LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

ONZIÈME ANNÉE

1903

PARIS

C. NAUD, ÉDITEUR

3, RUE RACINE, 3



Le Numéro : 10 CENTIMES Tome I. N° 1. — Samedi, 3 Janvier 1903. 10 FRANCS par An.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —

C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :

Paris et Départements. . . . . . 10 fr.
Union postale. . . . . 15 fr.

Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

Les Bureaux sont ouverts de 4 à 6 heures

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

SOMMAIRE

LA PROSTITUTION DES MINEURES

La question de la prophylaxie des maladies vénériennes est une de celles qui, à l'heure actuelle, préoccupent au plus haut point les moralistes et les sociologues. Aussi, depuis longtemps, l'étude des voies et moyens propres à réfréner la prostitution et à en limiter les funestes conséquences sociales a-t-elle fait l'objet de nombreuses études de leur part. Nombreuses ont été les mesures qui, aux différentes époques, ont été prises ou proposées dans ce but.

Draconiennes souvent, — telle cette ordonnance royale du 17 Novembre 1778, qui, sous la menace de sévères amendes défendait à tout propriétaire ou hôtelier de recevoir chez lui des femmes ou filles de débauche, de leur louer à bail ou en garni, à l'heure, à la journée, ou au mois, un logement quelconque, et ne laissait par suite à la femme de mauvaise vie d'autre ressource, pour abriter sa tête, que d'être propriétaire elle-même, — ces ordonnances, en raison même de leur rigueur, ne furent jamais sérieusement observées, pas plus d'ailleurs que ne le sont présentement les prescriptions de police régissant la matière.

Il s'en suit donc, en dépit de l'évolution des mœurs, que la question, aujourd'hui encore, est demeurée entière et qu'elle attend une solution en harmonie avec nos nécessités morales et sociales modernes. Et cela est si vrai qu'à l'occasion de la « deuxième conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes » tenue cet été à Bruxelles, le Comité d'organisation posait la question suivante : « Quelles sont les mesures de prophylaxie publique à prendre, sous forme de dispositions légales, contre les maladies vénériennes, en ce qui concerne la prostitution des mineures ? »

Cette question est importante au premier chef.

Il est en effet manifeste que la prostitution des mineures est entre toutes déplorable, puisqu'elle nécessite pour s'exercer la venue au vice de recrues nouvelles, et entre toutes funeste puisque s'exerçant essentiellement de façon clandestine, elle se trouve de ce chef favoriser au plus haut point la propagation des multiples affections vénériennes.

* * *

Comment enrayer ce mouvement prostitutionnel? D'après M. L. Jullien, le savant médecin de Saint-Lazare, dont les opinions en matière de vénéorologie font partout autorité, les causes amenant les mineures à se prostituer sont multiples.

Tantôt, c'est la législation même qui, par ses exigences, conduit ces malheureuses à embrasser leur déplorable carrière; tantôt, ce sont nos mœurs pharisaïques, nos préjugés, la misère, de tristes concours de circonstances, etc.

Ainsi, par exemple, comme le fait fort justement remarquer M. Jullien, il est certain que la disposition de notre code interdisant la recherche de la paternité a pour effet de jeter à la rue nombre de jeunes filles abandonnées par leur séducteur. Jadis la loi française était plus libérale; et c'est à Bonaparte, qui en 1803 supprima cette recherche, que la prostitution doit cet élément de recrues.

De même encore, la réglementation étroite qui en notre pays entoure le mariage a trop souvent ce lamentable résultat de condamner au vice des malheureuses nées pour une vie tranquille.

Une autre cause qui concourt encore à faire des prostituées de nombre de mineures, est la non reconnaissance par notre code des promesses de mariage, et l'absence de tout recours qu'a l'abandonnée vis-à-vis de son séducteur. C'est là, assurément, pour tout esprit équitable, un état de choses des plus injustes. Et pourtant combien il serait aisé d'y remédier.

Il faudrait d'abord pour cela, comme le réclame fort généreusement M. Jullien, que des dispositions légales assurassent, en dehors du mariage, des garanties sérieuses à la maîtresse *légitime*. Après un temps suffisant de vie commune, cinq années par exemple, une femme ne devrait plus pouvoir être renvoyée sans ressources par son amant, mais devrait avoir droit à une indemnité fixée par un tribunal et basée tant sur la situation de fortune de l'homme que sur les besoins de la femme délaissée; et de même en cas de décès de son ami.

On garderait encore de la prostitution nombre de mineures en les garantissant contre des parents indignes; en les protégeant plus efficacement contre les attentats à la pudeur sans violence dont elles sont souvent victimes et qui, si souvent, décident de leur vie; en les mettant à l'abri, enfin, des excitations à la débauche qui leur viennent de toutes parts, et en prenant notamment des mesures sérieuses contre tous ceux, cabaretiers, hôteliers, logeurs, souteneurs ou autres, qui tirent un profit quelconque des débauches d'autrui.

* * *

Toutes les précautions fort judicieusement préconisées par M. Jullien, ont pour objet de prévenir la prostitution des mineures. Mais, il est manifeste que trop souvent elles seront impuissantes à empêcher les mineures de se prostituer, donc inutiles.

Que convient-il alors de faire, et quelle conduite tenir vis-à-vis de ces malheureuses?

Prendre contre elles des mesures non de répression, mais de protection; et celles-ci devront être variables suivant les circonstances.

Les filles de moins de seize ans arrêtées pour faits de prostitution, seront considérées comme ayant agi sans discernement et, de ce chef, exemptées de toute peine, mais non pour cela rendues de suite à la rue. Le premier devoir de l'autorité, au contraire, doit être de les soustraire aux influences démoralisatrices : soit en les remettant à des parents honnêtes, si ceux-ci sont en état de les surveiller; soit, dans le cas contraire, en les envoyant dans des établissements spéciaux où elles recevront une éducation capable de les régénérer moralement, et où elles apprendront un état capable de leur assurer dans la suite l'existence. En un mot, toutes ces malheureuses doivent être traitées comme des dévoyées et non comme des coupables.

Pour celles âgées de plus de seize ans et pour lesquelles on ne peut écarter le discernement, il conviendrait de les faire comparaître devant un tribunal spécial appelé à décider des mesures à prendre pour tâcher de les ramener à une vie régulière. Voici, du reste, les dispositions légales dans lesquelles M. Jullien propose de codifier la conduite à tenir vis-à-vis de ces filles mineures :

Art. 1. — Les filles âgées de seize à vingt et un ans qui seront arrêtées pour des faits de prostitution seront traduites devant une commission composée d'un juge du tribunal civil de l'arrondissement, président, désigné par le président du tribunal civil, d'un avocat désigné par le conseil de l'ordre et d'un troisième membre désigné par les deux premiers sur la proposition du procureur de la République, mais pris en dehors des magistrats du parquet.

Art. 2. — Les femmes qui comparaîtront devant cette commission pour la première fois, seront l'objet d'une sévère admonestation.

En cas de récidive, la commission pourra décider qu'elles seront enfermées dans un asile de travail pour une durée qu'elle déterminera; mais cette détention ne pourra excéder deux années, ni dans aucun cas se prolonger au-delà de l'âge de la majorité.

Les filles qui auraient déjà été arrêtées avant l'âge de seize ans, devront être traitées comme

celles qui, arrêtées après l'âge de seize ans, seraient en état de récidive.

Art. 3. — L'internement dans un asile de travail ne constitue pas une peine, et il n'en sera dès lors jamais fait mention au casier judiciaire.

Art. 4. — Les femmes qui comparaîtront devant la commission seront assistées d'un avocat. Le bénéfice de l'assistance judiciaire leur sera accordé.

Art. 5. — Les décisions de la commission n'entraineront aucuns frais, et ne donneront lieu à la perception d'aucun droit quelconque.

***

Tel est le règlement vraiment humain que M. Jullien voudrait voir appliquer aux prostituées mineures et qui, associé aux mesures préventives qu'il préconise, paraît être réellement propre sinon à faire disparaître au moins à atténuer dans une notable proportion le mal existant.

Georges Vitoux.

PRATIQUE MÉDICALE

Un point du traitement de l'hypochlorhydrie.

D'après M. Lemoine (de Lille), quand on se trouve en présence d'un hypochlorhydrique l'indication est de soulager *immédiatement* le malade.

A cet effet, M. Lemoine prescrit au début de chacun des trois repas une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Acide chlorhydrique . . . . . 4 grammes.
Eau distillée. . . . . 300 —

Comme cette solution est très acide, il ajoute pour les gens du monde :

Alcoolature de zestes d'orange. 10 grammes.

Si l'on veut rendre la potion meilleure encore, on peut la modifier ainsi :

Sirop de sucre . . . . 40 grammes.
Eau distillée. . . . . 250 —

(La modification ne porte que sur la quantité d'eau distillée).

En outre, M. Lemoine fait prendre, en même temps, à la fin de chacun des trois repas, de la pepsine, et, de préférence, de la pepsine amylacée. Un produit meilleur encore que la pepsine, c'est la papaïne, extraite du carica papaïa. M. Lemoine se sert beaucoup du sirop de papaïne. Le malade en prend une cuillerée à soupe à la fin du repas.

En même temps que ce traitement, il faut instituer tout de suite l'alimentation suivante : les boissons chaudes, brûlantes, pendant le repas, le tilleul par exemple. Si le malade a soif entre les repas, qu'il prenne encore du tilleul très chaud. Ces boissons stimuleront la musculature et les glandes de l'estomac. Recommander, en outre, les farineux en purée; le lait; la viande crue ou tout au moins très saignante.

LIVRES NOUVEAUX

J.-A. Sicard. — *Le liquide céphalo-rachidien*, 1 vol. petit in 8° de 190 pages, de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire* (Masson et Gauthier-Villars, éditeurs, Paris, 1902).

Pour les médecins et les chirurgiens, l'anatomie n'a d'intérêt que si elle éclaire un point de clinique, de thérapeutique ou de médecine opératoire. Jusqu'ici l'étudiant se préoccupait peu de connaître le liquide céphalo-rachidien et il aurait eu une tendance à le considérer comme un produit de sécrétion sans grande importance.

Aujourd'hui le médecin homme de science, et même le praticien, ne sauraient se désintéresser de l'étude du liquide céphalo-rachidien.

La ponction lombaire, *la rachicentèse*, doit prendre sa place dans les traités de petite chirurgie à côté de la thoracentèse et de la paracentèse de l'abdomen.

Le livre de Sicard est un petit traité où se trouve exposé avec précision et clarté tout ce qu'il importe de connaître sur la question du liquide céphalo-rachidien.

Dans la préface, le professeur Brissaud expose comment l'embryologie donne la raison de la disposition et de la topographie de l'espace sous-arachnoïdien chez l'adulte.

Sicard étudie successivement la technique de la ponction lombaire, qu'il pratique le malade étant dans le décubitus latéral. Il montre que sous le couvert de l'asepsie et moyennant quelques précautions la rachicentèse est une opération inoffensive. La deuxième partie du livre est l'exposé des indications thérapeutiques de la ponction lombaire : par soustraction du liquide céphalo-rachidien on a obtenu des résultats encourageants dans l'hydrocéphalie, la chlorose, l'urémie, les néoplasmes cérébraux et surtout dans les méningites bactériennes non tuberculeuses. Tout le monde a présentes encore à la mémoire les discussions suscitées par la rachicocaïnisation. Guinard, Ravant et Tuffier exposaient récemment encore dans *La Presse médicale* un perfectionnement apporté à cette méthode, qui est entrée maintenant dans la pratique chirurgicale.

La plus grande partie du livre de Sicard est une magistrale étude du liquide céphalo-rachidien au point de vue physique, chimique, bactériologique, cytologique. Sicard traite là une question qu'il connaît admirablement et à laquelle il a apporté lui-même avec M. Widal une contribution si importante. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, le cytodiagnostic, a donné les résultats diagnostiques les plus favorables dans les processus méningés, aigus ou chroniques. En chirurgie comme en médecine, le chromo-diagnostic, basé sur l'étude de la coloration du liquide céphalo-rachidien, a donné également des résultats intéressants.

Le livre de Sicard n'a donc pas seulement une haute valeur scientifique, il a une grande importance pratique.

P. Desfosses.

PATHOGÉNIE DU TABES DORSAL[1]

Par J. NAGEOTTE
Médecin suppléant de l'hôpital de Bicêtre.

Dans un article précédent[2] nous avons montré la constance et la précocité de la méningo-myélite syphilitique dans le tabes, son action directe sur le développement de certaines complications, enfin son rôle dans la genèse de la névrite radiculaire qui est, à notre avis, la cause immédiate de la lésion principale du tabes, c'est-à-dire de la dégénérescence des cordons postérieurs; il nous faut maintenant décrire et figurer ce foyer inflammatoire qui présente des formes multiples; autant la méningite est simple et uniforme, autant la névrite radiculaire est complexe et sujette à variation d'un cas à l'autre; cette différence est sans doute en rapport avec le contraste qui existe entre la simplicité du tissu mésodermique au niveau de la moelle et sa complexité au niveau du nerf radiculaire.

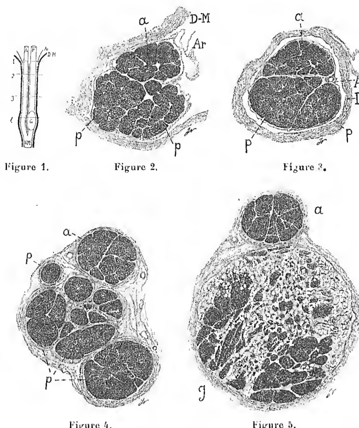


Figure 1. Figure 2. Figure 3.

Figure 4. Figure 5.

Nerf radiculaire normal (2e sacré). Méthode osmio tannique d'Azoulay sans décoloration, colorant la myéline en noir.

Figure 1. — Schéma montrant le niveau des différentes coupes.

Figures 2, 3, 4, 5. — Coupes suivant les lignes 1, 2, 3, 4 du schéma; *a*, racine antérieure; *p*, racine postérieure; *g*, ganglion rachidien; D, D-M, dure-mère; A, Ar, arachnoïde; NM, nerf mixte.

N. B. — Toutes les coupes de nerfs radiculaires sont figurées au grossissement uniforme de 10 diamètres.

L'aspect normal de la région est représenté par les figures 2 à 5; un schéma indique le niveau de chaque coupe. On remarquera la minceur des enveloppes, la forme régulière des faisceaux nerveux et le petit nombre de leurs divisions.

* * *

La névrite radiculaire *n'a pas de limites nettes, puisqu'elle n'est que l'exagération d'un processus méningé diffus*; pour peu qu'elle soit intense, elle envahit le nerf dans toute son épaisseur et dans toute sa longueur : c'est une névrite *totale*. Néanmoins les détails de répartition de cette névrite sont intéressants parce qu'ils permettent de se faire une idée du mode d'invasion du processus inflammatoire.

Sur une coupe transversale nous distinguerons l'*endonévrite* ou inflammation du tissu conjonctif intra-fasciculaire et la *périnévrite* ou inflammation de la gaine lamelleuse qui, ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, provient de l'arachnoïde par transformations insensibles. En dehors, l'inflammation gagne le tissu péri fasciculaire ou épinèvre, mais c'est là la partie la moins importante de la névrite radiculaire parce que l'*épinévrite* ne joue aucun rôle dans l'évolution des lésions parenchymateuses. D'ailleurs, pour peu que la lésion soit ancienne, il devient impossible de faire la part de ce qui représente la périnévrite proprement dite et de ce qui revient à l'épinévrite : périnèvre et épinèvre se confondent en une membrane dense et épaisse qui ne ressemble plus aux tissus normaux.

* * *

Nous étudierons tout d'abord les lésions dans les phases jeunes, pour indiquer ensuite les modifications qui se produisent dans l'évolution ultérieure.

La *périnévrite* est l'altération qui paraît être la première en date; de l'espace sous arachnoïdien l'inflammation se trouve tout naturellement amenée dans la gaine lamelleuse, et la périnévrite fait suite à l'arachnoïdite. Elle siège aussi bien autour de la racine antérieure qu'autour de la postérieure. Lorsque la lésion est un peu ancienne, elle tend à envahir toute la hauteur du nerf radiculaire. Mais dans les tabes tout à fait récents la périnévrite occupe seulement une portion du nerf radiculaire et, chose remarquable, ce n'est pas à l'entrée qu'elle élit domicile en premier lieu, mais un peu plus bas, vers le tiers moyen de ce nerf. Elle ne descend pas non plus jusqu'au ganglion, mais laisse au-dessous d'elle une portion saine. Enfin l'étude des coupes sériées permet encore de reconnaître que l'anneau de périnévrite qui entoure la racine antérieure est situé à un niveau plus élevé que celui qui entoure la racine postérieure. Toutes ces particularités de distribution se rencontrent d'ailleurs dans les névrites radiculaires indépendantes du tabes, dans celles des tumeurs cérébrales par exemple; elles se voient très nettement sur les figures 9, 10, 11, 14, 15, 16, 17.

Dans les tabes en pleine évolution, mais encore jeunes, la périnévrite s'accuse par un épaississement considérable de la gaine arachnoïdienne qui perd complètement sa structure normale pour se transformer en un tissu très riche en cellules, ce qui fait que sur les coupes colorées à l'hématoxyline les faisceaux nerveux sont entourés d'un anneau violet (fig. 22 et 23). Ces cellules sont des cellules fixes, des lymphocytes et des cellules épithélioïdes (plasmazellen) en proportions variables; elles prédominent dans les régions les plus internes de la membrane, tandis que la périphérie tend à devenir fibreuse. Les vaisseaux, artères et veines, présentent des altérations inflammatoires; de plus on voit souvent dans leur voisinage des corps amylacés à lamelles concentriques.

Parfois, au lieu d'un anneau complet, il se forme seulement un nodule inflammatoire latéral, qui ressemble à une petite gomme (fig. 10).

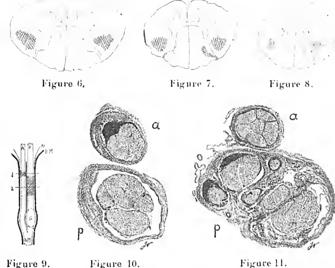


Figure 6. Figure 7. Figure 8.

Figure 9. Figure 10. Figure 11.

Homme de trente-cinq ans.
Diagnostic clinique : *paralysie générale*.

Figures 6, 7, 8. — Moelle à la 7e cervicale, à la 2e dorsale et à la 5e dorsale. Lésion symétrique d'une seule paire radiculaire (2e dorsale) plus marquée à droite, avec dégénérescence de la branche ascendante (fig 6) et de la branche descendante (fig. 8).

Figure 9. — Schéma du 2e nerf radiculaire dorsal droit. Les hachures indiquent le siège et l'intensité des lésions conjonctives.

Figures 10 et 11. — Coupes au niveau des lignes 1 et 2 du schéma. Hématoxyline et éosine. Lésion en pleine évolution, consistant surtout en une périnévrite Infiltration cellulaire énorme, formant un nodule au niveau de la racine antérieure (fig. 10). Entre la lésion conjonctive et la dégénérescence médullaire, les fibres des racines postérieures paraissent saines. Sur les autres racines, non dégénérées dans la moelle, il n'existe que des lésions conjonctives insignifiantes au niveau des nerfs radiculaires; le 2e nerf radiculaire sacré représenté plus haut, figures 2, 3, 4 et 5, et pris comme type de nerf normal, appartient à ce cas.

Du périnèvre l'inflammation gagne l'épinèvre et y amène un épaississement fibreux considérable, avec formation de foyers d'infiltration cellulaire qui se disposent en traînées ou en lacs dans les interstices des plans fibreux.

Le processus inflammatoire tend également à se propager dans l'intérieur des faisceaux nerveux; mais ceux-ci sont protégés par une disposition très remarquable sur laquelle nous devons attirer l'attention. Nous avons précédemment indiqué que, dans l'espace sous-arachnoïdien, les faisceaux radiculaires sont entourés d'une très mince membrane limitante qui a des rapports étroits avec le tissu conjonctif intra-fasciculaire, et qui s'insère en haut à la pie-mère, dont elle diffère au point de vue histologique. Cette membrane est en réalité une très mince gaine lamelleuse, et dans le nerf radiculaire normal elle se confond, après un très court trajet, avec la gaine lamelleuse proprement dite du nerf, dont elle forme la

1. Travail du laboratoire de M. Babinski.
2. *Presse Medicale*, 10 décembre 1902.

lamelle la plus interne et la plus fine. Cette membrane reprend son individualité à l'état pathologique et conserve son intégrité alors que le reste de la gaine lamelleuse est envahi par l'inflammation; elle semble former une barrière qui protège le nerf contre le processus inflammatoire; on la voit s'épaissir par places, tout en gardant une structure régulière, pour former plusieurs lamelles superposées, séparées par des cellules plates.

Néanmoins cette barrière finit par être rompue et, le faisceau nerveux étant inoculé, l'*endonévrite* s'installe. L'endonévrite est, croyons-nous, constante dans tous les cas où les tubes nerveux souffrent au cours d'une névrite radiculaire; mais si l'on veut la mettre en évidence, il faut s'adresser aux cas récents et peu intenses, où la névrite a attaqué localement les tubes nerveux sans les détruire complètement. Dans ces cas, les racines postérieures sont, comme nous le verrons plus loin, le siège d'une dégénérescence progressive qui débute par leur extrémité, c'est-à-dire par leur portion intra-médullaire, et qui s'avance en descendant vers le ganglion pour rejoindre le foyer inflammatoire initial dans une période ultérieure. Lorsque la jonction de la lésion dégénérative et de la lésion inflammatoire causale est effectuée il devient difficile, sinon impossible, de reconnaître le foyer d'endonévrite, qui ne diffère guère de la sclérose interstitielle consécutive à la disparition de l'élément noble, quelle qu'en soit la cause. Nous avons représenté (fig. 12 à 18) un cas tout particulièrement favorable à l'étude de l'endonévrite.

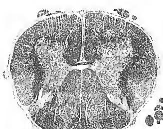
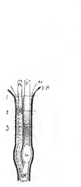

Figure 12.


Figure 13.


Figure 14.

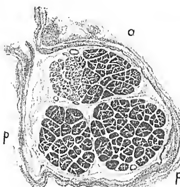


Figure 15.

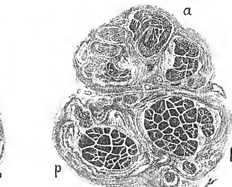


Figure 16.

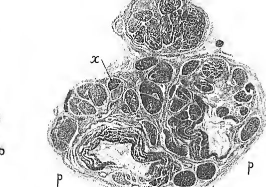


Figure 17.

Femme de trente-huit ans. Diagnostic clinique : *paralysie générale*. Dans ce cas les lésions des racines antérieuressont plus intenses que celles des racines postérieures.

Figures 12 et 13. — Moelle à la 4e lombaire et à la 1re sacrée. Méthode de Weigert-Pal.

Dans la région cervicale la sclérose du cordon de Goll et du cordon de Burdach est à peine visible.

Figures 14, 15, 16 et 17. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré et coupes suivant les lignes 1, 2 et 3 du schéma. Les lignes pointillées du schéma indiquent le siège et les limites des faisceaux de régénération dans la racine antérieure.

Sur la figure 15 la moitié gauche de la racine antérieure est plus pâle parce qu'elle contient beaucoup de faisceaux de régénération (comp. fig. 39, 40 et 41); ceci indique que la destruction des tubes nerveux s'est propagée en remontant un peu au-dessus du foyer inflammatoire.

La figure 16 montre le foyer inflammatoire endo-périnévritique de la racine antérieure et la périnévrite autour de la racine postérieure, dont les fascicules paraissent encore sains en eux-mêmes.

Sur la figure 17 certains fascicules de la racine postérieure sont pénétrés par des foyers celluleux lâches (périnévrite cavitaire); d'autres fascicules sont très pâles par suite de foyers d'endonévrite, sans périnévrite à ce niveau. Le fascicule *x*, entre autres, est divisé en deux moitiés : la moitié supérieure est intacte, la moitié inférieure presque complètement démyélinisée. Méthode d'Azoulay sans décoloration.

L'endonévrite est constituée : 1° par l'envahissement des cloisons intra-fasciculaires, qui paraît se faire le long des « mésos », en suivant le trajet des vaisseaux sanguins, et qui aboutit plus tard au morcellement des faisceaux secondaires; 2° par l'envahissement du parenchyme proprement dit, fibres nerveuses et gaine fibrillaire conjonctive. A partir du point d'inoculation, qui est habituellement assez bas situé par rapport à l'extrémité supérieure du nerf radiculaire, l'endonévrite tend à fuser le long des fibres nerveuses. Fait remarquable, elle se propage surtout du côté de la périphérie, c'est-à-dire vers le ganglion, dans lequel elle pénètre. Cette disposition est importante à connaître parce qu'elle peut expliquer pourquoi la dégénérescence des racines postérieures descend jusque dans le ganglion, tandis que la périnévrite, qui attire l'œil bien davantage, reste souvent à distance. Lorsqu'on suit de haut en bas la série des coupes d'un nerf radiculaire, dans un cas favorable à cette étude, on trouve d'abord des coupes où la périnévrite existe seule, les faisceaux nerveux étant sains en eux-mêmes, puis des coupes où la périnévrite et l'endonévrite coexistent, enfin des coupes où l'endonévrite persiste seule (fig. 15, 16, 17).

L'endonévrite peut n'attaquer que certains fascicules d'une racine et respecter les autres (fig. 17). Sur la coupe transversale d'un fascicule elle peut se limiter à une zone; une mince cloison intra-fasciculaire suffit à l'arrêter dans le sens transversal et à la canaliser dans le sens longitudinal (fig. 18). Elle se manifeste par des lésions du tissu conjonctif et des éléments nobles; l'extension plus grande de la lésion conjonctive sur les bords laisse penser qu'elle est la première en date. La lésion interstitielle consiste en une hyperplasie du tissu conjonctif qui s'accompagne, à l'état jeune, d'une forte augmentation de nombre des cellules fixes; lorsque la lésion est assez avancée, il tend à se former des îlots comprenant 8 à 10 fibres nerveuses mêlées de fibres conjonctives longitudinales; ces îlots sont séparés par des travées de tissu conjonctif beaucoup plus fin, à fibres non orientées. Nous étudierons plus loin la lésion de l'élément noble qui est en rapport avec ce foyer inflammatoire.

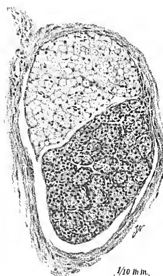


Figure 18. — Le fascicule *x* de la figure 17 vu à un grossissement de 90 diamètres. Hématoxyline et éosine. Intégrité de la moitié supérieure. Endonévrite de la moitié inférieure, formation d'ilots; dans cette moitié inférieure les cylindres-axes sont soit dépouillés complètement de myéline, soit recouverts d'une gaine myélinique amincie. Pas de périnévrite en ce point; dans les coupes faites un peu plus près de la moelle l'endonévrite est associée à une périnévrite intense.

N. B. — Entre le point où elles sont démyélinisées au contact de l'endonévrite (fig. 17) et celui où elles dégénèrent dans la moelle (fig. 12 et 13), les fibres de la racine postérieure ont un aspect normal (fig. 15 et 16).

Lorsque la maladie est ancienne on voit survenir des modifications considérables dans la lésion; le foyer d'inflammation chronique, qui végète lentement pendant de longues années, aboutit à la formation d'une cicatrice scléreuse d'aspect le plus souvent atrophique, mais parfois aussi il survient une hypertrophie énorme (fig. 49, 50). Souvent il se produit, par périnévrite, des cavités qui communiquent avec l'espace sous-arachnoïdien (fig. 35). Ces cavités ont parfois tendance à former une poche qui gagne le centre d'un fascicule (fig. 40), en simulant un foyer d'endonévrite, ou bien le centre d'une racine tout entière, en donnant un aspect qui rappelle, dans le nerf radiculaire, celui de la syringomyélie dans la moelle (fig. 45).

On trouve indéfiniment au milieu de la sclérose la plus avancée des nodules jeunes constitués par des amas de cellules arrondies. C'est là un point très important, parce qu'il explique bien la longue évolution du tabes : pas plus dans les nerfs radiculaires que dans la moelle le processus ne semble s'éteindre complètement; si ancienne que soit la maladie, si sclérosée que soit la cicatrice, il reste toujours quelques points en activité. De même dans le cerveau des paralytiques généraux l'encéphalite vasculaire garde indéfiniment son aspect d'inflammation active, avec accumulation d'éléments cellulaires, si bien qu'au premier abord on serait tenté de considérer cette lésion comme due à un processus aigu ou subaigu, alors qu'elle date en réalité de plusieurs années.

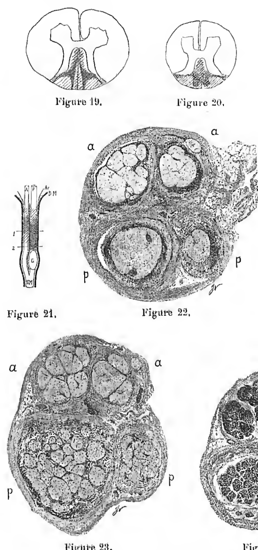


Figure 19. Figure 20.

Figure 21. Figure 22.

Figure 23. Figure 24.

Femme de quarante-neuf ans.
Diagnostic clinique : *paralysie générale et tabes.*

Figures 19 et 20. — Moelle à la 6e cervicale et à la 2e lombaire.
Figure 21. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré.
Figures 22 et 23. — Coupes suivant les lignes 1 et 2 du schéma. Hématoxyline et éosine. Lésions intenses de périnévrite et d'endonévrite en pleine évolution; sclérose avec infiltration cellulaire abondante. La coupe représentée figure 23 montre que la racine postérieure est très dissociée au voisinage du ganglion par le processus inflammatoire.
Figure 24. — Coupe voisine de la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay mettant en évidence les tubes à myéline. Altération relativement peu considérable de la racine postérieure. Dissociation des tubes de la racine antérieure par l'endonévrite. A un fort grossissement on voit qu'un certain nombre de tubes de la racine antérieure sont remplacés par des faisceaux de régénération.

Les figures ci-jointes donnent de l'aspect de la lésion une idée suffisante pour qu'il soit inutile d'y insister bien longuement.

Le processus peut évoluer vers une *atrophie scléreuse* (fig. 35, 39) ou bien au contraire affecter une *forme hypertrophique* (fig. 49, 50); à laquelle nous joindrons une *forme cavitaire et hémorragique* (fig. 45) qui paraît être liée à la dégénérescence hyaline des vaisseaux. Dans la forme hypertrophique, comme dans la forme hémorragique, la lésion a tendance à envahir le ganglion.

Telles sont les *lésions de l'appareil mésodermique* dans la névrite radiculaire; voyons maintenant les *altérations des éléments nobles.*

*
* *

Les racines antérieures, toujours altérées dans leur appareil conjonctif, sont très souvent atteintes dans leur élément noble, surtout les racines les plus inférieures de la moelle; mais l'altération ne remonte pas jusqu'à l'origine médullaire ; telle racine qui est complètement saine à sa sortie de la moelle présente une grosse lésion qui commence ordinairement à quelques millimètres *au-dessus du foyer* de névrite radiculaire (fig. 15, 16, 17, 39, 40, 41). Cette altération consiste en ceci : un certain nombre de fibres ont été détruites, mais elles se sont régénérées chacune par un pinceau de fibres fines; comme la gaine de Schwann a persisté après la destruction de la myéline et du cylindre-axe, la régénération se fait dans l'intérieur de cette gaine qui emprisonne les fibrilles néo-formées. Il en résulte que sur les coupes on voit les grosses fibres de la racine antérieure entremêlées d'îlots arrondis de fibres fines, chaque îlot représentant une ancienne gaine de Schwann bourrée des produits de la régénération de l'ancienne fibre détruite (fig. 40, 41). Parfois l'altération a remonté jusqu'à la moelle, c'est-à-dire au-dessus du niveau où cesse la gaine de Schwann, auquel cas les fibres de régénération, n'étant plus guidées vers la périphérie par les gaines vides, vont se perdre dans la pie-mère en formant une sorte de névrome diffus (fig. 31).

On pourrait s'étonner de la fréquence des altérations parenchymateuses des racines antérieures qui, au premier abord, semble en contradiction avec les données de la clinique; mais il faut remarquer que ces lésions sont le plus souvent très disséminées et symétriques et que par conséquent elles peuvent ne déterminer que des altérations légères et symétriques des muscles, ce qui rend leur constatation difficile en clinique. D'ailleurs les atrophies musculaires notables ne sont pas absolument exceptionnelles dans le tabes. Quoi qu'il en soit nous avons rencontré cette altération parenchymateuse trois fois à un degré très marqué et deux fois à un degré moindre sur onze cas.

Dans la *racine postérieure* il y a un processus d'atrophie sans tendance à la régénération ; ce processus aboutit vraisemblablement à la destruction complète de l'axone du neurone sensitif périphérique, mais au début, et pendant longtemps encore, le cylindre-axe est conservé. Sur les coupes, car nous avons étudié ce processus uniquement à l'aide de coupes transversales, à côté de fibres intactes, on voit des fibres dont la myéline est pâle et en voie d'atrophie, puis des fibres excessivement fines disséminées, ordinairement plus abondantes au voisinage des ganglions, puis des cylindres-axes dénudés de myéline, et entourés seulement de leur gaine de Schwann conservée ; ces cylindres-axes se distinguent particulièrement bien par la méthode osmio-tannique d'Azoulay, qui leur donne une teinte brunâtre un peu plus foncée que le reste du tissu.

La lésion des fibres des racines postérieures commence ainsi que nous l'avons dit dans la moelle et se propage vers le ganglion ; *elle remonte jusque dans le ganglion*, dépassant ainsi par en bas le foyer de périnévrite, que la dégénération des fibres radiculaires antérieures dépasse par en haut.

Dans les cas de tabes peu intense, où les fibres des racines postérieures paraissent encore intactes dans leur portion extra-médullaire, on peut voir une altération très remarquable qui siège sur ces fibres dans le nerf

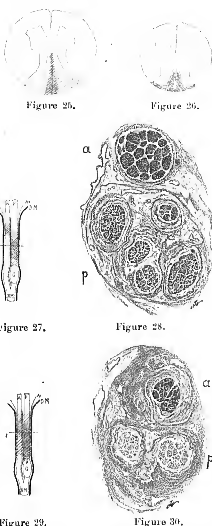


Figure 25. Figure 26.

Figure 27. Figure 28.

Figure 29. Figure 30.

Femme de quarante-sept ans. Diagnostic clinique : *tabes.*

Figures 25 et 26. — Moelle à la 8e cervicale et à la 1re sacrée.
Figures 27 et 28. — Schéma du 1er nerf dorsal et coupe suivant la ligne 1 du schéma.
Figures 29 et 30. — Schéma du 3e nerf sacré et coupe suivant la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay.

radiculaire et qui se limite exactement aux points où les fascicules nerveux sont envahis par l'endonévrite signalée plus haut. Cette lésion consiste dans *une atrophie locale de la myéline des fibres radiculaires*; elle se remarque immédiatement même à un faible grossissement parce que les fascicules qui en sont atteints restent très pâles lorsque l'on a coloré la myéline par la méthode si sûre d'Azoulay (fig. 15, 16, 17, 18). C'est là une atteinte locale, une blessure de la fibre qui ne suffit pas à la détruire, mais qui affaiblit certainement sa vitalité, ainsi que le prouve l'atrophie qu'elle subit à son extrémité dans la moelle. Cette disposition que l'on ne peut mettre que rarement en évi-

dence dans le tabes est par contre très fréquente dans les lésions des racines postérieures consécutives aux tumeurs cérébrales,

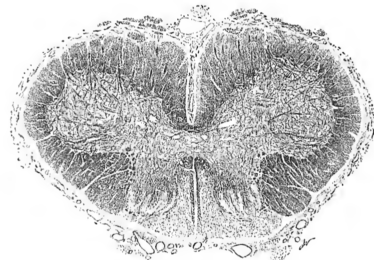


Figure 31.

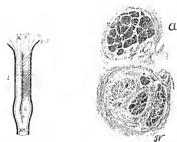



Figure 32. Figure 33.

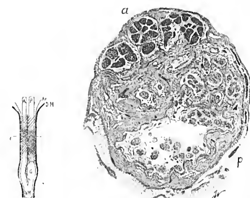


Figure 34. Figure 35.

Femme de soixante-neuf ans. Diagnostic clinique : *tabes*.

Figure 31. — Coupe de la moelle à la 3e sacrée. Méthode de Weigert-Pal. Névromes de régénération dans l'épaisseur de la pie-mère, localisés dans le segment antéro-latéral, trahissant une lésion parenchymateuse ancienne des racines antérieures.

Figures 32 et 33. — Schéma du 2e nerf radiculaire dorsal et coupe suivant la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay. La racine postérieure est constituée par quatre fascicules dont un est beaucoup plus atteint que les trois autres.

Figures 34 et 35. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré et coupe suivant la ligne 1 du schéma. Sclérose à la fois dense et lacunaire au niveau de la racine postérieure. La racine antérieure est entamée par le processus scléreux ; à un fort grossissement on voit qu'elle contient des faisceaux de régénération.

lésions qui se produisent par un mécanisme tout à fait analogue à celui du tabes, bien que l'agent morbide soit différent.

Il faut noter que les *altérations des fibres des racines postérieures et des racines antérieures ne sont pas proportionnelles entre elles dans les différents cas* ; avec des racines postérieures très altérées on peut observer des racines antérieures peu ou pas atteintes dans leurs éléments nobles.

Réciproquement la lésion des fibres motrices peut être très considérable par rapport à celle des fibres sensitives. Nous figurons un cas de ce genre (fig. 12 à 18).

Enfin, *il n'existe, dans les différents cas de tabes, aucune proportionnalité entre le volume de la lésion conjonctive et l'intensité de la lésion parenchymateuse* ; bien au contraire les formes hypertrophiques de la névrite radiculaire sont celles qui respectent le plus l'élément noble. Mais *dans une même moelle, l'altération des fibres des différentes racines, et même des différents fascicules de chaque racine, est très rigoureusement en rapport avec l'intensité de la lésion inflammatoire traversée.*

Telles sont les lésions parenchymateuses des racines antérieures et postérieures dans le tabes ; nous ne parlerons pas ici des lésions des cellules d'origine, cellules des cornes antérieures et des ganglions, parce que ces lésions sont relativement insignifiantes et tout à fait hors de proportion avec l'intensité des altérations des fibres et avec l'importance des symptômes. Notre étude ne s'adresse qu'aux racines médullaires parce que nous n'avons pas encore eu l'occasion d'étudier les lésions des nerfs craniens dans des cas favorables ; nous supposerons, jusqu'à plus ample informé, que les nerfs craniens se comportent comme les nerfs rachidiens ; cette supposition est d'ailleurs appuyée par la clinique qui nous montre que les nerfs oculaires après avoir souffert reprennent leurs fonctions ; leur réparation est sans doute analogue à celle des racines antérieures de la moelle.

* * *

Des faits exposés, il résulte que les lésions parenchymateuses des racines dans le tabes consistent : 1° en une dégénérescence, suivie de régénération, des racines antérieures (lésion non constante, mais fréquente) ; 2° en une atrophie progressive des racines postérieures. L'hypothèse la plus simple consiste à mettre ces altérations sous la dépendance de la lésion inflammatoire que traversent les racines ; cette hypothèse est même tellement vraisemblable qu'il faudrait avoir des arguments très sérieux pour la rejeter. Quels sont donc les arguments que l'on pourrait invoquer contre elle ?

On a prétendu que la névrite radiculaire n'est pas constante dans le tabes. A cela, je n'ai rien à répondre, sinon que dans onze cas de tabes d'âge et d'intensité très différents, que j'ai étudiés à ce point de vue, je l'ai toujours observée avec une grande netteté.

On a dit que la lésion parenchymateuse n'est pas proportionnelle à la lésion interstitielle dans les différents cas. Nous venons de voir que ce fait est exact ; on peut observer des tabes tout à fait frustes, avortés, avec une lésion conjonctive volumineuse ; peut-être même trouvera-t-on chez des sujets syphilitiques des névrites radiculaires liées à une méningite syphilitique sans tabes. Mais quel



Figure 36.



Figure 37.

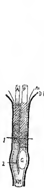


Figure 38.

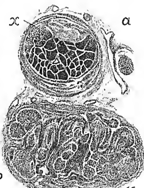


Figure 39.

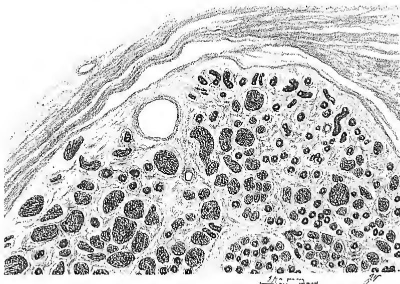


Figure 40.

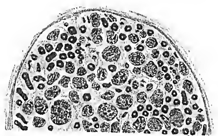


Figure 41.

Femme de cinquante-trois ans. Diagnostic clinique : *tabes, amaurose*.

Figures 36 et 37. — Moelle à la 5e cervicale et à la 4e lombaire.

Figures 38 et 39. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré et coupe suivant la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay. Dans le schéma, les lignes pointillées indiquent le siège et les limites des faisceaux de régénération de la racine antérieure. Grosse lésion conjonctive au niveau de la racine antérieure ; *x*, point représenté à un fort grossissement par la figure 40.

Figure 40. — Endonévrite de la racine antérieure, épaississement du tissu conjonctif intra-fasciculaire, nombreux et volumineux faisceaux de fibres fines représentant chacun une ancienne fibre détruite et régénérée (faisceaux de régénération). Grossissement de 150 diamètres.

Figure 41. — Coupe d'un fascicule de la racine antérieure suivant la ligne 2 du schéma. Dans cette coupe, pratiquée au-dessous du foyer d'endonévrite, le tissu conjonctif intra-fasciculaire est beaucoup moins abondant que dans la coupe précédente ; les faisceaux de régénération sont moins volumineux. Même grossissement.

est l'organe où les lésions parenchymateuses sont toujours exactement proportionnelles aux lésions interstitielles ? Il y a là une question de résistance individuelle qui fait que chez certains sujets les fibres des racines postérieures sont plus fragiles que chez d'autres ; parfois ce sont les fibres des racines antérieures qui sont moins résistantes. Dans tous les organes et dans toutes les maladies, nous observons ces différences individuelles de résistance des éléments nobles ; c'est un fait général qui ne peut être invoqué contre l'interprétation que nous proposons, car les racines médullaires ne sauraient faire exception à la règle commune.

D'autre part, l'infection syphilitique n'est pas une dans ses effets ; les lésions qu'elle produit témoignent d'une virulence très variable suivant les cas. Or, nous savons que dans toutes les infections le volume des lésions réactionnelles n'est nullement en rapport avec la virulence de la cause morbide ; c'est même souvent le contraire qui est vrai ; telle lésion volumineuse peut être peu toxique pour les parenchymes, tandis qu'une intoxication profonde peut être la conséquence d'une infection qui ne détermine que peu de réaction inflammatoire. Par conséquent, rien ne prouve *a priori* que les formes hypertrophiques de la névrite radiculaire doivent être plus nocives pour les fibres nerveuses que les formes atrophiques.

Par contre l'étude des nerfs radiculaires montre que dans une même moelle, par conséquent au cours de la même infection, les altérations parenchymateuses des différentes racines sont très exactement proportionnelles aux altérations interstitielles qu'elles traversent (fig. 28, 30). A ce point de vue, les cas où l'altération est limitée à un très petit nombre de racines sont particulièrement instructifs (fig. 2, 3, 4, 5, 10, 11). Il en est de même de ceux où l'altération est inégalement répartie sur plusieurs fascicules d'une même racine (fig. 16, 17, 33). Lorsque l'on voit un fascicule radiculaire qui traverse un foyer inflammatoire intense être beaucoup plus dégénéré que ses voisins qui ont été plus épargnés par l'inflammation, on ne peut s'empêcher de penser que le foyer inflammatoire est la cause de la dégénérescence ; tous les faits que nous avons exposés nous permettent d'ailleurs d'affirmer que ce n'est pas la dégénérescence primitive qui a favorisé l'infection consécutive, mais que l'infection est bien le phénomène initial.

Un autre argument contre la théorie que nous exposons est le suivant : la dégénérescence de la racine antérieure remonte au-dessus et celle de la racine postérieure descend au-dessous du foyer inflammatoire. A vrai dire nous ne savons pas exactement *a priori* ce que doit produire sur les fibres un foyer inflammatoire ainsi placé ; pourtant on peut raisonner par analogie avec d'autres cas plus ou moins comparables. Or, nous savons, par l'étude des nerfs des moignons, que lorsqu'un tronc nerveux plonge dans un foyer inflammatoire, les tubes dégénèrent en remontant jusqu'à un certain niveau, puis se régénèrent ; l'analogie avec les racines antérieures est complète : elles sont plongées dans un foyer inflammatoire, leurs tubes dégénèrent en remontant jusqu'à un certain niveau, puis se régénèrent ; la seule différence est que dans un cas, il s'agit d'un foyer d'inflammation aiguë ou subaiguë, et dans l'autre d'un foyer d'inflammation chronique.

Pour les racines postérieures, nous savons que lorsqu'elles sont coupées au voisinage de la moelle, dans la syringomyélie, par exemple, elles ne subissent pas la dégénération rétrograde et elles se régénèrent. Dans le tabes, au contraire, elles dégénèrent jusqu'au ganglion et ne se régénèrent pas. Mais, en réalité, nous ne savons pas ce que font les racines postérieures chez l'homme lorsqu'elles sont détruites tout près du ganglion par un processus inflammatoire chronique ; cet argument n'a donc qu'une valeur hypothétique et ne peut contrebalancer les raisons basées sur les faits que nous venons d'exposer ; d'autant plus que nous savons d'autre part que les neurones se comportent, en général, d'une façon différente suivant le point où leur axone est blessé. D'ailleurs, il est fort possible que la destruction des fascicules dans l'intérieur du ganglion soit due à un processus d'endonévrite propagée de proche en proche.

Quant à ce fait que la destruction de l'axone débute par son extrémité terminale, à distance

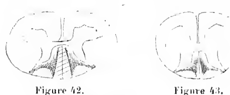


Figure 42. Figure 43.

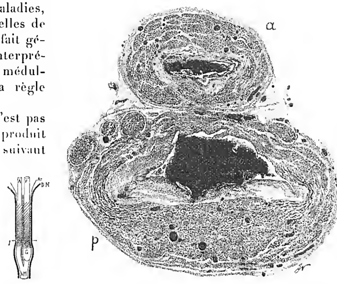


Figure 44. Figure 45.

Femme de trente-sept ans. Diagnostic clinique : *paralysie générale, atrophie des nerfs optiques.*

Figures 42 et 43. — Moelle à la 7e cervicale et à la 1re sacrée.

Figures 44 et 45. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré et coupe suivant la ligne 1 du schéma. Forme hémorragique. Sclérose hypertrophique dissociant les fibres des racines antérieure et postérieure, qui sont relativement peu atteintes, et envahissant la partie supérieure du ganglion. Dégénérescence hyaline des vaisseaux. Au centre de la racine antérieure, comme au centre de la racine postérieure, il existe une poche à paroi conjonctive épaisse, de formation certainement ancienne, qui contient du sang non altéré, coloré en noir. Méthode de Weigert pour la myéline. Grossissement de 10 diamètres.

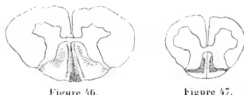


Figure 46. Figure 47.



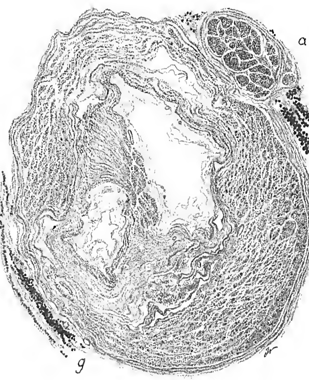


Figure 48. Figure 49. Figure 50.

Femme de soixante-dix-sept ans. Diagnostic clinique : *tabes fruste, dilatation anévrismale de la crosse de l'aorte.*

Figures 46 et 47. — Moelle à la 7e cervicale et à la 2e sacrée. Comparer la bande scléreuse mince située entre le cordon de Goll et le cordon de Burdach (fig. 46) à celle de la figure 6.

Figures 48, 49 et 50. — Schéma du 2e nerf radiculaire sacré et coupes suivant les lignes 1 et 2 du schéma. Sclérose hypertrophique lâche englobant le nerf radiculaire et le ganglion tout entier. Les fascicules de la racine postérieure, dont les fibres sont relativement peu atteintes, sont dissociés dans un tissu conjonctif fin et lâche, assez riche en cellules fixes. Dégénérescence hyaline des vaisseaux. Fixation à l'acide osmique. Grossissement de 10 diamètres, comme toutes les coupes de nerfs radiculaires figurées dans ce travail.

du point où il est attaqué, il nous semble fort bien s'accorder avec les notions que nous possédons sur la trophicité des neurones. Lorsque le neurone souffre par suite d'une intoxication générale, on conçoit volontier que sa destruction doit commencer par les parties les plus éloignées du centre trophique, les moins vivaces par conséquent; pourquoi n'en serait-il pas de même lorsque la souffrance du neurone est provoquée par une atteinte localisée portée sur un point de sa substance? Il est, de plus, facile de comprendre que dans ce dernier cas l'altération portera en premier lieu sur le membre directement atteint, dans l'espèce sur la fibre radiculaire sensitive. Même dans la dégénérescence wallérienne, processus beaucoup plus rapide, l'observation a démontré que les premières altérations sont visibles d'abord à la périphérie et que, en réalité, la destruction progresse de l'extrémité de la fibre vers le point de section.

*
* *

De cet exposé nous concluons que *le tabes est le résultat d'une atteinte localisée qui est portée sur les racines au niveau des nerfs radiculaires* et qui se propage parfois jusqu'au ganglion. Cette atteinte est le fait d'un foyer inflammatoire, d'une *névrite radiculaire interstitielle transverse* qui dérive elle-même d'une méningite syphilitique chronique par un processus que règlent les dispositions anatomiques des voies lymphatiques; comme la méningite, la névrite radiculaire est une lésion syphilitique. Sans doute, l'inflammation généralisée que nous avons décrite dans l'espace sous-arachnoïdien peut jouer un rôle dans la destruction des racines, mais l'étude histologique montre que ce rôle ne saurait être considérable : la méningo-myélite diffuse précède le tabes et cause directement ses complications, mais elle ne crée le tabes lui-même que par l'intermédiaire de la névrite radiculaire[1].

La pathogénie que nous proposons est bien en harmonie avec ce que nous enseigne la clinique; une lésion inflammatoire variable dans sa virulence, capricieuse dans sa localisation, capable de subir des fluctuations comme toutes les lésions inflammatoires, explique bien la multiplicité d'aspect de la maladie, ses à-coup, ses temps d'arrêt, sa guérison possible. Elle tient compte également des prédispositions individuelles. Enfin, elle n'exclut pas la possibilité de causes occasionnelles susceptibles d'aider à la localisation du processus morbide et de diminuer la résistance des éléments nerveux.

*
* *

Quelles doivent être les conclusions pratiques de cette étude théorique? Si le tabes est une lésion syphilitique qui ne diffère pas essentiellement de toutes les autres lésions syphilitiques, on peut espérer que le traitement spécifique aura une action sur elle. Déjà les cliniciens, guidés par la seule notion étiologique, se sont engagés dans cette voie et ont obtenu des résultats qui sont encourageants; l'expérience montrera quelles sont les doses, les modes d'administration des médicaments et la durée du traitement qu'il faut en pareil cas. Mais il est un point qui est tout particulièrement important et qui me paraît se dégager des faits que nous venons de passer en revue : si la méningite syphilitique, lésion de l'appareil conjonctif seul, précède l'altération des éléments nobles, ne doit-on pas s'efforcer de la traiter avant l'apparition du tabes? Plus tard, la destruction des fibres nerveuses est irréparable et la disparition de l'élément noble met les tissus en mauvaise posture pour vaincre l'infection : c'est à la période de méningite pure qu'il faut agir. Grâce aux travaux de Widal nous avons un moyen sûr de dépister cette méningite avant tout symptôme. Nous croyons que l'on ne doit pas hésiter à pratiquer la bénigne opération de la ponction lombaire chez les syphilitiques au moindre symptôme suspect, peut-être même systématiquement à une certaine période de leur maladie avant toute manifestation nerveuse.

1. Nous avons laissé de côté les lésions du sympathique et celles des nerfs périphériques. Toutefois nous ferons remarquer, à propos des lésions du sympathique, que les grosses fibres, qui sont atteintes dans le tabes suivant Roux, sont précisément celles qui proviennent de la moelle et, par conséquent, passent par les nerfs radiculaires. Pour ce qui est des névrites périphériques dans le tabes, nous croyons qu'elles doivent être divisées en deux groupes : les unes dérivent directement de la névrite radiculaire, ce sont les névrites motrices; les autres sont de simples névrites cachectiques; on conçoit d'ailleurs que ces dernières puissent être favorisées par ce fait que les neurones sensitifs périphériques sont déjà attaqués dans un de leurs axones par la névrite radiculaire, et que par suite leur vitalité est amoindrie. Il va sans dire que l'on peut trouver aussi chez les tabétiques des névrites complètement indépendantes du tabes : névrite alcoolique, névrite saturnine, etc.

INDICATIONS ET RÉSULTATS
DE LA CURE GINGIVO-DENTAIRE
DANS LA PELADE

Par F. TRÉMOLIÈRES, Interne des Hôpitaux.

La théorie trophonévrotique de la pelade inaugure pour cette maladie une nouvelle thérapeutique.

Préparée par des causes foncières, multiples et complexes, l'alopécie est déterminée et fixée par des irritations locales partant d'un point quelconque des neurones centripètes; deux sortes d'indications s'imposent donc :

1° Combattre, en dehors de toute affection générale prédisposante, l'état de nervosité et de dénutrition si fréquent chez les peladiques.

Le repos au grand air, le massage et les frictions, l'hydrothérapie, l'alimentation reconstituante, l'arsenic et ses dérivés (cacodylate, arrhénal), l'acide phosphorique et les phosphates, seront prescrits suivant les indications fournies par l'analyse urologique; les injections de sérum (sérum de Hayem, sérum de Chéron) ont donné à M. Jacquet de remarquables résultats.

2° Supprimer la cause locale dont la pelade, trouble réflexe, est l'expression trophique.

*
* *

De toutes les causes peladogènes les plus fréquentes et les mieux connues sont, sans contredit, les irritations dentaires; dans sa thèse inspirée par M. Jacquet, M. Péchin a récemment étudié les indications et les résultats de la cure gingivo-dentaire dans la pelade.

Un peladique vient consulter. Du même côté que son aire alopécique, et quelque temps avant son apparition, il a souffert de névralgies dentaires ou d'une fluxion. Cela suffit déjà pour qu'on soupçonne l'origine dentaire de l'affection. D'autres signes confirment ce diagnostic. Associés aux névralgies et aux fluxions, et du même côté qu'elles, ils constituent un syndrome sympathique dit odontopathique ou néo-dentaire, selon qu'il traduit l'altération ou l'éruption d'une dent : ce sont la névralgie latente, l'érythrose faciale, l'hyperthermie ou l'hypothermie, l'adénopathie, l'hypertrophie amygdalienne, l'hyperesthésie musculaire plus ou moins systématisée.

La recherche de ces symptômes n'est pas sans difficultés. Il faut un œil exercé pour apprécier les nuances de coloration, un tact aiguisé pour percevoir les différences de température; la recherche de la névralgie latente exige une grande habitude; enfin ce n'est que par un interrogatoire minutieux, varié, impartial, que le médecin sollicitera, sans les forcer, les souvenirs souvent hésitants, imprécis de son malade.

Le syndrome établi, il faut dépister la lésion qui le cause par un examen complet de la bouche et des dents.

Un dentier défectueux, reconnu au premier coup d'œil, peut être incriminé : il détermine une gingivite en blessant la muqueuse et favorisant la pullulation des microbes. L'inspection des gencives fait souvent reconnaître des fluxions, des abcès et les fistules qui leur succèdent : toutes ces lésions résultent de caries dentaires.

Il faut rechercher celles-ci. Explorant à l'œil nu et au miroir toutes les faces des arcades dentaires, on les y découvre sous forme de taches ou de cavités; quelquefois, les dents sont réduites à l'état de chicots, ou représentées seulement par des débris de racines. Mieux que la vue, le stylet permet d'apprécier l'importance de ces altérations : il scrute les cavernes des caries et réveille la douleur des inflammations alvéolaires ou ostéo-périostiques.

On ne doit pas négliger les anomalies dentaires, dents vicieusement implantées ou poussées en surdents, qui irritent les parties voisines. Les dents branlantes, douloureuses ou non, méritent aussi d'être notées.

Ces lésions et les symptômes qu'elles provoquent se présentent sous trois modalités différentes. Tantôt les altérations se manifestent par des phénomènes aigus, un ensemble de réactions locales et générales très intenses, et notamment par des névralgies spontanées. Tantôt subaiguës, latentes, elles ne se traduisent par aucune sensation subjective, mais seulement par les troubles réflexes du syndrome odontopathique; elles sont alors essentiellement peladogènes. Quelquefois enfin, de vieilles caries semblent silencieuses; mais les névralgies latentes les accompagnent souvent, et la formation d'abcès à leur niveau peut montrer que leur activité n'est pas éteinte.

L'évolution normale de la seconde dentition, en dehors de tout accident, est aussi facteur de pelade à toutes ses étapes. Parfois, la dent, complètement libérée de la muqueuse, n'a pas encore achevé son éruption. Souvent, elle est en partie recouverte d'un capuchon gingival rouge, tuméfié et douloureux. D'autres fois, le capuchon la dissimule complètement : on sent à travers la gencive enflammée la dent prête à percer. Enfin, la dent, tout entière encore dans l'épaisseur du maxillaire, peut être sur le point d'émerger : le doigt reconnaît la surélévation du bord alvéolaire et provoque sur la face interne du maxillaire une douleur au niveau de la racine de la dent en évolution.

*
* *

Telles sont les différentes causes d'irritation buccale : il reste à les faire disparaître.

Les appareils prothétiques défectueux seront perfectionnés, ou même momentanément supprimés.

Les altérations dentaires nécessitent la mise en état de la bouche : obturation des dents peu atteintes, extraction de celles qui sont profondément infectées; suppression des dents branlantes, des chicots, des racines et de leurs débris; après quoi, les gingivites, les abcès et fistules consécutives, disparaîtront rapidement.

Il est moins facile d'intervenir dans le cas d'éruption dentaire; on peut, du moins, débrider la dent au thermocautère lorsqu'une gencive trop résistante s'oppose à son issue.

Les observations contenues dans la thèse de

M. Péchin vérifient de façons diverses la théorie dentaire de la pelade. Elles sont au nombre de 21, presque toutes inédites, et concernent des pelades causées soit par des altérations gingivo-dentaires de toutes sortes, soit par l'évolution normale de la seconde dentition.

Dans 17 cas, l'intervention nécessaire fut pratiquée; dans les 4 autres, les accidents disparurent spontanément. Dix-neuf fois, la disparition de l'épine irritative gingivo-dentaire entraîna la guérison complète ou presque complète, dans un espace de temps de un à quatre mois. Deux fois seulement, la repousse manqua ou fut insignifiante au bout de plusieurs mois; mais l'existence de plusieurs dents en voie d'évolution peut expliquer ces deux insuccès.

Quelques observations, des plus topiques, méritent d'être résumées.

Mme S... présente un syndrome nettement systématisé à *droite*, comprenant des douleurs névralgiques faciales et fronto-temporales, une hyperesthésie du cuir chevelu, des névralgies latentes; une carie douloureuse de la deuxième prémolaire inférieure *droite* semble être la cause de tous ces troubles. Trois semaines après la crise névralgique, apparaît une pelade fronto-temporale *droite*. Elle dépend bien, au même titre que le syndrome, de la carie dentaire; en effet, l'obturation de la dent malade est suivie d'une sédation des douleurs, et, au bout de deux semaines, d'une repousse serrée.

M. M... porte un disque mentonnier *gauche*, avec névralgie latente à *gauche*, carie et effritement de la deuxième grosse molaire supérieure *gauche*. La dent malade est extraite. La guérison n'est complète qu'au bout de plusieurs mois, mais elle est régulière; on sait, d'ailleurs que les pelades de barbe ont une marche fort lente.

Peut-être alléguera-t-on, pour expliquer ces deux cas et six autres analogues, une simple coïncidence entre l'intervention dentaire et la repousse. Deux observations sont plus probantes encore, car elles montrent l'évolution parallèle de la pelade et des accidents dentaires.

M. F... souffre de névralgies dentaires *gauches*, causées par des dents cariées. Quelques mois après le maximum des douleurs, une pelade apparaît dans la région rétro-auriculaire *gauche*; elle ne cède à aucun traitement local. L'extraction des dents malades est suivie d'une repousse rapide. Cependant deux ou trois petits points dépilés persistent; ils s'agrandissent en même temps que reparaissent de nouvelles névralgies du même côté. L'ablation de la dent cariée qui les provoque entraîne une guérison complète.

Chez cinq sujets, l'intervention dentaire, ajoutant une irritation aiguë à l'irritation chronique préexistante, provoque une aggravation momentanée avant la repousse définitive.

Tel est le cas de Mlle B..., qui présente une hémi-ophiasis *gauche* accompagnée du syndrome suivant : épistaxis répétées de la narine *gauche*, érythrose et hyperthermie auriculo-faciales *gauches*, hyperesthésie latente des branches *gauches* du trijumeau. Ce syndrome semble lié à l'éruption incomplète de la dent de sagesse inférieure *gauche*, jugulée par la muqueuse; on la débride au galvano-cautère; tous les troubles redoublent et la pelade s'étend considérablement. Cette aggravation passagère, suite immédiate de l'intervention, n'est-elle pas une nouvelle preuve de l'origine réflexe de la pelade? L'irritation aiguë disparue, les symptômes régressèrent rapidement, et l'alopécie guérit dans le temps d'une repousse normale.

Quatre observations, enfin, nous montrent des pelades guéries sans intervention, à la suite de la disparition spontanée des troubles dentaires.

Le jeune B..., par exemple, est atteint d'une alopécie bilatérale, entretenue pendant de longs mois par une difficile évolution de plusieurs prémolaires et molaires. L'éruption de toutes les dents s'acheva; une seule à *gauche* resta sous la gencive : aussitôt tous les disques droits disparurent; un seul, à *gauche*, persista.

*
* *

En somme, la guérison de la pelade après disparition des accidents dentaires, sa persistance quand ceux-ci résistent à l'intervention, son accroissement, dans quelques cas, après l'irritation thérapeutique, prouvent la relation causale des troubles dentaires et de l'alopécie.

Ainsi se trouve vérifiée, dans une de ses modalités étiologiques les plus fréquentes et les plus patentes, la théorie trophonévrotique de la pelade, rénovée et précisée par M. Jacquet, et établie par lui sur une base clinique et anatomo-physiologique positive.

EXAGÉRATION DES RÉFLEXES
DANS LA CARCINOSE
NOUVEAU SIGNE DE DIAGNOSTIC DES TUMEURS MALIGNES

Par **D. DE BUCK** et **O. VAN DER LINDEN**, de Gand.

La cachexie est un symptôme d'intoxication profonde et continue de l'organisme. Un des systèmes organiques les plus sensibles à l'action des toxines est sans conteste le système nerveux. Celui-ci est atteint plus que tous les autres tissus dans la syphilis, tant acquise qu'héréditaire, aussi bien par les syphilotoxines que par les parasyphilotoxines. Il n'existe guère d'infections ni d'intoxications qui ne donnent lieu à des complications nerveuses.

Une des dyscrasies sanguines dont on ignore encore le plus les facteurs étiologiques, qui sont à n'en pas douter néanmoins de nature toxique, l'anémie pernicieuse, s'accompagne à son tour très fréquemment de complications du côté du système nerveux, auxquelles on a reconnu un caractère dégénératif et qui affectent de préférence la forme clinique tabétique ou la forme d'une sclérose combinée (cordons postérieurs et cordons antéro-latéraux de la moelle).

Anatomiquement les lésions médullaires de l'anémie pernicieuse, se présentent sous la forme d'une dégénérescence diffuse et non sous forme d'une affection parenchymateuse systématique.

Non seulement la moelle, mais le système nerveux périphérique et le cerveau, même les centres psychiques, subissent fréquemment des atteintes plus ou moins profondes dans les dyscrasies. La carcinose ne fait pas exception à la règle générale et à part les métastases proprement dites de cellules cancéreuses au niveau du système nerveux périphérique et central, la dyscrasie carcinomateuse s'accompagne encore de lésions toxiques, dégénératives de ce système, qui au point de vue anatomique ne s'écartent guère des lésions y produites par les autres dyscrasies et notamment par l'anémie pernicieuse.

L'un de nous[1] a publié l'année dernière un cas remarquable de dégénérescence diffuse de la moelle à la suite d'un carcinome du sein, où le tableau clinique ressemblait à s'y méprendre au tableau de la compression médullaire par une métastase cancéreuse.

Depuis lors nous avons dirigé particulièrement notre attention sur l'étude clinique du système nerveux dans tous les cas de carcinose, et nous nous sommes demandés s'il n'y avait pas là à glaner l'un ou l'autre caractère diagnostique, qui aurait pu avoir une certaine valeur dans les cas douteux, surtout de carcinose viscérale, où nous ne possédons guère trop d'éléments de diagnostic.

1. D. De Buck. — « Altérations nerveuses dans la carcinose ». *Journal de neurologie*, 1901, n° 13.

L'étude de la motilité, de la coordination, de l'équilibre, de la sensibilité, des réactions électriques des nerfs et des muscles, ne nous a pas mis en mains des éléments de quelque valeur. Mais il en est tout autrement de l'étude des *réflexes*, comme nous voulons le démontrer par l'histoire succincte de quelques malades.

Un homme de quarante-six ans, se plaignant de troubles digestifs, est examiné par nous au mois de Février 1902. Dyspepsie, ectasie gastrique. Certains signes de sténose pylorique. Hypochlorhydrie. Exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs et supérieurs. Réflexes cutanés normaux. Pas encore de cachexie évidente. Soupçon grave de carcinome débutant du pylore. On lui recommande de laisser faire une laparotomie, suivie de pylorectomie ou de gastro-entérostomie, selon les circonstances. Refus.

Le malade se représente le 17 Octobre 1902 : Cachexie évidente. Vomissements de marc de café. Sténose pylorique. Exagération générale des réflexes tendineux, clonus du pied et de la rotule. Réflexes cutanés normaux, à part les abdominaux qui sont forts. Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

Dame de quarante-six ans, atteinte de carcinome utérin (diagnostic microscopique) avancé, durée environ un an. Réflexes achilliens exagérés; réflexes rotuliens très exagérés. La percussion du tendon rotulien provoque une véritable épilepsie spinale. Clonus de la rotule. Réflexes tendineux des membres supérieurs exagérés. Réflexe massétérin exagéré jusqu'au clonus. Le frôlement de la plante du pied donne lieu au réflexe paradoxo-normal. Pas de Babinski. Réflexes abdominaux : supérieurs, peu accusés; inférieurs, abolis. Motilité et sensibilité indemnes.

Dame de trente-huit ans. Carcinome rectal (diagnostic anatomique), remontant à huit mois. Réflexes tendineux : rotuliens et achilliens exagérés, surtout à gauche. Clonus des rotules. Réflexes tendineux du membre supérieur exagérés. Réflexes cutanés : plantaire faible des deux côtés; pas de Babinski; abdominaux inférieurs et supérieurs exagérés. Motilité et sensibilité normales.

Dame de cinquante-neuf ans. Cancer du sein droit, remarqué depuis sept à huit mois. Tumeur adhérente, diffuse, s'accompagnant de gros ganglions dans l'aisselle. Exagération très forte des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Dame de quarante-un ans. Tumeur du volume d'un poing dans le sein droit, nombreux ganglions à l'aisselle; début il y a quatre mois. Exagération des réflexes tendineux. Opération. Diagnostic anatomique : carcinome glandulaire.

Depuis le sixième jour après l'opération, la femme se plaint de douleurs violentes dans le dos. En même temps les réflexes rotuliens et achilliens s'exagèrent à l'extrême.

État actuel : douleur dans le dos et dans les membres. Réflexes rotuliens exagérés; réflexes achilliens idem; pas de clonus. Réflexe massétérin exagéré. Réflexes cutanés : plantaire faible, pas de Babinski; abdominaux normaux. La marche est possible.

Nous arrêtons ici cette énumération. Ajoutons seulement que dans presque tous les cas de cancer avéré, quel que soit le siège de celui-ci, nous avons trouvé une exagération plus ou moins forte des réflexes tendineux, allant jusqu'au clonisme, et un état variable des réflexes cutanés, qui cependant se montraient aussi quelquefois exagérés, surtout les abdominaux. Dans aucun cas, nous n'avons pu observer le phénomène des orteils de Babinski.

Mais cette exagération des réflexes, surtout tendineux, n'est pas une propriété exclusive du cancer; elle appartient aussi au sarcome. A preuve nous citons le cas d'un jeune homme qui portait un sarcome inopérable de la tête de l'humérus droit. L'évolution du processus avait été très

rapide, et cependant la cachexie semblait peu prononcée. Urines normales. Aucuns troubles de la station, de la marche, de la sensibilité, à part ceux déterminés localement par la lésion. Et cependant il existait dans ce cas une exagération des réflexes tendineux, allant jusqu'au clonisme, et également des réflexes crémastériens et abdominaux.

Nous sommes donc d'avis que l'examen des réflexes dans les cas de tumeurs malignes mérite toute l'attention du clinicien, et nous sommes convaincus que dans les cas de diagnostic douteux, notamment d'une lésion d'un viscère profond, *l'exagération des réflexes est un élément précieux qui plaide pour la malignité de l'affection.*

Mais il y a lieu de se demander si cette exagération des réflexes n'est pas un symptôme d'une portée trop générale, et s'il n'existe pas également dans les dyscrasies et toxinémies qui prêtent le plus à confusion avec la carcinose et la sarcomatose, par exemple la septicémie chronique, les dyscrasies syphilitique et tuberculeuse, l'anémie pernicieuse?

Pour autant que nous ayons pu l'observer jusqu'ici, il s'agirait dans l'espèce d'un caractère relativement spécifique, en ce sens qu'il ne faut pas que la dyscrasie carcinomateuse ou sarcomateuse soit très prononcée ou que la tumeur soit vaste et ait déjà infecté le système lymphatique. Le phénomène existerait dès les débuts du processus malin et cela ne se retrouverait pas dans les autres dyscrasies précitées.

Même quand la dyscrasie carcinomateuse devient profonde, l'exagération des réflexes fait place à la diminution, voire l'abolition des réflexes d'abord cutanés puis tendineux.

L'exagération des réflexes serait donc un symptôme d'agnostic précieux, surtout par ce fait qu'il appartient en propre aux premières phases du processus malin et qu'on ne le retrouve nullement, avec la même intensité, avec la même régularité et la même constance, au début d'autres toxinémies. Ajoutons que l'élimination de ces dernières pourra généralement être faite en se basant sur une série de caractères anamnestiques et objectifs.

Quelle est la pathogénie de cette exagération des réflexes? Il ne peut s'agir, nous semble-t-il, que d'une action stimulante exercée par les toxines des néoplasmes malins sur l'appareil nerveux réflexe, action qui se rapproche de celle de la strychnine et d'autres agents excito-réflexes. Nous ne pouvons pas admettre une diminution de l'inhibition réflexe par altération nutritive du faisceau pyramidal, car il est certain que, dans cette éventualité, nous aurions, du moins dans les cas avec clonisme, dû retrouver le syndrôme du trouble du faisceau pyramidal: hypertonie musculaire, abolition des réflexes cutanés (van Gehuchten), phénomène des orteils de Babinski. Le fait clinique en question confirme jusqu'à un certain point le concept anatomique d'après lequel l'affection carcinotoxique du système nerveux central serait constitué par une dégénérescence diffuse et non une soi-disant sclérose combinée systématique.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Décembre 1902.

Présentation de la déclaration notariée de superfœtation de Benoite Franquet. — *M. Bouchacourt.* Ce cas de superfœtation, qui eut un retentissement considérable à la fin du XVIIIe siècle, fut présenté par Desgranges (de Lyon), en 1782.

Je vous présente l'acte notarié lui-même, avec deux copies datant de la même époque, et que Desgranges fit passer dans l'assistance, lors de sa communication au Collège de chirurgie.

Recherches sur la superfœtation, à propos du cas particulier précédent. — *M. Bouchacourt.* Il ne paraît pas douteux que, dans certains cas, l'ovulation ne continue malgré l'état de gravidité (Christophe, Cosentino, Bruno Wolff, etc.).

Dans ces conditions, la superfœtation n'a rien d'invraisemblable.

Celle-ci peut être extra-utérine double, ou à la fois utérine et extra-utérine, ou enfin bi-utérine (à condition que la première fécondation ne remonte pas à plus de trois mois, car alors la soudure des caduques arrête le spermatozoïde). Cette dernière, qui n'est pas admise par un grand nombre d'auteurs, est évidemment favorisée par la bipidité de l'utérus.

Pour la soutenir, on s'appuie sur les cas d'accouchements successifs d'enfants vivants à un très court intervalle de temps (comme dans le cas de Benoite Franquet), et également sur la naissance de jumeaux de développement très différent, dans les cas de grossesses bi-vitellines sans lésions placentaires.

Présentation de pièces de grossesses extra-utérines rompues. — *M. Blondel.* L'œuf se trouvait près du pavillon tubaire, qui a cependant pu résister jusqu'à trois mois et demi.

L'examen microscopique montre la coexistence de franges tubaires avec les villosités placentaires.

Considérations sur la maladie de Barlow. — *M. de Rothschild.* Cette maladie est très rare en France, puisqu'on n'a guère pu en réunir que 23 cas; elle est fréquente en Allemagne, où Baginski (de Berlin) en observe 8 à 10 cas par an.

Mais son maximum de fréquence est incontestablement en Amérique, où on a déjà réuni plus de 400 cas.

Quoique cette maladie ait surtout été observée avec l'emploi du lait stérilisé, on l'a vue à la suite d'allaitement maternel (Baginski).

M. Tissier. Ce qui est acquis, c'est que cette affection est d'ordre alimentaire et s'observe surtout chez les enfants qui sont nourris au lait stérilisé, et avec des bouillies et farines (surtout en Angleterre).

Mais comme le lait cru tue par la diarrhée, on ne saurait y revenir.

Un fait qui paraît incontestable, c'est que les réchauffages répétés et les surchauffages du lait exercent une action puissante, la chaleur à un degré constituant un agent délétère puissant.

M. Budin. Je n'ai jamais observé un seul cas de maladie de Barlow, ce qui prouve bien que l'emploi du lait stérilisé ne constitue pas le seul facteur étiologique de cette affection encore si mal connue.

Il me semble qu'un rôle important doit être attribué aux défectuosités de l'alimentation, et surtout à la suralimentation.

Les médecins qui observent des cas de maladie de Barlow devraient bien nous dire, non seulement la nature du lait employé, mais la quantité qui en a été prise quotidiennement; en un mot ils devraient nous faire connaître les conditions diverses de l'alimentation.

Présentation d'un utérus puerpéral perforé. — *MM. Mauclaire et Macé.* Cet utérus provient d'une femme âgée de vingt ans, qui fut conduite à l'hôpital Bichat dans un état très grave, présentant des accidents violents de péritonite généralisée.

A l'autopsie, on trouva une plaque de gangrène au fond de l'utérus, précédée d'une poche qui contenait du pus; un orifice ayant la dimension d'une pièce de vingt centimes reliait cette poche avec la cavité abdominale. Il est probable que ces lésions ont été produites par un traumatisme dans un but abortif, et qu'il est survenu consécutivement de la gangrène au voisinage du point infecté en même temps que traumatisé.

M. Maygrier a de la peine à croire à cette étiologie, car, dans toutes les perforations utérines consécutives à des tentatives d'avortement criminel qu'il a eu l'occasion d'observer, la perforation existait toujours à l'union du segment inférieur avec le corps utérin, sur la paroi postérieure, dans cette région qui présente normalement un angle ouvert en avant, contre lequel l'instrument vient buter.

Ne s'agit-il pas, dans le cas actuel, d'une gangrène localisée de l'utérus consécutive à de l'infection du fond?

Mort par circulaires du cordon. — *M. Brindeau* a observé 3 cas de ce genre.

Dans le premier, la striction avait été tellement serrée, par un double circulaire, que l'enfant, qui était né en présentation du front, avait le cou fortement serré.

Dans une deuxième observation, il s'agit d'une femme enceinte de cinq mois et demi dont l'enfant naquit entouré de cinq circulaires.

Le troisième cas est celui que je présente. Il y a cinq circulaires autour du cou, plus un autour du tronc, au niveau des aisselles.

Le cordon est aplati et aminci, ce qui explique suffisamment l'arrêt de la circulation, dans sa cavité.

Dans tous ces cas, il y a eu des douleurs très vives, surtout au niveau de l'insertion placentaire, par suite des tiraillements exercés au niveau du point d'implantation du cordon. Le diagnostic pourrait peut-être être fait en tenant compte de ce symptôme.

Observations de folie puerpérale, et recherches étiologiques. — *M. Jeannin.* Il s'agit d'une primipare de la classe qui, aisée, le soir même de son accouchement, présenta les phénomènes suivants: insomnie, agitation extrême, craintes pour l'enfant, inquiétudes multiples, etc.

Le huitième jour survint du délire érotique et religieux, en même temps que la température montait à 39°; hallucinations auditives et optiques.

L'utérus étant gros, on fit un curage digital et un écouvillonnage.

Les auteurs qui ont étudié la folie puerpérale la rapportent à deux facteurs étiologiques: l'infection et l'intoxication. Or, il me semble que, dans ce cas particulier, aucune de ces causes ne peut être invoquée.

Cette femme est morte dix jours après, en présentant les mêmes phénomènes, ses urines n'ayant jamais contenu de l'albumine.

L'autopsie n'ayant pas été faite, l'étiologie reste incertaine. Peut-être s'agit-il de méningo-encéphalite d'origine puerpérale.

M. Budin croit qu'on doit incriminer l'infection, d'autant plus que l'utérus était gros le huitième jour.

Ces cas ne sont malheureusement pas très rares, et M. Picqué s'est plaint à plusieurs reprises qu'on lui envoyait à Sainte-Anne des femmes dites atteintes de manie puerpérale, qui étaient en réalité des femmes infectées, et qu'on aurait dû traiter comme telles dans le service où avait eu lieu l'accouchement.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

P. L. Claes. *Étiologie de la scarlatine* (*Interstate medical journal*, vol IX, n° 7, 1902, Juillet, p. 361.) — L'auteur décrit un microbe qu'il déclare être le diplocoque spécifique de la scarlatine. Sa forme rappelle bien plus celle du gonocoque que celle du streptocoque, le contour étant plus arrondi qu'oval. Se multipliant par dédoublement ce microbe a des aspects variables suivant le moment où on l'observe et les nouveaux éléments résultant de ce dédoublement n'ont pas au début l'apparence des diplocoques: cette apparence existe dès le début sur les cultures de sang de scarlatineux. Ces germes ne présentent ni capsule ni spores et ils sont immobiles. A quelque moment de son évolution qu'on prenne le diplocoque son inoculation détermine un ensemble de symptômes rappelant absolument ceux de la scarlatine. Il se trouve dans la gorge, les squames épidermiques et le sang des scarlatineux.

Si la culture est fraîche et si elle est faite avec les squames, elle prend difficilement les colorants, et l'attention la plus minutieuse est nécessaire pour distinguer le contour du microbe. Mais à mesure que les cultures vieillissent, l'affinité pour les colorants augmente et l'on peut obtenir de très belles colorations au bleu de méthylène. Les diplocoques provenant de la gorge se colorent plus facilement.

Le meilleur milieu de culture pour le diplocoque de la scarlatine est l'agar-agar glycériné additionné de 5 pour 100 de terre noire. De quarante-huit heures à une semaine après l'inoculation, le tube étant maintenu à une température de 35°, on voit apparaître des colonies grisâtres demi-transparentes, d'abord isolées, puis confluentes.

Dans le lait, le diplocoque se multiplie avec rapidité sans cependant altérer ce liquide. Les microbes dans le sang sont d'autant plus nombreux que la culture est faite de façon plus précoce. A mesure que la maladie évolue cette abondance diminue de façon très notable et finalement devient nulle par suite de la formation d'une antitoxine. La réalité de cette dernière est mise hors de doute par l'expérience suivante:

On injecte une culture de diplocoque scarlatin dans la veine d'un animal: il se produit une éruption caractéristique accompagnée des symptômes clas-

siques de la scarlatine. Au décours de la maladie on prend du sérum de l'animal en expérience et on l'injecte à un autre animal. Ce dernier peut alors être inoculé du diplocoque scarlatin sans ressentir de troubles ; si ces derniers surviennent ils sont peu marqués et éphémères. Et l'auteur conclut à la possibilité d'un sérum antiscarlatineux.

Les précautions suivantes sont nécessaires si l'on veut obtenir de bons résultats.

1° Il faut que la culture injectée soit glutineuse, c'est-à-dire que si l'on trempe, puis qu'on retire une aiguille, il se forme des filaments adhérents à celle-ci.

2° L'injection doit être faite dans le courant circulatoire, de préférence dans les veines de l'oreille. Les inoculations faites sous la peau sont invariablement négatives.

3° Si l'on veut obtenir des résultats positifs il faut faire l'inoculation avec des cultures fraîches provenant d'un cas de forte intensité.

C. Jarvis.

OPHTALMOLOGIE

Fortin. *De la myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée* (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur a déterminé l'état de la réfraction chez un certain nombre de sujets porteurs de taies anciennes de la cornée. Dans 54 cas, il s'agissait de taies d'origine inflammatoire et dans 12 autres de taies d'origine traumatique. Dans la première série, 26 sujets avaient des taies des deux yeux et 28 d'un seul œil; sur ce nombre 34 étaient myopes. Il existait, en outre, quatre fois du strabisme divergent et trois fois du strabisme convergent. Dans la seconde série, comprenant 2 cas de taies bilatérales et 10 cas de taies unilatérales, la myopie existait cinq fois sur les deux yeux et deux fois seulement sur l'œil lésé.

Cette statistique concorde sensiblement avec celles qui ont déjà été données sur cette question.

On explique généralement cette grande fréquence de la myopie dans le cas de taies parce qu'en troublant la vue elles obligent davantage à la vision très rapprochée qui est la cause de la myopie. M. Panas pense, en outre, que, pour certains cas, il y a eu une propagation des lésions cornéennes aux autres enveloppes de l'œil et que c'est de cette propagation que l'allongement du globe est résulté.

A. Druault.

ODONTOLOGIE

Vève. *Malformations et lésions dentaires chez les rachitiques* (*Thèse*, Paris, 1902). — 1° Le *rachitisme frappe le massif facial avec une extrême fréquence* y déterminant deux ordres de lésions : primordiales et consécutives.

Les *lésions primordiales* sont représentées :

Au maxillaire supérieur par le prognathisme, l'asymétrie du massif facial, la profondeur et l'étroitesse du voile du palais;

Au maxillaire inférieur par la saillie antérieure (menton en galoche, menton *espagnol*), par l'asymétrie.

Les *lésions consécutives* sont l'inversion, l'éversion, le chevauchement, l'articulation défectueuse.

Il y a entre les lésions primordiales et les lésions consécutives un rapport étroit de cause à effet.

2° Un diagnostic précoce permettra à la moindre apparence de localisation faciale du rachitisme d'instituer un traitement prophylactique, et, en cas d'échec, un traitement curatif, c'est-à-dire d'appliquer des appareils de prothèse; ce faisant, « le médecin, devenu spécialiste, pourra apporter un contingent précieux non seulement à l'esthétique de la bouche et des dents, mais encore à la prophylaxie des nombreuses affections qui trouvent leur origine dans les défauts de la mastication normale ».

Alfred Martinet.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Bertrand. *Intoxication quinique anodine* (*Archives de médecine navale*, 1902, Août n° 8, p. 125). — M..., a vingt-cinq ans, il est soldat rengagé d'infanterie coloniale; il tente de se suicider, dans ce but il avale le contenu d'un flacon de pilules de sulfate de quinine; cette ingestion est faite pilule par pilule et dure de huit à neuf heures du matin. Une heure après l'ingestion de la dernière pilule le malade ressent les premiers symptômes de l'intoxication : bourdonnements d'oreille, diminution progressive de l'acuité auditive, vertige, lipothymie, sueur froide, affolement du cœur. Le malade guérit, du reste, en quelques jours sans aucun accident.

La quantité de quinine absorbée avait été de 5 grammes environ (sulfate de quinine). L'analyse chimique des urines, pratiquée le lendemain de l'accident, révéla 10 centigrammes de quinine pour 50 centimètres cubes d'urine, soit 4 grammes environ pour les deux litres émis; ces urines étaient du reste d'aspect normal, il n'y avait pas trace d'hémoglobinurie. Cette observation, qui a tous les caractères d'une expérimentation sur le vivant, montre que l'organisme humain peut supporter et éliminer des doses considérables de sulfate de quinine.

P. Desfosses.

NOUVELLES

Paris et Départements

Congrès international de thalassothérapie. — La troisième session de ce congrès aura lieu à Biarritz, du 19 au 21 Avril 1903.

Le comité d'organisation, siégeant à Paris, a pour président M. Albert Robin;

Membres du comité : MM. G. Baudouin, secrétaire; Bonilly, Paul Dalché, Ch. Fiessinger, Hamonic, Huchard, Josias, Labadie-Lagrave, Lancereaux, Leredde, Charles Leroux, Albert Mathieu, Rochard, Paul Segond, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux; Sevestre.

Président du comité administratif siégeant à Biarritz : M. O'Shea; secrétaire général : M. Lobit.

Dans les Facultés de province, des comités locaux sont organisés sous la présidence de MM. les professeurs Arnozan, Bordeaux; Lemoine, Lille; Renant, Lyon; Forgue, Montpellier; Spillmann, Nancy; Garrigou, Toulouse.

Les trois questions suivantes ont été données à l'étude par le précédent Congrès d'Ostende, avec les noms des rapporteurs :

1° Quel est le résultat du séjour au bord de la mer sur les phénomènes intimes de la nutrition?

Rapporteurs : MM. Albert Robin et Maurice Binet

2° Quels sont, au point de vue de la généralisation de la tuberculose, les effets de la cure marine?

Rapporteur : M. Lalesque, d'Arcachon.

3° Quelle est l'influence du séjour au bord de la mer et du traitement marin en général sur l'appareil cardio-vasculaire?

Rapporteurs : MM. H. Huchard et Fiessinger.

Sont membres du Congrès tous les médecins, savants, familles de congressistes, étudiants en médecine, qui s'inscrivent en temps utile et qui payent leur cotisation.

Le prix de la cotisation est de 10 francs et donne droit au volume qui publiera le compte rendu du Congrès.

Les adhérents peuvent, dès à présent, adresser avec leur bulletin d'adhésion le montant de la cotisation à M. Raynaud, pharmacien à Biarritz, trésorier du Congrès. S'ils le préfèrent, une quittance leur sera présentée ultérieurement par la poste, augmentée des frais de recouvrement.

Toutes les communications, demandes d'adhésion, de renseignements, etc., doivent être adressées à M. Lobit, secrétaire général du Congrès, à Biarritz, et à M. Seguel, secrétaire pour les pays étrangers, 68, boulevard Malesherbes, Paris.

Les titres des communications que désirent faire les adhérents devront leur parvenir avant le 1er Avril 1903.

Les démarches habituelles seront faites auprès des Compagnies de chemins de fer pour obtenir la réduction toujours accordée, ainsi que l'autorisation de séjour à Biarritz pour les congressistes qui vont à Madrid.

Une prochaine circulaire donnera tous les renseignements complémentaires et détaillés relatifs au programme scientifique, excursions, etc.

Syndicat des médecins de Marseille. — Dans son assemblée générale annuelle le syndicat des médecins de Marseille a procédé à l'élection de son bureau pour l'année 1903.

Ont été nommés : président, M. Georges Brémond; vice-présidents, MM. Paul Sicard et Galetti père; secrétaire général, M. Henry Reynès; trésorier, M. Dufour. — Conseillers : MM. Acquaviva, Chassy, Coche, Crillon, Darcourt, Fayol, Gravière, Léna, Périot, Raynaut (Guillaume). — Commission électorale : MM. Chaylan, Gachon, Félix (Gabriel), Roussy.

Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Marseille. — La Société médico-chirurgicale des hôpitaux a procédé au renouvellement de son bureau pour l'année 1903. Ont été nommés : président, P. Louge; vice-président, H. Alezais; secrétaire général, D. Sesquès; secrétaire annuel, Ed. Michel; trésorier, E. Delanglade.

Les délégués de la Société auprès de l'administration des hôpitaux sont : MM. Ludovic Michel et Bidon, délégués titulaires; MM. Louge et Schnell, délégués suppléants.

Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Bordeaux. — Le Bureau a été renouvelé dans la dernière séance : M. Moussous a été nommé président, M. Pousson, vice-président, et M. Courtin, secrétaire pour l'année 1903.

Colonies françaises.

Société des sciences médicales de Tunis. — Dans sa dernière réunion, la Société des sciences médicales de Tunis a procédé au renouvellement de son bureau pour l'année 1903.

Ont été élus : MM. Braquehaye, président; Molca, vice-président; Cuénod, secrétaire général; Morpurgo, bibliothécaire; Santillana, trésorier; Schauld, Macotta, conseillers.

Étranger.

Les théâtres et l'hygiène. — A New-York on a procédé à une inspection sanitaire dans 53 théâtres. 23 ont satisfait aux conditions d'hygiène, dans 15 la ventilation des cabinets de toilette a été défectueuse, dans 15 autres la propreté où l'hygiène des pièces à costumes ou des sous-sols ont laissé à désirer. Les propriétaires et les directeurs des théâtres antihygiéniques ont été mis en demeure de se conformer aux prescriptions sanitaires.

RENSEIGNEMENTS

MM. Rottenstein et Trémolières, internes des hôpitaux, commenceront dans les premiers jours de Janvier une conférence privée d'externat. S'adresser à M. Rottenstein à l'Hôtel-Dieu.

Conférence publique d'Internat de l'Hôtel-Dieu. — MM. Pierre Descomps, Rottenstein, Autefaye, da Silva, Faure-Beaulieu, Thaon et Trémolières commenceront les conférences le vendredi 9 Janvier, à 2 heures, dans l'amphithéâtre Trousseau, et les continueront les vendredis suivants.

Hôpital Necker (maladies des voies urinaires). — M. F. Cathelin, chef de clinique adjoint, recommencera le cours pratique de chirurgie expérimentale des voies urinaires (deuxième année) le mercredi 14 Janvier, à 1 h. 1/2, dans le laboratoire annexe de la Clinique à l'hôpital Necker, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. S'inscrire d'avance à la Bibliothèque de la Clinique, Salle de la Terrasse, les élèves opérant eux-mêmes et le nombre en étant limité à 6 par série.

A prendre de suite bon poste médical à 2 heures de Paris, canton de 6.000 habitants, chemin de fer, téléphone. S'adresser *P. M.*, n° 889.

A céder, cabinet dentaire, grande ville du Nord, frais minimes, clientèle moyenne, titulaire de plusieurs établissements d'éducation. Conviendrait à médecin. S'adresser *P. M.*, n° 882.

Étudiant ayant terminé sa scolarité désire place d'interne dans une clinique ou maison de santé. S'adresser *P. M.*, n° 894.

AVIS. — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr. 15.

Billets directs de Paris à Royat et à Vichy. — La voie la plus courte et la plus rapide pour se rendre de Paris à Royat est la voie Nevers-Clermont-Ferrand.

De Paris à Royat : 1re classe, 47 fr. 70; 2e classe, 32 fr. 20; 3e classe, 21 francs.

De Paris à Vichy : 1re classe, 40 fr. 90; 2e classe, 27 fr. 60; 3e classe, 18 francs.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 2. — Mercredi, 7 Janvier 1903. — 10 FRANCS par An.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —
C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :
Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.
3, RUE RACINE, Paris, VIe.

SOMMAIRE

LE CONGRÈS ÉGYPTIEN DU CAIRE

Les travaux scientifiques du Congrès ont été divisés par les organisateurs en sections de médecine, de chirurgie et d'ophtalmologie.

La première avait nommé des rapporteurs pour un certain nombre de questions tenant particulièrement à la pathologie des pays chauds : dysenterie et abcès du foie, hépatite, malaria, choléra et peste; d'autres communications sur des sujets divers avaient été admises, et les principales ont porté sur la tuberculose, la fièvre typhoïde et les néphrites.

En pathologie externe, c'est la Bilharzia hœmatitia et les abcès du foie qui ont eu les honneurs des plus importants rapports; et une collection de pièces anatomiques et de coupes microscopiques remarquables ont vivement intéressé les congressistes.

En ophtalmologie, la conjonctivite granuleuse, si fréquente dans les pays d'Orient, a été l'objet de nombreux et intéressants travaux.

Des rapports complets et consciencieux ont mis au point des questions qui intéressent les savants de toutes nationalités, aujourd'hui que l'empire colonial de chacune d'elles les oblige à tenir compte d'affections qu'on avait rarement occasion de voir dans les cliniques européennes.

Nos confrères égyptiens ont apporté des faits nombreux bien observés, cliniquement et pathogéniquement; et les discussions avec des maîtres tels que MM. Bouchard, Nothnagel et Maragliano n'ont pas peu contribué à mettre au point des interprétations parfois divergentes.

Il doit forcément résulter d'une telle communion, répétée à plusieurs années de distance, une meilleure compréhension de la pathologie exotique; et immédiatement s'imposent les conséquences pratiques d'une telle entente sur les

mesures à prendre pour préserver l'Europe des fléaux qui la menacent chaque année, et arriver à améliorer les conditions sanitaires des pays originaires des infections propageables.

C'est ce qu'ont bien compris les congressistes actuellement réunis au Caire; et ils ont nettement exprimé dans les vœux émis dans la séance de clôture, l'idée pratique de provoquer une prochaine réunion de la *Conférence sanitaire internationale*, qui a fort à faire pour remettre au courant de la science moderne les résolutions prises à Venise il y a six ans!

* * *

Dans une séance spéciale des délégués des différents Gouvernements, la question a été posée de savoir s'il n'y avait pas lieu de changer dans l'avenir la caractéristique du Congrès, et d'en faire un Congrès nettement international, conservant pour objectif unique l'étude de la pathologie exotique, mais pouvant se réunir dans des pays différents.

Comme l'ont fait observer les professeurs Bouchard et Maragliano, le Congrès actuel a été institué par l'Égypte, et les délégués étrangers, n'étant là qu'à titre d'invités, ne peuvent avoir qualité pour décider des Congrès ultérieurs. D'ailleurs, nulle contrée n'est mieux placée que l'Egypte pour offrir un champ d'études spécial des maladies exotiques, et aussi pour réunir facilement les savants des divers pays d'Europe intéressés dans ces questions. Nulle ville non plus, mieux que le Caire, n'est organisée pour recevoir un grand nombre de congressistes, et pour leur offrir les attractions qui sont l'accompagnement inévitable des Congrès : il a donc été décidé que dans cinq ans aurait lieu au Caire un nouveau Congrès dont l'organisation reste dans les mains du corps médical égyptien.

* * *

Le 24 Décembre, à 10 heures du matin, la séance de clôture a eu lieu dans la salle du théâtre khédivial, sous la présidence de S. E. Hussein Pacha Fakhry, ministre de l'Instruction publique.

Après les discours du président, du secrétaire général et des délégués des différentes nations, deux discours scientifiques importants ont été lus, l'un par le professeur Nothnagel, sur la *Prophylaxie*, l'autre par le professeur Maragliano, sur la *Pathogénie des néphrites*.

Après quoi, lecture fut donnée des vœux émis et adoptés, et le Congrès a été déclaré dissous.

* * *

Les travaux des sections ont été coupées de visites à l'École de médecine, dont les installations répondent largement à l'instruction d'étudiants que les tendances actuelles semblent vouloir cantonner, un peu trop exclusivement peut-être, dans une éducation purement pratique.

A l'hôpital ont été présentés des cas variés de lèpre, de pellagre, de bilharzia, etc., du plus haut intérêt.

L'hôpital français, dirigé par M. Brossard, ancien interne des hôpitaux de Paris, renfermait de remarquables cas chirurgicaux.

Enfin, le côté fêtes et excursions n'a pas été oublié dans un pays où les éléments d'intérêt pittoresque abondent : en première ligne, il faut noter une visite au Musée égyptien où notre compatriote, M. Maspero, a fait comprendre en quelques heures les points les plus saillants de l'histoire monumentale de la vieille Egypte.

Des réceptions ont eu lieu au palais d'Abdine par S. A. le Khédive, qui a témoigné à l'œuvre du Congrès et aux délégués étrangers une bienveillance très éclairée.

Une luxueuse fête arabe offerte par le président Ibrahim-Pacha et le secrétaire général, M. Voronoff, une fête de nuit aux Pyramides, etc., ont charmé les rares loisirs des congressistes.

Mais ce qu'il faut noter particulièrement, c'est l'hospitalité empressée qui nous a été offerte par les médecins français établis au Caire ou à Alexandrie : assistés de leurs femmes, nos compatriotes se sont multipliés pour nous faire passer en famille les fêtes de Noël, et nous donner l'illusion que cette terre d'Egypte, si imprégnée de science et de coutumes françaises, n'est pas destinée à perdre jusqu'au souvenir de notre pays sous l'infiltration continue de l'administration anglaise, à laquelle notre malheureuse politique a livré cette riche proie.

RAYMOND DURAND-FARDEL.

Nous recevons de M. Albert Robin la lettre suivante relative à la communication du professeur Bouchard au Congrès du Caire.

. . . .

Je viens de lire dans *La Presse Médicale* du 31 Décembre le discours prononcé par M. Bouchard au Congrès du Caire, discours en lequel il salue l'aurore d'une thérapeutique nouvelle dont il serait l'inventeur et qui se résume en la phrase suivante :

« J'ai eu la pensée que, dans les maladies locales comme aussi dans les maladies générales qui se localisent, si une médication générale exerce une action spécifique curative, on pourrait limiter l'administration du remède exclusivement au tissu qui est atteint; qu'on pourrait tenter le traitement en injectant dans le lieu affecté le médicament qui se montre efficace quand on le répand dans toute l'économie. »

Il m'est fort agréable de voir un savant de la valeur de M. Bouchard faire siennes des idées qui font la base de mon enseignement depuis de longues années, que j'ai exposées, en 1895, dans mes *Leçons de thérapeutique* à l'hôpital de la Pitié, et reprises dans mon *Traité des maladies de l'estomac* (1900). Mais il m'est permis de m'étonner que M. Bouchard ait négligé, sinon de m'en attribuer la priorité, du moins de citer les travaux faits

avant les siens et qui ont inauguré cette tendance nouvelle de la thérapeutique.

Je vous demande la permission de reproduire ici le passage de mon *Traité des maladies de l'estomac* où j'expose cette thérapeutique fonctionnelle locale à propos du traitement des dyspepsies (p. 269).

« On peut atteindre le but de deux façons, soit par des moyens qui agissent par l'intermédiaire des centres nerveux et circulatoires, soit par des médicaments dont l'action, purement locale, s'exerce uniquement sur la circulation et l'innervation de la muqueuse gastrique. Quels que soient les médicaments employés, à la première façon répondent les hautes doses ne produisant d'effet qu'après absorption, pénétration dans la circulation générale et influence exercée sur les centres. A la seconde façon correspondent les doses faibles, qui ne déterminent que des phénomènes locaux, pour ainsi dire, par simple contact avec la muqueuse stomacale. En d'autres termes, on peut procéder par médication générale ou par médication locale, par médication centrale ou par médication périphérique.

« Cette thérapeutique, nouvelle en soi, suscitera nécessairement de nombreuses objections, sinon des dénégations. Ceux qui mettent toute la maladie dans la lésion matérielle et sont habitués à combattre celle-ci avec des doses médicamenteuses massives tiendront les doses minimes pour illusoires. Ce n'est point ici le moment de rechercher les objections et d'y répondre. Je me contenterai de dire que notre unique but est de modifier un trouble fonctionnel et qu'un trouble de la fonction, étant d'ordre purement dynamique, est modifiable par des actions souvent presque insaisissables, témoin les modifications des échanges sous l'influence de doses médicamenteuses infimes; qu'on peut inhiber un centre nerveux par des actions d'apparence insignifiante exercées sur l'extrémité des nerfs périphériques; qu'on fait contracter une veine en injectant à côté d'elle quelques gouttes d'une solution d'*ergotine*, et qu'enfin il suffit quelquefois d'une à deux gouttes de *laudanum* pour arrêter des vomissements et de 0 gr. 20 de *bicarbonate de soude* pour exciter la sécrétion de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. Voilà des exemples pris au hasard qui démontrent le bien fondé de cette thérapeutique fonctionnelle locale. Elle n'est encore qu'à ses débuts; mais, si l'on en juge déjà par ses résultats elle est destinée à un grand avenir. »

Veuillez, je vous prie, insérer cette lettre dans votre prochain numéro et agréer l'expression de mes sentiments les plus distingués.

ALBERT ROBIN.

PRATIQUE MÉDICALE

Le Sapolan en Dermatologie.

Le *sapolan* est un onguent de coloration brun-noirâtre, d'odeur rappelant celle de l'ichtyol, et qui est composé de deux parties et demie de naphte rectifié, d'une partie et demie de lanoline et de 3 à 4 pour 100 de savon. Les propriétés sont, dans leurs grandes lignes, comparables à celle des préparations au goudron, avec cette différence que le sapolan n'exerce pas, comme ces dernières, d'action irritante sur la peau.

Le professeur Mraceck (de Vienne), qui a introduit le sapolan dans la thérapeutique dermatologique, en a obtenu les meilleurs résultats dans l'eczéma aigu et chronique, le prurit sénile, l'impetigo, l'ecthyma, l'urticaire.

Lesser (de Berlin) recommande surtout l'emploi du sapolan contre l'eczéma chronique et le prurigo. Sur 30 cas d'eczéma chronique ainsi traités, cet auteur a noté 25 guérisons complètes survenues en fort peu de temps : le fait sur lequel tous ses malades ont attiré l'attention, c'est la suppression rapide et complète, dans les premières quarante-huit heures, des démangeaisons. Les 4 cas de prurigo — dont deux concernant des enfants âgés de trois ans — furent également traités avec le plus grand succès à l'aide du sapolan : dès le troisième jour, les démangeaisons avaient disparu, le sommeil redevenait possible, et l'état général se relevait peu à peu.

Sellei (de Budapest) a obtenu de même de bons effets de l'emploi du sapolan dans l'eczéma chronique, dans le psoriasis superficiel, dans certaines dermatites artificielles, dans l'ecthyma.

Enfin, plus récemment, Appel a eu recours au sapolan dans 69 cas d'eczéma et dans 22 cas de dermatite artificielle, la plupart du temps avec les meilleurs résultats. Cet auteur encore insiste surtout sur les propriétés calmantes de cette préparation, qui supprime le prurit et les douleurs dès la première application.

Le sapolan s'étend, à l'aide d'une spatule, par couches de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 d'épaisseur sur toute la surface malade. Ces applications ont lieu deux fois par jour, matin et soir, et sont continuées pendant trois ou quatre jours sans interruption et sans jamais nettoyer la région en traitement. Ce n'est que vers le quatrième ou le cinquième jour qu'on procède à ce nettoyage, — il suffit de quelques gouttes d'huile pour enlever ce qui reste de l'onguent, — puis on recommence les applications comme par devant jusqu'à complète guérison. Appel recommande de ne pas employer de préférence l'onguent pur, mais de le mélanger soit à l'acétate de plomb seul (parties égales de sapolan et d'acétate de plomb), soit à l'acétate de plomb et à l'oxyde de zinc (sapolan, 30; oxyde de zinc, 20; acétate de plomb, 50).

BIBLIOGRAPHIE

Les médications thyroïdiennes, par GAUTHIER (de Charolles). Préface du professeur François-Franck, 1 vol. gr. in-8 de 227 pages, 5 francs. (*J.-B. Baillière et fils*, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

SURMENAGE PROFESSIONNEL ET DILATATION HYPERTROPHIQUE DU CŒUR AVEC ATHÉROME[1]

Par Pierre MERKLEN
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Je vous présente un terrassier, âgé de soixante ans qui, depuis trois ans, a fait cinq séjours à l'hôpital, dont un de sept mois de durée, pour des troubles dyspnéiques. Il vient encore d'y passer trois semaines, et à peine remis, il a voulu quitter le service pour reprendre la pioche au creusement du Métropolitain. Il avait pu y travailler pendant huit mois consécutifs avant la mauvaise saison. Le voici de nouveau en pleine crise de dyspnée, avec des signes manifestes d'asystolie, après six jours d'un travail excessif, prématuré, et surtout intempestif, étant donné le froid rigoureux qui règne en ce moment.

Son histoire est intéressante. Fils de vignerons robustes et morts à un âge avancé, lui-même grand et bien charpenté, il a fourni depuis son enfance, une somme de travail peu commune. Dès l'âge de onze ans, il va aux champs et aux vignes, pendant douze à quatorze heures par jour. De dix-huit à trente-cinq ans, il travaille dans les carrières à détacher les blocs de pierre, à les transporter sur des civières, à porter sur ses épaules des rails et des poutres. A partir de trente-cinq ans, il change plusieurs fois d'occupations, travaillant à la fondation des piliers de ponts, revenant ensuite à ses carrières, puis faisant des terrassements pour la construction d'une ligne de chemin de fer. Dans ces dernières années, il est chef de chantier, d'abord à la construction de la gare du Champ-de-Mars, puis au Métropolitain ; mais, tout en surveillant, il continue à manier la pelle et la pioche pendant ses dix à douze heures par jour. Le travail manuel est devenu pour cet homme une habitude et presque un besoin. Il y suffit, grâce à une véritable suralimentation, surtout en pain : il lui en faut quatre livres par jour. Il boit relativement peu pour un terrassier : un litre et demi de vin par jour, et de temps en temps une goutte d'eau-de-vie de marc. Depuis qu'il est malade, il a d'ailleurs réduit sa ration de vin ; et il ne fume plus, alors qu'il dépensait chaque jour dix sous pour son tabac. En résumé, c'est un grand travailleur et un gros mangeur dont le cœur s'était naturellement développé en proportion du travail qu'il avait à fournir, mais qui n'en devait pas moins subir, l'âge venant, les conséquences fâcheuses d'un surmenage prolongé.

Depuis une vingtaine d'années, il avait des palpitations, mais il n'y prêtait aucune attention. C'est il y a trois ans qu'il dut interrompre pour la première fois ses occupations, quand son insuffisance cardiaque se manifesta par de la dyspnée. Il eut d'abord une hémoptysie, puis une oppression progressive. A la simple dyspnée d'effort, succéda la dyspnée continue avec obligation de passer la nuit assis sur son lit. Il quitta son travail et fit un premier puis un deuxième séjour à l'hôpital. C'est dans mon service qu'il vint pour sa deuxième hospitalisation. Dès mon premier examen, je l'avais trouvé tel qu'il était il y a peu de jours et que vous le verrez après une courte période de repos : avec un gros cœur, un gros foie, une aorte dilatée et athéromateuse, des artères radiales également dilatées et rigides, une légère hypertension artérielle, de la polyurie sans albuminurie ni signes d'insuffisance rénale. Il avait de plus de l'œdème de la base des poumons et un peu d'œdème malléolaire qui disparurent par le séjour. Ce qui ne varie guère, c'est sa matité cardiaque qui ne descend jamais au-dessous de 17 centimètres comme diamètre transversal, de 12 à 13 comme diamètre vertical. Elle traduit une augmentation de volume qui porte à la fois sur les deux ventricules. Le choc de la pointe est exagéré comme intensité et comme étendue ; il est perceptible à la vue et au palper vers l'aisselle, dans le sixième espace, et à 6 centimètres environ du mamelon. La matité aortique déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

L'auscultation ne révèle aucun bruit de souffle, mais quelques irrégularités de rythme, sans accélération notable, et seulement quand le malade est fatigué ; la seule particularité significative est l'éclat clangoreux du deuxième bruit aortique dû à l'athérome de l'aorte et des valvules sigmoïdes. Le foie est toujours gros, non douloureux ; sa matité est de 16 à 17 centimètres sur la ligne mamelonnaire ; elle augmente dans les périodes d'asystolie. Le malade est polyurique : environ 2 litres et demi par jour. Sans avoir jamais été albuminurique, son urine a une densité normale et, même dans les périodes dyspnéiques, le taux de son urée est élevé, atteignant 35 grammes dans les vingt-quatre heures. Cela résulte sans doute de ses habitudes de suralimentation. La tension artérielle oscille de 18 à 20 au sphygmomanomètre de Potain, chiffre qui n'a rien d'excessif pour un gros mangeur à artères dures et rigides, à cœur hypertrophié.

Tel est l'état du malade dans l'intervalle de ses crises. Vous le voyez aujourd'hui en plein accès dyspnéique, avec tous les signes d'une asystolie commençante. Il n'a quitté son travail qu'hier soir à six heures, déjà oppressé. En rentrant chez lui, saisi sans doute par le froid rigoureux, il s'est senti plus souffrant, et sa dyspnée a été telle qu'il n'a pu se coucher de la nuit ; de plus, il n'a presque pas uriné. La coïncidence de l'orthopée et de l'oligurie sont significatives ; ce sont les signes révélateurs de l'asystolie. En effet, le cœur et le foie sont dilatés. La matité cardio-hépatique, toujours considérable, est encore augmentée, le cœur mesurant 18 centimètres dans le sens transversal, le foie 18 centimètres sur la ligne verticale mamelonnaire. Le cœur est accéléré à 120. L'auscultation révèle des râles d'œdème pulmonaire aux deux bases, et le malade accuse de la tension douloureuse du foie. Il présente enfin un léger œdème des membres inférieurs. Ces accidents, vous le verrez, vont rapidement céder au repos ; et dans peu de jours cet homme se retrouvera dans son état habituel, celui d'un athéromateux avec un gros cœur.

***

Le diagnostic qui vient d'abord à l'esprit est celui d'athérome aortique et artériel avec hypertrophie du cœur. C'est un diagnostic incomplet, qui établirait à tort une relation de cause à effet entre l'athéromasie artérielle et le développement exagéré du myocarde. Nombreux sont les athéromateux dont le cœur est à peine augmenté de volume ; la perte de l'élasticité artérielle impose bien au cœur un petit surcroît de travail, mais l'hypertrophie qui en résulte est généralement modérée. Or il s'agit, chez notre malade, d'un très gros cœur.

Ce volume exagéré ne tiendrait-il pas, au moins pour une part, à une hypertrophie fonctionnelle ? Depuis son jeune âge, notre malade a fourni un travail musculaire considérable, travaillant douze et quatorze heures par jour du métier dur de carrier et de terrassier. Aujourd'hui encore, malgré les troubles asystoliques auxquels il est sujet depuis trois ans et qui ne cèdent qu'incomplètement, il produit une somme de labeur peu commune, comme terrassier et chef de chantier, puisqu'il tient la pique et la pelle pendant douze heures par jour, sans en éprouver de fatigue notable. Cette remarquable capacité fonctionnelle d'un cœur malade ne se peut comprendre que par la persistance au moins partielle des effets compensateurs d'un myocarde physiologiquement hypertrophié, de ce que l'on désigne sous le nom d'*hypertrophie cardiaque de travail*.

L'hypertrophie de travail a été simplement et parfaitement définie par Corvisart : « Le cœur, ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable, par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action. » L'hyperactivité du myocarde amène son hypernutrition qui se traduit, anatomiquement, par l'épaisseur plus grande des parois cardiaques, et au microscope, par un diamètre plus grand des faisceaux musculaires primitifs pouvant atteindre le double de leur diamètre normal (25 à 30 μ au lieu de 15 à 24 μ). Il va sans dire que cette hypernutrition n'est possible que si la santé générale est bonne, et si l'alimentation est régulière et suffisante. De plus, elle ne se produit que sous l'influence d'exercices physiques progressivement augmentés et non après un surmenage accidentel qui dilate le cœur sans faciliter son hypertrophie. En un mot, elle est la conséquence de l'entraînement, c'est-à-dire de l'adaptation du muscle cardiaque aux besoins circulatoires d'un appareil moteur particulièrement actif.

Quelques exemples vous montreront tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'hypertrophie cardiaque de travail. L'examen du cœur dans la série animale en démontre la réalité et le rôle. D'après les recherches de Bergmann, faites à l'instigation de Bollinger, les animaux sédentaires, comme le cochon ou la vache, ont un cœur relativement plus petit que ceux qui se livrent à la course, comme le cheval, le chien, le lièvre, le cerf et le chamois. Le poids relatif du cœur du cerf est deux fois plus élevé que celui de l'homme, deux fois et demi plus que celui du cochon. Les oiseaux à vol rapide ont le cœur quatre à cinq fois plus gros que celui de l'homme, relativement à la masse du corps.

Chez l'homme même, le volume et la puissance du myocarde sont manifestement augmentés par son fonctionnement. La gym-

1. Hopital Laennec. — Leçon faite le 7 décembre 1902.

nastique entraîne progressivement le développement hypertrophique du cœur, ainsi que Potain et Vaquez l'ont établi en mesurant la matité cardiaque des soldats faisant de la gymnastique, les uns avec modération, les autres, comme dans certaines écoles de régiment, avec entraînement. Ils ont ainsi pu constater que le volume du cœur était d'autant plus grand que les hommes étaient soumis depuis plus longtemps à un exercice plus considérable et plus répété, et qu'il croît proportionnellement à l'ancienneté de la pratique de la gymnastique.

Le cœur se développe aussi sous l'influence des exercices sportiques, toujours sous la réserve d'un entraînement progressif. Henschen (d'Upsala) l'a constaté en examinant les hommes de divers âges qui, en Suède, prennent part aux courses en patins de neige, au *skidlauf*. Chez les sujets qui s'y livrent avec excès ou sans entraînement préalable, on peut observer une dilatation aiguë du cœur; les vieux coureurs, ceux notamment qui arrivent les premiers dans les courses, ont normalement de gros cœurs, des cœurs physiologiquement hypertrophiés.

Si les coureurs, les gymnastes, les sportistes ont de gros cœurs, il n'est pas surprenant qu'il en soit de même pour les ouvriers dont la profession exige de grands efforts ou des exercices musculaires répétés. Ainsi en est-il des bateliers, des charpentiers, des boulangers. J'ai deux fois observé chez des bouchers une hypertrophie cardiaque considérable, en l'absence de tout trouble morbide. Les terrassiers ont aussi de gros cœurs. Notre malade en est un exemple; je m'empresse d'ajouter qu'il n'y a pas chez lui simple hypertrophie, mais hypertrophie avec dilatation.

* * *

L'hypertrophie cardiaque de travail n'est pas une maladie, mais une manière d'être qui se traduit uniquement par une augmentation de la matité du cœur et par sa plus grande capacité fonctionnelle. Sans que l'on puisse établir à cet égard aucun chiffre précis, la matité cardiaque n'est augmentée que dans des limites modérées; elle n'est ni doublée, ni surtout triplée. Le choc de la pointe n'est ni dévié, ni exagéré comme étendue et comme intensité. D'autre part, l'hypertrophie de travail, loin de donner lieu à de la dyspnée d'effort, et à plus forte raison à de l'oppression nocturne, permet de faire, sans malaise, des efforts ou des travaux musculaires irréalisables par des sujets non entraînés.

Je crois bien que, dans une certaine mesure, notre malade a de l'hypertrophie de travail; mais il a aussi de la dilatation cardiaque par surmenage : d'où un état mixte et complexe, la dilatation hypertrophique qui se traduit par plusieurs signes.

L'étendue de la matité cardiaque n'est pas celle de l'hypertrophie simple, mais celle de la dilatation qui, beaucoup plus que l'hypertrophie, augmente les dimensions du cœur, surtout ses dimensions transversales. Par contre, l'exagération du choc de la pointe et la force des battements du cœur prouvent l'existence simultanée d'une notable hypertrophie. La dyspnée d'effort, les râles d'œdème pulmonaire antérieurement constatés, et plus encore la congestion permanente du foie, indiquent un certain degré de stase veineuse, et partant de stase cardiaque, c'est-à-dire de dilatation. Mais s'il y avait dilatation sans hypertrophie, le malade serait dans l'impossibilité absolue de travailler, de faire des journées de travail de douze heures. Il est donc légitime de considérer que l'augmentation de volume du cœur est liée à la fois à l'hypertrophie et à la dilatation.

La dilatation hypertrophique du cœur s'observe dans divers cas, à titre de lésion concomitante. L'insuffisance aortique en est une cause, mais la dilatation hypertrophique est alors limitée au ventricule gauche. Par contre, elle occupe les deux ventricules dans la symphyse cardiaque. Notre malade ne présentant aucun des signes de cette affection, l'on peut penser au type clinique décrit par les auteurs allemands sous le nom impropre d'*hypertrophie idiopathique du cœur*, et qui comprend des cas assez dissemblables. C'est le gros cœur des surmenés, assez communément étudié sous la dénomination de *surmenage chronique du cœur*. C'est ensuite le gros cœur des buveurs et des gros mangeurs, que les médecins de Munich, Bollinger et Bauer, ont appelé *cœur de bière* parce qu'ils l'ont surtout observé chez les grands buveurs de bière.

Notre malade a-t-il un cœur de bière, ou, pour être moins exclusif, une *dilatation hypertrophique du cœur d'origine pléthoro-alcoolique*? On observe cette affection chez les grands buveurs de bière de Munich, qui absorbent jusqu'à 12 litres par jour; mais elle se développe aussi chez les grands buveurs de vin et les gros mangeurs à profession sédentaire. Deux éléments interviennent pour produire la dilatation et l'hypertrophie du cœur : l'ingestion continue et immodérée de boissons et d'aliments qui détermine un état de pléthore habituel de l''appareil circulatoire; d'autre part, l'action de l'alcool et des poisons alimentaires sur le myocarde et les vaisseaux. Cette action est double : hypertensive et parésiante. Maximovitsch et Rieder ont constaté que si l'ingestion de tout liquide augmente momentanément la pression artérielle et la fréquence du pouls, cette augmentation ne dure qu'une demi-heure quand il s'agit d'un litre d'eau, tandis qu'elle ne disparaît qu'au bout de deux heures quand c'est un litre de bière ou un mélange à parties égales d'eau et de vin. Huchard considère que les toxines alimentaires ont cette même influence nocive.

Les grands buveurs de bière et de vin et les gros mangeurs sont donc en état presque permanent de pléthore et d'hypertension artérielle; d'où pour le cœur une surcharge et un surcroît de travail. Mais, de plus, l'alcool agit directement sur le myocarde, dont il diminue la tonicité et facilite la dilatation asthénique. Le cœur des grands buveurs se dilate facilement sous cette double influence; mais, en même temps, il s'hypertrophie pour lutter contre l'obstacle artériel et le trop plein de sa cavité, du moins autant que le lui permet une bonne nutrition générale et myocardique. Les choses se passent ainsi pendant des années, dilatation et hypertrophie augmentant parallèlement jusqu'au jour où, la nutrition s'altérant, le cœur et les artères subissant quelque dégénérescence, la surcharge devenant trop grande ou les poisons trop asthéniants, la dilatation l'emporte, entraînant à sa suite les stases veineuse pulmonaire et générale, c'est-à-dire l'hyposystolie et l'asystolie.

Il est possible que, pour une certaine part, notre malade ait de la dilatation hypertrophique par pléthore. Gros mangeur, il l'a été et le reste, mais surtout gros mangeur de pain; ce qui était une nécessité pour un terrassier travaillant douze et quatorze heures par jour. Or, si l'ingestion immodérée d'aliments est nocive pour le sédentaire, elle ne l'est pas pour l'ouvrier. Par contre, il buvait 1 litre 1/2 de vin par jour, et quelquefois une goutte d'eau-de-vie de marc, ce qui était moins inoffensif pour son appareil circulatoire. Enfin il fumait beaucoup, ce qui pouvait contribuer à affaiblir son myocarde, le tabac étant un poison parésiant du cœur. Toutefois, ces influences ne semblent avoir été qu'accessoires, et je crois bien que la cause principale de sa maladie est le surmenage.

* * *

Le surmenage du cœur peut être violent et accidentel, et produire une dilitation aiguë du cœur, c'est-à-dire une asystolie aiguë, et même la mort rapide ou subite. Chez l'ouvrier qui se livre à des travaux pénibles, il s'agit plus souvent d'un surmenage prolongé, dont les effets se combinent avec ceux des intoxications, des maladies et de l'âge, pour déterminer l'insuffisance cardiaque, puis l'asystolie à répétition ou même l'asystolie chronique. Tout effort et à plus forte raison le surmenage produit, pour l'homme non entraîné, une fatigue du cœur qui rapidement amène sa dilatation. Cela est facilement démontrable par la radioscopie, comme l'a vu Th. Schott, et par la percussion du cœur; cela résulte aussi des troubles fonctionnels, dyspnée, cyanose, faiblesse du pouls qui se manifestent sous l'influence d'un grand travail musculaire. Que la répétition de cette dilatation entraîne une hypertrophie compensatrice, si d'ailleurs la nutrition générale est satisfaisante; qu'à la longue, l'excès même de travail ou d'autres causes débilitantes, âge et intoxications, donnent la prédominance à la dilatation, d'où des troubles fonctionnels cardiaques plus ou moins graves, cela se comprend aisément. Ainsi se produit la *dilatation hypertrophique du cœur par surmenage professionnel* dont notre malade vous présente un exemple net. Cette dilatation hypertrophique est depuis longtemps connue. Corvisart l'avait décrite sous le nom d'*anévrysme actif du cœur ou avec épaississement de ses parois*, et il en avait indiqué l'étiologie : « L'anévrysme actif est ordinairement la suite d'une lésion aiguë ou insensiblement née de l'organe central de la circulation, causée par un effort violent, un exercice immodéré longtemps continué, la course, la lutte, l'acte vénérien, l'équitation, le port des fardeaux, l'usage des instruments à vent,... la danse forcée, une contusion extérieure, les affections morales vives, les aliments succulents, l'usage et l'abus du vin, des liqueurs, etc. ».

Les travaux de Bouillaud, le rôle prédominant qu'il attribuait aux lésions valvulaires comme causes des maladies du cœur, firent momentanément oublier ce facteur étiologique non moins important, le surmenage. Il fut remis en évidence par des observateurs qui vivaient au milieu d'ouvriers particulièrement exposés à en subir les effets et les consé-

quenees. Peacock, dès 1865, avait décrit sous le nom d'*hypertrophie du cœur des mineurs de Cornouailles*, la dilatation hypertrophique observée chez des mineurs fatigués par l'ascension ininterrompue d'échelles pendant plusieurs heures par jour, et sujets à des troubles dyspnéiques vulgairement dénommés asthme des mineurs. Plus tard Münzinger (1877) signala l'*hypertrophie du cœur des bûcherons de Tubingue* (das Tubinger Herz) développée sous la triple influence du surmenage physique, de l'hérédité, et d'une hygiène alimentaire défectueuse. Plusieurs observateurs, da Costa, Myers, O. Fraentzel, avaient déjà étudié l' *hypertrophie du cœur par marches forcées* en temps de guerre, dilatation simple ou hypertrophique avec troubles plus ou moins accusés d'insuffisance cardiaque, qui survient chez les soldats débiles ou épuisés, sous l'influence de marches prolongées. Ces divers types cliniques ont été synthétisés par Seitz, sous la dénomination commune de *surmenage cardiaque* (Ueberanstrengung des Hergens).

On pourrait décrire, à côte du cœur des mineurs et des bûcherons, *le cœur des terrassiers*. C'est toujours la même affection, la même dilatation hypertrophique, combinaison d'hypertrophie de travail et de dilatation de fatigue. Notre terrassier a le gros cœur des surmenés, avec ses inconvénients, mais aussi sa tolérance et ses immunités. N'est-il pas surprenant qu'avec une cardiopathie aussi accentuée, il puisse manier la pioche et la pelle pendant douze heures par jour? Son cas n'est d'ailleurs pas exceptionnel. J'ai vu d'autres terrassiers, également atteints de dilatation hypertrophique du cœur par surmenage, venant de temps en temps se reposer à l'hôpital parce que leur dyspnée devenait trop gênante ou qu'ils avaient un peu d'œdème des jambes, se remettant après quelques semaines ou quelques mois, pour reprendre leur dur métier. Ce ne sont que de demi-malades, des infirmes intermittents, dont la survie est souvent longue, quand quelque complication rénale, artérielle ou pulmonaire ne vient aggraver leur situation. Cela, ils le doivent à l'hypertrophie cardiaque de travail qui, dans une certaine mesure, compense leur dilatation de surmenage. Mais ils en perdent progressivement le bénéfice, quand leur myocarde et leurs artères s'altèrent; or, ces altérations sont la conséquence presque fatale de leur surmenage cardio-artériel et de leur genre de vie.

* * *

Notre terrassier présente, avec les signes de sa dilatation hypertrophique, les stigmates d'un athérome artériel évident. Son aorte est légèrement dilatée ; ses valvules sigmoïdes aortiques probablement infiltrées de sels calcaires déterminent, quand elles s'abaissent, le deuxième bruit clangoreux propre à l'athérome aortique; les artères radiales sont dilatées et dures, rappelant la comparaison classique avec des tuyaux de pipe.

Cet athérome artériel peut être envisagé comme effet et comme cause. Parmi les facteurs étiologiques de l'athérome, le surmenage physique tient une des premières places. C'est une loi de pathologie générale que les dégénérescences et les inflammations chroniques se portent avec prédilection sur les organes en état de constante hyperactivité. Or la première conséquence du surmenage est l'hyperactivité circulatoire, qui détermine à la longue la dilatation et l'hypertrophie, non seulement du cœur mais des artères. En ce qui concerne les localisations de l'athérome artériel, c'est une autre loi qu'elles se font sur les vaisseaux qui président à l'irrigation des muscles ou organes soumis à l'hyperfonctionnement: pour le manouvrier, ce sont l'aorte et les artères des membres. Il va sans dire que l'hypéractivité fonctionnelle n'est pas suffisante à elle seule pour déterminer la sclérose et l'athérome, mais elle favorise et appelle l'action des poisons autochtones ou hétérochtones toujours charriés par le sang. Parmi les poisons hétérochtones, les plus nocifs sont l'alcool, le tabac, les toxines alimentaires. Les poisons autochtones sont les déchets et les produits de dénutrition dus à la fatigue, aux maladies accidentelles, à l'arthritisme, à la sénilité. En éviter absolument la présence dans le sang est chose impossible; c'est tout au plus si nous pouvons en réduire la quantité, en faciliter l'élimination, en prévenir les injures. Quoique relativement sobre, notre terrassier buvait un litre et demi de vin et fumait. Peut-être quelque paludisme ancien n'est-il pas étranger à sa dégénérescence artérielle? Il ne faut pas oublier enfin qu'il a soixante ans, ce qui est un âge relativement avancé pour un terrassier. Son athérome n'a donc rien qui doive surprendre.

Si cet athérome est, dans une certaine mesure, la conséquence de son surmenage cardio-artériel, il en est devenu aussi une cause. A ce degré, l'athéromasie artérielle impose au cœur un surcroît de travail. La physiologie nous enseigne, en effet, que l'élasticité artérielle en facilite le fontionnement, tandis que la rigidité des artères le contrarie. Mais il y a plus. L'anatomie pathologique nous apprend qu'une dilatation hypertrophique du cœur, quand surtout elle est associée à l'athérome artériel, ne va pas sans une sclérose plus ou moins diffuse du myocarde, qui en diminue la substance active et par conséquent la capacité fonctionnelle. Et c'est en raison même de cette association d'hypertrophie vraie et de sclérose que l'affection, que j'analyse avec vous, a été décrite par Rigal et Zuhel-Rénoy, sous le nom de *myocardite chronique hypertrophique*, dénomination vraie et cependant imparfaite, parce qu'elle ne tient pas un compte suffisant du rôle essentiel de l'hypertrophie de travail et de la dilatation par surmenage. Or, il est vraisemblable que l'hypertrophie précède la sclérose, et que celle-ci n'intervient que secondairement pour en diminuer progressivement le bénéfice.

* * *

Vous attendiez peut-être que je prononce, à propos de ce malade, le nom si communément employé aujourd'hui d'artério-sclérose? C'est à dessein que je m'en suis abstenu, et je dois vous en dire la raison. Le terme artério-sclérose a une signification anatomique et une signification clinique. En anatomie pathologique, c'est une expression générale qui s'applique à toutes les inflammations chroniques des artères, qu'elles soient partielles ou généralisées, localisées aux grosses ou aux petites artères. En clinique, il faut entendre sous la dénomination d'artériosclérose l'artérite sténosante ou oblitérante des petites artères qui, d'une part, entrave le libre cours du sang au point d'entraîner une augmentation considérable de la pression dans les grosses artères, l'hypertrophie compensatrice du cœur, et plus tard sa dilatation, d'autre part, qui peut déterminer des dégénérescences viscérales d'origine dystrophique. Ainsi comprise, l'artériosclérose a une symptomatologie qui consiste essentiellement en une insuffisance rénale précoce, avec albuminurie légère, hypertension artérielle notable, hypertrophie ventriculaire gauche et plus tard dilatation des deux ventricules. Mais ce gros cœur de l'artério-scléreux est un cœur faible qui ne permet plus les efforts physiques, qui souvent est le siège de bruit de galop, de bruits de souffle par insuffisances relatives. Il est presque toujours associé à des signes d'imperméabilité rénale avec ou sans albuminurie. Je ne crois pas que notre terrassier soit artério-scléreux; ou, s'il l'est, il l'est peu. Je vous rappelle que sa tension artérielle n'est que de 18, que son cœur est relativement fort. Ses urines, abondantes en raison même de l'hypertrophie fonctionnelle de ses reins qui doit être en proportion de son hypertrophie cardio-artérielle, n'ont jamais été albumineuses; il élimine et a toujours éliminé une quantité d'urée supérieure à la normale ; il ne présente enfin aucun signe d'insuffisance rénale Il est athéromateux mais non artérioscléreux. Or, cette absence d'artériosclérose proprement dite atténue le pronostic. Elle n'empêche pas le malade de se nourrir, ni même de travailler. Elle lui permettra même une survie peut-être longue, si quelque complication accidentelle ou la répétition trop fréquente de ses crises asystoliques ne vient aggraver son état cardio-artériel. C'est à les prévenir que doit s'appliquer la thérapeutique.

* * *

Il y a peu à dire du traitement de la crise asystolique qui a débuté hier soir. Ce qui s'est passé pour les accès antérieurs me permet de vous prédire que le simple repos en fera tous les frais. Mais encore faut-il que ce repos soit suffisant pour que le cœur puisse faire une nouvelle réserve de forces et subir, sans réaction de fatigue trop grande ni trop immédiate, le travail que notre terrassier ne peut se résigner à abandonner. J'espère qu'il consentira à passer l'hiver à l'hôpital, comme il l'a fait l'hiver dernier. La saison froide est mauvaise pour les cardiaques et augmente leur insuffisance. En nous quittant en Mars dernier, le malade a pu retourner à son chantier et y travailler pendant huit mois, avec une courte interruption rendue nécessaire par une lymphangite de la jambe. Aura-t-il la même capacité de travail au retour de la belle saison? Je ne saurais le dire, mais cela ne me paraît pas improbable.

Le traitement préventif à instituer dans un cas de ce genre, consiste en simples prescriptions d'hygiène alimentaire et professionnelle. A vrai dire, un surmené à gros cœur et à artères athéromateuses aurait tous les droits à la retraite, et s'assurerait ainsi une survie prolongée avec une santé physique très acceptable. Mais notre homme a charge de famille et il aime le travail. Nous n'avons pas le droit de le lui défendre, et nous devons au contraire le lui rendre possible. C'est une

question de mesure qui peut se résoudre en exigeant, d'une part, le renoncement aux travaux de force et la stricte limitation des heures de présence au chantier, d'autre part deux journées de repos par semaine. Le malade s'étant bien trouvé de la ceinture cardiaque de Deschamps que nous lui avions fait porter dès l'hiver dernier, devra continuer à s'en munir pour travailler : il a constaté qu'elle prévient ses palpitations et sa dyspnée d'effort, et lui aide à faire sa tâche. La ceinture cardiaque trouve surtout son utile application dans la dilatation hypertrophique du cœur, comme j'ai pu l'observer à maintes reprises.

S'il importe d'éviter tout nouveau surmenage du cœur et des artères, il faut aussi renoncer aux écarts alimentaires qui pourraient augmenter leurs altérations scléro-athéromateuses. Le malade a déjà renoncé au tabac et à l'eau-de-vie, et diminué sa ration de vin. Je lui conseille de le remplacer définitivement par le lait, dont il fait d'ailleurs un large emploi depuis ses premiers accidents. Quant à l'alimentation proprement dite, elle restera celle d'un ouvrier, plus végétarienne que carnée, puisqu'elle consiste surtout en pain, mais abondante, comme l'exigent et l'habitude devenue besoin de ce gros mangeur, et ses dépenses physiques. Ce serait peine perdue que d'en demander la diminution, et peut-être serait-ce au détriment de la santé générale qui est des plus vaillantes.

Note additionnelle. — Le malade a fait sa crise de polyurie libératrice au bout de trois jours, sous la seule influence du repos, et tout en continuant à manger, le vin seul étant supprimé et remplacé par du lait. La dyspnée a cessé depuis ce moment, et il se trouve en parfait état, ne demandant qu'à retourner à son travail.

NÉPHRORRAPHIE

NOUVEAU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE

Par **CANAC-MARQUIS**
Chirurgien de l'Hôpital Français de San Francisco, U. S.

Depuis quelques années, j'emploie pour la fixation des reins ptosés un procédé qui m'a donné les meilleurs résultats et qui présente le grand avantage de ne pas laisser de fils, de corps étrangers dans la substance rénale. Ce procédé est basé sur l'utilisation de la capsule propre du rein comme moyen de fixation; il est d'une exécution extrêmement facile.

Premier temps : *Incision du plan cutanéo-musculaire.* — Je pratique une incision de la peau et du tissu cellulaire parallèle à la 12e côte et passant à deux centimètres environ du rebord de cette côte. Cette incision part à 4 centimètres environ de l'épine dorsale et mesure une longueur de 10 centimètres. Cette incision me paraît bien préférable aux incisions plus ou moins obliques préconisées par les auteurs. Après avoir traversé la couche musculaire, je parviens rapidement sur le rein, je saisis sa capsule graisseuse et je l'attire dans la plaie. Après avoir écarté et reséqué cette couche graisseuse, j'arrive à la capsule propre du rein.

Deuxième temps : *Dénudation du rein.* — J'incise cette capsule propre du rein sur une longueur d'environ 8 centimètres et je la sépare du rein sur une largeur de 3 à 4 centimètres ; je pèle le rein comme une pêche, mais en ayant soin de ne pas déchirer cette capsule propre qui va me servir à fixer le rein. L'hémorragie légère qui suit cette dénudation est facilement arrêtée par la compression.

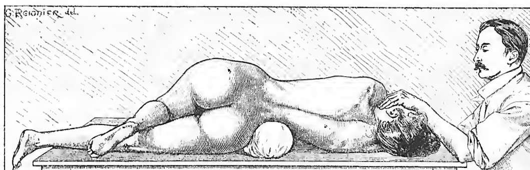


Figure 1. — Attitude de la malade. Le flanc est soulevé par un coussin.



Figure 2. — Tracé de l'incision parallèle à la 12e côte.

Troisième temps : *Suture de la capsule propre.* — Quand mes lambeaux capsulaires sont formés et qu'ils me paraissent suffisamment grands, prenant deux crins de Florence dont je fixe une extrémité avec une perle en plomb et une petite plaque nickelée, je fais passer ces fils à travers les tissus jusqu'à la capsule décortiquée que je couds au muscle comme l'indique la figure. Ces fils sortent à travers les tissus, comme il est indiqué en 2. J'agis de même sur le rebord inférieur de la plaie (fil 3 et 4); j'ai ainsi formé sur le pourtour du rebord convexe du rein une sorte de collerette d'un centimètre environ de hauteur. Le rein est fixé.

Quatrième temps : *Reconstitution de la paroi musculaire.* — Je reconstitue le plan musculo-aponévrotique au moyen de deux ou trois points en 8 avec les crins de Florence. Partant de 7, les fils rentrent dans la peau le tissu adipeux et facia, puis je sors l'aiguille au dessus du muscle pour aller de l'autre côté les rentrer au-dessus du muscle, le traverser, passer au-dessus du tissu rénal, venir prendre le muscle en dessous du côté 7 et

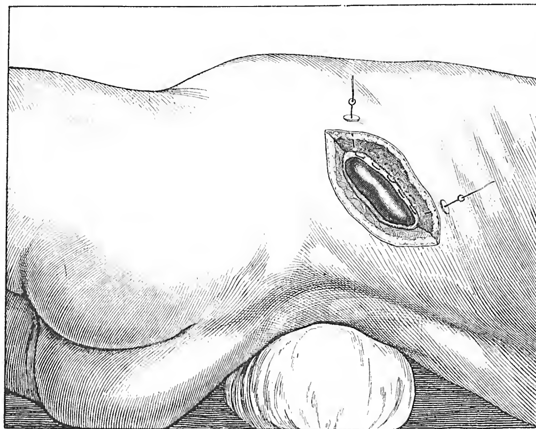


Figure 3. — Le rein est mis à nu ; on suture aux muscles la capsule propre.

sortir l'aiguille au-dessous du facia et tissu adipeux pour aller du côté 8 prendre le tissu adipeux et la peau, afin de décrire la forme d'un 8 ouvert à sa partie antérieure. Les extrémités 7 et 8 sont fixées par une petite plaque nikelée et une balle de plomb qu'on écrase entre les mors d'une pince quand on a suffisamment serré les fils; on place de même un fil 5 et 6. De cette façon, les muscles incisés viennent en contact avec la surface dénudée du rein et forment une adhérence incomparable en force et en valeur. On peut mettre de 2 à 6 points de sutures en 8 ouvert. Il vaut mieux, avant de serrer les perles 2 et 4, placer toutes les sutures, afin de ne pas rétrécir le champ opératoire. J'adosse les lèvres de la peau entre les sutures en 8 ouvert avec des agrafes de Michel.

Si, au moment de la décortication du rein, l'hémorragie veineuse s'est montrée très abondante, je place une mèche de gaze stérilisée au contact du rein et je la fais ressortir au travers d'un petit tube de verre laissé à la partie déclive de la plaie.

Comme on le voit, il n'y a aucune suture perdue; tous les fils peuvent être retirés.

Le seul pansement nécessaire est fait avec de la gaze ordinaire stérilisée et un bandage abdominal soigneusement appliqué. Le patient est gardé dans le décubitus dorsal une vingtaine de jours.

Le troisième jour, les agrafes de Michel sont enlevées, et l'on applique sur l'incision cutanée un pansement de coton et de collodion. Du douzième au quinzième jour les plaques et les plombs de 1 et 3, 6 et 8 sont enlevés, et l'on laisse les sutures se relâcher par les mouvements respiratoires, ce qui évite ainsi toute douleur et danger de casser les crins en les retirant trop vite. Les sutures se retirent d'elles-mêmes en quelques jours.

Les crins de Florence présentent l'avantage d'être d'une stérilisation facile et parfaite.

La façon de coudre la capsule écarte tous les inconvénients des fils permanents, formation possible de fistules, création d'un clou de tissu cicatriciel sur le passage du fil. Par ce procédé, le rein est fixé sur toute l'étendue de son bord convexe par une large surface d'adhérence.

Depuis 1890, j'ai pratiqué cette opération 281 fois, en suivant cette technique, et j'en suis encore à trouver une non-réussite. A ce propos, il peut être utile de remarquer que, dans 10 cas de néphrorraphie double, avant l'opération, il existait une néphrite chronique et de gros reins, avec de l'albumine dans l'urine; or, quelques mois après l'opération, l'urine redevint normale, et les reins diminuèrent sensiblement de volume. J'attribue ce résultat à la dénudation de la capsule et à la meilleure circulation qui s'ensuit.

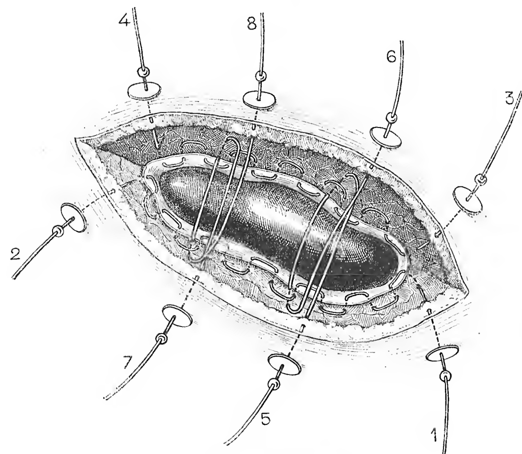


Figure 4. — Passage des fils.

Dans 16 cas de néphrorrhaphie simple ou le rein flottant était tuméfié et congestionné, les effets bienfaisants de l'opération furent apparents en l'espace de trente jours, et, deux mois après l'opération, le rein était redevenu pratiquement normal.

MÉDECINE PRATIQUE

DES MÉDICATIONS THYROIDIENNES

(Posologie, accidents et contre-indications

La *posologie* des médications thyroïdiennes est essentiellement variable suivant les préparations dont il est fait usage, le plus ou moins de tolérance observée, l'âge du malade; elle peut varier non seulement suivant la maladie mais au cours même de celle-ci.

Si on emploie le suc thyroïdien, une injection quotidienne de 3 centimètres cubes suffit.

Si on se sert de glandes fraîches, il faut se garder de donner comme Howitz jusqu'à 4 lobes de thyroïde par jour ou comme Mackensie 2 glandes de mouton plusieurs jours de suite; Raymond fixe la dose à 2 ou 3 grammes par jour avec repos 5 jours sur 10, mais nous pensons avec Bréard[1] que les doses de 50 centigrammes à 1 gramme doivent suffire le plus souvent, puisque les préparations sèches représentant ces poids donnent le résultat cherché. En cas de tolérance parfaite et de nonactivité on est naturellement autorisé à essayer des doses plus fortes.

Si on emploie une préparation pharmaceutique, on se basera sur la quantité de glandes fraîches qu'elle représente. Nous commençons toujours par une dose très faible pour arriver à celle qui équivaut à 50 centigrammes, puis 1 gramme de glande fraîche comme dose moyenne; on n'augmentera seulement en cas de nécessité. Les renseignements donnés par les fabricants sur le taux de glande fraîche que renferment leurs produits nous ont paru quelquefois sujets à caution, et nous pensons que c'est l'expérience même d'une préparation qui, seule, permet d'arriver rapidement et presque sans tâtonnement à la dose utile. Pour les capsules Vigier, nous commençons d'abord par une, puis rapidement 2 et 3 pour arriver en quelques jours à 6, dose moyenne utile. Pour les tablettes de Burroughs nous débutons par une, assez souvent même une demi-tablette; nous donnons 2 tablettes au bout de quelques jours, puis 3 comme dose moyenne. En ce qui concerne l'iodothyrine, nous prescrivons d'abord 25 centigrammes, puis 50, puis 1 gramme, ne passant à 2 et 3 grammes qu'en cas d'insuccès. La dose moyenne du thyradine est d'un gramme à 1 gr. 50 par jour; celle de la thyroglandine, de 20 à 30 centigrammes.

Étant donné que des accidents graves ont quelquefois suivi l'administration des premières doses il nous paraît indispensable de toujours débuter par des doses très faibles: les affections que doit améliorer ou guérir la thyroïdothérapie étant toutes des affections chroniques, le praticien n'a rien à perdre à être extrêmement prudent. Dans tous les cas où le traitement thyroïdien est susceptible d'être utile, on arrive plus ou moins lentement à obtenir la tolérance; pour notre part, nous avons quelquefois dû suspendre la médication, nous avons quelquefois été forcé de remplacer momentanément ou définitivement telle préparation par telle autre moins active ou mieux tolérée, mais nous n'avons jamais dû renoncer à la thyroïdothérapie par défaut de tolérance chez un sujet qui pouvait en tirer profit. Il paraît prouvé que les principes thyroïdiens s'accumulent dans l'économie, mais il nous semble qu'on a un peu abusé des périodes de repos. En cas de tolérance parfaite il nous a toujours suffi de cesser une semaine sur quatre; l'état du pouls est là pour indiquer la nécessité de diminuer, de changer ou d'interrompre la médication.

Certains auteurs admettent que les enfants ont une susceptibilité particulière vis-à-vis de la médication thyroïdienne; en ce qui nous concerne nous l'avons toujours vue admirablement tolérée par eux, et l'intégrité de leurs émonctoires, en particulier de leurs reins, suffit à l'expliquer. Nous débutons par une dose correspondant à 5 à 10 centigrammes au plus de glande fraîche pour arriver à la dose moyenne de 25 à 50 centigrammes suivant l'âge. Il est commode en ce cas de préparer une potion avec de la glycérine où on incorpore en suspension une ou plusieurs pastilles Burroughs ou autres; chaque cuillerée peut ainsi représenter une fraction de pastille, un dixième par exemple, ce qui est souvent suffisant. Pour les enfants au sein atteint de myxœdème congénital on a pu dans certains cas donner le médicament à la mère et obtenir ainsi la guérison.

Chez les vieillards, le traitement thyroïdien ne doit être donné qu'avec une grande prudence et à dose moindre que chez l'adulte, tant à cause

1. Bréard. — « Myxœdème spontané ». *Thèse*, Paris, 1899.

des lésions artérielles ou cardiaques fréquentes que de la dénutrition profonde qu'il est susceptible d'entraîner. L'iodothyrine nous paraît chez eux particulièrement recommandable.

La posologie, nous l'avons dit, varie suivant la maladie et même au cours de celle-ci. Dans le myxœdème, quand, par une saturation progressive de l'organisme, on est arrivé à supprimer les derniers symptômes, une dose minime à intervalle fixe suffit à en empêcher le retour; c'est la dose d'entretien. Cette dose diffère suivant les sujets : une capsule Vigier par jour, 2 ou 3 tablettes de Burroughs par semaine, un demi-lobe ou 1 lobe de glande fraîche[1] tous les quatre ou cinq jours. Dans l'obésité, quand on est arrivé à un amaigrissement suffisant, on peut par le régime et l'exercice seuls maintenir certains sujets au poids obtenu; dans d'autres cas une dose d'entretien ou des cures de thyroïdothérapie plus ou moins intensives à des intervalles variables deviennent nécessaires. Dans les dermatoses on attend la récidive, quand elle se produit, pour reprendre la médication; de même dans le goitre simple et les divers autres affections où elle a été employée.

* * *

Comme toute médication active la thyroïdothérapie demande à être surveillée. On donne le nom de *thyroïdisme* à l'ensemble des troubles que son emploi peut produire dans l'économie; de ces troubles, les uns ne sont que l'exagération des propriétés physiologiques, les autres tiennent à une susceptibilité spéciale du sujet ou idiosyncrasie.

L'accélération du pouls est presque de règle, de même que son instabilité, c'est-à-dire son augmentation notable de fréquence au moindre effort. Pour la même personne, l'accélération est en rapport avec la dose de médicament administrée, et d'une façon générale il convient de suspendre la médication quand le pouls dépasse 120. Les palpitations ne sont pas rares et on a signalé à diverses reprises des accidents cardiaques rappelant l'angine de poitrine. Enfin des cas de morts plus ou moins subites ont été rapportés par Murray[2], Allan Star[3], Foulis[4], Béclère[5], Vermehren, Stabel, Chauffard[6], et Schultz[7], mais la lecture des observations prouve que dans certains cas on a employé des doses exagérées, que dans d'autres on n'a pas tenu compte des contre-indications. On a pu ailleurs incriminer l'emploi de glandes profondément altérées; enfin quelquefois on peut se demander si la médication est bien seule en cause : telle l'observation de Schultz où la thyroïdine avait été administrée pour des accidents de tétanie consécutive à une thyroïdectomie partielle pour maladie de Basedow.

Dans le cas de mort subite rapporté par Chauffard il est noté que le malade était d'avance tachycardique; de plus il avait maigri de 11 kilogrammes dans les quinze premiers jours de la cure. A côté de ces accidents mortels on a signalé des cas de syncopes assez graves (Lunder, Crary[8]), et Potain[9] a observé des accidents cardiaques qui mirent quelque temps avant de disparaître. Carrière[10] a vu quatre cas d'accidents cardiaques et d'œdème pulmonaire survenus chez des obèses qui s'étaient soumis d'eux-mêmes à la thyroïdothérapie; ils cédèrent rapidement à la cessation du médicament. On a souvent constaté une réelle hyperthermie, et dans deux cas nous l'avons même vue suivie d'une poussée d'herpès labialis.

Du côté du système nerveux on a signalé du tremblement, des vertiges, de l'insomnie, des douleurs vives dans la tête et les membres; Boinet[1] et Ferrarini[2] ont observé des troubles mentaux sérieux, et leurs observations méritent, nous semble-t-il, d'être rapprochées des vésanies par iodure de Gautier[3]; Coppez[4] a noté plusieurs cas de névrite optique et Rivière[5] deux cas d'impuissance, chez des surmenés il est vrai.

Les troubles digestifs ne sont pas rares et nous en avons rapporté ailleurs[6] un exemple des plus nets. La diarrhée est loin d'être exceptionnelle quoi qu'en disent certains auteurs qui l'attribuent uniquement à l'ingestion de produits altérés; Bozzolo en a observé un cas en ne se servant que de thyradène; expérimentalement, Ballet et Enriquez[7] l'ont constatée presque constamment chez des chiens auxquels ils faisaient ingérer des corps thyroïdes frais et même chez ceux auxquels ils injectaient seulement du suc thyroïdien. La glycosurie est fréquente mais passagère. Du côté de la peau on a signalé des démangeaisons, des sueurs, des éruptions; l'iodothyrine ne met pas à l'abri de ces dernières (Ehrman)[8]

Nous pensons qu'il en est du thyroïdisme comme de l'iodisme. On sera d'autant plus exposé aux accidents et ceux-ci seront d'autant plus violents que la préparation employée sera plus active et la dose donnée plus forte. Les accidents sérieux ne sont guère à craindre si on surveille son malade avec soin, surtout au début de la cure, et si on tient compte des données que nous avons indiquées à propos de la posologie. Mabille a préconisé l'arsenic comme préventif et curatif du thyroïdisme; nous n'avons, en ce qui nous concerne, retiré aucun bénéfice de son emploi, mais d'autres expérimentateurs ont été plus heureux. L'alcalinisation du sang par le bicarbonate de soude est inutile et nous pensons qu'en cas d'accidents graves la cessation du médicament, le régime lacté et le repos au lit s'imposent avant tout; quant aux accidents bénins, c'est une question de doigté dans l'administration des doses et le choix des préparations. Il y a d'ailleurs beaucoup de sujets qui tolèrent admirablement les préparations thyroïdiennes. Ainsi Lanz[9] et deux de ses amis mangèrent chacun en une fois 20 à 30 grammes de glande thyroïde de mouton sans constater autre chose qu'un peu d'accélération du pouls; Wendelstadt a pris chaque jour pendant un certain temps 12 à 18 pastilles anglaises à 30 centigrammes sans autre inconvénient qu'une perte de poids; Becker Gensingen[10] a vu un enfant de deux ans et trois mois absorber accidentellement 90 pastilles thyroïdiennes de Dopcher à 30 centigrammes, soit 27 grammes de glande sans aucun dommage, pas même de l'amaigrissement (ces pastilles n'étaient pas inactives puisqu'elles agissaient chez des obèses); Buschan[11] prit en un laps de temps relativement court 250 tablettes à 30 centigrammes (20 par jour, dès le huitième jour) sans ressentir autre chose que des douleurs dans les membres, un peu d'insomnie, de la lourdeur de tête et des bouffées de chaleur; il avait maigri de 10 livres.

* * *

On peut ranger parmi les *contre-indications* de la thyroïdothérapie la vieillesse, les néphrites, le diabète, la cachexie, la tuberculose, et surtout les cardiopathies; mais nous croyons que l'emploi de doses très faibles peut toujours être essayé si l'affection dont le sujet est porteur rentre dans la catégorie de celles qu'améliore le plus souvent la médication; tel serait par exemple un cas de myxœdème arrivé à la cachexie avec albuminurie. Les cardiopathies elles-mêmes ne constituent pas des contre-indications formelles, comme le prouvent les observations de Weiss[1], d'Affanasieff[2], etc. L'iodothyrine nous paraît le traitement de choix des cas où il s'agit avant tout d'être particulièrement prudent.

Briquet (d'Armentières).

1. Marie et Guerlain. — *Soc. méd. des hôp.*, 1894, Février.
2. Murray. — *Brit. med. Journ.*, 1892, 27 Août.
3. Allan Star. — *The American practitioner and News Louisville*, 1893, 23 Septembre, cité dans *Wien. klin. Woch.*, 1894, n° 12.
4. Foulis. — *Edimb. med. J.*, in Roos. « Iodothyrin », 1897, p. 91.
5. Béclère. — *Gaz. med. de Paris*, 1895, 26 Janvier.
6. Chauffard. — *La Presse Médicale*, 1899, 24 Mai.
7. Schultz. — *Wien. med. Woch.*, 1900, 7 Juin; *Médecine moderne*, 1900, 27 Juin, p. 375.
8. Crary. — *Med. Record*, 1892, 17 Juin.
9. Potain. — *Acad. med.*, 1899, 10 Juin.
10. Carrière. — *Nord médical*, 1901, 1er Novembre, p. 245.

1. Boinet. — *Revue neurologique*, 1899, 15 Août.
2. Ferrarini. — *Riforma medica, Semaine médicale*, 1899, 13 Décembre. p. 424.
3. Gautier. — *Suisse romande*, 1888.
4. Coppez. — *Archives d'ophtalmologie*, 1900, Décembre, p. 651.
5. Rivière. — *Semaine médicale*, 1898, 27 Avril, p. 94.
6. Briquet. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1901, 25 Décembre, obs. II, p. 934.
7. Ballet et Enriquez. — *Semaine médicale*, 1895, p. 329.
8. Ehrman. — *Wien. med. Blatter*, 1897, 20 Mai.
9. Lanz. — *Deutsch med. Woch.*, 1895, n° 37.
10. Becker Gensingen. — *Deutsch med. Woch.*, 1895, n° 37.
11. Buschan. — *Deutsch med. Woch.*, 1895, n° 44.

1. Weiss. — *Wien. med. Woch.*, 1898, 8 Octobre, n° 41.
2. Affanasieff. — *Klin. Ther. Woch.*, 1898, n° 6.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Décembre 1902.

L'argon dans le gaz de la source Bordeu à Luchon et le soufre libre dans l'eau sulfureuse de la grotte et dans les vapeurs de humage. — *M. Henri Moissan*. A l'instigation de M. de Lavarenne, M. Henri Moissan ayant procédé à un examen des eaux sulfureuses de Luchon a constaté dans les gaz se dégageant de la source Bordeu, gaz composés pour la presque totalité d'azote (94,22 pour 100), l'existence de l'argon (2,56 pour 100) et celle du formène (1,22 pour 100).

Dans les eaux de la source de la grotte, le même auteur a rencontré du soufre en solution. Il a de plus constaté que la vapeur sortant des tubes de humage contient une très petite quantité d'hydrogène sulfuré et d'acide sulfureux, ainsi que de la vapeur de soufre qui semble pouvoir jouer un rôle dans l'action thérapeutique du humage, soit comme antiseptique, soit par la facilité de son assimilation.

La cryogénine dans les fièvres. — *M. Carrière*. La cryogénine ou métabenzaminosemicarbazide découverte récemment par MM. Lumière et Chevrotier est un composé toxique doué de propriétés antithermiques manifestes. M. Carrière qui vient d'étudier son action dans diverses fièvres a constaté que la cryogénine paraît surtout avoir une action élective sur la fièvre des tuberculeux. En somme, ce produit nouveau paraît constituer un antithermique à action variable, mais particulièrement actif dans la fièvre des tuberculeux et dans celle des dothiénentériques.

5 Janvier 1903.

Le taux des lécithines dans le lait. — *MM. Bordas et Rackowski*. Ces deux auteurs se sont avisés de rechercher comment se comportent les lécithines dans le lait lorsqu'il est soumis à l'action de la chaleur. Ils ont fait cette constatation d'une haute importance pratique au point de vue notamment de l'alimentation des jeunes enfants, à savoir que le lait chauffé dans un vase à feu nu voit diminuer d'un tiers les lécithines qu'il renferme, tandis que dans celui chauffé au bain-marie, la réduction en lécithine est seulement d'un sixième.

La conséquence naturelle de ces recherches est qu'il importe de chauffer toujours au bain-marie le lait destiné à l'alimentation des jeunes enfants.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Janvier 1903.

M. Richer, président de l'Académie en 1902, lit le compte rendu annuel des travaux de l'Académie.

Il annonce la mort du professeur Panas, membre de l'Académie.

Il cède ensuite le fauteuil présidentiel à M. Lancereaux; M. Tillaux prend le fauteuil du vice-président.

M. Labbé

ANALYSES

PARASITOLOGIE

E. Bossuat. ***Les helminthes dans le foie*** (*Archives de parasitologie*, 1902, 25 Septembre, t. VI, n° 2, p. 161). — Différents helminthes peuvent se rencontrer dans le foie : 1° les uns passent une partie ou la totalité de leur vie larvaire dans le foie ; 2° les autres y vivent à l'état adulte et font du foie leur habitat naturel ; 3° d'autres, ayant pour habitat naturel un autre organe, se rencontrent dans le foie d'une façon accidentelle.

1° Parmi les vers qui passent dans le foie leur vie larvaire, l'auteur étudie principalement un cestode, le floriceps saccatus, dont la forme adulte a été trouvée dans l'intestin d'un squale, et dont la larve habite le foie du mâle du poisson-lune. Ces larves sont logées dans le parenchyme, jamais dans les vaisseaux ni dans les canalicules biliaires. Les lésions déterminées par leur présence sont peu intenses et non en rapport avec le nombre considérable des parasites; il se forme autour de la larve une réaction conjonctive qui l'enkyste comme un hydatide ; en outre, en certains points, il se fait une prolifération du tissu hépatique, avec formation de nombreuses cellules jaunes ; c'est une sorte d'hypertrophie compensatrice analogue à celle qu'on trouve dans les foies atteints de kyste hydatique ; elle ne se produit que si une grande partie du tissu hépatique a été détruite.

Pour la majorité des parasites qui vivent à l'état larvaire dans le foie, l'infestation se fait, non par les voies biliaires, mais par la veine porte.

On peut encore citer, parmi les vers vivant à l'état larvaire dans le foie : le tænia serrata, le tænia marginata, le tænia crassicollis, le tænia echinococcus.

2° Les vers adultes qui ont le foie pour habitat normal (fasciola hepatica, distomum lanceolatum, opisthorchis felineus, opisthorchis sinensis, opisthorchis conjunctus, trichosoma hepaticum), et qu'on trouve ordinairement dans le foie de certains animaux, exceptionnellement dans le foie de l'homme, vivent généralement dans les canaux biliaires. Ils savent très bien résister au travail d'enkystement que leur mode de vie ne leur permettrait pas de supporter. Ils déterminent une formation conjonctive très intense, progressive, aboutissant à une atrophie fibreuse du foie. Il y a, de plus, lésion de canaux biliaires, entrave au cours de la bile. En résumé, ces vers peuvent être cause de cirrhose hépatique,

3° Les vers qui s'introduisent à l'état adulte dans le foie, comme l'ascaris lombricoïde, y pénètrent par les voies biliaires. Ils déterminent un traumatisme considérable, et, comme ils proviennent d'un milieu éminemment septique, les lésions passent rapidement à la suppuration et entraînent des accidents très graves.

M. Labbé.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M. Schottelius. ***De la transmission de la tuberculose humaine aux bovidés*** (*München. med. Wochenschr.*, 1902, n° 39, p. 1610). — Dans ce travail, M. Schottelius relate les expériences qui ont été faites à l'Institut d'hygiène de Fribourg en vue de déterminer si la tuberculose humaine est transmissible aux bovidés. A cet effet, une vache et deux veaux, chez lesquels on avait préalablement établi l'absence de lésions tuberculeuses, recevaient de temps en temps une nourriture mélangée avec 50 grammes de crachats bacillifères provenant de phtisiques. Au bout de quatre mois, pendant lesquels les animaux prirent 21 fois leur dose de 50 grammes de crachats, la vache et les deux veaux furent sacrifiés. Les lésions trouvées chez la vache consistaient en une entérite tuberculeuse avec pneumonie tuberculeuse et caséification des ganglions mésentériques et bronchiques.

Chez les deux veaux, il existait seulement une caséification des glandes sous-maxillaires et une tuberculose de plusieurs ganglions mésentériques. L'examen histologique montra dans toutes ces parties la présence des bacilles tuberculeux.

D'après l'auteur, ces expériences vont à l'encontre des idées de Koch et prouvent l'identité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine.

R. Romme.

Winternitz. ***Le bain comme source d'infection chez la femme enceinte*** (*Therapeut. Monatshefte*, 1902, n° 9, p. 451.) — On sait qu'un médecin russe, M. Stroganoff, a attiré l'attention sur les inconvénients qui peuvent résulter de la balnéation chez les femmes enceintes. D'après ses recherches, l'eau du bain qui, au bout de quelques instants, renferme des microbes souvent pathogènes de la peau, pénétrerait dans le vagin, infecterait celui-ci et pourrait devenir une source d'infection pendant l'accouchement.

M. Winternitz, qui a repris ces expériences, est arrivé à une conclusion opposée à celle de M. Stroganoff. Ayant fait prendre à des femmes enceintes des bains dans l'eau desquels on avait dissout soit de l'éosine, soit de l'encre de Chine, soit de l'iodure de potassium, soit du carbonate de lithine, il n'a jamais pu retrouver la moindre trace de ces substances dans les sécrétions examinées au moyen des réactifs correspondants immédiatement après le bain, même chez les multipares à vulve largement ouverte.

M. Winternitz est néanmoins d'avis que de grandes précautions de propreté sont nécessaires quand on donne des bains aux femmes enceintes. Ce qui est certain, c'est qu'après le bain, l'eau pullule de microbes. Il faut donc nettoyer soigneusement les baignoires en métal, d'abord mécaniquement, puis à l'alcool. Ce mode de nettoyage, comme M. Winternitz a pu s'assurer, stérilise presque complètement la baignoire. En second lieu après chaque bain il est indiqué de procéder à un lavage ou un nettoyage antiseptique des organes génitaux externes de la femme, afin de détruire les germes qui s'y accumulent après le bain.

A. Romme.

MÉDECINE

A. Levy. ***Congestion aiguë du corps thyroïde dans l'exercice dit « des anneaux »*** (*Arch. de Méd. et de Phar. Milit.*, octobre 1902, p. 324). — Voici quelle est la genèse de ce cas intéressant. Un soldat est au gymnase, opère aux anneaux le renversement en arrière, la tête en flexion forcée, quand, abandonnant par mégarde les agrès il tombe lourdement sur le sol. Il se relève, et, cinq minutes après, étant assis, il sent son cou augmenter considérablement de volume; sa circonférence moyenne, étant normalement de 37 centimètres, atteint brusquement 43 centimètres. Le corps thyroïde s'était tuméfié dans toute sa masse; jamais il ne fut douloureux spontanément, ni pulsatile. Douleur à la pression. Quelques troubles passagers de la phonation et de la déglutition.

En deux mois et demi la glande revint à son volume normal sous l'influence du repos et de l'administration quotidienne de 25 centigrammes d'iodure de potassium.

En résumé, les lésions peuvent être ainsi caractérisées :

Congestion aiguë du corps thyroïde, sans inflammation (pas de température), provoquée par l'effet de la flexion forcée de la tête en arrière, accompagnée — puisqu'il y a eu ecchymose du cou et du tronc — de ruptures vasculaires et d'exhalation hémorragique dans les vésicules closes de la glande, suivie d'infiltration sanguine au dehors par éraillures de l'aponévrose cervicale superficielle. L'auteur estime qu'il s'est produit : 1° un effort ayant amené la congestion brusque de la glande thyroïde; 2° une contusion ayant provoqué la rupture de vaisseaux superficiels sous-hyoïdiens.

G. Fischer.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Overman. ***Sur la myosite ossifiante traumatique*** (*Deut. Militär.-Zeitschr.*, Novembre 1902, p. 553). — L'auteur distingue la myosite ossifiante progressive et la myosite ossifiante locale. La première est une affection chronique, débutant souvent dans le jeune âge, qui gagne peu à peu beaucoup de groupes musculaires, à l'exception du cœur, du diaphragme, des sphincters, des muscles de la mimique faciale, de la langue, des musculatures laryngiennes et génitales, La myosite ossifiante locale, ou encore traumatique, puisqu'elle se développe le plus souvent après un traumatisme, reste localisée à l'endroit du choc.

Celle-ci est consécutive à une contusion, dont la cause est continue, ou qui est répétée fréquemment (ostéomes des cavaliers siégeant dans les adducteurs, ostéomes des fantassins siégeant dans le deltoïde).

Cette affection est plus fréquente qu'on le croit, car elle se développe parfois sans occasionner une grande gêne fonctionnelle. Overman rapporte l'observation avec examen histologique d'un ostéome situé dans le vaste externe de la cuisse chez un cavalier.

L'auteur réunit dans un tableau synoptique 56 observations d'ostéomes; il indique leur cause, l'âge du sujet, le siège de l'ostéome, le traitement et ses résultats.

Comment expliquer cette formation osseuse dans les faisceaux musculaires contusionnés, souvent déchirés? Les uns (Cahen-Ziegler-Lexer) admettent qu'elle est liée à une hyperactivité du tissu conjonctif interstitiel, avec atrophie et dégénérescence des faisceaux musculaires consécutives à des troubles nutritifs : les cellules conjonctives se transformeraient en cellules grasses, rondes, puis en cellules cartilagineuses à noyau vésiculaire; le tissu osseux pourrait aussi se former directement de la même façon qu'il dérive du périoste.

Pour d'autres auteurs (Grawitz-Bruing), le processus débuterait au contraire dans les faisceaux musculaires. Enfin on reconnaît aussi pour origine à ce processus l'arrachement périosté (Berthier).

Les ostéomes peuvent être considérés soit comme des tumeurs, soit comme des produits inflammatoires, suivant qu'ils récidivent ou non, qu'ils adhèrent au périoste ou sont isolés dans les muscles.

Comme méthode de traitement, Overman préconise l'extirpation, quoique des récidives puissent être observées dans les cas défavorables (où la tumeur adhère au squelette).

G. Fischer.

Paul Germond. ***Contribution à l'étude des fistules congénitales du cou*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur divise les fistules congénitales du cou, affection où l'hérédité semble jouer un grand rôle, en deux groupes : 1° les fistules latérales ; 2° les fistules médianes.

Dans les *fistules latérales*, l'orifice siège en général au niveau du cartilage thyroïde, du cricoïde, tout près de l'articulation sterno-claviculaire. La fistule est quelquefois bilatérale. L'orifice interne est toujours dans le pharynx et occupe le plus souvent la fossette sus-amygdalienne. Le trajet est étroit, sinueux, et présente quelquefois des diverticules. Les fistules latérales primitives sont composées de deux couches : une couche externe fibro-élastique, souvent très adhérente aux tissus environnants; une couche formée tantôt par de l'épithélium cylindrique, tantôt par de l'épithélium pavimenteux; on y trouve aussi quelquefois des glandules et des fibres musculaires.

Les *fistules médianes* n'ont pas d'orifice interne. L'orifice externe est en général situé au devant du larynx. Le plus souvent, la fistule étant secondaire à l'ouverture d'un kyste branchial, le trajet est vertical et ascendant; le trajet s'arrête d'ordinaire en arrière de l'os hyoïde.

Les *fistules latérales borgnes externes* se produisent lorsque le deuxième arc branchial ne se soude pas en totalité à la saillie cardiaque et aux troisième et quatrième arcs. Quelques fistules borgnes externes s'expliquent par l'ouverture d'un kyste dermoïde.

Les *fistules latérales borgnes internes* reconnaissent la même pathogénie.

Les *fistules complètes* sont plus difficiles à expliquer : l'auteur invoque un arrêt de développement simultané sur la fente externe et sur la fente interne, avec disparition de la mince lame de tissu représentant la lamelle branchiale.

Les *fistules primitives médianes* sont dues à un développement tardif et irrégulier des arcs branchiaux.

Les *fistules mucoïdes médianes* ou *para-médianes* sont consécutives à l'ouverture d'un kyste, développé lui-même dans les débris de la thyroïde médiane.

Au point de vue fonctionnel, ces fistules sont *indolentes* spontanément : une exploration du trajet par un cathéter ou à l'aide d'injections provoque souvent un accès de toux, de dyspnée. La quantité de liquide qui s'écoule par l'orifice externe est variable : l'écoulement est tantôt continu, tantôt irrégulier.

Le diagnostic différentiel se fait facilement avec des fistules succédant à une adénopathie tuberculeuse, à une périchondrite syphilitique ou tuberculeuse, à une ostéite de l'os hyoïde; avec une fistule salivaire, une fistule dentaire, avec une fistule trachéale. Pour savoir si la fistule est *complète* ou *borgne externe*, le chirurgien a à sa disposition le *cathétérisme* pratiqué avec une sonde molle très fine, et les *injections* pratiquées avec des substances sapides (sels de quinine, sucre, sel marin) ou avec des substances colorées (lait, bleu de méthylène, etc.).

Le diagnostic des fistules borgnes internes est plus difficile, et elles sont le plus souvent découvertes par hasard.

Les fistules du cou sont d'un pronostic bénin; une tumeur maligne peut toutefois se greffer sur leurs

parois ; d'une part, la guérison en est difficile, et la récidive fréquente, même après une opération bien faite.

Les différentes méthodes de traitement sont :

1° Les *injections irritantes et les cautérisations*.

2° L'*électrolyse*, qui a donné 3 succès à Le Fort dans le cas des fistules borgnes externes.

3° L'*extirpation sanglante*.

Dans les fistules latérales, l'intervention n'est souvent indiquée que par les dimensions considérables de l'orifice externe, l'abondance des sécrétions qui peut déterminer de l'inflammation et de la suppuration. Dans ces cas, l'auteur conseille l'électrolyse ou l'intervention sanglante par un des procédés nombreux qui ont été proposés.

Les fistules médianes commandent toujours l'intervention, à cause des alternatives répétées de rétention en arrière de l'orifice externe.

Dans tous les cas où l'intervention est décidée, il faut faire l'exérèse totale de tous les éléments constitutifs de la fistule.

L. Loubet.

Raymond Riss. ***De la luxation congénitale de la tête du radius.*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur, dans sa thèse, rapporte, avec radiographies à l'appui, deux observations inédites de luxations congénitales de la tête du radius. Ces observations ont été recueillies dans le service de M. Delanglade, à Marseille.

De l'étude des autres observations publiées dans la littérature médicale, l'auteur conclut que toutes les fois que l'impotence fonctionnelle est prononcée il faut en cas de luxation congénitale de la tête du radius pratiquer la résection de la tête radiale.

P. Desfosses.

OBSTÉTRIQUE

O. Frederici. ***Sur l'influence abortive de la quinine*** (*Clinica Ostetrica*, avril 1902). — En Italie la quinine est rangée avec l'ergot, la rue, etc., dans la classe des drogues qui possèdent le pouvoir de déterminer la contraction utérine, et l'auteur déclare que cette opinion relative au pouvoir abortif de la quinine est non seulement répandue dans la classe ignorante, mais encore professée par maints cliniciens.

Pendant l'été 1901, l'auteur étudiait la fièvre malarique dans les environs de la voie ferrée de Civita-Vecchia et il eut de ce fait l'occasion d'observer l'action de la quinine sur les femmes enceintes. La quinine fut employée dans 49 cas de grossesse, les patientes souffrant plus ou moins de fièvre malarique ; 47 cas se terminèrent normalement par la naissance d'un enfant vivant ; deux patientes avortèrent. L'auteur pense que, dans ces deux cas, il est extrêmement probable que la fièvre, très forte, fut la cause provocatrice de l'avortement. Il arrive à cette conclusion que les *doses médicales de quinine sont tout à fait incapables de provoquer l'avortement* et que la drogue peut être donnée avec sécurité à de telles doses pendant la grossesse.

A. Martinet.

Cistrier. ***Contribution à l'étude des plaies de la région vulvaire lors de l'accouchement chez les primipares*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Les plaies de la région vulvaire lors de l'accouchement, chez les primipares, sont extrêmement fréquentes puisqu'elles atteignent le chiffre de 80 à 95 pour 100. Elles présentent de nombreuses variétés, depuis la simple éraillure de la muqueuse jusqu'à la perforation des petites lèvres. Elles peuvent s'étendre plus ou moins loin sur les régions voisines, en particulier sur le périnée.

Les plus fréquentes sont celles qui siègent sur la fosse naviculaire et la face interne des petites lèvres. Le plus souvent, elles sont complexes; plusieurs points de la région vulvaire sont atteints en même temps. Elles peuvent se produire suivant deux mécanismes : soit par compression et distension de l'orifice vulvaire de dedans en dehors par la partie fœtale, soit par prolongement d'une déchirure préexistante de l'orifice vaginale, qui n'est que le coup de ciseaux de Pajot, ce dernier mécanisme étant de beaucoup le plus fréquent. Immédiatement après l'accouchement, on ne saurait examiner trop minutieusement les régions vulvaire et vaginale de l'accouchée; il importe, en effet, de ne pas abandonner à elle-même une lésion qui, méconnue, peut, même très légère, devenir la source d'accidents graves.

On doit surtout surveiller attentivement les plaies de la région vulvaire postérieure au point de vue de l'infection et de la cicatrisation, et les plaies de la commissure antérieure et du vestibule au point de vue de l'hémorragie.

La base du traitement des plaies de la région vulvaire repose sur une asepsie soignée des organes génitaux.

A. Schwab.

GYNÉCOLOGIE

F. Jayle et X. Bender. ***Cysto-épithéliome primitif des deux ovaires développé après une hystérectomie abdominale totale pour cancer du col utérin*** (*Bull. de la Société anatomique*, Mars 1902). — Les auteurs rapportent une observation qui confirme une fois de plus la nécessité d'enlever tous les tissus paracancéreux — ligaments larges, trompes et ovaires — dans les cas de cancer du col utérin. Après une hystérectomie abdominale totale pour un épithélioma du col de l'utérus, ils ont vu se développer, quelques mois plus tard, un cysto-épithéliome des deux ovaires.

Il s'agit d'une femme de cinquante-sept ans chez laquelle M. Jayle pratiqua une hystérectomie vagino-abdominale, le 9 Mai 1901, pour un cancer du col infecté. Par crainte d'infection du péritoine, l'opération avait été terminée rapidement et, contrairement à sa conduite habituelle, M. Jayle avait laissé dans l'abdomen les annexes qui paraissaient saines.

Les suites opératoires furent bonnes. La malade guérit. Au mois de Décembre suivant, elle rentrait à l'hôpital. Le ventre, très douloureux, avait beaucoup augmenté de volume et la malade, très affaiblie, avait maigri d'une façon considérable. Outre l'existence d'une ascite abondante, l'examen révélait la présence dans le ventre d'une masse volumineuse, mal limitée, remplissant presque complètement la cavité pelvienne et adhérente au pourtour du vagin.

La laparotomie fut faite à nouveau le 12 Janvier 1902. M. Jayle enleva en partie deux grosses tumeurs végétantes développées aux dépens des ovaires laissés en place au cours de la première intervention. Outre ces deux tumeurs, il existait dans le cul-de-sac pelvien résultant de l'ablation antérieure de l'utérus deux ou trois nodules durs, du volume d'une noisette, indices d'une récidive locale du cancer du col ; ces nodules étaient sous-péritonéaux et sans connexion avec les tumeurs ovariennes.

L'examen microscopique pratiqué sur plusieurs fragments prélevés sur l'une et l'autre des deux masses néoplasiques a montré nettement qu'il s'agissait d'un cysto-épithéliome ovarique primitif, de nature maligne.

G. Berruyer.

PÉDIATRIE

Kissel. ***Le diagnostic de la tuberculose du péritoine dans l'enfance*** (*Arch. für klin. Chirurgie*, 1902, Bd 65, Heft 2). — D'une étude de 54 cas de tuberculose du péritoine chez des enfants âgés de moins de treize ans l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La tuberculose péritonéale est plus commune dans l'enfance qu'on ne le croit communément.

2° En règle générale, tous les cas dénommés « ascite spontanée » sont dus à une tuberculose du péritoine.

3° Fréquemment le liquide ascitique disparaît et la guérison s'affirme complète sous la simple influence d'un traitement tonique général.

4° Le plus souvent, le début de la maladie passe inaperçu. La première observation des parents est que l'enfant, sans cause apparente, maigrit et pâlit.

5° La constatation d'une pleurésie séreuse concomitante constitue une puissante confirmation de l'existence d'une tuberculose péritonéale.

6° L'épaississement du péritoine pariétal est le signe le plus important dans le diagnostic de la tuberculose du péritoine. Ce signe peut être facilement constaté avant la formation d'adhérences en pinçant entre le pouce et les autres doigts une portion de la paroi abdominale antérieure et en palpant ainsi le péritoine. Un clinicien accoutumé à la palpation du péritoine normal appréciera facilement la différence.

7° Dans la tuberculose péritonéale exsudative le liquide obtenu par ponction est très riche en albumine et sa densité est élevée.

8° Chez beaucoup de patients qui ne présentent aucun symptôme subjectif et des symptômes objectifs modérés, le péritoine tout entier est trouvé couvert de granulations tuberculeuses.

9° C'est seulement dans des cas très rares que la tuberculose du péritoine a un début sévère.

Alfred Martinet.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Cabon. ***Etude sur les accidents paralytiques*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur étudie, dans une thèse documentée, avec observations originales et personnelles à l'appui des idées qu'il soutient, les accidents paralytiques post-chloroformiques.

Ces accidents se présentent sous deux formes principales : l'une atteint les membres, de préférence le membre supérieur, localisée au radial, au cubital, au médian ou au plexus brachial en entier; l'autre est caractérisée par de l'hémiplégie, de la monoplégie, de la paralysie faciale double ou unilatérale.

Dans le premier cas, les accidents paralytiques paraissent dus à de la compression des membres survenant pendant l'opération ; dans le second cas, ils peuvent être l'indice d'une intoxication. Ces accidents paralytiques ont généralement un pronostic de peu de gravité et disparaissent souvent d'eux-mêmes.

A. Sicard.

OPHTALMOLOGIE

G. Hideux. ***Contribution à l'étude de l'ophtalmie sympathique*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur a recueilli à l'Hôpital ophtalmologique de Rouen 9 observations d'ophtalmie sympathique. Dans 8 cas, l'ophtalmie sympathique fut consécutive à une plaie de la région ciliaire; elle apparut de vingt jours à sept ans après le traumatisme, avec une moyenne de six mois. Presque toujours, il s'agissait d'irido-choroïdite plastique ou séreuse s'accompagnant de papillite. Un seul malade ne présenta que des lésions papillaires. Dans tous les cas où elle fut acceptée, on pratiqua l'énucléation de l'œil blessé. Dans 5 cas d'irido-choroïdite, l'énucléation fut suivie trois fois de l'arrêt des accidents inflammatoires. On ne sait si l'amélioration resta définitive.

En se basant sur les faits cliniques qu'il a observés, l'auteur admet, pour expliquer les accidents sympathiques constatés chez ses malades : 1° l'existence d'un élément infectieux intra-oculaire; 2° l'influence de l'irritation ciliaire. L'énucléation étant presque toujours impuissante dans le cas d'ophtalmie sympathique constituée, l'énucléation préventive doit être pratiquée dans les traumatismes de la région ciliaire ayant entraîné la perte totale de la vision.

J. Chaillous.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Kirkland. ***Les conditions pathologiques des sinus craniens*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Novembre). — Cent sujets furent étudiés au point de vue sinusal, tous les sinus et leur contenu furent examinés, et, dans un grand nombre de cas, les examens bactériologiques furent faits, de même que furent explorés l'oreille moyenne, l'antre mastoïdien et autres cellules mastoïdiennes, enfin les sinus veineux latéraux. Les recherches furent faites pendant une épidémie de grippe.

Dans 50 pour 100 des cas de mort par pneumonie, il y avait du pus dans le sinus sphénoïdal et quelquefois un liquide clair. Sur le total des décès, il y en avait trente-cinq dont un sinus quelconque contenait du pus. Comme dans le plus grand nombre des cas il s'agissait de pneumonie, on peut attribuer au pneumocoque l'infection des sinus. Frænkel est tout à fait d'avis que l'infection pulmonaire est primitive et décrit une forme due à la pneumonie de suppuration antrale causée par le « diplocoque lancéolé », microbe qu'il trouva également dans les sinus frontaux et ethmoïdaux. D'après Hajek, on trouve le pneumocoque à l'état normal dans le sinus maxillaire.

Tous les cas de l'auteur n'étaient pas aigus ; il y en avait aussi de chroniques, ainsi qu'en témoignait la présence de fongosités.

Dans la statistique de Harke, sur trente-sept autopsies de sujets morts de causes diverses, la suppuration des sinus fut trouvée trente et une fois.

Les sinus sphénoïdaux étaient atteints vingt-neuf fois, parmi lesquels dix-neuf contenaient du pus. Il faut donc considérer comme erronée l'opinion de M. Stewart qui pense que les suppurations frontales et sphénoïdales sont très rares : cette opinion ne peut se concilier avec les recherches *post mortem*.

Les sinus ethmoïdaux sont moins souvent atteints : l'auteur les cite dans treize cas dont huit de suppuration. D'après Rosenberg, c'est entre dix-neuf et trente-cinq ans que les sinus sphénoïdaux sont atteints.

G. Didsbury.

FACULTÉ DE PARIS

Actes de la Faculté.

THÈSES DE DOCTORAT

Mercredi 14 Janvier 1903, à 1 heure. — M. JORE D'ARCES : Exploration de l'œsophage à l'aide des rayons X ; MM. Gariel, Terrier, Landouzy, Richaud. — M. VERNET : Le traitement des fractures du maxillaire inférieur par la suture osseuse ; MM. Terrier, Gariel, Landouzy, Richaud. — M. DE POILLOUE DE SAINT-PÉRIER : Contribution à l'étude de l'emploi thérapeutique des courants de haute fréquence dans les maladies dues au ralentissement de la nutrition ; MM. Landouzy, Gariel, Terrier, Richaud.

Jeudi 15 Janvier 1903, à 1 heure. — M. DUMÉNY : L'ulcère traumatique de l'estomac ; MM. Dieulafoy, Budin, Rénon, Demelin. — M. ROGER : Protection de la mère dans l'industrie ; MM. Budin, Dieulafoy, Rénon, Demelin. — M. MARCORELLES : Contribution à l'étude du kératocone ; MM. De Lapersonne, Poirier, Langlois, Marion. — M. BASSOT : L'adrénaline et ses applications en ophtalmologie ; MM. De Lapersonne, Poirier, Langlois, Marion.

EXAMENS DE DOCTORAT

Lundi 12 Janvier 1903. — 5e, Chirurgie (Première partie), Hôtel-Dieu : MM. Terrier, Legueu, Mauclaire. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Hôtel-Dieu : MM. Hayem, Gaucher, Bezançon. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Hôtel-Dieu : MM. Brissaud, Dejerine, Legry.

Mardi 13 Janvier 1903. — 3e (Deuxième partie), Nouveau régime, Ecole pratique : MM. Joffroy, Hutinel, Guiart. — 2e, Salle Velpeau : MM. Pouchet, Launois, Langlois. — 4e, Salle Thouret : MM. Proust, Thoinot, Vaquez. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Charité : MM. Guyon, Hartmann, Marion. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Charité : MM. Le Dentu, Faure, Auvray. — 5e (Deuxième partie), Charité : MM. Raymond, Achard, Thiroloix.

Mercredi 14 Janvier 1903. — 4e, Salle Richet : MM. Hayem, Joffroy, Wurtz.

Jeudi 15 Janvier 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Berger, Hartmann, Thiéry. — 3e (Première partie), Oral, Salle Richet : MM. Le Dentu, Bonnaire, Auvray.

Vendredi 16 Janvier 1903. — 3e (Deuxième partie), Nouveau régime, Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique : MM. Blanchard, Widal, Legry. — 2e, Salle Thouret : MM. Richet, Rémy, Desgrez. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Necker : MM. Tillaux, Legueu, Mauclaire. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Necker : MM. Kirmisson, Broca (Aug.), Gosset. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Baudelocque : MM. Pinard, Lepage, Wallich.

Samedi 17 Janvier 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Berger, Hartmann, Thiéry. — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Richet : MM. De Lapersonne, Marion, Potocki. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Beaujon : MM. Cornil, Achard, Jeanselme. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Beaujon : MM. Raymond, Méry, Gouget. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Tarnier : MM. Budin, Bonnaire, Demelin.

Clinique chirurgicale infantile. — Un cours de chirurgie orthopédique sera fait à la clinique chirurgicale de l'hôpital Trousseau, par M. Grisel, chef de clinique.

Ce cours comprendra 20 leçons.

Il commencera le mercredi 14 Janvier 1903, à 9 heures du matin, et se continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Après chaque cours, démonstrations pratiques à la policlinique.

HOPITAUX ET HOSPICES

Hôpital Cochin. — M. Fernand Widal commencera ses leçons de clinique médicale à l'hôpital Cochin, le lundi 12 Janvier 1903, à 10 heures et demie, et les continuera les lundis suivants, à la même heure.

Hôpital Broca. — *Cours complet de dermatologie et de syphiligraphie.* — MM. Brocq et Thibierge, médecins de l'hôpital Broca, inaugureront au mois de janvier 1903 un enseignement complet de la dermatologie et de la syphiligraphie.

DERMATOLOGIE. — L'enseignement dermatologique comprendra : 1° *Un enseignement clinique et théorique* fait par M. Brocq ; il sera ouvert à tous les médecins et étudiants en médecine. Les lundis et mercredis matin à 8 h. 1/2 examen clinique des malades. Le vendredi matin à 9 heures, leçon didactique sur les sujets controversés de la dermatologie. Ouverture du cours le vendredi 23 janvier, à 9 heures précises.

2° *Un enseignement pratique* permettant aux étudiants d'apprendre en deux mois et demi tout ce qu'il est essentiel de savoir en dermatologie ; il sera fait par les assistants de M. Brocq et sous sa direction les lundis, mercredis et samedis matin à 10 heures ; il sera complet en trente-trois leçons.

SYPHILIGRAPHIE. — L'enseignement de la syphiligraphie comprendra : 1° *Un enseignement clinique* fait par M. Thibierge, pendant toute l'année le mardi à 10 heures, à la consultation. Ce cours sera ouvert à tous les médecins et étudiants en médecine. Les auditeurs sont priés de se munir d'une carte qui sera délivrée à la direction de l'hôpital.

2° *Un enseignement pratique* permettant aux étudiants d'apprendre en deux mois tout ce qui concerne la syphilis à ses diverses périodes. Il sera fait par M. Thibierge les dimanches et jeudis matin à 10 heures ; il sera complet en dix-huit leçons.

La première leçon, qui sera seule publique, aura lieu le dimanche 25 janvier.

Le nombre des élèves admis à suivre l'enseignement pratique étant limité prière de s'inscrire auprès de M. Lenglet, assistant du service de M. Brocq, à l'hôpital Broca, tous les matins de 9 à 10 heures.

NOUVELLES

Paris et Départements

Distinctions honorifiques. — Sont nommés ou promus dans l'ordre de la Légion d'honneur, par le ministre de la guerre.

Au grade de commandeur, M. Dieu, médecin inspecteur, directeur du service de santé au ministère de la guerre.

Au grade d'officier, MM. Davignon, médecin principal de 1re classe; Gils, Pouchet, médecins principaux de 2e classe; Gremion Menuau, Le Rouvillois, médecins-majors de 1re classe.

Au grade de chevalier, MM. Adriet, Bernard, Bich, Desprez, Dommartin, Dupard, Faveret, Gauvin, Lajoue, Magniu, Odile, Watier, Guérin, Renaud, médecins-majors de 1re classe; Duco, Foubert, Huguet, Lairac, Pruvost, Ping, Zumbiehl, Bouyssou, Morel, médecins-majors de 2e classe.

— Sont nommés officiers de l'instruction publique : MM. Moutier, Siffre, Daumas, médecins à Paris. Sont nommés officiers d'Académie : MM. Bouhében, Rubinrot, Bécart, médecins à Paris; Bourgogne, médecin à Cherbourg.

Service de santé militaire. — Sont promus : Au grade de médecin principal de 1re classe, MM. Chupin, Demandre, Laudriau, médecins principaux de 2e classe.

Au grade de médecin principal de 2e classe, MM. Lafille, di Santi, Lallemant.

Au grade de médecin-major de 1re classe, MM. Guibal, Filon, Galland, Arragon, Fargin, Folliasson, Mitry, Robin, Rouffignac, Speckholm, Dieu, médecins-majors de 2e classe.

Au grade de médecin-major de 2e classe, MM. Dejouany, Grall, Jacquemin, Camus, Perrin, Trutie de Vaucresson, Gauthier, Fadeuilhe, Séguinaud, David de Drézigué, Duméry, Cassau, Bourcier, Thiébaut, Boudriot, Guignot, Dubau, Théaulon, médecins aides-majors de 1re classe.

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont promus : au grade de médecin principal de 1re classe, M. Vaysse, médecin principal de 2e classe.

Au grade de médecin principal de 2e classe, M. Laurent, médecin-major de 1re classe.

Au grade de médecin-major de 1re classe, MM. Berthier, Coppin, Depied, médecins majors de 2e classe.

Au grade de médecin major de 2e classe, M. Aynès, médecin aide-major de 1re classe.

— Sont nommés à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : MM. Levet, Hermaut, Sarrailé, Gensollen, Meslin, Sallet, Duperron, Eberlé, Franceschetti, Poux.

Ces officiers sont désignés pour servir, savoir :
A la Guadeloupe, M. Levet.
En Indo-Chine, MM. Meslin, Hermant, Sarrailhé, Gensollen, Sallet.
A Madagascar, MM. Eberlé, Franceschetti, Poux,
En Afrique occidentale française, M. Duperrou.

Cinquantenaire de la Société médicale des bureaux de bienfaisance de Paris. — La Société médicale des bureaux de bienfaisance de Paris fêtera le 11 Janvier 1903 le cinquantenaire de sa fondation, sous la présidence de M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts, assisté de M. le préfet de la Seine et de M. le directeur de l'Assistance publique. La cérémonie aura lieu à deux heures et demie, au grand amphithéâtre de l'Assistance publique, 3, avenue Victoria.

La lutte contre la tuberculose. — M. Albert Robin, membre de l'Académie de médecine, fera, le 7 Janvier, à 5 h. 1/2 du soir, à l'école des Hautes études sociales, 16, rue de la Sorbonne, une conférence suivie d'une discussion ouverte, sur la *Lutte contre la tuberculose.*

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 5 Janvier.* — Ont lu : MM. Magnou, 4; Bardon, 11; Caraven, 9; Camus, 10; Chochon-Latouche, 9; Drnais, 4; Cléret, 10; Baldenweck, 6; Magitot, 11. — *Absents* : MM. Olivier, Beauregard, Boutin.

Erratum. — Au concours de l'externat, lire M. Basset en tête de liste.

RENSEIGNEMENTS

Hôpital Necker (maladies des voies urinaires). — M. F. Cathelin, chef de clinique adjoint, recommencera le cours pratique de chirurgie expérimentale des voies urinaires (deuxième année) le mercredi 14 Janvier, à 1 h. 1/2, dans le laboratoire annexe de la clinique à l'hôpital Necker, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. S'inscrire d'avance à la bibliothèque de la clinique, salle de la terrasse, les élèves opérant eux-mêmes et le nombre en étant limité à 6 par série.

MM. Ghika, chef de clinique adjoint, et Denis, interne des hôpitaux, commenceront une conférence privée d'internat le mercredi 14 Janvier. S'inscrire à Saint-Antoine ou à Lariboisière.

A céder, cabinet dentaire, grande ville du Nord, frais minimes, clientèle moyenne, titulaire de plusieurs établissements d'éducation. Conviendrait à médecin. S'adresser *P. M.*, n° 882.

Pour jeune médecin avec petit capital et intérêt pour l'électrothérapie se présente l'occasion d'obtenir une bonne pratique en entrant dans un institut médical à Nice, qui a l'intention de créer une succursale à Beaulieu (à dix minutes du chemin de fer de Nice) et qui possède le monopole pour de nouvelles inventions électriques.

Offres sous « *Institut médical*, 10,000 fr. Poste restante ». Nice, *A. M.*, Place Grimaldi.

AVIS. — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr. 15.

Chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée. — La Compagnie P.-L.-M. appliquera désormais les *appareils garde-place* aux voitures directes circulant entre Paris et Genève, et Paris et Chambéry, dans les trains suivants :

Train n° 1, partant de Paris à 9 h. 20 matin.
Train n° 564, partant de Genève, à 11 h. 10 matin.
Train n° 612, partant de Chambéry à 11 h. 50 matin, et d'Aix-les-Bains à 12 h. 22 soir.

L'emploi de ces appareils assure aux voyageurs la possession indiscutée de la place qu'ils ont choisie dans le train.

Les voyageurs peuvent faire retenir leurs places à l'avance au départ des gares de Paris, Genève, Chambéry, Aix-les-Bains, moyennant une somme de 1 franc par place.

L'Éditeur-Gérant : C. NAUD

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 3. — Samedi, 10 Janvier 1903 — 10 FRANCS par an.

LA
PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —
C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :
Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.
3, RUE RACINE, Paris, VIe.

SOMMAIRE

PANAS

— 1831-1903 —

La Médecine française vient de faire une grande perte. Le professeur Panas s'est éteint le 5 Janvier 1903 à l'âge de soixante et onze ans : il meurt en pleine vigueur intellectuelle, emporté par une affection terrible dont il suivait stoïquement depuis de longs mois l'évolution fatale. Avec lui disparait l'un des hommes qui, au cours du dernier siècle, ont le plus hautement honoré la Faculté de médecine de Paris.



* * *

Panas était Grec d'origine. Il naquit dans les Iles ioniennes, à Céphalonie, l'ancienne Samos, le 30 Janvier 1831; mais il avait été amené jeune en notre pays, où, grâce à de merveilleuses facultés

d'assimilation, il s'était imprégné de bonne heure du caractère et de l'esprit français qui s'alliaient si bien en lui aux traditions de finesse et de distinction de la race levantine.

Grec de naissance, Français d'adoption, aux jours de l'année terrible, en l'hiver 1870-1871, il fit discrètement, sans apparat, œuvre d'ardent patriote; plus tard, lors de la guerre gréco-turque, il n'oublia pas sa première patrie lorsqu'il prit la direction d'une ambulance qu'il avait organisée.

Fixé en France, Panas, dès qu'il eut pris la résolution de suivre la carrière médicale, se fit naturaliser Français. Dès le début de ses études, il montra combien grands, extraordinaires même, étaient la puissance de travail, l'esprit de suite, la volonté et la tenacité dont il fit preuve durant toute sa vie.

Doué comme il l'était, travailleur infatigable, Panas devait fatalement se placer au premier rang des hommes de sa génération. En 1854, il fut nommé interne des Hôpitaux dans une promotion qui abondait en sujets distingués : il eut comme collègues, pour ne citer que les plus marquants, Peter, Luton, Lécorché, Fournier, Marey.

Entré en fonctions d'interne, il s'orienta vers la Chirurgie sans négliger cependant la Médecine, dont l'étude fit de lui un homme de science en même temps qu'un praticien complet, imbu de ces hautes idées de Pathologie générale qui dominent toute son œuvre. Il fut bientôt nommé aide d'anatomie, puis prosecteur. La façon remarquable dont il soutint ses concours, la vaste érudition dont il fit preuve, la méthode et le zèle qu'il apporta dans ces premières fonctions d'enseignement, attirèrent sur lui l'attention de Nélaton qui le prit sous sa haute protection : dès lors, une carrière brillante lui était assurée.

En 1863, il avait alors trente-deux ans, Panas était nommé agrégé de la Faculté, puis chirurgien des Hôpitaux. Il débuta comme chef de service à Bicêtre, passa ensuite au Midi, puis à Saint-Louis, enfin à Lariboisière. C'est à Saint-Louis qu'il était en 1870; il s'y prodigua au cours des deux sièges que Paris eut à soutenir; non content de son service de chirurgien des Hôpitaux, il remplissait à l'hôpital Saint-Martin les fonctions de chirurgien militaire; chaque jour il allait au Bureau central donner des consultations pour les maladies des yeux dont il s'était déjà, depuis quelques années, spécialement occupé. Et comment se délassait-il alors de cette surchargeante besogne? Dans ses rares moments de liberté, il s'adonnait à l'étude de la langue allemande! Rien ne peut mieux peindre ce qu'était l'homme, ce que furent en lui le citoyen et le philosophe.

Peu après la guerre, alors qu'un souffle de réformes s'éleva des leçons terribles qu'en toute choses nous avait données l'Allemagne, au point de vue des études et de la pratique de la médecine, on songea enfin, trop peu, hélas! aux *spécialités*, si en honneur de l'autre côté du Rhin. Un effort timide fut tenté en faveur de l'*Ophtalmologie* et Panas, agrégé, était bientôt chargé d'un cours complémentaire à la Faculté de Paris; il le fit de 1873 à 1878.

Pour montrer ce que fut ce cours, et la somme de travail que dut fournir le professeur, il n'est besoin que de rappeler avec leurs dates de publication les ouvrages dans lesquels Panas formula son enseignement : en 1873, ce sont les leçons sur le strabisme; en 1876, les leçons sur les kératites; en 1877, les leçons sur les affections de l'appareil lacrymal; en 1878, les leçons sur les rétinites et les leçons sur les maladies inflammatoires des membranes internes de l'œil. Ce furent là les débuts de l'enseignement officiel de l'Ophtalmologie en France.

Le succès de cet enseignement, le courant que Panas sut alors établir vers son service spécial de Lariboisière furent des arguments décisifs que le professeur Lefort, en 1878, put faire valoir auprès des Pouvoirs publics pour que l'Ophtalmologie fût comprise au nombre des nouvelles chaires que l'on se proposait d'instituer à la Faculté de médecine de Paris. Par un décret du 28 Décembre 1878, le Gouvernement créait la chaire de Clinique ophtalmologique et l'installait à l'Hôtel-Dieu ; Panas en était nommé titulaire le 2 Février 1879.

Nul mieux que Panas n'était préparé à la lourde tâche d'organiser ce nouvel enseignement auquel pendant plus de vingt années consécutives il devait, sans repos, se consacrer tout entier. Titulaire de la première chaire française d'Ophtalmologie, il allait démontrer, par l'exemple, la place considérable que cette spécialité occupe dans la science et dans la pratique médicale. D'ailleurs, sa profonde érudition, sa connaissance des auteurs anciens, ses recherches anatomiques et physiologiques dont il s'enorgueillissait à juste titre, ses travaux de chirurgie générale, autant que sa vive sagacité clinique, sa légendaire habileté opératoire et son imperturbable sang-froid chirurgical l'avaient suffisamment désigné d'avance pour les hautes fonctions d'éducateur qui lui étaient confiées. Aussi bien, dans l'histoire de l'Ophtalmologie, lui assignera-t-on un rôle prépondérant à la fin du XIXe siècle.

***

Au cours de sa belle carrière, Panas ne fit pas seulement preuve de grandes qualités scientifiques et professionnelles, il fut, en outre, un très bon maître.

Comme pathologiste, il s'efforça toujours de rattacher les nombreux faits cliniques observés aux grandes lois de la Pathologie générale; tout ce qu'il a dit et écrit est exposé dans un style impeccable, d'une parfaite clarté et d'une grande

concision. Il sut exposer clairement et magistralement les questions les plus obscures et les plus délicates de l'Ophtalmologie. Il est peu de ces questions à la solution desquelles il n'ait apporté une importante contribution, mais il en est qu'il traita plus particulièrement, tels les principes de l'opération de la cataracte, la pathogénie et la cure du strabisme, les néoplasmes du globe et du limbe, la kératite interstitielle, le glaucome, dont il étudia si bien l'anatomie et la pathogénie. Je m'arrête: il faudrait énumérer tout l'ensemble de son œuvre qu'il a synthétisé, en quelque sorte, dans les deux volumes de son beau *Traité d'Ophtalmologie*.

Comme professeur, Panas fut un tenace; lorsqu'il était convaincu de la vérité d'une chose, il revenait fréquemment sur son sujet pour être bien certain de l'avoir fait pénétrer dans l'esprit de ses auditeurs; il ne craignait pas d'accumuler les arguments pour entraîner la conviction; ces arguments étaient toujours aussi judicieusement choisis que méthodiquement exposés.

* * *

Chirurgien d'une haute probité, clinicien avisé, opérateur habile, professeur éminent par ses belles qualités morales et la dignité avec laquelle il exerça son art, Panas sut rapidement élever l'Ophtalmologie au rang qu'elle devait occuper. Il le fit à une époque où, pour cela, un certain courage était nécessaire, à une époque où, en France du moins, les *spécialités* n'étaient pas appréciées du corps médical comme elles avaient le droit de l'être. A ce titre, on peut dire qu'il fut le chef incontesté de l'École ophtalmologique française qui, nous pouvons le proclamer fièrement, ne le cède plus en rien aujourd'hui à la fameuse École ophtalmologique allemande.

Les distinctions honorifiques n'avaient pas manqué à Panas. Membre de la Société de chirurgie, il en fut président en 1877; l'Académie de médecine dont il était membre depuis 1877 l'élut président en 1899. Il était officier de la Légion d'honneur.

E. De Lavarenne.

HENRI VARNIER

— 1859-1902 —

Prématurément enlevé à l'affection des siens et à l'estime de ses collègues, Varnier laissera le souvenir d'un travailleur infatigable, d'un esprit cultivé et d'une âme d'une parfaite moralité.

Né à Epernay en 1859, il avait été nommé interne en 1882, chef de clinique en 1891, agrégé en 1892, accoucheur des hôpitaux en 1894. Le professeur Pinard avait su le distinguer et se l'attacher. Maître et élève étaient devenus deux collaborateurs intimes qu'unissaient à la fois la science et l'amitié. De ce commerce était résulté pour Varnier une large place dans la Clinique Baudelocque et ce lui fut utile, car, grâce à notre admirable organisation médicale, Varnier n'eût possédé un service qu'à l'âge de cinquante ans! Mais il sut si bien profiter de ses suppléances que son nom était très connu à l'étranger et qu'il put compter des élèves parmi lesquels: Fieux, de Bordeaux; Oui, de Lille; Pollosson, de Lyon; Wallich, Funk-Brentano, Couvelaire, etc. de Paris. C'était tout à l'honneur de Pinard et de Varnier de voir le maître laisser à son jeune collaborateur et ami le souci et l'avantage de parfaire l'éducation de ceux qui venaient à Baudelocque penser sur l'Obstétrique moderne.

Parmi les ouvrages que laisse Varnier, je mentionnerai en premier lieu l'*Introduction à l'étude clinique et à la pratique des accouchements*, livre écrit avec la haute collaboration du professeur Farabeuf, et dont le succès a été tel que la première édition, malheureusement restée sans seconde, est depuis longtemps épuisée.

L'*Obstétrique journalière*, qui est la mise au point d'une partie de ses cours, est une œuvre remarquable de clarté et de précision. Sans insister, je rappelle sa thèse de doctorat: *Détroit inférieur musculaire au point de vue obstétrical*; — les *Études d'anatomie obstétricale normale et pathologique*, en collaboration avec Pinard; — une *Etude anatomique sur l'insertion vicieuse du placenta*, en collaboration avec Champetier de Ribes; — de nombreuses communications sur la *Symphyséotomie*; — des recherches importantes sur la *Radiographie* appliquée à l'obstétrique, etc.

Varnier sut enfin comprendre toute l'importance du journalisme à notre époque. Depuis 1889, il a dirigé les *Annales de gynécologie* où il avait succédé à Pinard comme rédacteur en chef pour la partie obstétricale. Un an auparavant, en 1888, il avait fondé avec Legendre la *Revue pratique d'obstétrique et de pædiatrie*, dont pendant cinq ans, il écrivit tous les articles obstétricaux.

A la famille de cet homme de savoir et de bien, et en particulier à l'épouse dévouée qu'il avait si bien choisie, *La Presse Médicale* adresse l'expression de toute sa sympathie.

F. Jayle.

BIBLIOGRAPHIE

Ration et régime alimentaires de l'arthritique, par Pascault, 1 brochure in-8° raisin de 60 pages, 1 fr. 50. (*Société végétarienne de France*.)

Guide de thérapeutique obstétricale, par P. Puech, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, avec une préface de M. J. Grynfeltt, professeur de clinique obstétricale et gynécologique à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 vol. in-16, cartonné, de 230 pages. (*Masson et Cie éditeurs*, Paris.)

DES HERNIES INGUINALES GRAISSEUSES

Par Henri CAUBET
Interne des Hôpitaux.

Les diverses espèces de hernies présentent des caractères anatomiques communs; mais ces caractères se modifient suivant la région dans laquelle la hernie se développe : c'est l'étude de ces modifications qui a permis de décrire pour chaque espèce plusieurs variétés de hernies plus ou moins fréquentes, et chaque variété emprunte souvent sa caractéristique à la disposition anatomique de la région.

C'est ainsi qu'on a décrit depuis longtemps des *hernies graisseuses* caractérisées par un sac herniaire logé au sein d'une masse de graisse plus ou moins abondante. Ces hernies graisseuses sont fréquentes à la région crurale, où le sac est enfoui au milieu d'un pannicule adipeux quelquefois très volumineux. Les hernies de la ligne blanche sont aussi, dans la grande majorité des cas, des hernies graisseuses, et toutes les descriptions classiques attirent l'attention sur ces lipomes herniaires. Mais les auteurs ne semblent pas jusqu'ici avoir décrit d'une façon spéciale ces tumeurs graisseuses dans la région inguinale; c'est pourquoi nous nous proposons d'étudier dans ce travail les *hernies inguinales graisseuses*.

*
* *

Nous relaterons tout d'abord les observations qui ont été le point de départ de ce travail; elles ont été recueillies dans le service de notre maître, M. Gérard Marchant, qui a attiré notre attention sur l'intérêt qu'elles présentaient.

Observation I. — Auguste L..., vingt-cinq ans, cuisinier. Entre à l'hôpital Boucicaut le 24 Avril 1901.

Le malade passe, le 5 Mars dernier, une visite médicale pour entrer comme employé à la Compagnie des tramways; le médecin lui apprend qu'il a une double pointe de hernie et que, pour cette raison, il ne peut l'admettre. Le malade ignorait donc sa hernie et ne peut pas nous renseigner sur la date de son apparition; mais ce qu'il affirme c'est qu'au moment de son service militaire, c'est-à-dire il y a deux ou trois ans, il n'avait pas de hernie. La double hernie constatée aujourd'hui s'est donc développée récemment.

Examen. — Aucune tuméfaction lorsque le malade est couché. Ce n'est qu'après la marche ou bien quand on le fait tousser qu'on aperçoit une petite tumeur soulevant la moitié supérieure du canal inguinal, un peu plus volumineuse à gauche qu'à droite : ce sont donc deux hernies de la variété inguino-interstitielle. Les deux anneaux inguinaux externes sont dilatés et permettent facilement l'introduction de l'index. Impulsion très légère à la toux; on ne peut dire s'il s'agit d'épiploon ou d'intestin. Réductibilité parfaite.

Le malade est assez amaigri; il a eu, à dix-neuf ans, quelques hémoptysies; depuis, sa voix est couverte et il tousse un peu. A l'auscultation, légère rudesse de la respiration au sommet gauche.

Opération le 29 Avril. Cure radicale par M. Gérard Marchant.

L'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée est normale. *A droite*, après incision de l'aponévrose du grand oblique, on constate que le canal inguinal est occupé par une masse adipeuse qui cache en partie les éléments du cordon ; cette masse se présente sous l'aspect d'une tumeur bien limitée, du volume d'une noix, de forme allongée suivant l'axe du canal; en bas, elle n'atteint pas l'orifice externe du canal inguinal; en haut, elle se continue nettement avec la graisse propéritonéale. Après une dissection assez laborieuse, on trouve, enfoui au milieu de la masse graisseuse, un sac très petit et à parois extrêmement minces, ne contenant ni intestin, ni épiploon. On lie le sac au niveau de son collet, et l'on résèque à la fois la masse adipeuse et le sac. On termine par les sutures de l'aponévrose du grand oblique et de la peau.

A gauche, la disposition est sensiblement la même; la tumeur graisseuse qui entoure le sac est plus volumineuse qu'à droite; le sac est aussi plus développé que du côté droit; il renferme un bout d'épiploon que l'on résèque. On termine l'opération de la même façon.

Observation II. — Alexandre B..., trente ans, employé au Bon-Marché. Entre à l'hôpital Boucicaut le 24 Juin 1901.

Le malade est porteur d'une hernie inguinale droite qui est apparue il y a quinze jours dans un effort violent que fit le malade, en glissant, pour éviter de tomber. Il ressentit à ce moment une douleur vive dans l'aine droite, puis, deux jours après, constata une petite tumeur. Le malade essaie de porter un bandage, mais il ne peut le supporter; la hernie augmentant chaque jour, il décide de se faire opérer.

Examen. — La hernie déborde légèrement l'orifice externe du canal inguinal; elle est facilement réductible et donne, au toucher, l'impression que son contenu est de l'épiploon. Elle donne au doigt une impulsion très nette; l'anneau admet facilement l'index.

L'état général du malade est excellent; il est assez gras, mais non obèse.

Opération le 28 Juin. Cure radicale par M. Gérard Marchant.

Malgré l'embonpoint du malade, l'épaisseur de la couche adipeuse sous-cutanée n'est pas considérable. Après avoir incisé l'aponévrose du grand oblique, on trouve le canal inguinal rempli par une tumeur graisseuse du volume d'une grosse noix, qui cache les éléments du cordon spermatique; cette tumeur graisseuse est enveloppée par un mince fascia celluleux qui l'isole des organes voisins; après avoir rompu cette lame celluleuse, on voit nettement que le lipome se continue en haut avec la graisse propéritonéale; en bas, il ne dépasse pas l'orifice externe du canal inguinal. En dilacérant le pannicule adipeux, on trouve en son milieu un sac bien formé, assez volumineux, mais mince. On place une ligature au niveau du collet du sac, et l'on résèque à la fois la tumeur graisseuse et le sac. On termine par les sutures de l'aponévrose du grand oblique et de la peau.

Observation III. — Eugène D..., vingt-six ans, entre à l'hôpital Boucicaut le 14 août 1901, pour se faire opérer d'une hernie inguinale. Cette hernie est apparue à l'âge de dix-huit ans, à la suite d'un effort.

Examen. — La hernie n'est guère visible que lorsque l'on fait tousser le malade : à ce moment, la région inguinale est soulevée par une tumeur qui acquiert le volume d'un petit œuf de poule et atteint à peine l'orifice externe du canal inguinal. La hernie est bien réductible; elle donne au doigt une impulsion très nette. L'anneau du côté gauche est à peine plus large que l'anneau normal du côté droit.

L'état général du malade est excellent.

Opération le 20 Août : cure radicale.

Le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas infiltré de graisse. Après avoir incisé l'aponévrose du grand oblique, nous avons immédiatement sous les yeux une masse adipeuse formant une tumeur de la forme et du volume d'une grosse amande; cette tumeur est située en avant des organes du cordon spermatique. Disséquant cette graisse, nous trouvons en son milieu un sac peu volumineux et à parois très minces; le sac ne renferme ni épiploon, ni intestin. La tumeur graisseuse n'adhère pas aux éléments du cordon et il est facile de l'en isoler par simple dissection jusqu'à la graisse propéritonéale avec laquelle le lipome se continue nettement. Après ligature au niveau du collet du sac, nous réséquons à la fois le sac et le pannicule adipeux qui l'entoure.

Cela fait, nous nous apercevons qu'il existe encore dans le canal inguinal, mêlé aux éléments du cordon, un autre lipome plus petit, du volume d'une amande et de forme allongée; en haut il se termine par une extrémité effilée et nettement séparée du péritoine et de la graisse propéritonéale. A ces caractères, nous reconnaissons qu'il s'agit d'un lipome du cordon spermatique; il adhère, en effet, aux éléments du cordon et est assez vasculaire; nous l'enlevons entre deux ligatures. Enfin, nous terminons l'opération par la réfection des parois du canal inguinal et par les sutures de la peau.

*
* *

L'étude de ces observations va nous permettre de décrire les caractères généraux *des hernies inguinales graisseuses*.

Anatomie pathologique. — Les hernies graisseuses de la région inguinale sont constituées par une tumeur qui occupe le canal inguinal et que l'on aperçoit dès que l'on a incisé l'aponévrose du grand oblique. Cette tumeur graisseuse renferme le sac herniaire.

La masse adipeuse est grossièrement lobulée, et peu vasculaire ; elle est quelquefois entourée d'un mince fascia celluleux qui la sépare des organes traversant le canal inguinal; ainsi se trouve constituée une tumeur graisseuse nettement délimitée : c'est le *lipome herniaire*. Sa forme est généralement allongée suivant l'axe du canal inguinal; son volume est variable : le plus souvent, il se rapproche de celui d'une noix ou d'une amande. La tumeur graisseuse ne présente aucune adhérence avec les éléments du cordon spermatique, de sorte qu'il sera toujours facile de l'en isoler.

Le lipome herniaire ne dépasse pas les limites du canal inguinal; il est même rare qu'en bas il atteigne l'orifice externe du canal; en haut, du côté de l'orifice profond, il est toujours très facile de se rendre compte, par simple dissection, qu'il se continue nette-

ment avec la graisse propéritonéale; en tirant sur la tumeur, on attire le péritoine auquel elle adhère; le péritoine présente alors une sorte de dépression infundibuliforme qui s'engage dans l'anneau inguinal. Cette disposition, qui est constante dans les hernies inguinales graisseuses, ne se retrouve pas toujours dans les hernies graisseuses des autres régions : c'est ainsi que, dans le canal

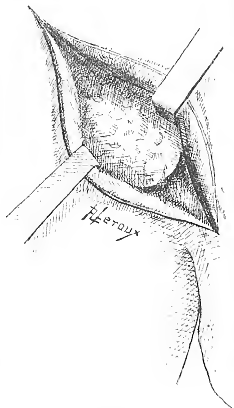


Figure 1.
Le lipome herniaire, vu en place, après ouverture du canal inguinal.

crural, le lipome herniaire forme une tumeur isolée, nettement distincte du péritoine et de la graisse propéritonéale. Au contraire, les hernies de la ligne blanche sont constituées, comme l'a montré M. Terrier [1], par une masse adipeuse se rattachant par un pédicule plus ou moins grêle au tissu cellulaire sous-péritonéal, et, en tirant sur ce lipome, on détermine l'entraînement, au travers de l'orifice herniaire, de la partie adjacente du péritoine pariétal. Ces hernies graisseuses de la

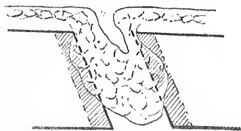


Figure 2. Schématique.
Coupe du lipome, montrant le sac herniaire.

ligne blanche se rapprochent donc, à ce titre, de celles qui nous occupent.

Le sac des hernies inguinales graisseuses présente quelques particularités : il est généralement peu volumineux ; souvent, c'est un simple diverticule infundibuliforme, à cavité très étroite ; il est toujours d'une minceur extrême, pellucide, très friable, et se

1. F. Terrier. — « Remarques sur l'intervention chirurgicale dans les hernies épigastriques et adombilicales non étranglées ». *Revue de chirurgie*, 1886.

laisse facilement déchirer au cours de la dissection. Le sac est enfoui complètement au milieu du lipome qui l'enveloppe de toutes parts; le fond du sac est toujours loin de l'extrémité inférieure de la masse graisseuse et il faut souvent traverser une assez grande couche de graisse pour l'atteindre.

Douglas [1], dans un court article sur les hernies graisseuses de la région inguinale, décrit tout autrement le rapport du sac et du lipome herniaire. D'après cet auteur, « la masse de graisse est attachée au fond du sac, de sorte qu'elle peut passer inaperçue au cours de l'opération, quand l'attention est attirée au niveau du collet du sac. » Telle n'était pas la disposition dans les cas que nous venons d'observer; le lipome ne pouvait pas passer inaperçu, puisque c'est lui qui cachait le sac enfoui en son milieu et que, pour atteindre le sac, il fallait toujours traverser une épaisse couche de graisse.

Dans les cas observés par Douglas, la masse de graisse, dit cet auteur, n'enveloppait pas le sac; cependant, ajoute-t-il, « elle *peut* le faire ».

Douglas admet donc *à priori* la disposition que nous décrivons comme constante.

Le sac ne fait pas corps avec la graisse qui l'entoure : il lui est rattaché par de minces filaments celluleux qui se laissent facilement déchirer ; de sorte que l'adhérence du sac au lipome est pour ainsi dire nulle.

Au niveau du collet du sac, on ne trouve aucun de ces plis radiés blanchâtres que Jules Cloquet [2] a désignés sous le nom de *stigmates* et qui seraient l'indice d'un travail spontané de cicatrisation pouvant aboutir à l'oblitération complète du sac. Nous reviendrons sur ce point en discutant le mode de formation de ces hernies graisseuses.

Le *contenu* du sac est presque toujours un bout d'épiploon, le plus souvent seul, quelquefois accompagné par de l'intestin. Quand le sac est représenté par un simple diverticule, il ne contient ni épiploon ni intestin.

Enfin, dans certains cas beaucoup plus rares, le sac herniaire peut manquer complètement ; on est alors en présence d'une hernie graisseuse *simple*, sans participation du péritoine. Notre maître, M. Gérard Marchant, a eu l'occasion de rencontrer cette disposition une fois au cours d'une opération de cure radicale de hernie inguinale; après ouverture de la tumeur graisseuse, il put se rendre compte qu'elle ne renfermait aucun sac herniaire : le lipome faisait corps comme toujours avec la graisse propéritonéale, et c'est lui seul qui donnait au doigt une impulsion quand on faisait tousser le malade.

Dans ce cas, le lipome herniaire est tout; la hernie, à proprement parler, n'existe pas; c'est pourquoi M. Gérard Marchant désigne volontiers cette variété de hernies sous le nom de *fausses hernies inguinales*. Au reste, nous verrons que la clinique ne permet pas toujours de les distinguer des hernies vraies.

Ces hernies graisseuses simples de la région inguinale peuvent être rapprochées de ces hernies épigastriques décrites par M. Terrier, qui sont constituées uniquement par

1. K. Douglas. — « De la hernie graisseuse de la région inguinale ». In *Edinburgh medical journal*, 1890, Avril

1. Jules Cloquet. — *Thèse* de concours, Paris, 1819.

une masse graisseuse rattachée au péritoine par un pédicule.

Les tumeurs graisseuses que nous venons de décrire ne sont pas les seules que l'on puisse rencontrer dans le canal inguinal.

En effet, quand on pratique la cure radicale d'une hernie inguinale, il n'est pas rare de rencontrer au-devant du sac une masse de graisse plus ou moins considérable que l'on serait tenté de prendre à première vue pour un lipome herniaire. Mais si l'on regarde avec plus d'attention et si l'on recherche les connexions de cette tumeur graisseuse, on se rend compte qu'elle se prolonge du côté de la vessie et qu'elle se continue avec l'atmosphère graisseuse qui entoure cet organe. Il s'agit dans ce cas d'une *lipocèle prévésicale*; le lipome adhère à la vessie et paraît lui appartenir : quand on tire sur le lipome, on peut attirer la vessie à sa suite.

Ces faits ont été bien étudiés par Imbert [1], qui a insisté sur ce point qu'il fallait les distinguer des lipomes herniaires proprement dits.

Ces lipocèles ont d'ailleurs donné lieu à de nombreuses discussions et on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie des hernies de la vessie.

En effet, dans un degré de plus, on trouve la paroi vésicale elle-même dans le canal inguinal; elle adhère au lipome, et l'on se rend bien compte qu'ils dépendent l'un de l'autre. Aussi, Monod et Delagénière [2] pensent que le lipome est le premier degré d'une cystocèle: la graisse périvésicale pénétrerait d'abord dans le canal inguinal, et attirerait ensuite la vessie après elle.

Cette discussion ne rentre pas dans le cadre de notre travail, et nous n'avons pas à rechercher si la théorie de Monod et Delagénière est vraie; mais nous devions la mentionner, car elle nous montre bien en quoi ces lipocèles prévésicales diffèrent de nos lipomes herniaires : les premières se rattachent à l'atmosphère adipeuse périvésicale et entraînent la vessie; les seconds se continuent avec la graisse propéritonéale, et nous verrons que c'est par ce mécanisme qu'ils attirent après eux le péritoine.

Enfin, d'autres tumeurs graisseuses peuvent encore se développer dans le canal inguinal. A. Broca [3] a décrit des *lipomes du cordon spermatique* qui doivent être distingués des lipomes herniaires.

Ce sont des tumeurs qui accompagnent le cordon spermatique soit à la fois dans le canal et en dehors du canal inguinal, soit seulement dans le canal inguinal; lorsque le lipome est intra-inguinal, ce qui permet de le différencier d'un lipome herniaire, c'est qu'il est tout à fait séparé du péritoine; dans les cas où il se prolonge du côté du péritoine par une extrémité effilée, il n'y adhère pas; jamais il ne se continue avec la graisse propéritonéale. Le lipome du cordon spermatique constitue donc une tumeur bien isolée dans le canal inguinal; le plus souvent, il entoure le cordon spermatique et lui adhère

1. Imbert. — « De la cystocèle inguinale ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1896.

2. Ch. Monod et Delagénière. — » Contribution à l'étude de la cystocèle inguinale ». *Revue de chirurgie*, 1889, Septembre.

3. A. Broca. — « Lipomes du cordon spermatique, épiplocèles adhérentes et lipomes herniaires ». *Bulletins de la Société anatomique*, 1888.

plus ou moins; ce dernier caractère le différencie encore des lipomes herniaires.

Nous avons eu l'occasion, dans un cas (observation III), de constater la coexistence de ces deux sortes de lipomes : lipome du cordon spermatique et lipome herniaire, et nous avons pu vérifier que le premier n'avait aucune connexion avec le péritoine, tandis que le second se continuait nettement avec la graisse propéritonéale et renfermait un sac herniaire. De plus, le lipome du cordon était très vasculaire et adhérait aux veines spermatiques; le lipome herniaire, au contraire, renfermait peu de vaisseaux et se séparait facilement des organes du cordon.

Étiologie et pathogénie. — Les hernies inguinales graisseuses ne sont pas très fréquentes; tandis que la présence de lipomes herniaires est, pour ainsi dire, la règle autour du sac des hernies crurales et des hernies de la ligne blanche, ces tumeurs graisseuses s'observent beaucoup plus rarement à la région inguinale. Cependant, il ne faut pas exagérer cette rareté, puisque nous avons pu en recueillir *quatre* cas sur un total de *quarante* hernies inguinales opérées dans le service de M. Gérard Marchant du 1er Mars au 31 Décembre 1901.

Nous ne saurions donner des renseignements précis sur l'influence du *sexe*. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de hernies inguinales graisseuses chez la femme; la hernie inguinale est, il est vrai, beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme; mais, *a priori*, nous ne voyons pas pourquoi cette variété ne pourrait pas se rencontrer aussi chez la femme.

Les malades qui font l'objet de nos observations sont des *adultes*; nous ne pensons pas que la variété qui nous occupe puisse être réalisée chez le vieillard; chez les gens âgés, en effet, la dilatation des orifices herniaires et le défaut de résistance des parois abdominales permettent le développement rapide de hernies volumineuses, et nous n'observerons pas ces petites hernies graisseuses dont le sac est souvent à peine marqué.

Quel est enfin le rôle de l'*état général*? Les sujets que nous avons observés étaient bien constitués et bien musclés; les aponévroses abdominales avaient leur résistance normale; leur paroi n'était pas infiltrée d'une quantité exagérée de graisse; en un mot, ce n'étaient pas des obèses. Nous signalons simplement ce fait; mais nous aurons à revenir sur ce point et à discuter le rôle de l'engraissement dans la production des hernies graisseuses.

Remarquons enfin que c'est à la suite d'un faux-pas, d'une glissade, que la hernie s'est développée : ce sont donc des *hernies de force*, et elles sont généralement de *date récente*.

Il nous reste à rechercher quel peut être le mécanisme et le mode de production des hernies inguinales graisseuses? Plusieurs hypothèses ont été émises à ce sujet :

Velpeau[1] pensait que ces tumeurs graisseuses déterminent une traction qui fait traverser au péritoine toute la longueur du canal inguinal.

Tout autre est la théorie de Bernutz[2]; pour cet auteur, le développement de ces tumeurs graisseuses résulte d'une évolution naturelle qui aboutit à la guérison spontanée de la hernie; la graisse, en se développant autour de la hernie, comprime peu à peu le sac et rend sa cavité imperméable.

A. Broca pense aussi que les lipomes herniaires résultent de la guérison d'une ancienne hernie.

La théorie de Douglas[1] se rapproche de celle de Velpeau : pour Douglas, le processus de la hernie graisseuse commence par une augmentation localisée de la graisse sous-péritonéale ; cette graisse, en se développant distend l'anneau inguinal profond, puis progressivement, s'insinue dans tout le trajet inguinal et arrive enfin à faire saillie à l'anneau superficiel ; le péritoine est attiré à la suite de la graisse, par glissement : ainsi se forme un cul-de-sac prêt à recevoir l'intestin ou un autre organe. Douglas ajoute que la graisse des hernies graisseuses peut disparaître à la suite de l'amaigrissement de l'individu, et alors « l'origine graisseuse de la hernie est méconnue. »

M. J. Lucas-Championnière[2] a étudié le rôle de la graisse dans les hernies. Pour cet auteur, la graisse sous-péritonéale est rattachée au péritoine par des filaments cellulaires; si la graisse est chassée vers un orifice sous l'influence de la pression qui la pousse, cette graisse se moule et traverse l'orifice. Puis « le tissu cellulaire entraîné tiraille le péritoine »; le péritoine, entraîné dans l'orifice, vient y former un cul-de-sac. Lucas-Championnière ajoute que le développement de ces hernies est en relation directe avec le développement de l'obésité ; l'accumulation de la graisse affaiblit la résistance des plans fibreux, dilate les orifices normaux et exerce des tractions sur le péritoine pariétal : ainsi l'engraissement rapide est la cause de la formation de ces hernies graisseuses.

De ces diverses théories, quelle est celle qui nous paraît la plus conforme à la réalité des faits ?

La théorie de Bernutz est contredite par le simple examen du sac de ces hernies. En effet, si ces hernies étaient le siège d'un travail de cicatrisation, leur sac serait fibreux, plus ou moins épais, et présenterait au niveau du collet ces *stigmates* cicatriciels décrits par Cloquet, qui marquent la tendance à l'oblitération spontanée et qui, d'ailleurs, ne s'observent que sur la paroi de sacs herniaires anciens ; nous savons au contraire que le sac des hernies graisseuses est remarquable par sa minceur et sa friabilité, et qu'il n'existe aucune marque de cicatrice au niveau de son collet. D'autre part, si l'on admet que le développement de la graisse autour du sac est un phénomène en rapport avec la guérison spontanée des hernies, il faut admettre en même temps qu'il s'agit de hernies de vieille date car cette évolution ne peut se produire que lentement et progressivement. Or, les hernies graisseuses que nous avons observées avaient fait leur apparition récemment ; chez un de nos malades (obs. II), le début de la hernie remontait à peine à quinze jours.

Pour ces raisons, nous ne croyons pas que les lipomes herniaires résultent de la guérison spontanée d'une ancienne hernie.

Nous pensons au contraire, avec Velpeau et Douglas, que la graisse propéritonéale, en exerçant des tractions sur le péritoine pariétal, l'attire progressivement dans le trajet inguinal. Comme l'a montré Lucas-Championnière, la graisse sous-péritonéale est rattachée au péritoine pariétal par des filaments cellulaires ; sous l'influence des effors, cette graisse est chassée à travers l'anneau inguinal profond et entraine après elle un diverticulum du péritoine. Il est en effet facile de se rendre compte qu'en exerçant des tractions sur ces lipomes, on déprime le péritoine. Au cours d'une opération de cure radicale d'une de ces hernies graisseuses, nous avons pu, pour ainsi dire, saisir sur le fait le mécanisme de la formation de ces hernies : la masse adipeuse qui occupait le canal inguinal présentait à chaque expiration du malade, et surtout dans les efforts de vomissement, un mouvement très net d'expansion ; la tumeur graisseuse était poussée dans le canal inguinal. Les choses doivent en réalité se passer ainsi : la graisse, chassée sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-abdominale, entraine après elle le péritoine dans le trajet inguinal.

Mais nous ne pensons pas que le développement de ces hernies graisseuses soit, comme le dit M. Lucas-Championnière, en relation avec l'engraissement rapide de l'individu. Aucun de nos malades n'était très gras ; la couche cellulaire sous-cutanée de la paroi abdominale avait chez tous nos opérés une épaisseur normale et n'était pas infiltrée d'une quantité exagérée de graisse ; un de nos malades, même (obs. I), était assez amaigri, et présentait d'ailleurs des lésions avérées de tuberculse pulmonaire.

Les obèses ont des parois flasques et des anneaux distendus : chez eux, on voit, de préférence, se développer rapidement des hernies volumineuses; nos sujets, au contraire, avaient des parois en bon état et des aponévroses résistantes. Et ce sont sans doute ces conditions anatomiques qui doivent être réalisées pour le développement de ces hernies graisseuses peu volumineuses et bien contenues.

Nous sommes portés à penser qu'il s'agit peut-être d'une disposition particulière à l'individu ; car le malade de notre première observation avait une double pointe de hernie. et les deux étaient de la variété inguinale graisseuse.

*
* *

Symptomes et diagnostic. — *Les symptômes* de la hernie inguinale graisseuse diffèrent peu de ceux de la hernie inguinale commune.

La hernie se présente sous l'aspect d'une tumeur peu volumineuse, soulevant la paroi antérieure du canal inguinal et ne dépassant pas l'anneau inguinal externe : c'est une *hernie interstitielle*.

Souvent le sac renferme un bout d'épiploon, et celui-ci donne aux doigts l'impression d'une masse grenue, qui en général se réduit facilement par une douce pression. Après la réduction de l'épiploon, une palpation très attentive peut permettre dans certains cas de sentir une petite masse lobulée, non réduc-

1. Velpeau. — « Dictionnaire de médecine ». T. 1er.
2. Bernutz. — « Recherche sur les hernies graisseuses ». *Thèse*, Paris, 1846.

1. K. Douglas. — « De la hernie graisseuse de la région inguinale ». *Edinburgh medical journal*, 1890, Avril.
2. Just Lucas-Championnière. — « Le rôle de la graisse dans les hernies «. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1896.

tible, qui fait penser à une épiplocèle adhérente, mais qui n'est autre chose que la tumeur adipeuse, le lipome qui enveloppe le sac herniaire.

Enfin, ayant introduit l'index dans l'anneau inguinal externe, si l'on fait tousser le malade, on perçoit le plus souvent une impulsion nette fournie par l'épiploon ou par l'intestin; mais cette impulsion peut être perçue alors que le sac ne contient ni épiploon ni intestin, et dans ce cas il faut admettre qu'elle est produite par l'expansion, au moment de l'effort de toux, de la tumeur graisseuse elle-même.

Douglas[1] dit au contraire que les hernies inguinales graisseuses ne donnent pas d'impulsion à la toux, et ce serait pour lui un caractère distinctif de la hernie graisseuse. Ce signe n'a rien d'absolu, car l'impulsion à la toux était très nette dans plusieurs des cas que nous avons observés.

Le *diagnostic* de la variété graisseuse de la hernie inguinale n'est pas toujours facile.

Une épiplocèle non adhérente se reconnaîtra aisément à sa réductibilité parfaite : après avoir fait rentrer l'épiploon, on ne sent plus dans le canal inguinal aucune masse lobulée donnant l'impression d'un pannicule adipeux. L'impulsion à la toux est plus nette et plus forte que dans les hernies graisseuses.

Au contraire, il sera le plus souvent très difficile de distinguer un lipome herniaire d'une petite épiplocèle adhérente. Ce diagnostic, dit Broca[2], est impossible. Cependant il y a certains signes qui, recherchés attentivement, pourraient permettre de faire le diagnostic : d'après Bernutz[3], la hernie épiploïque irréductible aurait une dureté plus grande que le lipome herniaire; son pédicule serait plus volumineux que celui de la hernie graisseuse.

Il est un autre signe, que nous n'avons pas eu l'occasion de trouver, mais qui pourrait peut-être dans certains cas conduire au diagnostic : en faisant coucher le malade sur un plan incliné, les pieds plus élevés que la tête, s'il s'agit d'une épiplocèle adhérente, on pourrait sentir à travers la paroi abdominale la corde formée par l'épiploon tendu; il ne peut exister rien de semblable dans les hernies graisseuses.

Une cystocèle inguinale sera presque fatalement confondue avec une hernie inguinale graisseuse, car elle se présente avec les mêmes caractères; il reste toujours dans le canal inguinal une petite masse que l'on ne peut réduire et qui a la consistance d'une tumeur graisseuse. Dans quelques cas, on pourrait être conduit au diagnostic par l'existence de troubles de la miction.

Quant aux lipomes du cordon spermatique, ils forment dans le canal inguinal de petites tumeurs bien isolées, irréductibles, ne donnant pas d'impulsion à la toux; et ces caractères permettent de les distinguer des lipomes herniaires.

* *

Traitement. — La cure radicale des hernies inguinales graisseuses ne diffère en rien de celle des hernies inguinales communes. Après avoir incisé l'aponévrose du grand oblique, on aura sous les yeux la tumeur graisseuse; il sera très facile de l'isoler des éléments du cordon Avec des ciseaux, on fendra le lipome et on trouvera en son milieu le sac herniaire; celui-ci étant ouvert, on réséquera s'il y a lieu un bout d'épiploon. Puis avec une compresse, on disséquera facilement le sac et on l'isolera de la graisse qui l'enveloppe jusqu'au niveau de son collet; on placera une ligature au collet du sac, une autre ligature à la base du lipome herniaire, et l'on réséquera à la fois le sac et la masse graisseuse. Enfin, on terminera la cure radicale par la restauration des parois du canal inguinal, suivant le procédé généralement adopté.

1. Douglas. — *Loc. cit.*
2. A. Broca. — *Loc. cit.*
3. Bernutz. — *Loc. cit.*

LA DÉTERMINATION
DU COEFFICIENT NUTRITIF CELLULAIRE

Par Jean MITULESCO (de Bukarest).
Assistant (honorifique)
à la première clinique médicale de Berlin
(Directeur prof. E. Von Leyden).

Les cellules de l'organisme sont continuellement en activité, occupées d'une part à l'assimilation des éléments nécessaires à leur nutrition, d'autre part à l'élimination des produits de désassimilation dont l'agglomération dans l'organisme leur serait nuisible, tandis qu'au contraire, pour les cellules végétales, ces produits peuvent devenir d'un intérêt capital.

En déterminant la quantité d'éléments simples (Az, Ph, S) contenus dans les aliments introduits durant un temps donné (par exemple : vingt-quatre heures), et en second lieu en dosant la quantité des mêmes éléments dans les matières éliminées, nous aurons l'image fidèle de la nutrition cellulaire.

Si les matières éliminées sont en plus petites quantités que celles introduites avec les aliments, nous en concluons que la partie que nous n'avons pas trouvée dans les excrétions est restée dans l'organisme, fait qui se retrouve constamment dans la première période de la vie.

Si, au contraire, la quantité des substances éliminées dépasse celle des substances introduites, ce déficit dénote une perte de la part de l'organisme, qui dans ce cas se trouve dans un état de délabrement.

Enfin on peut dire que l'organisme se trouve à l'état d'équilibre nutritif quand les substances éliminées correspondent exactement aux substances introduites.

Il serait donc utile et nécessaire, afin d'avoir une image fidèle des changements nutritifs cellulaires, de déterminer à chaque instant les protéines, hydrates de carbone et graisses introduites, et en second lieu les produits de désassimilation qui, par voies différentes, quittent l'organisme; dosages qui seraient bien difficiles et presque impossibles à effectuer dans une série de recherches. Les méthodes analytiques ont été bien simplifiées, comme nous allons bientôt le voir, permettant de cette manière d'être employées couramment dans la clinique.

* *
*

1. Analyse quantitative des aliments. — Pour maintenir l'organisme en état d'effectuer ses différentes fonctions, il est nécessaire de lui fournir une quantité déterminée d'aliments qui constitue sa *ration quotidienne*. Elle a été établie approximativement par Voit de cette manière :

	Protéines.	Graisses.	Hydrates de carbone.
Pour l'homme.	118	54	500
Pour la femme.	94	45	400

1. Travail fait dans le laboratoire de chimie de l'Institut pathologique.

Mais ces données subissent des variations, même dans l'état normal de l'organisme.

Comme unité de mesure pour les diverses substances alimentaires, on emploie la *caloric*, c'est-à-dire la quantité de chaleur développée par la combustion d'un gramme de la substance à analyser.

1 gramme	d'albumine	= 4,1	calories.
1 —	d'hydrocarbure	= 4,1	—
1 —	de graisse	= 9,3	—

Au lieu de dire, par exemple, qu'un homme a besoin de 118 grammes d'albumine, 56 grammes de graisse et 500 grammes d'hydrates de carbone, on peut dire qu'il lui faut 3054,6 calories. Le nombre de calories nécessaires à un homme bien portant dépend :

1° *De sa propre masse*, c'est-à-dire qu'un organisme bien développé, riche en cellules, nécessite un nombre de calories supérieur à celui utilisé par un organisme moins développé. On doit remarquer qu'il n'est question dans ce cas que des cellules vivantes et nullement des cellules mortes, comme, par exemple, les cellules graisseuses. On peut donc facilement comprendre qu'un individu maigre, de 65 kilogrammes, assimile beaucoup plus qu'un homme gras de 75 kilogrammes, et cela tout simplement parce que l'organisme de ce dernier contient 10 kilogrammes de graisse comme lest inutile, tandis que le nombre des cellules actives est inférieur au nombre de celles de l'organisme de l'autre.

2° *Du travail effectué* : un organisme actif transforme beaucoup plus de substances alimentaires qu'un autre se trouvant au repos. Durant le sommeil, par exemple, la transformation mentionnée est très réduite, tandis qu'elle atteint son maximum après une activité musculaire excessive.

L'homme adulte, de constitution normale, demande par jour et par kilogramme :

En état de repos environ	32-38	calories.
— d'activité modérée	35-45	—
— de pleine activité	50-70	—

3° *De l'état de nutrition antérieur*. Un individu mal nourri et se trouvant par suite dans un état de délabrement physique peut contenter son organisme affaibli avec 1.000-1.500 calories. Si, au contraire, l'individu fournit à son organisme, au moyen de la ration quotidienne, exactement le nombre de calories exigées par sa masse et son activité, on dit que l'organisme se trouve en *équilibre calorique*.

Les substances alimentaires ont une constitution plus ou moins compliquée, étant formées généralement par des protéines, graisses, hydrates du carbone, de l'eau, des sels.

Parmi elles, les protéines occupent le premier rang, elles servent à la reconstitution des parties intégrantes des cellules; et par suite, le rapport des éléments de ces substances introduites (Az, S) et des mêmes éléments éliminés nous donne l'état de la nutrition cellulaire.

Pour les graisses, les hydrates de carbone et l'eau, on se contente généralement des données moyennes de la chimie alimentaire.

Le tableau suivant dressé par König contient la composition des aliments les plus importants.

Les substances alimentaires solides à examiner doivent être desséchées et réduites en poudre. Nous employons, pour déterminer l'azote et le phosphore, les mêmes méthodes que nous employons pour le dosage des mêmes éléments dans les excrétions.

En étudiant le coefficient nutritif cellulaire dans la tuberculose, nous avons dû analyser les substances alimentaires qu'on administre aux malades dans l'hôpital de la Charité à Berlin. Voici les résultats :

	Azote.	Phosphore.
100 gr. de lait contiennent.	0,55	0,198
— de café au lait. . . .	0,12	0,09

	Azote.	Phosphore.
100 gr. de soupe	0,151	0,053
— de soupe au lait	0,15	0,132
— de pain	1,12	0,132
— de viande de bœuf	3,04	0,41
— de veau	3,15	0,45
— de jambon	3,08	0,39
— de légumes	0,62	0,107
un œuf (43,5 grammes)	1,023	0,243

La quantité de protéines s'obtient en multipliant la quantité d'azote trouvée par le coefficient : 6,25.

* * *

II. **Analyse quantitative des excrétions.** — Pour ce qui concerne les produits de désassimilation, et afin d'avoir une idée complète des transformations produites dans l'organisme, il faut déterminer d'une part la somme des excrétions des reins et de l'intestin, et d'autre part doser les différents produits gazeux éliminés par la peau et les poumons. Les derniers nous donnent la mesure de la transformation des graisses et des hydrates de carbone, substances oxydables, tandis que les produits azotés éliminés par les reins nous donnent surtout la mesure de désassimilation des protéines, et par là aussi de la substance des cellules mêmes : c'est ce qui nous intéresse ici.

	PROTÉINES	GRAISSES	HYDRATES de carbone	CENDRE	EAU
1.000 grammes de viande de bœuf	183	166	—	11	640
— de jambon	280	300	—	70	340
— de boudin	190	150	—	50	610
— de beurre	7	850	7	15	119
— de lait de vache	35	35	50	7	873
— de fromage	230	270	40	60	400
— d'œuf	112	107	5	10	756
— de pain de froment	88	10	550	17	330
— de pois	140	60	660	20	100
— de pomme de terre	220	15	530	25	150
— de cacao	140	480	180	50	55

Lors de la décomposition des protéines dans l'organisme, à côté de l'urée et de l'acide urique, il y a encore d'autres produits azotés, comme la créatinine et les bases xantiques, qui sont éliminés en petite quantité par l'urine. Pour avoir une juste idée de la décomposition des protéines, il faut aussi les déterminer, ce qui n'est pas facile et exige trop de temps afin d'être pratiqué.

C'est pourquoi nous devons nous contenter du dosage de l'azote dans l'urine et les excréments. Le nombre trouvé représente la mesure des transformations des substances azotées dans l'organisme. L'albumine contenant 16 pour 100 d'azote, on doit alors multiplier le nombre trouvé par $\frac{100}{16} = 6,25$ pour déterminer la quantité des protéines transformées.

a) *L'azote trouvé dans les excréments* provient des différents sucs et des cellules épithéliales détruites de l'intestin, mais surtout des protéines alimentaires non résorbées. A l'état de faim, on élimine par jour par les excréments pour un régime animal, de 0,7 à 1,2 gr. d'azote, pour un régime mixte, de 1,2 à 1,7 gr. et pour un régime végétal de 2 à 4 grammes.

Ces chiffres peuvent varier suivant les conditions pathologiques. Les maladies des organes de l'assimilation et celles qui sont accompagnées d'une faiblesse générale augmentent la quantité d'azote des excréments, prouvant par là que la somme des substances azotées résorbées est diminuée.

Pour bien délimiter les excréments devant servir à l'analyse, on doit administrer au malade une petite portion de carbone finement pulvérisé, qui colore en un noir plus ou moins intense les premières selles.

Pour obtenir un dégagement complet de l'intestin avant l'expérimentation, et pour déterminer une élimination plus rapide des excréments, surtout chez les individus à la péristaltique intestinale amoindrie, on peut employer un lavement glycériné.

D'après les recherches de Rubner, on peut encore employer avec succès, pour la séparation des différentes périodes, le lait qui — excepté le cas d'une diarrhée — fournit des excréments consistants et d'une couleur blanchâtre caractéristique. Un jour avant l'expérience, on administre au malade 1 à 2 litres de lait, la dernière portion seize heures avant le commencement de l'expérience.

Le bleu de méthylène, pris en petite quantité, 1 à 2 centigrammes, nous donne des résultats très satisfaisants, ayant encore le grand avantage de colorer aussi l'urine qui appartient à l'époque de l'expérience. Le contenu en azote du bleu de méthylène, administré à cette quantité, est trop petit pour entrer en considération.

Les excréments servant pour l'analyse doivent être séchés au bain-marie, après y avoir ajouté quelques gouttes d'acide sulfurique concentré, ou bien encore d'acide oxalique, afin de retenir l'ammoniaque qui se dégagerait pendant le dessèchement.

b) *L'azote de l'urine* représente une mesure de la décomposition protéique dans l'organisme, tandis que l'azote des excréments — abstraction faite de 0,4 à 0,6 grammes pour le régime mixte — représente la quantité d'azote des aliments non résorbés.

Dans l'équilibre azoté, la quantité d'azote éliminée par l'urine et les excréments doit égaler la quantité introduite avec les aliments.

La différence entre l'azote contenu dans les aliments et l'azote des excréments ne représente autre chose que l'azote résorbé. Il est clair qu'on ne peut considérer l'azote éliminé pendant vingt-quatre heures comme provenant exclusivement de la nourriture. L'activité continue des cellules nécessite forcément une déperdition de leur propre substance, surtout une destruction des nucléo-protéides, dont les produits de décomposition passent aussi dans les excrétions. Les cellules, à leur tour, régénèrent les parties perdues moyennant les réserves déposées dans l'organisme ou circulant dans ses liquides. L'azote urinaire représente donc non seulement l'oxydation de l'albumine circulante, sous l'action des cellules, mais encore le résultat de leur propre décomposition. La différenciation de ces deux processus étant impossible, nous nous bornerons à la définition que *l'azote représente une mesure commune de l'oxydation des protéines accomplie dans l'organisme sous l'influence des cellules.*

Si donc un individu mal nourri élimine une quantité d'azote supérieure à celle des aliments introduits, nous devons admettre que le surplus provient d'une décomposition organique partielle. Si la quantité d'azote introduite égale la quantité éliminée, l'organisme se trouve dans l'équilibre azoté; si enfin la quantité éliminée est inférieure à la quantité introduite, on admet que l'organisme s'est enrichi en produits azotés.

Nous déterminons l'azote par la *Méthode de Kjeldahl* modifiée par Salkowski, qui consiste à transformer l'azote des substances organiques en ammoniaque par l'acide sulfurique pur (10 c. c.), en présence de quelques grains de sulfate de cuivre.

L'ammoniaque transformée en sulfate d'ammonium est mise en liberté au moyen de l'hydrate de potasse (40 c.c.) et distillée ensuite dans un excès d'acide chlorhydrique normal. L'ammoniaque est de cette façon transformée en chlorure d'ammonium, et l'excès d'acide chlorhydrique est dosé ensuite par de la soude (1/10 normal). La différence entre les centimètres cubes de soude et les centimètres cubes d'acide employé (multipliés par 10), multipliée par le facteur 0,0014 représente la quantité d'azote contenue dans la substance à examiner.

* * *

Les changements des protéines dans l'organisme peuvent être déterminés encore par d'autres éléments présentant des variations analogues à l'azote, comme par exemple le soufre. Le *soufre* résultant de la destruction des protéines est oxydé et transformé surtout en acide sulfurique qui, au moment de sa naissance est neutralisé par les alcalins de l'organisme et par l'ammoniaque (soufre anorganique). Une autre portion d'acide sulfurique est liée aux bases aromatiques (indol, skatol) qui résultent de la destruction bactérielle de l'albumine dans le tube digestif, devenant de cette manière inoffensives pour l'organisme. Mais le soufre n'atteint pas toujours ce point de complète oxydation. Dans diverses circonstances et surtout dans les cas pathologiques, une petite quantité de soufre est éliminée sous forme d'acide sulfo-cyanhydrique (CSAzH), ou bien sous forme d'acide thyo-sulfurique ($S^2O^3Na^2$). La détermination du soufre se fait généralement en précipitant l'acide sulfurique par du chlorure de baryum à chaud. La solution filtrée, qui ne contient plus que du soufre lié aux bases organiques, en présence d'un excès de chlorure de baryum, est portée à l'ébullition, après avoir été acidulée d'une petite quantité d'acide azotique ou chlorhydrique concentré. Par l'action de l'acide en excès, le soufre organique est désagrégé et l'acide sulfurique mis en liberté, se précipite sous forme de SO^4Ba. La somme de ces deux déterminations représente la quantité totale du soufre urinaire, qui nous donne la mesure du changement protéinique dans l'organisme. La seconde détermination représente la quantité d'albumine des aliments détruite dans le tube digestif sous l'influence des divers microbes et par conséquent celle qui n'est pas utilisée et même nocive pour l'organisme. 3° Un autre élément qui nous reste à déterminer dans la nutrition cellulaire, c'est le *phosphore*. Il s'élimine par l'urine, surtout à l'état de phosphates alcalins et alcalino-terreux, mono- et biacides, et une petite quantité seulement à l'état de combinaison organique.

La quantité de phosphore éliminé dépend d'une part de la quantité du phosphore introduit avec les aliments, d'autre part de la quantité du phosphore mis en liberté par la destruction des tissus de l'organisme. Bischoff a démontré le parallélisme parfait qui existe entre l'élimination de l'azote et du phosphore : à l'état d'équilibre nutritif la quantité de phosphore trouvée dans les excrétions, de même que celle de l'azote, correspond à celle introduite avec les aliments. Quand les cellules organiques s'efforcent de compenser et de réparer les pertes antérieures souffertes, ou se trouvent dans l'état d'hypernutrition, la quantité éliminée est moindre que celle introduite. Enfin quand l'organisme n'a pas la possibilité de réparer les pertes qu'il a subies, la quantité du phosphore des excrétions est plus grande que celle des aliments, en suivant la même trajectoire que celle représentée par l'azote.

Forster suppose que dans les cas d'incompensation nutritive le surplus du phosphore urinaire est donné par la destruction du tissu osseux.

Munk suppose que c'est plutôt la substance musculaire qui doit couvrir cet excès.

Quant au *phosphore* qui s'élimine sous une *forme organique*, surtout à l'état de glycéro-phosphate, dont la quantité, d'après Lépine, est de 5 centigrammes par jour, son origine a été attribué par Zuelzer à la désassimilation du système nerveux, qui contient des lécithines en plus grande quantité que les autres tissus. Il fonde son hypothèse sur l'observation que, dans les états où la vie intellectuelle est augmentée, la quantité de ce phosphore éliminée est plus considérable. Mais Feder a démontré que pour cela il devrait être détruit une quantité plus grande de substance nerveuse qu'il ne serait compatible avec la vie. Horbaczewsky et Edlessen supposent que le phosphore organique doit provenir du changement nutritif et surtout de la destruction des leucocytes. Si cette hypothèse était vraie, nous aurions dans la quantité du phosphore organique la mesure de la leucolyse qui se produit dans un cas donné. Puisque le phosphore organique se trouve en quantité variable dans toutes les cellules et surtout dans leur noyau, où il fait partie des nucléines, lécithines, protagon, nous devons admettre que le phosphore organique représente le changement nutritif de toutes les cellules organisées et que son élimination plus prononcée dans les excrétions dénote une plus grande destruction cellulaire.

Pour la détermination du phosphore total de l'urine, nous nous servons de la méthode tétrimétrique avec l'acétate d'urane de la manière suivante : à une portion de 50 centimètres cubes d'urine, nous ajoutons 5 centimètres cubes d'une solution composée de 100 centimètres cubes d'acide acétique 30 pour 100, 100 grammes d'acétate de soude, 900 centimètres cubes d'eau distillée, et nous titrons à chaud avec une solution connue d'acétate d'urane, jusqu'à ce que la dernière goutte d'urane en excès puisse être caractérisée par une goutte d'une solution de ferrocyanure de potassium, en donnant une coloration brunâtre. La quantité d'urane employée, multipliée avec son titre, nous représente la quantité de P^2O^5 contenue dans la portion d'urine employée à l'analyse. Pour la détermination du phosphore organique nous avons employé une méthode indirecte, la méthode proposée par Lépine étant très compliquée. Exécutée avec soin, cette méthode donne de bons résultats. A une quantité d'urine, par exemple 200 centimètres cubes, nous ajoutons 20 à 30 centimètres cubes d'une solution contenant 10 grammes de $MgCl^2$, 14 grammes d'AzH^4Cl, 130 centimètres cubes de H^2O, 100 grammes d'AzH^3; après vingt-quatre heures nous filtrons et lavons le précipité avec de l'eau ammoniacale. Le précipité, dissous dans de l'acide acétique (30 pour 100) et avec 5 centimètres cubes du mélange d'acétate de soude mentionné, est titré à chaud avec de l'urane. La différence entre les deux titrations (phosphore total et phosphore inorganique) représente la quantité de phosphore organique.

Pour la détermination du phosphore contenu dans les aliments et dans les substances organiques en général, nous employons comparativement les méthodes de Neumann et Pfeiffer.

La première consiste à détruire la substance à examiner dans un matras de Kjeldahl, au moyen de l'acide sulfurique pur (10 centimètres cubes) et 15 grammes de nitrate d'ammonium ajouté en trois portions après avoir successivement refroidi. Une fois la substance à examiner complètement détruite, nous alcalinisons avec de l'ammoniaque et en ajoutant de l'acide acétique; nous titrons avec de l'urane.

La seconde méthode diffère de celle-ci en ce que, au lieu d'azotate d'ammonium, nous devons prendre 5 grammes de sulfate de potassium ; et après l'alcalinisation avec de l'ammoniaque nous devons précipiter avec la mixture de magnésium mentionnée. Après avoir ajouté 5 centimètres cubes du mélange d'acétate et d'acide acétique, nous titrons avec la solution d'urane.

Les exemples suivants montrent comment s'établit le coefficient (Bilan) de la nutrition cellulaire.

ALIMENTS (par jour).			EXCRÉTIONS							BILAN	
	Az.	Ph.	EXCRÉMENTS		URINE					Az.	Ph.
			Az.	Ph.	Date.	Quantité et densité.	Az.	Ph. totale.	Ph. organ.		
1.000 gr. de lait.	5,5	1,98									
80 — de viande. . .	2,60	0,36									
100 — de légumes. .	0,62	0,107									
100 — de pain. . . .	1,12	0,132									
2 œufs.	2,046	0,486									
500 gr. de café au lait.	0,60	0,45	1,123	0,965	28 Mars	1.400 / 1.020	12,041	2,568	0,06	+ 0,077	+ 0,067
500 — de soupe . . .	0,755	0,265									
	13,241	3,66	(par jour)		29 Mars	1.350 / 1.019	11,985	2,482	0,05	+ 0,133	+ 0,162
					30 Mars	1.420 / 1.019	12,102	2.581	0,06	+ 0,016	+ 0,054
					31 Mars	1.300 / 1.019	11,895	2,554	0,06	+ 0,213	+ 9,081

I. J. Stege, ouvrier, vingt-quatre ans, bronchite chronique. (Charité-Berlin, section du professeur R. Koch.)

ALIMENTS (par jour).			EXCRÉTIONS									BILAN	
	Az.	Ph.	EXCRÉMENTS		URINE							Az.	Ph.
			Az.	Ph.	Date.	Quantité et densité.	Az.	Ph. total.	S. total.	Ph. organ.	S. organ.		
1.000 gr. lait.	5,5	1,98											
500 — soupe.	0,755	0,265											
500 — café au lait. . . .	0,60	0,45											
50 gr. pain.	0,56	0,066											
2 œufs. . .	2,046	0,486	1,231	1,195	10 Nov.	900 / 1.021	9,385	2,462	1,26	0,125	0,24	— 1,155	— 0,525
	9,461	2,247	(par jour)		11 Nov.	800 / 1.022	9,136	2,381	1,19	0,132	0,19	— 0,906	— 0,468
					12 Nov.	1.000 / 1.018	8,986	2,241	1,12	0,116	0,25	— 0,756	— 0,305
					13 Nov.	900 / 1.019	8,825	2,325	1,49	0,106	0,14	— 0,595	— 0,379
					14 Nov.	800 / 1.019	8,756	2,245	1,13	0,112	0,19	— 0,526	— 0,305

II. K. Marat, désinfecteur, trente-sept ans, tuberculose pulmonaire très avancée. (Charité-Berlin, clinique du professeur E. von Leyden.)

Le premier tableau représente un exemple de nutrition cellulaire effectuée dans le sens et dans les limites normales. La quantité de l'azote des protéines assimilées est de 12 gr. 118 et celle du Ph_2O^5 de 2 gr. 695 ; la quantité des mêmes substances éliminées par l'urine est de 11 gr. 892 à 12 gr. 102 pour l'azote et de 2 gr. 482 à 2,58 pour le Ph_2O^5, ce qui donne un coefficient de nutrition cellulaire de 0 gr. 016 à 0,213 azote et 0 gr. 054 à 0,164 de Ph. Cette quantité constitue une petite réserve qui sera employée pour le remplacement des pertes que les cellules éprouvent par leur activité.

Le second tableau représente un exemple de déficit nutritif cellulaire ; la quantité d'azote alimentaire dont les cellules disposent pour la réparation de leurs pertes et de 8 gr. 23, celle du Ph de 2,054. La quantité de l'azote des substances protéiques désassimilées est de 8 gr. 756 à 9,385 et celle du Ph de 2 gr. 249 à 2,462, ce qui montre que la quantité de 0 gr. 526 à 1,155 azote et 0 gr. 305 à 0,535 Ph doit être fournie par la substance même des cellules.

La détermination du coefficient nutritif cellulaire par les méthodes exposées plus haut a une grande importance pratique, parce qu'elle nous montre l'état du fonctionnement et de la vitalité des cellules à un moment donné. Quand ce coefficient est négatif, c'est-à dire quand il existe un état de dénutrition cellulaire, on peut déduire qu'il existe un état maladif provoqué généralement par des causes toxi-infectieuses qui troublent les cellules dans leur nutrition et par suite dans leur vitalité. Si ce déficit persiste, en étant de plus en plus accentué, il dénote que les cellules, profondément touchées dans leur existence, n'ont plus la possibilité de réagir et de se mettre en équilibre nutritif.

On peut voir par là que ces déterminations ont une grande importance diagnostique et surtout pronostique. De plus, elles nous permettent d'apprécier justement l'effet produit sur l'organisme par un traitement quelconque et c'est seulement en déterminant, de la manière exposée, la quantité des substances qui servent à la réparation et celles résultant de la désassimilation cellulaire, que nous pouvons avoir la juste mesure de l'efficacité d'une médication quelconque ; tandis que seulement le dosage des substances de désassimilation contenues dans l'urine, — sans détermination préalable des substances assimilées, — ne peut nous donner une indication précise.

*
* *

En dernier analyse, tous les moyens thérapeutiques ont pour but de modifier le coefficient nutritif cellulaire ; quand les cellules ont la possibilité de réagir sous l'influence de ces excitations de plus en plus grandes, leurs changements nutritifs deviennent successivement plus accentués et en même temps s'accroît la possibilité de rétention des substances protéiques dans l'organisme.

Cette rétention va jusqu'à une certaine limite, au delà de laquelle le surplus introduit est oxydé et éliminé. Au contraire, s'il existe un déficit cellulaire, les substances employées ont généralement pour effet d'agrandir la tendance à la destruction cellulaire.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Janvier 1903.

Tumeur vasculaire de la région orbitaire. — *MM. Chevallereau et J. Chaillous* présentent une malade atteinte de tumeur vasculaire de l'angle interne des paupières gauches. Cette tumeur est congénitale. L'œil gauche est myope d'environ 22 dioptries. Une tumeur vasculaire de même ordre existe dans la moitié gauche de la langue. Elle est du volume d'une grosse noisette. On trouve enfin un troisième angiome au niveau de la moitié externe du pli de l'aine gauche. La ponction des tumeurs de l'orbite et de la langue a montré la nature vasculaire de ces formations.

Rétraction congénitale de la paupière supérieure. — *MM. Chevallereau et J. Chaillous* présentent un malade atteint de rétraction congénitale de la paupière supérieure gauche. Il y a du même côté asynergie entre les mouvements de la paupière supérieure et les mouvements du globe dans le regard en bas. Le malade ne présente aucun autre trouble nerveux, aucun symptôme de goitre exophtalmique. Ce cas est à rapprocher de celui rapporté par les mêmes auteurs dans l'une des séances précédentes.

De l'utilisation par l'œil des différentes sources de lumière artificielle. — *M. A. Broca.* — L'observation clinique des expériences nombreuses démontrent que les radiations rouges et ultra-violettes, émises par les extrémités du spectre lumineux, ont des inconvénients sérieux. Les radiations ultra-violettes peuvent produire de véritables lésions rétiniennes, même quand l'arc qui les produit n'est pas regardé directement. C'est donc aux radiations moyennes, vertes, bleues et jaunes que l'on devra donner la préférence.

Pour éclairer un grand espace, une grande salle, il faudra se servir d'une lampe à arc, à cratère inférieur, placé le plus près possible du plafond blanc, sur lequel la lumière se diffusera par réflexion. Pour l'éclairage ordinaire, l'éclairage de bureau, l'on ne devra pas utiliser les lampes à pétrole dont la source émet des radiations rouges, mais soit la lampe à huile, soit de préférence les lampes à manchon incandescent, à gaz, ou à alcool. Dans ces cas, le meilleur diffuseur sera l'abat-jour que l'on devra choisir transparent, de teinte blanche, légèrement nuancée de jaune ou de vert.

Présentation d'instruments. — *M. Morax* montre *un masque à chloroforme aseptisable* pour l'anesthésie dans les opérations sur la région orbito-palpébrale ou faciale. Le chloroforme est versé sur une couche de toile d'amiante comprise entre deux coquilles dont la forme générale est celle des inhalateurs ordinaires. L'appareil peut être stérilisé dans le stérilisateur à air sec.

Il présente ensuite *un stérilisateur à air sec à chauffage électrique*. La diffusion égale de la chaleur dans la cavité du stérilisateur est obtenue par la disposition des radiateurs fixés sur les quatre parois de la caisse. Le modèle présenté consomme de 2 ampères à 2 ampères 1/2.

La durée du passage du courant doit atteindre une heure pour que la température reste comprise, pendant vingt minutes, entre 150° et 160°. Le réglage en est des plus simples et l'on ne court pas le risque, auquel on est exposé avec les stérilisateurs à gaz où la température monte parfois à 190° ou 200°, de voir altérer rapidement les instruments de chirurgie oculaire.

M. Darin présente au nom de *M. Ascher* une *lampe électrique portative* que l'on peut utiliser pour l'étude des réactions pupillaires, des troubles dyschromatopsiques et pour l'éclairage de contact. Cet électroscope, d'un petit volume, est actionné soit par une pile sèche, soit par le courant de la ville.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Janvier 1903.

M. Kirmisson, président, annonce la mort du professeur *Panas*, ancien membre et ancien président (1877) de la Société de chirurgie. Il propose de lever la séance en signe de deuil. Toutefois auront lieu les présentations de malades et les élections qui ne peuvent être renvoyées à une autre séance.

Appareil à traction élastique pour fracture de l'humérus. — *M. Pierre Delbet* présente une femme atteinte de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus qu'il a traitée à l'aide d'un appareil à traction élastique composé de deux tiges d'acier tendant sans cesse à s'écarter sous l'action d'un ressort métallique : l'une des tiges prend point d'appui sur l'aisselle, l'autre sur l'avant-bras mis en flexion par un appareil plâtré. Le résultat obtenu a été excellent, ainsi qu'en témoignent les radiographies présentées par M. Delbet. La première, faite avant la mise en place de l'appareil, indique un déplacement considérable des fragments, de plus de 4 centimètres ; la seconde radiographie, faite après l'application de l'appareil, montre que la réduction obtenue est parfaite.

M. Albarran s'est servi de l'appareil de Delbet dans un cas de fracture de l'humérus chez un enfant ; résultat excellent.

M. Lucas-Championnière s'étonne qu'on se serve encore d'appareils pour des fractures de ce genre ; en pareil cas, il obtient de très beaux résultats sans recourir au moindre appareil.

M. Delbet pense que si l'on peut, à la vérité, obtenir de bons résultats fonctionnels dans les fractures de l'humérus sans que la réduction soit parfaite, il ne s'ensuit pas qu'on ne doive pas toujours chercher à obtenir cette réduction parfaite quand on le peut sans compliquer outre mesure le traitement.

Luxation habituelle incomplète du nerf cubital. — *M. Schwartz* présente un malade qui à la suite d'un mouvement brusque des bras pour soulever un fardeau, ressentit une douleur subite et vive dans le bras droit, douleur à laquelle succédèrent les jours suivants des fourmillements dans les doigts et peu à peu de l'impotence fonctionnelle du membre. M. Schwartz vit ce malade deux mois après l'accident et diagnostiqua une luxation habituelle incomplète du nerf cubital au niveau de l'épitrochlée. Le traitement consista à disséquer le nerf cubital au milieu des tissus avoisinants puis à le replacer et à le fixer dans sa gouttière à l'aide de quelques points de suture. Guérison parfaite.

Sarcome à myéloplaxes du tibia. — *M. Monod* présente une femme sur laquelle il avait déjà sollicité l'avis de ses collègues de la Société en Novembre 1901 : à cette époque la plupart se prononcèrent pour un ostéo-sarcome de la partie supérieure du tibia et préconisèrent l'amputation du membre. M. Monod toutefois pensa qu'il y avait lieu de recourir à une opération moins radicale et il se contenta de faire en Juillet dernier un curettage minutieux de la région malade. Le résultat de cette intervention fut excellent ; actuellement plus de six mois après, il n'y a pas la moindre trace de récidive ainsi qu'en témoigne la radiographie présentée par M. Monod. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à myéloplaxes.

M. Schwartz a pratiqué il y a sept ans pour une tumeur de même nature la résection de l'extrémité inférieure du fémur ; son malade est resté guéri depuis.

M. Reclus, chez un malade atteint également d'ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur, s'est contenté de faire la résection du condyle interne de l'os. Au bout de trois ans est survenue une récidive qui a nécessité une amputation de cuisse ; quatre années se sont écoulées depuis et le malade est resté guéri.

M. Nélaton connaît un opéré de son père qui a survécu près de trente ans à une résection partielle pour ostéo-sarcome. Il ajoute qu'il ne faudrait cependant pas se fier à la bénignité de ces tumeurs et que s'il convient, dans certains cas, de se contenter d'opérations partielles, celles-ci doivent néanmoins être faites assez largement.

M. Pierre Delbet rappelle qu'il a présenté jadis à la Société de chirurgie un enfant de sept ans qui présentait une grosse tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus pour laquelle il avait sollicité l'avis de ses collègues. La grande majorité de ceux-ci avaient conclu à un ostéo-sarcome et à la nécessité d'une désarticulation de l'épaule. Seuls MM. Jalaguier, Kirmisson et Broca avaient soutenu le diagnostic de cal vicieux (l'enfant accusait un traumatisme antécédent et avait même été envoyé à M. Delbet avec le diagnostic de luxation récidivante de l'épaule). En présence de cette divergence d'opinions, M. Delbet se tint dans l'expectative. Or, précisément pendant le temps où l'enfant fut maintenu en observation, il se fit une fracture spontanée de l'humérus au niveau de la portion épaissie et soi-disant néoplasique. Cette fracture, traitée par les moyens habituels, non seulement guérit, mais dans la suite on constata la disparition progressive de la tumeur. Aujourd'hui, après trois ou quatre ans, il n'en existe plus trace.

Ce sont là, conclut M. Delbet, des faits très intéressants qui portent à croire que les tumeurs à myéloplaxes ne sont pas des néoplasmes vrais, mais des tumeurs intermédiaires entre les tumeurs inflammatoires pures et les néoplasmes vrais. Il ne faut donc pas les traiter comme des tumeurs malignes et leur appliquer seulement des opérations partielles qui se montrent presque toujours suffisantes quand elles circonscrivent bien le mal.

MM. Kirmisson et Broca rappellent qu'ils ont présenté à la Société, au moment de la présentation du malade de M. Delbet, des radiographies de tumeurs absolument analogues à celles de ce malade ; dans ces cas, il s'agissait toujours de cals vicieux qui ont fini par disparaître dans la suite.

Enfin *M. Berger* déclare que récemment encore, il y a dix mois, il a curetté une tumeur de ce genre chez un homme chez lequel elle était apparue à la suite d'un coup. Depuis, la guérison s'est maintenue parfaite.

Élections. — Dans cette même séance, la Société a procédé à l'élection de membres correspondants nationaux et étrangers.

Ont été élus *membres correspondants nationaux* : *MM. Couteaud*, médecin de la marine et *Guillet* (de Caen) ; *membres correspondants étrangers* : *MM. Berg* (de Stockholm), *Gallet* (de Bruxelles), *Heresco* (de Bucarest) et *Lennander* (de Upsal).

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

8 Janvier 1903.

Lèpre guérie par l'huile de chaulmoogra. — *M. Hallopeau.* La malade que voici a été guérie par l'ingestion de fortes doses d'huile de chaulmoogra longuement poursuivie. On ne distingue aujourd'hui le siège des macules primitives que par le plissement superficiel de l'épiderme aux points qui furent le siège des lésions. La malade a pris 2 à 300 gouttes par jour pendant trois ans.

M. Darier. J'ai observé une guérison par le même traitement : on ne pouvait reconnaître les points où siégeait primitivement l'éruption qu'à l'époque de la menstruation. A ce moment, en effet, la peau prenait une teinte légèrement congestive dans ces endroits dont je me propose de faire l'examen.

Syphilides lichénoïdes leucoplasiques bucco-labiales. — *MM. Gastou et Nicolau.* Ce fait est remarquable par le développement d'une lésion leucoplasique chez un non-fumeur syphilitique. Les lésions sont constituées par des plaques blanchâtres, légèrement nacrées, peu épaisses siégeant dans la muqueuse buccale. Ces plaques rappellent à la fois le lichen plan et la leucoplasie. L'histologie montre qu'elles n'ont pas comme la leucoplasie vraie ces épaississements épidermiques avec cellules en dejokétose faisant pressentir l'évolution vers l'épithélium. Les lésions conjonctives diffèrent aussi notablement de celles qui sont ordinaires à la syphilis : il y a peu de lésions vasculaires, on remarque une infiltration cellulaire très polymorphe incluse dans le tissu réticulé, sans systématisation vasculaire. Les leucocytes monucléaires et les plasmazellen prédominent. L'élément cellulaire le plus important est caractérisé par de larges cellules polygonales, plates, irrégulières, épithéloïdes d'aspect, à gros noyaux. Ces cellules sont en certains points groupées en traînées, mais nulle part elles n'ont l'aspect de cellules épithéliomateuses. Ces lésions se sont notablement améliorées par le traitement qui fut seulement l'administration pendant trois semaines de pillules de protoiodure.

M. Du Castel. Ce malade est un exemple de la dissociation des processus de sclérose et de prolifération épithéliale. La sclérose prédomine chez lui, l'épithélium au contraire reste inactif.

M. le professeur Fournier. On donne le nom de leucoplasie à des affections multiples ayant entre elles quelque identité d'aspect, mais sans doute de cause et de nature distinctes. Ici deux faits sont remarquables : le développement de la leucoplasie chez un malade qui n'est pas un fumeur, fait exceptionnel, mais dont j'ai observé un exemple chez une femme ; l'amélioration de la leucoplasie par le traitement mercuriel.

Sarcoïde de Bœck guéri par l'arsenic. — *M. Hal-*

lopeau. Ce malade, en traitement depuis 1898, n'avait subi que des améliorations passagères ou nulles jusqu'au jour où je lui donnai l'arsenic à l'intérieur en y ajoutant des applications de compresses de permanganate de potasse. L'éruption était très confluente et très intense; il n'en reste pour ainsi dire presque plus trace. L'influence de ce traitement donne à penser qu'il s'agit dans ce cas de granulaires infectieux.

M. Darier. J'ai guéri un cas de ce genre par des injections de calomel.

M. Du Castel. Ce malade a été traité par l'arsenic à l'intérieur, en 1899, lorsqu'il était dans mon service. Ce traitement n'avait produit aucun effet.

M. Lenglet. Il avait été traité à l'hôpital Ricord sans plus de résultat par les injections de calomel réitérées.

Sur un cas de toxi-tuberculides bulbeuses. — *M. Hallopeau.* Nous avons publié en 1896, au Congrès de Loudres, un rapport sur un fait semblable. Cette nouvelle observation établit qu'il s'agit bien d'une forme spéciale de tuberculides. Il faut en chercher la pathogénie dans un mode de réaction spéciale des tissus lié très vraisemblablement à une modification dans leur constitution chimique.

M. Brocq. Il n'est pas impossible que des éruptions bulleuses puissent apparaître au cours de la tuberculose, mais dans le cas actuel il faudrait, pour affirmer la complète exactitude de cette hypothèse, prouver qu'il s'agit bien ici de formations bulleuses, et que le sujet n'a pas subi une poussée de pemphigus épidémique, de pemphigus infectieux. Je ne vois pas qu'actuellement on puisse, chez ce malade, parler de bulles; les quelques lésions qu'il présente sont intradermiques; l'épiderme n'est intéressé que secondairement, et l'analyse élémentaire en fait non des bulles, mais des pustules.

Végétation en nappe de la muqueuse palatine de structure lymphoïde. — *MM. Du Castel et Gaston.* Le malade est sans antécédents d'aucune sorte; il présente une infiltration diffuse, granuleuse, papillomateuse, couvrant toute la surface du palais. Le traitement antisyphilitique n'a rien produit.

L'examen histologique montre un tissu lymphoïde proliféré avec réticulum, des amas de cellules plasmatiques disséminés çà et là. Quelques abcès microscopiques et des lésions d'hyperkératose épithéliale.

M. Brocq. J'ai vu récemment à l'hôpital Broca une jeune femme atteinte d'une lésion très analogue, mais plus étendue encore; l'aspect clinique était le même, l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'épithélioma.

Traitement de l'épithélioma par la teinture d'iode. — *M. Salmon.* Frappé de l'abondance du glycogène dans les cellules épithéliomateuses de la bordure de certains épithéliomas, j'ai traité par la teinture d'iode un épithélioma du nez. L'amélioration a été considérable.

M. Darier. Ce malade n'est pas guéri et nous ne saurions trop mettre en garde les praticiens contre le traitement de l'épithélioma par l'iode et les dérivés iodés que la pharmacopée nous offre : iode, iodoforme, europhine, diiodoforme, airol, etc. Le plus souvent, l'action de ces médicaments est de donner un coup de fouet aux lésions épithéliales. J'ai vu mourir en quatre mois un malade atteint d'un petit épithélioma de la joue qui fut traité par l'iodure de potassium à la dose de 12 grammes par jour.

M. Baudouin. J'ai eu l'occasion d'employer un composé iodé qui ne m'a pas paru aggraver la marche d'un néoplasme. Sans vouloir rien conclure, je signalerai le fait. Il s'agit de l'érythrol, iodure double de bismuth et de cinchonidine. Ce médicament, employé en poudre, est un merveilleux désinfectant; il n'a jamais eu d'action cicatrisante dans le cas où je l'ai employé, mais la marche du néoplasme n'a pas été activée.

Pelade d'origine utérine : alopécies péladiques trophonévrotiques et troubles de nutrition d'origine sympathique. — *M. Gastou.* Trois malades atteintes de plaques de pelade à poussées successives, dont quelques-unes remontent à quinze ans, ont présenté en même temps des troubles de nutrition générale dont l'origine semble remonter à la constatation de fibromes utérins apparus à la même date que les premières plaques péladiques.

A ce sujet, nous ferons remarquer qu'en dehors de la carie dentaire, on peut invoquer, pour expliquer l'apparition des plaques de pelade, toutes les altérations viscérales et organiques dont la répercussion sur le système nerveux peut entraîner, par l'intermédiaire du grand sympathique, des troubles de nutrition, et en particulier des altérations trophonévrotiques du cuir chevelu pouvant faciliter, prédisposer à la pelade ou aux alopécies.

Mais cette cause ne semble pas seule efficiente dans la production de la pelade, qu'il n'est pas possible encore actuellement de définir cliniquement, anatomiquement et étiologiquement.

Faut-il employer les frictions dans le traitement mercuriel intensif?

M. Leredde. Si l'on admet l'opinion que j'ai émise le premier concernant l'activité thérapeutique du mercure seul dans les lésions de la syphilis, à l'exclusion des autres corps avec lesquels il forme des sels, la nécessité d'élever les doses de mercure dans les formes graves rebelles ou de gravité inconnue, on est conduit à ne plus employer les frictions dans celles-ci et à ne plus leur accorder qu'une valeur historique.

Il est impossible sans danger d'intoxication d'introduire plus de 0,05 de mercure par jour dans l'organisme. Je considère d'autre part qu'on doit appeler traitement intensif celui qui permet d'introduire chaque jour une quantité comprise entre 0,02 et 0,35. A cet effet j'emploie les injections solubles de biodure ou de benzoate (0,04 à 0,08) par jour, ou d'hermophényl (0,05 à 0,12).

Il est évidemment impossible, quand on fait une friction avec 6 grammes ou 10 grammes d'onguent napolitain, de savoir quelle dose de mercure on fait exactement pénétrer dans l'organisme.

D'autre part il est certain que tous les jours on n'introduira pas exactement la même dose. Il y a donc inégalité de traitement d'un jour à l'autre.

Du reste, les auteurs classiques emploient dans les syphilis graves des doses variant entre 6 et 20 grammes par jour. Ceci suffit à montrer combien on ignore ce que l'on fait exactement avec les frictions.

La stomatite mercurielle n'existe pas dans le traitement que je définis : traitement mercuriel intensif, aux conditions suivantes :

1° Faire nettoyer la bouche à fond par un dentiste au début du traitement;

2° Le matin et après chaque repas faire brosser les dents avec une brosse molle et au savon dentifrice, et rincer la bouche avec de l'eau additionnée par verre d'une cuillerée d'eau oxygénée.

Idradénome éruptif de Jacquet et Darier. — *M. Marcel Sée.* Ce cas est intéressant parce que les localisations y sont atypiques : l'éruption a deux maximums, la paupière inférieure et la région thoracique inférieure; on n'observe pas ici la lésion cervicale et claviculaire ordinaires; les papules sont disséminées, elles ont 2 à 3 millimètres de diamètre, leur couleur est rosée, à peine différente de celle de la peau normale.

Eruption en bandes de nature indéterminée. — *M. Balzer.* L'éruption occupe tout le membre inférieur de la fesse ou talon; elle y forme deux bandes, l'une large de 3 à 4 tours de doigt, l'autre absolument linéaire. Ces bandes ne sont en rapport avec aucun territoire nerveux connu.

E. Zengler.

ANALYSES

MÉDECINE

Hammerschmidt. *Maladie de Basedow aiguë consécutive à l'émotion produite par les exercices de tir* (*Deut. Militär.-Zeitschr.*, Octobre 1902, p. 528). — L'observation rapportée par Hammerschmidt est celle d'un jeune soldat chez lequel on vit progressivement se développer tous les symptômes de la maladie de Basedow.

Cet homme possédait des antécédents héréditaires de nature cardiaque, mais n'accusait personnellement qu'une crise de palpitations dans son jeune âge. C'était un émotif, qui fut particulièrement effrayé par le bruit et le recul de l'arme dès qu'il exécuta ses premiers exercices de tir. Au bout de quatre jours, il entra à l'infirmerie avec des symptômes cardiaques (dilatation du cœur, bruits mal frappés, pouls fréquent) si manifestes que l'on crut à une lésion valvulaire traumatique, avec myocardite. Malgré un régime et un traitement appropriés, l'hyperexcitabilité cardiaque devint de jour en jour plus manifeste; les grosses artères périphériques devinrent le siège d'un souffle systolique. Ces manifestations pathologiques étaient sujettes à des irrégularités : parfois elles étaient plus accentuées, pour devenir ensuite moins intenses. Au bout d'un certain temps, on vit se produire une tuméfaction de la glande thyroïde, qui devint pulsatile, son lobe droit étant le plus hypertrophié (à l'incorporation on avait simplement noté un corps thyroïde un peu gros). L'exophtalmie ne tarda pas à se manifester surtout à gauche; il y eut aussi du tremblement digital. Bref, au bout de six semaines, on était en présence d'une maladie de Basedow des plus nettes.

Cette affection revêt généralement une évolution chronique; cependant elle peut, rarement il est vrai, avoir une marche aiguë, quand elle se développe en quelques jours, voire même en quelques heures, à l'occasion par exemple d'un traumatisme, d'une émotion. Le cas de Hammerschmidt semble appartenir à la forme aiguë; c'est d'ailleurs l'avis de cet auteur.

Pour expliquer l'apparition de cette maladie chez cet homme, on peut invoquer le nervosisme et l'hérédité (car les cardiaques de sa famille semblent, après enquête de l'auteur, présenter du basedowisme).

G. Fischer.

F. Baudouin. *Un cas d'angine de Vincent évoluant au cours d'une syphilis primaire* (*Touraine médicale*, 15 Juillet 1901). — Le travail de Baudouin nous montre une fois de plus que, en présence d'une ulcération amygdalienne d'aspect chancriforme, il faut penser à la possibilité d'une lésion fuso-spirillaire dont la découverte est d'une importance extrême au point de vue du traitement.

Le malade en question, quarante jours après un chancre induré de la verge, présentait sur son amygdale gauche une vaste ulcération, de forme générale ovalaire, avec bords taillés à pic, très profonde, dont le fond était tapissé d'un enduit pultacé grisâtre, facilement détachable, recouvrant des bourgeons charnus qui saignaient facilement. Ganglions sous-maxillaires légèrement hypertrophiés. Pas de ganglions cervicaux. Seul un petit ganglion dur et non douloureux situé en arrière de la branche verticale du maxillaire.

Le diagnostic ne pouvait hésiter qu'entre deux cas : chancre syphilitique de l'amygdale ou angine de Vincent. Étant donné le chancre primitif de la verge, nous aurions eu là un cas de chancre multiple.

Les auteurs font reposer le diagnostic du chancre tonsillaire sur trois signes : 1° l'unilatéralité de la lésion; 2° l'induration de l'amygdale; 3° la pléiade ganglionnaire cervicale. Or, quoique la lésion du malade fût unilatérale, les deux autres signes en faveur du chancre manquent chez lui. En faveur de l'angine de Vincent, on avait ce petit ganglion isolé, non douloureux, situé derrière la branche verticale du maxillaire, et dont la présence a été plusieurs fois signalée au cours de cette affection. En outre, l'examen d'un frottis de l'ulcération, coloré au Ziehl, montrait une abondance extraordinaire de bacilles fusiformes et de spirochites, existant à l'état de symbiose *très pure*. Ces spirilles et spirochites ne prenaient pas le gram. Tous ces caractères bien définis confirmaient donc le diagnostic d'angine de Vincent, et de plus on ne trouvait aucune bactérie, alors que sur les ulcérations syphilitiques les bactéries vulgaires sont nombreuses et quelquefois associées à de rares spirilles ou bacilles spiriformes.

Baudouin fait aussi remarquer combien grande est la difficulté quand l'infection fuso-spirillaire se développe sur des syphilides ou même des plaques muqueuses. Les spirilles et spirochites existent alors en grand nombre, et le diagnostic doit s'appuyer sur le traitement par la teinture d'iode dont l'efficacité rapide (en quelques jours) est tout à fait caractéristique de l'angine de Vincent.

G. Fischer.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Blanquinque. *Abcès chauds de la prostate* (*Thèse*, Paris, 1902). — Après avoir passé rapidement en revue l'anatomie pathologique et le diagnostic des abcès chauds de la prostate, l'auteur montre qu'il faut ouvrir ces abcès dès que le pus est collecté. L'ouverture par l'urètre avec une sonde est une manœuvre d'exception; l'incision périnéale est facile, mais demande un assez long temps pour guérir; l'incision anale serait pour l'auteur le procédé de choix. Il décrit la technique de Routier : dilatation de l'anus avec une valve de Sims, incision verticale de 4 centimètres passant sur le sommet de l'abcès, évacuation, drainage à la gaze. Sur 26 observations, jamais cette incision n'a été suivie d'hémorragie, n'a donné lieu à des phénomènes infectieux, n'est passée à côté de l'abcès; toujours la guérison a été rapide.

Paul Delbet.

PRATIQUE MÉDICALE

La levurine dans les états diathésiques (arthritisme).

La plupart des médecins qui ont expérimenté la levurine se sont surtout attachés à en démontrer la spécificité dans les inflammations du tissu cellulaire sous-cutané et dans les troubles gastro-intestinaux. Mais jusqu'ici on n'a pas encore, que nous sachions, attiré suffisamment l'attention sur les bons résultats fournis par la levurine dans le traitement d'états diathésiques très répandus : nous voulons parler de l'arthritisme (ou herpétisme pour Lancereaux). Comment agit la levurine dans ces cas? Il serait téméraire d'émettre dès maintenant à ce sujet des hypothèses que le temps seul pourra vérifier et confirmer, et il nous paraît plus simple de nous borner à résumer certains faits qui ont déjà été publiés; ils sont de deux ordres :

Lorsqu'on donne de la levurine à certains malades atteints de diabète, par exemple, on constate une amélioration manifeste dans les divers symptômes de l'affection ;

Lorsqu'on administre de la levurine à un rhumatisant chronique sujet à des poussées aiguës, on constate également une atténuation marquée dans la violence des accès, et si, dans la suite, ce rhumatisant continue à prendre de la levurine aux époques où se produisent habituellement les crises, celles-ci ne se produisent plus, ou du moins sont très atténuées. En pareil cas, on a noté des modifications très intéressantes du côté de la sécrétion urinaire : au bout de quatre à cinq jours de traitement par la levurine, on a vu les malades rendre du sable dans leur urine, et celle-ci, analysée, a accusé une différence de composition très nette en acide urique : avant l'emploi de la levurine, l'acide urique éliminé en vingt-quatre heures était, par exemple, de 0 gr. 30, tandis que, après quatre jours de traitement, il était de 0 gr. 80.

Les deux ordres de faits précités nous donnent le droit de présenter que la levurine agit chez ces malades comme un puissant modificateur de la nutrition chez certains malades arthritiques. Le fait était important à signaler.

FACULTÉ DE PARIS

Cours d'anatomie. — Mercredi dernier le professeur Poirier prenait possession de sa chaire.

L'ouverture du cours a été pour le nouveau maître l'objet de la part des étudiants d'une manifestation sympathique sans précédent. La foule était telle dans le grand amphithéâtre et jusque dans la cour de la Faculté que le doyen, craignant des accidents, a dû faire évacuer la salle après que le professeur Poirier eut adressé avec la vibrante éloquence qui le caractérise ses remerciements à tous ceux qui avaient contribué à son élévation au professorat.

Après cette première cérémonie, le professeur dut se diriger vers le grand amphithéâtre de l'Ecole pratique où, dominant les salves d'applaudissements et une ovation sans pareilles que venaient exciter encore quelques rares protestations, il a pu reprendre son allocution devant un nouvel auditoire aussi enthousiaste que le premier.

Hier vendredi, au second cours, l'affluence était telle que le doyen dut faire fermer les portes de la Faculté lorsque l'amphithéâtre fut comble; d'où protestations des étudiants contre une mesure que la prudence imposait à ceux qui ont charge de l'administration et de la discipline de l'Ecole.

Clinique chirurgicale de la Charité. — Un cours pratique de chirurgie (fractures et luxations indispensables à connaître) sera fait à la clinique chirurgicale de la Charité (service de M. le professeur Tillaux), par M. Wiart, chef de clinique.

Chaque leçon sera suivie d'exercices pratiques (confection par les élèves d'appareils plâtrés, silicatés, etc.).

Le cours comprendra douze leçons :

Il commencera le lundi 19 Janvier 1903, à 5 heures, et se continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure.

Les droits à verser sont de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers, ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté sur la présentation de la quittance du versement des droits. MM. les étudiants devront produire, en outre, la carte d'immatriculation.

Les bulletins de versement, relatifs au cours, seront délivrés au secrétariat de la Faculté (Guichet n° 3), les mardis, jeudis, samedis, de midi à 3 heures.

NOUVELLES

Paris et Départements

Distinctions honorifiques. — MM. les professeurs Lannelongue et Landouzy, membres de l'Académie de médecine, viennent d'être nommés chevaliers de l'ordre royal de la Couronne de Prusse, à l'occasion du récent Congrès international, tenu à Berlin, contre la tuberculose.

Corps de santé des troupes coloniales. — Ont été nommés dans le corps de santé des troupes coloniales, à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : MM. Girard, Lévier, Hælewyn, Bernoud, Léger, Durand, Esserteau, Maratray,

Ces officiers sont désignés pour servir, savoir :

En Indo-Chine : MM. Girard, Léger, Bernoud.

A Madagascar : MM. Lévier, Hælewyn et Esserteau.

En Afrique occidentale française : M. Durand.

Dans l'Inde (hors cadres) : M. Maratray.

Société d'odontologie de Paris. — La Société d'odontologie vient de renouveler son bureau pour 1903 de la façon suivante : MM. Choquet, président; Loup, Touvet-Fanton, vice-présidents; Friteau, secrétaire général; Blatter, secrétaire adjoint.

Syndicat des chirurgiens dentistes de France. — Ce syndicat vient de procéder au renouvellement de son Conseil d'administration. Ont été élus : MM. Bonnard, Paulme, Bruel, Guillot, Rollin, Bounet, Stévenin, Pylmier, Rouzde, Fresnel, Guimerot, Maleplate.

Conférences d'internat. — Le Comité de l'association corporative des étudiants en médecine, 21, rue Hautefeuille, poursuivant son œuvre de solidarité professionnelle, a décidé d'organiser une conférence d'Internat pour ses adhérents et basée sur une redevance mensuelle de 10 francs par auditeur.

Cette faible somme est destinée à introduire entre conférenciers et auditeurs une régularité dans le fonctionnement qu'on ne trouve plus aux conférences publiques.

La conférence est assurée par une vingtaine d'internes des hôpitaux sans préjudice de collaborations plus marquantes encore dès maintenant assurées.

La première réunion aura lieu le samedi 17 Janvier, à 4 h. 1/2.

Adresser les inscriptions à l'Association corporative, à M. Wicart, interne des hôpitaux, directeur de la conférence, qui se tiendra à la disposition des candidats les mercredis de 4 heures à 6 heures.

Conférences d'externat. — Des conférences gratuites d'externat sont également organisées. La première réunion aura lieu au siège social, 21, rue Hautefeuille, le samedi 17 Janvier à 4 heures.

M. Breselle, externe des hôpitaux, directeur de la conférence, recevra les inscriptions, tous les mercredis, de 4 heures à 6 heures, au siège de l'Association, et fournira les renseignements complémentaires.

Association amicale des internes et anciens internes des hôpitaux de Lille. — Cette association a tenu récemment sa réunion annuelle. Dans cette séance il a été procédé à l'élection du bureau pour 1903, qui est composé de la façon suivante : MM. Curtis, président; Tramblin, Boutry, vice-présidents; Masson, secrétaire général; Painblan, trésorier; Boulinguez, membre du comité; Davrinche, secrétaire adjoint.

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 7 Janvier 1903.* — Ont lu : MM. Philibert, 11 ; Herbinet, 7 ; Billaudet, 8 ; Tassin, 10 ; Patry (André), 9 ; Lagleize, 8 ; David (Louis); 11 1/2 ; Daversin, 10 ; Sourdelle, 12. — *Absents* : MM. Hautefort, Sari, Pernot.

Séance du 8 Janvier. — Ont lu : MM. Küss, 11 ; Blanluet, 8 ; Lerembourc, 7 ; Cottard (Eugène), 8 ; Pillet, 12 ; Rœderer, 7 ; Guimbellot, 8 ; Wickersheimer, 2 ; Sautelet, 10 ; Terrin, 9. — *Absent* : M. Barbier (André).

Pathologie. — *Séance du 6 Janvier.* — Ont lu : MM. Melloizel, 9 ; de Bon, 7 ; Giroux, 7 ; Chazarin, 8 ; Gourmand, 11 ; Troller, 10 ; Lemerle, 5.

Séance du 8 Janvier. — Ont lu : MM. Chirié, 11 ; Moyrand, 8 ; Mlle Maugeret, 11 ; Courcelle, 7 ; David (Charles), 10 ; Guérin (Aph.), 6 ; Barthélémy, 11.

Internat en pharmacie. — Un concours pour la nomination aux places d'élèves internes en pharmacie vacantes au 1er Juillet 1903 dans les hôpitaux et hospices civils de Paris, sera ouvert le lundi 16 Mars 1903, à 10 heures du matin, dans l'amphithéâtre de la Pharmacie centrale de l'administration de l'Assistance publique à Paris, quai de la Tournelle, 47.

Les élèves qui désireront prendre part à ce concours seront admis à se faire inscrire au secrétariat général de l'Administration, tous les jours, les dimanches et fêtes exceptés, de onze heures à trois heures, depuis le lundi 2 Février jusqu'au samedi 28 du même mois inclusivement.

Hôpitaux de Marseille. — Le concours de l'externat s'est terminé par la nomination de MM. Gallerand, Murel, Giraud, Béchard, Espanet, Vincentelli, Massini, Eyriès, Bonnaud et Cuttoli.

Le concours pour trois places d'internes en pharmacie s'est terminé par la nomination de MM. Lafond, Foucard et Rouquette.

Asile d'aliénés de Marseille. — Le concours pour deux places d'internes à l'asile d'aliénés de Marseille s'est terminé par la nomination de MM. Allavena et Arnoux.

Hôpitaux d'Amiens. — Un concours pour deux places de médecin adjoint s'ouvrira le lundi 2 mars 1903, à l'hôpital d'Amiens.

Service de santé militaire. — A la suite du concours pour l'admission à l'emploi de médecin stagiaire à l'école d'application du service de santé militaire, ont été nommés audit emploi : MM. Lannaux, Rondot, Jouffreau, Artus, Chavanne, Donet.

Corps de santé de la marine. — MM. les médecins de 1re classe, Autric, en service aux forges de la Chaussade à Guérigny, et Palasne de Champeaux, du port de Brest, sont autorisés à prendre part au concours qui s'ouvrira à Brest, le 28 Janvier courant, pour l'emploi de professeur de séméiologie médicale à l'École annexe de médecine navale à Toulon.

RENSEIGNEMENTS

Hôpital Necker (maladies des voies urinaires). — M. F. Cathelin, chef de clinique adjoint, recommencera le cours pratique de chirurgie expérimentale des voies urinaires (deuxième année) le mercredi 14 Janvier, à 1 heure 1/2, dans le laboratoire annexe de la clinique, à l'hôpital Necker, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. S'inscrire d'avance à la bibliothèque de la clinique, salle de la terrasse, les élèves opérant eux-mêmes et le nombre en étant limité à 6 par série.

Bonne clientèle médicale à céder dans jolie et importante petite ville, à vingt-cinq minutes de Paris. Rapport moyen 12.000 francs touchés. Belle et confortable habitation. Moyens de communication rapides et nombreux. S'adresser *P. M.*, n° 898.

Maison de santé, à céder bon poste médical à proximité de grande ville de l'Ouest. S'adresser *P. M.*, n° 899.

Conférence d'Internat. — M. Herbet, prosecteur des hôpitaux, et M. Gandy, chef de clinique à l'Hôtel-Dieu, reprendront leur conférence privée d'internat le samedi 10 Janvier. S'inscrire soit à l'Hôtel-Dieu le matin, soit à l'amphithéâtre des hôpitaux l'après-midi de 1 heure à 4 heures.

AVIS. — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr. 15.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 4. — Mercredi, 14 Janvier 1903 — 10 FRANCS par an.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —

C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :

Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.

Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

Les Bureaux sont ouverts de 4 à 6 heures

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

SOMMAIRE

ARTICLES

MÉDECINE PRATIQUE

CHRONIQUE

PRATIQUE MÉDICALE

LIVRES NOUVEAUX

SOCIÉTÉS SAVANTES

ANALYSES

NOUVELLES

LES RÉFORMES DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

L'Autonomie des Hôpitaux.

Au moment où semble commencer pour elle une ère nouvelle, l'administration de l'Assistance publique, pourvue d'une partie des millions nécessaires à la réfection de ses hôpitaux, va pouvoir aborder quelques-unes des réformes qui lui paraissent les plus urgentes. Le bruit court dans le monde médical que l'on songe en haut lieu à réaliser en particulier l'autonomie des hôpitaux.

S'il est un rouage défectueux, menaçant ruine, c'est bien le service des hôpitaux de Paris. A cet égard, l'avis des médecins, des chirurgiens et des accoucheurs de l'Assistance publique est à peu près unanime. Par une centralisation étroite et tracassière, la vie quotidienne de tous les hôpi-

taux et hospices relevant de l'Assistance publique est entravée, faussée même, pourrait-on dire, à un degré inimaginable. Le directeur d'un hôpital n'est qu'une sorte d'employé, délégué par les bureaux de l'avenue Victoria, sans liberté, sans initiative, toujours obligé de ne penser et de ne décider que de seconde main, après l'avis des bureaux, et cela souvent malgré l'évidente erreur commise par des chefs trop éloignés de lui, ou renseignés d'une manière insuffisante.

L'autonomie de l'hôpital, réglementée conformément à l'état actuel de nos mœurs et, on ne saurait les oublier, de nos lois encore si incomplètes en matière d'assistance, ce serait peut-être le salut pour la lourde et antique machine qu'est l'Assistance publique de Paris.

Le jour, en effet, où chaque hôpital, muni de son budget annuel, libre d'effectuer dans son orbite propre presque toutes les améliorations et toutes les réformes réclamées par l'expérience et par les besoins de la région, pourra fonctionner de ses propres forces, ce jour-là verra une profonde révolution accomplie. Les mille et une paperasses inutiles, les circulaires et les réglementations générales qui, pour être communes à tous les centres hospitaliers, en gênent et arrêtent le plus grand nombre, la crainte de l'insuccès, qui brise l'initiative de nos directeurs actuels, les retards invraisemblables qui résultent de cette existence centripète à laquelle les hôpitaux sont actuellement condamnés, tout cesse, toute entrave disparaissant. Non que les esprits avides de réformes demandent la suppression radicale et brusque de tout l'arsenal central, des bureaux et du conseil de surveillance de l'Assistance publique, bouleversement impraticable et qui créerait le chaos là où n'existe, de nos jours, que le désordre. Tous les hôpitaux ont des intérêts communs qui doivent demeurer défendus et canalisés au cœur même de l'œuvre d'assistance. Mais, à côté des intérêts collectifs, apparaissent nombreux, divers, inconciliables, les intérêts individuels, et ce sont ces intérêts-là, les seuls, qui demanderaient à être livrés aux mains de la commission constituée dans chaque centre hospitalier. Tout hôpital aurait donc son budget annuel, accordé par le conseil de surveillance et basé sur la moyenne des dix ou quinze dernières années, par exemple.

L'administration centrale posséderait une réserve annuelle destinée à boucher les budgets partiels autonomes de chaque hôpital. Avec cette arme puissante, l'hôpital autonome, tel que beaucoup d'entre nous le rêvent, serait libre de fonctionner au mieux des intérêts des malades. Mais, pour cela, il faudrait que le directeur de l'hôpital fût entouré d'un nombre variable de conseillers, parmi lesquels le personnel médico-chirurgical et obstétrical de l'hôpital serait choisi et auquel on adjoindrait plusieurs personnes connues par leur dévouement, leur bienfaisance ou leur expérience administrative.

Cette commission hospitalière serait tenue d'administrer les « biens de l'hôpital »; ces biens s'enrichiraient, n'en doutons pas, bientôt de dons et de legs spécialement attribués à l'hôpital et non plus à l'administration dans son ensemble.

De cet essor nouveau imprimé à l'assistance à Paris résulteraient de nombreux avantages matériels et moraux.

L'hôpital, dans sa région, redeviendrait ce qu'il fut autrefois, au dire de nos grands'pères, une personnalité sociale connue, aimée, à laquelle les citoyens s'attacheraient, où l'on sentirait, mieux qu'aujourd'hui, vivre et fructifier cet esprit d'assistance et de solidarité qui représente comme l'âme naissante des générations prochaines.

Le Parisien ayant près de lui l'instrument nécessaire, voyant mieux comment souffrent les déshérités et comment on lutte pour soulager leur souffrance, pour obvier à leur détresse, comprendrait mieux ses devoirs à l'égard de l'Assistance publique. Il lui rendrait sa sympathie et ne lui marchanderait plus ses subsides. Le public, l'administration et les médecins vivent dans un perpétuel malentendu. On bataille parce que l'on ne se connaît pas. Ouvrez l'hôpital au public, forcez les médecins à devenir, pour leur part, administrateurs et meilleurs économes des deniers de leur maison hospitalière, condamnez l'administration à coopérer de fait et chaque jour avec son personnel médical. Vous réaliserez, je le répète, sans rien briser et sans fracas, une révolution féconde, et vous vous assurerez la reconnaissance éternelle de Paris, ce grand enfant sentimental et bon, qui adore ses pauvres, mais ne les connaît pas.

M. Letulle.

LES MÉDECINS DES BUREAUX DE BIENFAISANCE

Dimanche dernier, 11 Janvier, la Société médicale des bureaux de bienfaisance de Paris célébrait le cinquantenaire de sa fondation. Cette célébration s'est faite avec solennité. M. Chaumié, ministre de l'Instruction publique, la présidait; MM. de Selves, préfet de la Seine, Mesureur, directeur général de l'Assistance publique, Debove, doyen de la Faculté de médecine, Ambroise Rendu, président de la cinquième Commission du Conseil municipal dont dépendent les services d'assistance, l'honoraient de leur présence.

Ces hautes personnalités avaient ainsi voulu montrer en quelle estime les Pouvoirs publics tiennent les médecins des bureaux de bienfaisance en raison du rôle humanitaire et social qu'ils sont appelés à remplir.

Les représentants de la Société, MM. Billon, secrétaire général, et G. Weill, président, ont, à

juste titre fait valoir la haute valeur professionnelle du personnel médical des bureaux de bienfaisance et le dévouement dont ces médecins font preuve chaque jour. Les paroles du président Weill, prononcées à ce propos, méritent d'être rapportées.

« Le médecin de l'assistance à Paris, dit-il, n'est plus le débutant sans clientèle en quête d'une petite situation pour vivre et se faire connaître; c'est un médecin trié dans un concours, heureux de consacrer, malgré de nombreuses occupations, une partie de son temps à la science et à la solidarité sociale. Et pour cette peine, à laquelle nous nous dévouons si volontiers, nous ne demandons qu'un peu de cette considération que, dans une démocratie, on ne doit pas marchander au médecin des pauvres. »

Le professeur Debove, en sa qualité de doyen de la Faculté, avait considéré comme un devoir d'assister à cette cérémonie. De sa parole autorisée, il a défini le rang que les médecins de bureaux de bienfaisance doivent occuper dans la famille médicale; et il l'a fait en termes d'une éloquence élevée.

« La maladie, dit M. Debove, est le pire des maux qui affligent les hommes. Le rôle du médecin est de la guérir ou d'en atténuer les effets; ce rôle, vous l'ennoblissez en pratiquant la vertu, la Grande Vertu, la Bonté. Vous prodiguez votre dévouement aux clients les plus humbles, vous ne soignez pas seulement leurs maladies, mais leurs peines morales; car si on ne peut nier le bienfait d'une médication opportune, vous savez par expérience le prix d'une parole d'encouragement ou d'une marque de sympathie adressée à un indigent trop porté à croire qu'un fossé profond sépare les malheureux de ceux qui sont favorisés de la fortune; vous êtes pleins d'indulgence pour toutes les misères, sachant bien que toutes sont dignes de pitié. Vous êtes récompensés par la gratitude de vos malades, elle vous donne sur eux une autorité légitime.

« Tous, médecins, professeurs, médecins des hôpitaux, médecins des bureaux de bienfaisance, nous visons le même but, mais s'il fallait nous ranger par ordre de mérite, votre pénible fonction, votre désintéressement, vous désigneraient pour le premier rang.

« Mais ne parlons point de préséance, et, quel que soit notre poste, n'oublions jamais que nous sommes tous les soldats d'une même armée, combattant des ennemis communs, la maladie et la misère. »

J'ai tenu à reproduire exactement cette allocution du professeur Debove. A une époque, dit-on, où se développerait plus que jamais l'antique *invidia medicorum*, à une époque où la lutte pour la vie mettrait en usage des procédés d'une intransigeance par trop absolue, il m'a semblé que ces paroles du doyen de notre grande Faculté devaient rester gravées dans tous les esprits comme un symbole d'union et de concorde.

E. De Lavarenne.

PRATIQUE MÉDICALE

Régime d'un enfant rachitique de deux à six ans.

Les *Archives de médecine des enfants* viennent de publier la description de l'hopital d'enfants de Manchester; voici quel est à cet hôpital le régime des enfants rachitiques de deux à six ans.

Premier repas, 7 heures du matin. Pain et lait, ou bouillie de gruau, potage au lait, pain et beurre ou œuf à la coque, un peu de gras de porc (fat bacon).

Deuxième repas, 11 heures. Tasse de lait avec biscottes ou pain et beurre.

Troisième repas, 1 h. 30. Tartines, purées de pomme de terre, poisson frais ou viande finement divisée, pudding au lait, pruneaux, marmelade de pommes.

Quatrième repas, à 5 heures. Lait pur ou lait et cacao.

Cinquième repas, une demi-heure avant le coucher. Pain et lait.

L'enfant sera dehors tant que le temps le permettra, mais il ne devra se tenir sur ses pieds ou marcher qu'avec l'autorisation du médecin.

Il devra avoir le jus d'une orange ou des légumes verts frais au moins trois fois par semaine.

Si des appareils ont été prescrits, ils doivent être enlevés le soir et réappliqués le matin. On prendra toutes les précautions pour éviter les plaies.

Aucun enfant ne prendra de thé ou de café. Aucun aliment ne sera pris en dehors des repas.

BIBLIOGRAPHIE

Directory of the pharmacies and Drug Stores of Russia, par M. Ruffmann. Brochure de 230 pages, 26 francs. (*D. A. Ruffmann*, 11, rue Lincoln, Paris.)

Etat actuel de nos connaissances sur les Oxydases et les Réductases, par M.-Emm. Pozzi-Escot, chimiste-microbiologiste. 1 vol. in-16, 4 francs. (Librairie *Dunod*, quai des Grands-Augustins, 49.)

Précis de Bactériologie médicale, par Fernand Berlioz, professeur à l'Université de Grenoble, directeur du Bureau municipal d'Hygiène et de l'Institut sérothérapique. Avec une préface de L. Landouzy, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque Diamant*, avec figures cartonne toile, tranches rouges, 6 francs. (*Masson et Cie*, éditeurs.)

LES ÉTAPES DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE

INTRODUCTION GÉNÉRALE A L'ÉTUDE DES MALADIES BRYOCYTIQUES

(Variole, Vaccine, Fièvre aphteuse, Clavelée, Syphilis, Cancer)

Par F.-J. BOSC
Professeur à l'Université de Montpellier.

A mesure que l'on étudie mieux la symptomatologie et l'étiologie des maladies cancéreuses, l'on se convainc qu'elles revêtent les caractères essentiels des maladies virulentes. Elles se présentent, toutefois, avec des caractères histologiques et évolutifs tellement spéciaux que, pour la plupart des auteurs, il existe toujours une barrière infranchissable entre les maladies inflammatoires et les tumeurs. Mais force est bien d'avouer que les recherches histologiques les plus minutieuses demeurent impuissantes à révéler la nature intime du processus tumoral.

Abandonnant donc résolument cette voie, nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible de combler la lacune qui existe entre les maladies inflammatoires et le cancer; si, en d'autres termes, il n'existait pas un type morbide qui, en établissant cette transition, permettrait de faire sortir le cancer de son isolement histogénétique pour le faire entrer dans le cadre des maladies inflammatoires d'un type spécial.

Les maladies virulentes peuvent être considérées comme le résultat, sur l'économie, de l'action de substances qui dépendent les unes du virus, les autres des cellules de l'organisme suractivées, c'est-à-dire d'actes vitaux antagonistes. Nous pourrons par suite définir l'inflammation « l'ensemble des phénomènes fonctionnels et lésionnels qui sont la manifestation des actes vitaux intra et extracellulaires, à la fois toxiques et défensifs ». La signification du mot inflammation s'élargit donc au point d'englober toutes les réactions à la fois offensives et défensives qui ont pour théâtre l'économie.

Parmi les *phénomènes de défense*, il faut comprendre non seulement les modifications vasculaires et caloriques, mais encore, ainsi que le soutenait Virchow, la prolifération et l'hypertrophie des éléments cellulaires. Cette prolifération peut porter sur les cellules mobiles et elle constitue l'hyperleucocytose, mais aussi sur les cellules fixes, au point qu'il peut en résulter des néoformations localisées ou diffuses.

Parallèlement aux phénomènes de défense, se développent les *actions offensives* ou toxiques, passagèrement ou définitivement prédominantes; elles produisent des troubles vasculaires, des œdèmes, des hémorragies, mais elles se caractérisent surtout par l'atteinte ou la destruction des cellules mobiles ou fixes de défense.

* * *

Si nous passons en revue les différents types morbides connus, nous verrons qu'ils présentent tous cet ensemble de réactions offensives et défensives, mais avec cette particularité que, suivant les qualités du virus, tel phénomène toxique et surtout défensif pourra être plus prononcé ou même se manifester à l'exclusion plus ou moins complète des autres.

Les maladies microbiennes aiguës présentent des actions vaso-motrices violentes, une diapédèse active et les cellules fixes y subissent une nécrose rapide et parfois sidérante; la prolifération cellulaire y est cependant très développée, mais elle porte sur les leucocytes, en particulier sur les polynucléaires d'ailleurs atteints, eux aussi, par le processus de cytolyse. Cette allure de l'inflammation est en rapport avec la rapidité de la pullulation et de la généralisation des germes et avec la virulence de leurs toxines; les cellules fixes étant rapidement paralysées ou détruites *in loco* par les poisons microbiens, la défense revient aux éléments capables d'accourir en grand nombre et plus aptes à une défense rapide, à une résistance plus prolongée de par leur renouvellement incessant et la quantité de diastase de défense qu'ils contiennent.

Dans un deuxième groupe entrent des maladies encore microbiennes, mais dues à des espèces dont l'action sur les cellules est plus lente à se manifester à cause de leur pullulation moindre, de leur localisation plus étroite et de la qualité de leurs poisons. Leur invasion se marque bien par des troubles vasomoteurs, de l'hyperleucocytose, de la diapédèse et des nécroses; mais, polynucléaire tout à fait au début, l'hyperleucocytose devient rapidement mononucléaire[1], et la prolifération ne reste pas limitée aux leucocytes. Contre la progression lente du microbe et la diffusion plus difficile des toxines s'élève, autour du point envahi, une prolifération active de cellules conjonctives fixes auxquelles se mélangent des mononucléaires. Les cellules fixes proliférées s'hypertrophient et constituent les cellules épithélioïdes et les cellules géantes dont l'origine peut être leucocytique et dont le rôle de défense n'est pas douteux. Ces amas de cellules en suractivité élèvent une barrière incessamment renouvelée à la périphérie tandis que le centre se nécrose. Ainsi se constitue le nodule cellulaire défensif tel qu'on le voit dans la tuberculose et auquel on a donné le nom impropre de *granulome*.

Le troisième groupe a trait aux maladies mycosiques qui, capables d'avoir une évolution aiguë, ont ordinairement une marche chronique au cours de laquelle la prolifération cellulaire défensive, due aux cellules fixes et aux mononucléaires, peut dépasser le granulome ordinaire et aboutir, comme dans l'actinomycose, à la formation de masses volumineuses d'aspect tumoral. Provoquées par l'action d'agents presque totalement dépourvus de toxicité, les proliférations cellulaires auront une vie bien plus durable et un plus grand volume, quoique la végétation des masses mycéliennes puisse entraîner, par asphyxie, la mort de départements cellulaires étendus. Si ce volume et cette durée de la prolifération cellulaire l'avaient fait assimiler, à un moment, aux formations sarcomateuses, la limitation des centres mycosiques, l'évolution d'une partie des éléments conjonctifs proliférés vers le tissu de sclérose qui en est la terminaison normale, l'absence de la vigueur d'hypernutrition et de prolifération karyokinétique avec l'envahissement diffus qui caractérisent le sarcome, doivent la faire rejeter du groupe des néoplasies vraies. Ici encore la défense par les cellules fixes est aidée par une mononucléose assez prononcée; une polynucléose peut survenir, mais elle est en rapport (dans les cas chroniques) avec une dégénérescence qui aboutit à l'abcès et relève d'une infection microbienne surajoutée.

Le processus cellulaire défensif qui est demeuré jusqu'à maintenant limité aux cellules conjonctives fixes et aux leucocytes paraît, dans certaines maladies du groupe mycosique, vouloir s'étendre jusqu'aux cellules épithéthéliales. Inoculées sous la peau, certaines levures produisent des néoformations conjonctives de grand volume qui lorsqu'elles évoluent au voisinage des tissus glandulaires, sont capables de provoquer des formations adénomateuses caractérisées.

Il ne nous semble pas toutefois qu'il faille accorder à ces néoformations épithéliales une signification qui dépasse de beaucoup celle, par exemple, des papillomes développés au niveau de la muqueuse vésicale par les œufs de Bilharzia (Albarran). Ce sont là des irritations simples de voisinage; les levures et les œufs n'agissent pas autrement que le bacille de Koch sur l'épithélium des alvéoles pulmonaires voisins du tubercule en évolution chronique. Il y a cette différence toutefois que la toxine tuberculeuse tue par dégénérescence et étouffe par sclérose la prolifération épithéliale, tandis que l'absence de produits toxiques des levures et des œufs en permet l'accroissement.

Quoique aboutissant à une formation adénomateuse évidente, ces proliférations épithéliales ne peuvent donc pas être considérées comme le résultat direct et essentiel de la cause pathogène; elles sont gouvernées par la lésion avoisinante qui est la vraie et qui les fait varier dans leur aspect suivant que les propriétés du virus sont nécrosantes ou simplement irritatives, c'est-à-dire excitatrices de la vie cellulaire. Et, de fait, on ne trouve pas plus de levures dans les cellules de l'adénome que d'œufs de Bilharzia dans les cellules du papillome; les levures et les œufs sont dans le tissu conjonctif voisin. Enfin, ces proliférations adénomateuses provoquées par les levures ne paraissent pas capables de dépasser ce stade de l'adénome, — que l'irritation mécanique banale de l'œuf de Bilharzia peut aussi bien provoquer, — pour atteindre un type plus élevé comme l'adénome envahissant ou l'épithéliome.

* * *

Dans le cancer, au contraire, la prolifération épithéliale est non seulement intense et étendue, mais elle pénètre les tissus voisins; elle est désorientée mais non confuse, elle progresse par karyokinèse; enfin elle constitue la lésion primordiale et essentielle qui, non seulement est indépendante des lésions du voisinage, mais en est la cause provocatrice. En outre, l'absence d'hyperleucocytose polynucléaire et l'existence d'une mononucléose très légère achèvent de faire de la cellule épithéliale proliférée l'élément essentiel de la néoplasie cancéreuse. Aussi a-t-on pu, avec quelque vraisemblance, considérer la cellule comme l'élément virulent, et penser

1. Si des réactions polynucléaires se produisent au cours de ces maladies, elles ne paraissent plus constituer un phénomène défensif dirigé contre la cause pathogène, mais une réaction phagocytaire en rapport avec le ramollissement du tubercule et une infection microbienne surajoutée.

qu'une force édificatrice demeurée latente dans quelques restes fœtaux pouvait, en s'éveillant, donner naissance à des formations monstrueuses.

Mais, il ne nous est point possible d'admettre qu'une cellule embryonnaire puisse acquérir tout à coup des propriétés virulentes qui la conduisent à la formation de néoplasies atypiques, envahissantes, transformatrices des tissus voisins et capables, alors même que très localisées, de produire une intoxication générale. Déjà notre étude précédente des divers groupes morbides devait nous mettre en garde contre cet entraînement : la prolifération cellulaire envahissante et désorientée est, il est vrai, la caractéristique essentielle du cancer; mais n'avons-nous pas constaté, en étudiant les types morbides, depuis le type infectieux aigu d'origine microbienne à réaction polynucléaire, jusqu'aux types d'infection plus lente, microbiens et mycosiques, que les proliférations des cellules fixes prenaient une importance de plus en plus considérable, et que ces proliférations étaient d'autant plus intenses, plus durables et par suite plus étendues, que l'agent causal était doué de propriétés moins nécrosantes? Le nodule de l'actinomycose est déjà bien différent du nodule tuberculeux, et nous faisons un pas de plus avec les levures dont l'action devient celle de parasites proprement dits, c'est-à-dire d'agents qui pendant longtemps ne provoquent qu'une excitation nutritive des cellules aux dépens desquelles elles vivent, avant de les tuer par épuisement.

On peut donc dire que de l'étude de ces divers groupes morbides et en particulier des réactions blastomycétiques, se dégagent des considérations qui devaient nous permettre de pressentir l'existence d'un type de maladie parasitaire encore inconnu et capable d'unir à une physionomie franchement infectieuse et virulente les caractères structuraux et histogénétiques le rapprochant de la néoplasie cancéreuse vraie.

*

Dès 1896, l'étude des pustules de la vaccine et de la variole nous avait ouvert la voie en nous permettant de constater, comme lésion essentielle, une prolifération épithéliale à tendances envahissantes, désorientée et dégénérative, avec formation de globes épidermiques.

Ces lésions étant trop peu étendues et trop fugaces, nous cherchâmes parmi les maladies similaires : la variole ovine ou clavelée nous frappa par le nombre, le volume et la durée des lésions, comme par l'intensité des phénomènes infectieux et la facilité de l'expérimentation.

C'est grâce à l'étude de la clavelée que nous avons pu édifier, dans toutes ses parties fondamentales, un groupe morbide capable de servir de trait-d'union entre les maladies inflammatoires virulentes et le cancer.

Dans notre mémoire de 1901 (*Archives de médecine expérimentale*, mai), nous en établîmes les traits essentiels. Depuis lors, dans une série de notes à la *Société de Biologie*, nous avons complété cette œuvre de telle sorte qu'il nous est possible maintenant d'en exposer une synthèse qui en montre toute la portée.

La clavelée est une maladie virulente des mieux caractérisées ; d'une allure violemment infectieuse, elle présente une lésion volumineuse d'inoculation d'où, après quelque temps de localisation, le virus envahit le sang dont nous avons démontré la virulence (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, février 1902), pour provoquer une éruption pustuleuse généralisée à la peau et aux organes.

Toutes ces lésions claveleuses répondent à un même type histologique : elles sont caractérisées par une prolifération karyokinétique hypertrophique des cellules fixes surtout épithéliales. Il ne s'agit pas, comme avec les levures, d'une prolifération cellulaire banale et par irritation de voisinage, arrêtée dans les limites étroites du papillome ou de l'adénome, mais de néoformations primitivement épithéliales qui, débutant au niveau de l'épithélium normal, se déforment, se désorientent, constituent des masses atypiques, exubérantes, capables d'envahir les tissus voisins et de revêtir, au niveau de la peau, le type de l'épithélioma malpighien à globes épidermiques et, dans les organes (poumons, estomac, foie, rein, glandes), les aspects successifs de l'adénome et de l'épithéliome. Au niveau de la mamelle, nous avons obtenu de véritables tumeurs qui sont, macroscopiquement et histologiquement, assimilables aux tumeurs mammaires de la femme, et qui nous ont permis de constater tous les stades depuis l'adénome acineux, l'adénome papilleux et dendritique jusqu'à l'épithélioma typique et jusqu'au carcinome (*carcinome claveleux*). Par sa structure, son développement et son histogénèse, la néoplasie claveleuse doit être assimilée à la néoplasie cancéreuse.

L'étude des réactions leucocytiques dans la clavelée rend cette assimilation encore plus complète : pendant toute la durée d'activité véritable des lésions claveleuses, c'est-à-dire pendant toute la période d'édification cellulaire, du troisième au neuvième jour, il n'existe dans le sang qu'une mononucléose progressive quoique modérée; l'étude des lésions permet de constater également l'absence de toute réaction polynucléaire dans les tissus et l'existence d'une infiltration tardive et légère de mononucléaires.

Cette quasi absence de réaction leucocytaire générale et locale devait faire penser qu'il n'existe qu'une faible quantité de virus dans le sang et que, dans les lésions, ce virus échappe à l'action des phagocytes. Le sang n'est virulent, en effet, qu'à des doses assez fortes (d'après nos dernières expériences, le sang peut être cependant virulent à 5 et même 1 centimètres cubes). Étant donné cette faible virulence du sang on peut penser qu'il constitue plutôt un simple milieu de passage pour le virus qui, au hasard de la circulation, va se fixer sur son milieu favorable, l'épithélium de la peau et des organes, pour donner naissance à des proliférations épithéliales, les pustules. Et, comme en dehors du sang, la virulence est exactement limitée au tissu des pustules l'on peut se demander si le virus n'est pas enfermé dans les cellules de la prolifération, à la manière d'un parasite. Nous avons décrit, dans ces cellules, des inclusions d'un type spécial et dont les caractères permettent de penser à leur nature animée; d'autre part, la faible toxicité du sérum sanguin des animaux clavelisés indique que le virus ne possède que des propriétés toxiques peu marquées. Si ces inclusions représentent le parasite, nous pouvons donc penser que les cellules épithéliales, d'abord excitées dans leur nutrition, vont proliférer et s'hypertrophier, pour ne dégénérer qu'après un laps de temps considérable. Après cette période d'accroissement de la tumeur claveleuse vient, en effet, la période de régression : vers le dixième jour, la pustule cesse de s'accroître, sans doute parce que le virus a été atténué par la modification des humeurs, puis subit un processus de vésiculation et de ramollissement. Or, dès le neuvième jour, la mononucléose fléchit et il survient dans le sang et dans les lésions, une polynucléose abondante et progressive, qui apparaît nettement comme une réaction phagocytaire de *nettoyage*, en rapport avec l'atténuation du virus, l'infection microbienne surajoutée, mais surtout avec la désagrégation des cellules dégénérées et qui aboutit à la disparition de la pustule.

Ainsi donc la clavelée est une maladie virulente dont le virus d'abord localisé au point d'inoculation envahit le sang, mais ne fait qu'y passer pour aller se fixer sur des épithéliums et y constituer d'autres centres de prolifération épithéliale, en observant toutefois que le passage dans le sang ne se fait pas nécessairement et que la pullulation du virus peut demeurer limitée à la tumeur d'inoculation. Celle-ci nous apparaît, au même titre que les granulomes, et aidée aussi par une légère mononucléose, comme une pullulation cellulaire défensive opposée par l'organisme à la dissémination du parasite.

Et comme, enfin, l'étude histologique de ces tumeurs pustuleuses nous montre les caractères structuraux et histogénétiques de la néoplasie cancéreuse, nous pouvons bien affirmer que *la clavelée constitue ce type intermédiaire particulier, dont les caractères participent à la fois, et avec la plus grande netteté, des maladies inflammatoires virulentes et du cancer*.

Après avoir ainsi établi les caractères fondamentaux de la maladie qui nous apparaissait comme le type d'un groupe morbide nouveau, nous avons repris l'étude de la *variole* et de la *vaccine*.

Elles présentent non seulement les caractères cliniques de maladies virulentes à localisations pustuleuses, comme la clavelée, mais l'expression histologique réelle de l'action de leur virus consiste, encore, comme dans la clavelée, en une prolifération épithéliale active, désorientée et envahissante, quoique voilée par la rapidité plus grande de l'évolution, un moindre développement et une invasion microbienne secondaire précoce. De même que dans la clavelée, il n'existe qu'une hypermononucléose modérée, dans le sang et dans les tissus, de sorte que la prolifération épithéliale localisée qui constitue la pustule apparaît encore ici comme le véritable moyen de défense de l'économie. Si une polynucléose apparaît ensuite, tout au moins dans la lésion, elle doit être également interprétée comme une réaction phagocytaire dirigée contre le virus atténué, contre les infections microbiennes, mais surtout contre les restes des cellules dégénérées de la pustule en voie de disparition. Enfin, dans les cellules de la prolifération, on trouve des inclusions identiques à celles que nous avons signalées dans la clavelée.

La *fièvre aphteuse* rentre dans le même cadre, par son allure infectieuse, son chancre d'inoculation, son éruption pustuleuse généralisée et les caractères de ses lésions.

Ainsi donc la communauté des symptômes généraux et des symptômes plus spéciaux pustuleux, la similitude des lésions, la formule leucocytaire et la présence d'inclusions semblables établissent un lien étroit entre la vaccine, la variole, la fièvre aptheuse et la clavelée; et celle-ci, par les caractères précis de ses lésions, relie ces maladies d'une façon non moins étroite au cancer.

Pour les premières, c'est la netteté de la ressemblance symptômatique qui force l'assimilation avec la clavelée, et il faut étudier de près leurs lésions à la lumière des lésions claveleuses pour en affirmer la ressemblance; pour le cancer au contraire, c'est l'idendité des lésions qui le réunit à la clavelée tandis qu'il nous faut rechercher maintenant l'existence d'une ressemblance symptômatique infectieuse.

La localisation, l'allure lentement progressive de la tumeur cancéreuse et l'absence de symptômes généraux nettement infectieux paraissent s'opposer à la conception de la nature inflammatoire et virulente du cancer. Mais ne savons-nous pas que la clavelée peut se limiter à la pustule d'inoculation? D'autre part, à côté des cas de cancer les plus nombreux où toute la symptômatologie paraît se limiter à l'accident local, il en existe où, à un moment donné de l'évolution de la tumeur localisée, il se produit une éruption pustuleuse généralisée, avec tous les symptômes généraux d'une infection aiguë : la *carcinose aiguë généralisée* reproduit le tableau symptômatique, lésionnel et évolutif de la clavelée. Il peut arriver enfin que la tumeur cancéreuse dégénère et subisse une transformation kystique qui équivaut à une guérison.

La durée de l'évolution, la localisation persistante, la progression par continuité, la guérison, n'ont donc qu'une valeur restreinte qui dépend, sans doute, de la virulence et de la durée de l'évolution intracellulaire du virus. Ainsi s'explique, dans le cancer, la persistance des proliférations cellulaires et leur limitation en un même point; mais que, sous l'influence de causes inconnues, la virulence et la pullulation du virus s'accentuent : il s'en suivra d'abord une prolifération cellulaire plus intense qui, incapable, à un moment donné, de limiter le virus, le laissera passer dans le sang pour produire une éruption généralisée.

En dernière analyse, la *tumeur cancéreuse nous apparaît comme une pustule d'inoculation à progression indéfinie*. Le processus local de prolifération cellulaire, aidé par une mononucléose modérée, suffit à limiter, à englober la pullulation parasitaire. L'embolie cancéreuse ne doit être considérée que comme une inoculation secondaire accidentelle.

* * *

Il existe d'ailleurs une maladie qui doit elle aussi entrer dans notre groupe et qui établit une transition encore plus étroite, au point de vue symptômatique et évolutif, entre la clavelée et le cancer : c'est la *syphilis*. La symptômatologie générale de la syphilis est nettement infectieuse quoique moins violente que celle de la clavelée et sa symptômatologie spéciale comporte, comme la clavelée, une pustule ou chancre d'inoculation et une éruption pustuleuse généralisée. Mais la pustule d'inoculation met cinquante jours à évoluer, c'est-à-dire que la pullulation du virus demeure limitée bien plus longtemps au point d'inoculation, ce qui la rapproche de la tumeur cancéreuse; en outre, à côté de cette défense locale prolongée, il existe une atteinte ganglionnaire qui, quoique moins intense que dans le cancer, est bien plus marquée que dans la clavelée où j'en ai montré la valeur (*C. R. Soc. Biol.* 26 avril 1902). Enfin la durée si longue de l'éruption généralisée qui peut, sous forme de poussées répétées et d'accidents volumineux, persister toute la vie du sujet, montre dans la syphilis cette persistance indéfinie de la lésion qui est considérée comme le caractère essentiel des maladies cancéreuses. Dans la syphilis comme dans les autres maladies du groupe, on trouve surtout une mononucléose, l'augmentation des polynucléaires nous paraissant devoir être attribuée à des infections microbiennes ou à la désintégration des lésions au même titre que dans la clavelée et comme on l'observe dans le cancer lorsqu'il se fait des lésions dégénératives.

Si l'on objectait que le virus syphilitique localise surtout son action sur les cellules conjonctives, nous dirions que le chancre au moment de son évolution active est constitué par une prolifération épithéliale très prononcée, que les lésions pustuleuses des organes sont surtout épithéliales; et que la partie conjonctive de la prolifération, avec son allure mitosique et son endopérivascularite intense, est nettement assimilable à certaines des lésions conjonctives de la pustule claveleuse.

* * *

Si nous jetons maintenant un coup d'œil sur l'ensemble de nos recherches, nous pouvons nous convaincre que les caractères généraux symptômatiques, lésionnels et histogénétiques de notre groupe morbide, sont assez précis pour unir par des liens étroits des maladies en apparence très dissemblables et pour permettre, à l'avenir, de déterminer les maladies qui seraient susceptibles d'en faire partie.

La variole, la vaccine, la fièvre aphteuse, la clavelée, la syphilis, le cancer, sont les anneaux d'une même chaîne dont la clavelée est le nœud d'attache essentiel et dans laquelle le cancer n'apparaît plus comme une monstruosité mais bien comme une maladie de même ordre, c'est-à-dire inflammatoire et virulente. La néoplasie, qu'elle soit syphilitique, variolique, claveleuse ou cancéreuse, doit être considérée non plus comme une formation maligne en elle-même, car elle ne l'est que par le virus qu'elle contient, mais *comme le processus actif de défense* de l'organisme, comme un effort persistant des cellules, suivi ou non de succès, pour emmurer la parasite dans son point de pullulation.

En outre, en nous faisant pénétrer dans les diverses modalités du processus inflammatoire et en nous permettant de montrer que les principales étapes sont en rapport avec le mode des réactions offensives et défensives, nos recherches nous ont permis de déterminer la place que doit occuper notre groupe. Elles nous le montrent, dans la succession des types des maladies virulentes bactériennes et mycosiques prolifératives, comme l'étape la plus élevée et la plus spécialisée de la réaction inflammatoire dont le cancer est le terme ultime.

* * *

Nous n'avons pas seulement mis en lumière les caractères généraux symptomatiques, lésionnels et histogénétiques propres à l'ensemble des maladies du groupe : nous avons cherché à indiquer les bases d'une étiologie et d'une thérapeutique.

Nous avons acquis des données *étiologiques* que nous indiquerons prochainement.

Au point de vue *thérapeutique* nous avons le premier, dès le 26 avril 1902 (*C. R. de la Soc. de Biologie*), donné les résultats d'une méthode de traitement préventif de la clavelée; peu de temps après, dans une note à l'*Académie des sciences* (août 1902), nous avons publié notre méthode qui découle de la notion, établie par nous, de la virulence du sang dans la clavelée et qui nous a permis d'obtenir un *sérum anticlaveleux* d'une grande activité. Les résultats obtenus pour la clavelée, corroborant les essais de sérothérapie de la vaccine, de la syphilis, entrepris empiriquement, nous laissent penser qu'il ne sera pas impossible d'aboutir à une méthode générale de traitement applicable à l'ensemble des maladies du groupe et déjà, pour le cancer, nous avons obtenu des résultats appréciables.

Resterait, pour avoir une connaissance complète de ces maladies, à déterminer la nature précise de l'agent pathogène. Nos recherches nous ont amené à accorder la virulence à ces inclusions intracellulaires spéciales que nous avons découvertes dans la clavelée et que l'on trouve dans la vaccine, dans la variole, dans le cancer. Le fait que les virus aphteux et claveleux passent à travers les bougies n'entraîne pas nécessairement qu'il s'agisse de microbes invisibles; on pourrait faire le même raisonnement pour des chromatozoïtes, d'autant plus qu'on en connaît qui sont situés à la limite de la visibilité, avec la possibilité, pour ceux-ci, d'avoir des formes évolutives volumineuses. Comme nous n'avons pas pu, pour nos inclusions, constater des formes de reproduction absolument caractéristique d'un groupe de parasites connus, il nous a paru préférable, au lieu de les faire entrer hypothétiquement dans une classe déterminée, de donner à ces agents virulents un nom en rapport avec le caractère essentiel des réactions qu'ils provoquent dans l'organisme, et qui est de *faire proliférer les cellules*. Nous proposons le nom de Bryocytobes [1] ou animal vivant qui fait proliférer les cellules, (de βρυέιν, qui fait proliférer, et κύτος cellules), et plus euphoniquement *Bryocytes*. Le nom de *Maladies bryocytiques* devient ainsi l'étiquette du groupe dans lequel nous classons actuellement la vaccine, la variole, la fièvre aphteuse, la clavelée, la syphilis, le cancer, et que nos recherches les plus récentes nous permettront bientôt d'augmenter de types non moins intéressants.

1. Le mot βρυέιν est pris dans son sens transitif qui fait proliférer. Quant au mot bryocytobe, il est de formation irrégulière; il faudrait dire cytobryobe, mais le peu d'euphonie du mot nous a engagé à former un mot plus coulant, au risque de commettre une faute, que nous avouons, contre les règles.

CANCER PRIMITIF DU POUMON

Par F. RAMOND et L. BOIDIN

Le cancer primitif d'un organe présente d'ordinaire des caractères anatomiques particuliers, qui permettent de le distinguer au microscope des autres cancers de l'économie; car il est constitué par les cellules propres à cet organe, plus ou moins reconnaissables, malgré les modifications profondes que leur fait subir le processus cancéreux.

Pareilles considérations ne sauraient s'appliquer absolument au cancer du poumon. En effet, à côté du cancer classique, à cellules cylindriques ou polymorphes, dérivant par transitions insensibles de l'épithélium bronchique, glandulaire ou de l'épithélium alvéolaire, il existe une variété de cancer primitif, rappelant par ses caractères le cancer pavimenteux de la peau, ou des organes à revêtement épithélial stratifié : même orientation concentrique des cellules, mêmes réactions colorantes des éléments. Cette variété est assez rare et mal connue; cependant M. Ménétrier en a cité deux cas personnels, Ernst un, et Kurt Wolf, en 1895, onze [1].

Aussi nous a-t-il semblé intéressant de rapporter un nouveau fait de cancer primitif du poumon à type pavimenteux.

* *

L'observation clinique était celle de tout cancer du poumon; cependant le malade était un individu de cinquante-cinq ans, vigoureux, n'ayant jamais eu jusque-là de manifestations morbides pulmonaires pouvant expliquer la localisation initiale du cancer. L'expectoration n'offrait aucun caractère particulier, et les crachats ne renfermaient pas de bacilles de Koch. L'évolution de ce cancer en fut assez rapide, puisque le malade succombait quatorze mois après le début probable de son affection [2].

A l'autopsie, on constata que le poumon droit était seul atteint, dans toute sa moitié supérieure, et se trouvait à ce niveau transformé en un bloc blanchâtre, lardacé, nullement ramolli à son centre, et se continuant au niveau du hile avec les ganglions hypertrophiés et dégénérés de la région. Les bronches, simplement comprimées par cette masse, ne semblaient pas participer au processus cancéreux du voisinage. Par contre, les plèvres viscérale et pariétale, soudées l'une à l'autre, étaient épaissies, faisant corps en haut avec la tumeur, et en bas envoyant des tractus néoplasiques et scléreux dans l'épaisseur de la moitié inférieure du poumon. De la face externe de cette coque pleurale partaient des bourgeons cancéreux, dont l'un perforait la 4e côte, et venait en avant faire saillie sous la peau, sans lui adhérer cependant. L'examen minutieux de tout le reste du corps ne révélait aucune autre tumeur cancéreuse primitive ou secondaire.

A l'examen microscopique, le cancer, à la périphérie, était constitué par de minces trousseaux fibreux, encerclant des îlots plus ou moins volumineux de grandes cellules, polyédriques, à gros noyau, à protoplasma dépourvu de toutes granulations, sans excepter les granulations de kératohyaline ou d'éléidine. Mais progressivement, de la périphérie au centre de la tumeur, l'aspect pavimenteux se précisait; et dans les parties profondes, le cancer se présentait sous forme d'alvéoles, à parois fibreuses épaisses, tapissées immédiatement par de larges cellules polyédriques, en voie de prolifération intensive; de sorte que plus en dedans, elles ne tardaient pas à s'aplatir, par tassement réciproque; si bien que le centre de l'alvéole était constitué par des cellules fusiformes, puis lamellaires, s'imbriquant les unes sur les autres. En même temps le noyau s'effilait et devenait très difficilement colorable. Ces diverses cellules ne renfermaient ni kératohyaline ni éléide. Cependant celles de la partie la plus centrale de l'alvéole se coloraient souvent uniformément par les colorants nucléaires, tels que l'hématoxyline et la thionine.

L'examen méthodique des diverses coupes prises à la périphérie et dans les parties centrales permettait donc de suivre les diverses transformations de l'endothélium alvéolaire, d'abord en large cellule cancéreuse polyédrique, puis en cellule lamelleuse. La plèvre, les ganglions hilaires et médiastinaux offraient une infiltration cancéreuse du même genre.

L'explication d'une pareille dégénérescence atypique du cancer du poumon est chose malaisée. Cependant certaines considérations peuvent nous en donner une interprétation satisfaisante. L'épithélium pulmonaire est en effet d'origine ectodermique, et comme tel peut revenir à son état originel, sous l'influence de processus régressifs.

Ne voit-on pas, en effet, se produire, précisément dans quelques inflammations broncho-pulmonaires chroniques, certaines modifications cellulaires, dont la transformation pavimenteuse des épithéliums alvéolaires ou bronchiques? Le fait est fréquent dans la broncho-pneumonie syphilitique par exemple. Pourquoi le cancer ne réaliserait-il pas aussi cette régression cellulaire? L'histoire des cancers nous en offre des exemples; ainsi le cancer névroglique n'est pas toujours formé de cellules névrogliques adultes, mais souvent par des cellules atypiques rappelant tous les caractères objectifs des neuroblastes du fœtus.

Ce ne sont là évidemment que de simples considérations théoriques, par suite hypothétiques, qui n'avancent pas beaucoup la solution du redoutable problème qu'est le cancer. Mais que celui-ci soit dû à une évolution cellulaire spéciale ou à une infection d'un genre particulier, tous ces faits nous montrent qu'il ne doit pas être isolé en un cadre à part, car de nombreux points le rattachent aux processus anatomiques qui nous sont bien définis.

1. *Traité de médecine et de thérapeutique*, T. VIII, p. 262.
2. Observation prise dans le service de M. Oulmont.

RECHERCHE
DU BACILLE TUBERCULEUX DANS LE SANG
PAR HOMOGÉNISATION DU CAILLOT

Par F. BEZANÇON, V. GRIFFON et PHILIBERT

La tuberculose pulmonaire étant envisagée d'ordinaire comme un type d'affection locale, on ne s'est pas astreint jusqu'à présent à rechercher de parti pris les bacilles dans le sang de la circulation générale par les différents procédés.

Instruits, par nos recherches expérimentales, de la constance et de la précocité du stade d'infection sanguine généralisée dans la tuberculose pulmonaire provoquée du lapin, qui rappelle par tant de points la tuberculose pulmonaire de l'homme; rapprochant nos constatations des résultats obtenus par MM. L. Fournier et Beaufumé [1] avec les urines des tuberculeux, nous avons été amenés à concevoir la présence du bacille de Koch dans le sang comme plus fréquente qu'on ne l'a pensé jusqu'ici, et à rechercher un procédé pratique qui permît de déceler ce microbe dans le sang.

Le bacille de Koch ayant des réactions colorantes spéciales qui rendent possible le diagnostic bactériologique par le seul examen microscopique, la méthode la plus simple pour la mise en évidence de ce microbe sera toujours l'examen direct après coloration par la méthode de Ehrlich-Ziehl, toutes les fois que le bacille se trouve en assez grande quantité pour qu'on ait des chances de le rencontrer dans un champ microscopique. Ces chances sont d'autant plus sérieuses qu'on fait porter la recherche sur une plus grande quantité de sang. La centrifugation, qui permet de collecter les microbes en suspension dans les milieux liquides, trouve ici son application.

Mais, le sang se coagulant dès son issue des vaisseaux, il est nécessaire, avant de le soumettre à la centrifugation, de dissoudre le caillot et de reconstituer un milieu homogène.

C'est en effet dans les caillots que se trouvent emprisonnés les bacilles. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point. C'est dans le caillot fibrineux de la méningite tuberculeuse que Cornil et Babès ont rencontré le bacille de Koch. C'est dans les caillots fibrineux de l'endocarde et des vaisseaux placentaires (Weichselbaum), dans les caillots des veines rénales (Benda) que les premières constatations positives dans la granulie ont été apportées.

D'autre part, les expérimentateurs qui ont cherché à déceler la nature tuberculeuse des épanchements pleuraux se sont presque toujours heurtés aux difficultés engendrées par l'englobement des bacilles dans le caillot, à tel point que M. Le Damany [1] se demande « s'il ne vaudrait pas mieux n'injecter au cobaye que le caillot ». Nous-mêmes, à propos de la culture des liquides pleurétiques séro-fibrineux sur le *sang gélosé glycériné*, avons mentionné [2] que les microbes ensemencés peuvent demeurer isolés de la surface nutritive du milieu de culture parce que « le coagulum fibrineux, en se formant, englobe les microbes ».

Pour liquéfier le caillot, il était indiqué de recourir à l'un des procédés déjà utilisés pour l'homogénisation des crachats contenant peu de bacilles (action de la soude, ou de la potasse, ou des ferments digestifs). Le procédé de Biedert [3], basé sur l'action liquéfiante de la lessive de soude, nous ayant antérieurement donné d'excellents résultats pour l'analyse bactériologique des crachats, nous en avons appliqué le principe à l'étude des caillots.

Technique [4]. — Nous procédons de la façon suivante : à 5 centimètres cubes de sang, déposés dans un mortier (caillot et sérum), on ajoute 5 cc. d'eau distillée et 5 gouttes de lessive de soude, et l'on broie le caillot jusqu'à ce qu'il se dissolve dans le liquide. On additionne alors cette masse de 20 centimètres cubes d'eau, et l'on fait bouillir le tout dans une capsule de porcelaine pendant dix minutes. On répartit alors le liquide dans deux tubes du centrifugeur à tours rapides, et l'on centrifuge pendant une dizaine de minutes. Le culot obtenu est alors déposé sur lame et traité par la méthode de Ziehl pour la coloration des bacilles.

Par ce procédé, nous avons pu déceler le bacille tuberculeux par examen microscopique du sang, d'une part dans la tuberculose expérimentale, d'autre part dans la tuberculose humaine.

Nous avons pris deux lapins qui avaient reçu la veille sous la peau une inoculation de culture de bacille tuberculeux de provenance humaine, et nous avons recherché le bacille dans le sang recueilli du vivant de l'animal; le résultat a été positif dans les deux cas. Nous avons inoculé un cobaye dans les mêmes conditions : l'examen du

1. L. Fournier et O. Beaufumé. — « Recherche du bacille de Koch dans l'urine ». *Société de biologie*, 1902, 15 Novembre.

1. Le Damany. — « Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses ». *Thèse*, Paris, 1897.
2. Bezançon et Griffon. — *Société de biologie*, 1901, 5 Janvier.
3. Biedert. — *Berl. klin. Woch.*, 1886, nos 42 et 43; 1891, no 2.
4. Dans la séance de la Société médicale du 9 Janvier dernier, M. Jousset a proposé un procédé différent, basé sur l'action d'un suc gastrique artificiel fluoré. Il a pu ainsi déceler le bacille dans 20 épanchements séro-fibrineux de la plèvre, dans 6 péritonites tuberculeuses et 2 fois dans le sang de granuliques.

sang du cœur décela aussi la présence de bacilles.

Chez l'homme, la recherche du bacille dans le sang ne nous a, jusqu'à présent, donné de résultat positif que chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire localisée, avec hémoptysie. Renouvelée deux jours après la première prise de sang, une seconde épreuve a fourni la même donnée positive.

Dans le seul cas de pleurésie séro-fibrineuse qu'il nous a été donné d'étudier, la recherche du bacille dans le caillot traité par la même méthode que le sang a été également suivie de succès.

Les caractères du bacille dans nos préparations sont ceux que l'on exige pour porter le diagnostic de bacille de Koch : bacilles grêles uniformément colorés ou granuleux, disposés parallèlement ou en V ou en petits amas; on peut en trouver jusqu'à trois et quatre dans un champ microscopique. Il faut savoir que certains d'entre eux peuvent apparaître plus courts, comme gonflés, sous l'action de la lessive de soude. Cette légère déformation s'observe également si l'on prend des bacilles provenant d'une culture et si on les soumet comparativement à la même action de la soude et de l'ébullition.

Les cas expérimentaux sur lesquels ont porté nos recherches mettent les résultats que nous consignons à l'abri des causes d'erreur, les animaux ayant été inoculés avec des cultures pures et leur sang prélevé aseptiquement dans les cavités cardiaques.

* * *

La recherche systématique du bacille de Koch dans le sang des tuberculeux par ce procédé simple et rapide permettra de se rendre compte si, dans la tuberculose de l'homme, comme dans la tuberculose expérimentale du lapin, le bacille se trouve de bonne heure dans le sang et si, par suite, sa recherche peut être utilisée pour le diagnostic précoce de la maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

UN ANCIEN TRAITEMENT DU CORYZA AIGU

Un médecin viennois, M. Sternberg, avait à faire une conférence sur le traitement du coryza aigu. Comme il tenait à dire quelque chose de nouveau sur un sujet aussi connu, il eut naturellement l'idée de voir ce qu'avaient écrit sur cette question les vieux auteurs, ceux qu'on ne consulte plus. Il trouva ainsi dans les écrits d'un médecin anglais, nommé J.-B. Williams, la description d'un traitement diététique du coryza. M. Sternberg essaya ce traitement sur lui-même et, ayant reconnu son efficacité, il nous le fait connaître aujourd'hui. Ce faisant, il a en vue moins le malade qui consulte rarement pour un rhume de cerveau, que le médecin lui-même qui, malgré un coryza compliqué de céphalalgie, de larmoiement, de laryngo-trachéite et d'autres manisfestations catarrhales, ne peut interrompre ses occupations et se trouve dans l'impossibilité de se soigner convenablement. Or, le traitement de Williams consiste tout simplement à réduire au minimum la quantité de boissons et à suivre pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures un régime sec.

Voici du reste comment Williams s'exprime à ce sujet :

« J'appelerais volontiers: méthode dessiccante (*methodus exsiccans*), le procédé qui permet de faire rapidement disparaître le catarrhe. J'ai essayé cette méthode sur moi-même et n'ai eu qu'à m'en louer. Dans le temps j'étais très sujet aux rhumes de cerveau qui, après avoir duré huit jours, se terminaient par une toux grasse. Or, j'ai remarqué que lorsque je prenais du thé ou une autre boisson chaude, ma tête devenait plus lourde, l'écoulement nasal augmentait, l'expectoration se faisait plus abondante et le larmoiement plus intense. J'ai donc eu l'idée de m'abstenir presque complètement de toute boisson pendant vingt-quatre heures. J'ai constaté alors qu'au bout de quelques heures déjà, le flux catarrhal commence à diminuer et que l'on est moins souvent obligé de recourir à son mouchoir. Au bout de vingt-quatre heures il ne persiste plus qu'une légère irritation de la gorge, et les phénomènes catarrhaux ainsi que la toux disparaissent complètement.

« Cette méthode dessiccante réussit toujours à la condition de l'appliquer dès le début ou pendant la période d'irritation du rhume de cerveau.

« On peut manger du pain, des farineux préparés avec du beurre, des légumes et de la salade, du poisson, des viandes blanches, du pudding. Le mieux certainement, c'est de ne rien boire pendant les repas ni en dehors des repas. Mais j'ai constaté qu'un peu de thé ou de lait (une cuillerée à bouche) pris le matin et un verre à dessert d'eau pris avant de se coucher ne compromettent pas les effets de la cure. Ce régime doit être suivi pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, et si les phénomènes catarrhaux diminuent déjà vers la fin de la journée, il ne faut toutefois considérer la cure comme terminée que lorsque l'obstruction des voies respiratoires est terminée; à ce moment il ne se forme dans le nez et les bronches que du mucus consistant, et sans irritation.

« Le grand avantage de la méthode dessiccante consiste en ce qu'elle ne trouble en aucune façon les habitudes du malade et ne l'oblige pas à garder la chambre. Quand on a soin de se vêtir chaudement de façon à se garantir contre le refroidissement, on peut sortir, car les mouvements au grand air favorisent les sécrétions naturelles et rendent la méthode dessiccante encore plus efficace. Il faut, en effet, savoir que celle-ci ne trouble en rien les sécrétions naturelles, mais qu'en revanche, en diminuant la masse du sang, elle arrête la sécrétion des membranes irritées, parce que les parties disponibles du sang étant prises par les sécrétions normales, les membranes irritées se trouvent privées de matériaux nécessaires à leurs sécrétions morbides..... »

* * *

Nous avons dit que M. Sternberg a constaté l'efficacité de ce régime, non seulement sur lui-même, mais encore chez un grand nombre de personnes auxquelles il l'a indiqué. Sous son influence, écrit-il, l'écoulement nasal se tarit rapidement et le larmoiement s'arrête au bout de quelques heures. Comme résultat, on se mouche moins souvent et moins violemment, si bien que l'otite moyenne toujours à craindre en pareil cas est évitée presque sûrement. Même la soif, qui est généralement très vive dans le coryza, semble devenir moins intense, et les deux verres à bordeaux d'eau rougie qu'on peut se permettre avec le régime sec suffisent pour la calmer. M. Sternberg a, du reste, simplifié le régime en question en remplaçant le café au lait du matin par deux œufs sur le plat et en supprimant le potage ou la soupe au repas du soir.

R. Romme.

DÉCOCTIONS DE CÉRÉALES LAITS VÉGÉTAUX.

Je ne sais qui a dit : « Le meilleur médecin est un bon cuisinier », mais cette boutade, digne de Brillat-Savarin, est à méditer si le bon cuisinier est celui qui sait trouver dans l'infinie variété des substances alimentaires, dans leur combinaison, dans leur préparation, les mets adéquats aux idiosyncrasies nutritives normales ou pathologiques de ses convives, de ses clients.

La diététique est bien certainement la branche la plus importante et la plus négligée de l'hygiène et de la thérapeutique. Les ressources qu'elle nous offre sont — sans exagération — plus puissantes et plus efficaces que la pharmacologie tout entière; mais il nous faudrait les connaître mieux encore que les drogues usuelles. Il n'est donc pas de détails qui, en l'espèce, soient négligeables. Il serait, en bien des cas, désirable de pouvoir formuler une « recette alimentaire » au même titre qu'une recette pharmaceutique.

Des travaux récents principalement de M. Springer ont attiré plus particulièrement l'attention sur les décoctions de céréales, vieilles comme la cuisine même, mais dont l'emploi, jusqu'alors tout empirique et traditionnel, a été en quelque sorte légitimé, régularisé, systématisé. Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler le mode de préparation de quelques-unes d'entre elles, susceptibles de rendre les plus grands services en médecine infantile chez les dyspeptiques, chez certains typhiques, etc.

* * *

L'*eau d'orge* est d'un emploi traditionnel dans les gastro-entérites de la première enfance. On la formulera de la façon suivante :

Orge perlé : une cuiller à soupe dans 1/2 litre d'eau;

Faire bouillir vingt minutes, passer sur une étamine;

Ajouter eau bouillie, quantité suffisante pour 1/2 litre;

Conserver dans un flacon lavé à l'eau bouillante et bouché avec un bouchon lavé de même à l'eau bouillante.

La *décoction d'avoine* se prépare de façon absolument identique.

La *décoction de céréales* n'est qu'une extension systématique des préparations précédentes ; nous la formulons comme suit :

Froment, seigle, avoine, orge, maïs, son, une cuiller à soupe de chaque;

Torréfier légèrement au four ou sur une tôle rougie;

Moudre au moulin à café, ou broyer et réduire en pulpe au mortier;

Ajouter à un litre d'eau, faire bouillir et réduire à moitié environ; (l'ébullition doit toujours durer au moins deux heures).

Passer sur une étamine et ajouter eau quantité suffisante pour un litre;

Conserver en flacon lavé à l'eau bouillante.

Toutes ces décoctions doivent être de préparation récente; le mieux est de les préparer chaque jour, car ce sont des milieux éminemment fermentescibles. Leur teneur en phosphates naturels minéraux et organiques facilement assimilables est considérable et en fait un mode de choix pour l'administration des phosphates. Leur teneur en hydrates de carbone et en albumines végétales en fait de véritables aliments.

Nous ne rappelons que pour mémoire les résultats obtenus par leur administration chez les enfants comme nourriture complémentaire ou corrective, chez les dyspeptiques, les typhiques, les convalescents, etc.

* * *

Nous l'employons couramment *comme boisson* à l'instar des extraits de malt qu'elle peut suppléer, voire remplacer. Elle se prescrit soit pure, — le goût un peu doucereux, légèrement sucré, en est très agréable à certains malades que nous l'avons vu adopter comme boisson habituelle, — soit additionnée de thé ou de café, en particulier dans les cas de défaillance cardiaque. Ses propriétés diurétiques sont manifestes.

Elle nous a souvent rendu service dans l'institution du régime lacté, chez des typhiques, par exemple, qui le supportaient mal avant cette addition. Le lait additionné d'un tiers, voire de moitié de décoction, semble beaucoup plus facilement digéré par certains estomacs affaiblis. Au surplus, il est de constatation courante — et le bon sens suffirait à le faire prévoir — que le lait coupé est bien mieux supporté dans ces cas.

Dans la fièvre typhoïde, on pourra prescrire :

Lait de vache, *frais, bouilli*. . 150 grammes.
Décoction *fraîche* de céréales, suivant formule sus-énoncée. 50 —

A prendre toutes les deux heures, sauf sommeil, par cuiller à soupe, l'ingestion totale prenant au moins huit à dix minutes.

***

On peut en adoucir encore le goût, soit par l'addition d'un sirop, soit par l'addition de sucre granulé, suivant le goût du malade et les indications. Si les fermentations gastro-intestinales contre-indiquaient de façon relative les hydrates de carbone, on ferait la décoction plus faible et on remplacerait le sucre par de la saccharine. En cas de constipation, l'addition de glycérine neutre combattrait cet inconvénient.

Le sucre et la glycérine relèvent par ailleurs le pouvoir nutritif desdites décoctions; car il ne faut pas oublier qu'au point de vue calorigène, 1 gramme d'hydrate de carbone égale 1 gramme d'albumine, leur combustion respective donnant naissance à quatre calories.

On peut en augmenter encore la valeur nutritive par l'addition d'un ou deux blancs d'œufs bien frais et bien battus, auquel cas en ajoutant quelques morceaux de sucre et en aromatisant avec quelques tranches de citron, voire une ou deux cuillers de champagne, on obtient une eau albumineuse céréalée vraiment recommandable dans les diarrhées infantiles et chez les typhiques.

On pourrait de même y ajouter un ou deux jaunes d'œuf bien frais et bien battus et aromatisés de même.

***

Un pas de plus et on arrive aux soupes véritables; par exemple des pois concassés bouillis avec du bœuf ou une volaille fournissent par filtrage et expression un liquide alimentaire très riche en albumines végétales, en sels minéraux, en substances collogènes qu'on peut, en bien des cas, substituer au lait, chez les malades fatigués de cet aliment.

Ceci nous amène à dire un mot des « laits végétaux », si fréquemment célébrés par les végétariens. Il n'est pas douteux qu'ils offrent souvent une grande ressource au clinicien comme substitutif du lait. Le lait d'amandes douces, en particulier, constitue un aliment intéressant. On le préparera comme suit :

Prendre 60 grammes d'amandes douces, les décortiquer, enlevant la peau avec soin;

Ajouter 250 grammes d'eau et réduire en pulpe par un broyage prolongé;

Faire bouillir pendant vingt minutes, passer sur une étamine;

Ajouter eau bouillie, quantité suffisante pour 1/2 litre;

Garder en vase lavé à l'eau bouillante.

On obtiendra ainsi un liquide blanc laiteux, légèrement mousseux, dont l'aspect, l'odeur, et, dans une certaine mesure, la saveur, rappellent le lait, en sorte que l'enfant s'apercevra difficilement de la substitution. Il contient une faible quantité de protéides végétales (probablement des nucléines), une quantité considérable de corps gras, ainsi qu'en témoigne son agitation prolongée avec l'éther, une quantité appréciable d'hydrates de carbone.

Employé sucré, il donnera à l'enfant l'illusion du lait. On pourra l'employer pour couper le lait au même titre que les décoctions sus-indiquées. Il rendra des services dans les fermentations intestinales, dans les urticaires d'origine digestive.

Sa teneur très élevée en corps gras en fait un liquide d'un pouvoir calorigène très élevé, car 1 gramme d'huile fournit près de 10 calories, soit 2 fois 1/2 plus qu'un même poids d'albumine ou d'hydrate de carbone; le fait est à retenir à l'occasion de maladies telles que les diarrhées infantiles qui déterminent une dénutrition si rapide et une tendance si marquée à l'hypothermie. ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 et 12 Janvier 1903.

Sur un nouvel ergomètre. — *MM. Th. Simon et Y.-Ch. Roux.* Les auteurs se sont occupés de réaliser un appareil permettant de déterminer le travail mécanique ou l'effort fourni par un muscle bien isolé de l'organisme humain. C'est le premier interosseux dorsal qui produit l'abduction de l'index qui a été choisi. L'avantage de ce choix est que par sa situation superficielle on se trouve dans des conditions assez favorables pour étudier le travail de ce muscle sous l'influence des excitations électriques.

Contribution à l'étude des réflexes locomoteurs. — *M. Maurice Philippon.* Ayant pratiqué chez le chien la section transversale totale de la moelle dorsale, M. Philippon a fait une série d observations qui démontrent ou confirment l'influence inhibitrice des centres supérieurs et du cerveau ainsi que l'importance des reflexes croisés au point de vue de la coordination des mouvements latéraux.

Sur la reviviscence du cœur. Rappel des battements du cœur humain trente heures après la mort. — *M. A. Kuliako.* On sait depuis longtemps que le cœur d'un animal conserve ses battements quelques temps après la mort. En soumettant le cœur d'animaux à sang froid à une inoculation artificielle avec du sérum physiologique, on a pu obtenir, et maintenir durant un temps assez prolongé, le réveil des mouvements. M. Kuliako, étendant cette expérience aux animaux à sang chaud, a pu également ramener l'activité rythmique du cœur en renouvelant la circulation, et cela même chez des animaux morts de maladie.

En présence du succès de cette expérience, il fut conduit à la tenter sur un cœur humain et semblablement il réussit à provoquer des pulsations dans les tissus et les oreillettes de cœurs enlevés à des cadavres vingt et trente heures après la mort.

Recherches sur la physiologie de la peau dans un cas d'autoplastie. — *MM. N. Vaschide et A. Vurpas.* — Ces auteurs arrivent aux conclusions suivantes : 1° La peau autoplastiée a gardé sa sensibilité propre, tout en s'adaptant aux régions sous-jacentes. Des relations anatomiques paraissent s'être développées, et c'est la seule manière de comprendre qu'une excitation tactile, provoquée sur la région, arrive à la conscience du sujet et soit traduite par une réaction sensorielle de même nature que celle des autres régions de la peau qui l'environnent. En dehors de la sensibilité tactile, le sujet a conservé et adapté sa sensibilité thermique, et conserve même une localisation assez précise des excitations provoquées.

2° La peau autoplastiée a conservé des réactions vaso-motrices, dans une grande mesure indépendantes de celles des régions environnantes.

Il semble que la peau transplantée ait gardé, à ce point de vue, une autonomie vaso-motrice qui lui permet d'avoir ses réactions propres, différentes de celles qui se produisent sur les diverses régions de la peau non autoplastiée.

Effets produits par une ascension en ballon sur l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine et sur les modifications de la pression artérielle. — *M. Tripet.* Les examens furent faits successivement sur le sol, et aux altitudes de 1.000, 2.000, 3.000, 4.000 mètres pour les variations dans la proportion d'oxyhémoglobine et dans l'activité de sa réduction; et jusqu'à 5.000 mètres pour l'étude de la pression artérielle.

Le procédé d'examen du sang employé fut celui de M. Albert Hénocque, au moyen de l'hématospectroscope qui porte son nom.

Les résultats observés amènent aux conclusions suivantes :

1° Aux grandes altitudes, la durée de réduction de l'oxyhémoglobine diminue au point d'atteindre et même de dépasser *la moitié* de la durée de la réduction normale.

2° Cette diminution est presque instantanée en ballon en l'absence de toute fatigue.

3° La proportion d'oxyhémoglobine augmente d'une façon manifeste chez les sujets observés.

4° Au retour sur le sol, cette augmentation de l'oxyhémoglobine diminue ainsi que l exagération dans l'activité de la réduction, pour se rapprocher de la normale. Cependant les deux facteurs restent encore supérieurs à l'état observé au départ.

Du côté de la pression artérielle, on observe un abaissement progressif de 19 centimètres de colonne mercurielle à 11 centimètres pour deux des observateurs, de 17 centimètres à 13 pour le troisième.

L'état de jeûne ou de digestion n'a pas influencé la pression, mais à une altitude de 5.000 mètres le moindre effort détermine une ascension brusque et momentanée de cette pression.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Janvier 1903.

Lèpre systématisée nerveuse à manifestations tardives. — *MM. Bernard et Bonnet* (Val-de-Grâce). En 1885, un zouave a été blessé à la racine de la cuisse droite par un coup de feu, d'une balle qui a passé dans le voisinage du sciatique sans causer à ce nerf un dommage appréciable.

Dix-sept ans après apparaissent aux confins du territoire sciatique des douleurs paroxystiques, de l'œdème, un mal perforant, d'autres troubles de la sensibilité, de la trophicité et de la motricité.

Simultanément, une névrite évolue au membre supérieur droit, aboutissant à une paralysie complète dans le domaine du cubital, moindre, mais manifeste dans les autres territoires nerveux de la main.

Se superposant à ces troubles et les délimitant exactement, une dermatose polycyclique dont on retrouve à distance quelques placards aberrants.

Y a-t-il une relation, et laquelle, entre les deux séries d'accidents, ceux du membre supérieur et ceux du membre inférieur?

MM. Bernard et Bonnet pensent que cette relation existe et qu'elle est établie par la lèpre, cause unique et commune de ces diverses localisations névritiques.

Le diagnostic leur paraît suffisamment démontré par les arguments suivants :

1° La forme clinique des accidents trophiques, habituels chez les lépreux vulgaires;

2° Le type de la dermatose érythémateuse : taches polycycliques rouges saumon, à évolution lentement extensive, effacées ou avivées par les oscillations de la santé générale;

3° La thermo-analgésie plus ou moins nette sur la surface de ces diverses taches;

4° La tuméfaction des troncs nerveux (cubital et surtout radial à droite);

5° Un léprome noduleux sur le dos du nez, léprome qui subit lui aussi des poussées congestives;

6° Enfin, *le séjour* dans un pays contaminé, le Tonkin.

Ils écartent les objections qu'on pourrait tirer de la longueur de l'incubation, en l'absence d'un lait précis de contagion hors du Tonkin, — et du résultat négatif des recherches bactériologiques : le tableau clinique doit suffire au diagnostic de la lèpre dans la plupart des cas.

Y a-t-il une relation entre ces faits et le traumatisme ancien que le malade croit en cause? Il n'y a sans doute là qu'une simple coïncidence, — ou peut-être une influence prédisposante du traumatisme qui a localisé les premières déterminations infectieuses, au même titre que les efforts professionnels ont prédisposé la main droite.

Quoi qu'il en soit, c'est au cours d'une expédition militaire au Tonkin que l affection a été contractée.

Note sur quelques particularités cliniques des paralysies diphtériques. — *M. Ch. Aubertin.* Les paralysies diphtériques sont généralement considérées comme dues à une névrite, bien que la preuve anatomique soit loin d'en être aussi solidement établie que pour les paralysies saturnine ou alcoolique. Nous en avons étudié les caractères cliniques dans soixante-cinq cas, tant chez l'adulte que chez l'enfant, et nous avons été frappés du peu d'intensité des troubles moteurs et de l absence presque absolue des troubles sensitifs dans ces paralysies.

Ainsi, dans la forme localisée, il est exceptionnel que la motilité du voile soit complètement abolie et qu'on observe le voile pendant et flasque décrit par les classiques : il y a seulement une légère parésie portant sur la totalité des muscles du voile, sauf dans quelques cas. Les troubles sensitifs sont exceptionnels et le réflexe pharyngien persiste toujours.

La paralysie de l'accommodation frappe le muscle ciliaire seul et respecte l'iris. Pourtant dans quelques cas, et seulement à une certaine période de la paralysie, la contractilité pupillaire à la distance peut être abolie. On a là un syndrome inverse du

signe d'Argyll Robertson, car le réflexe à la lumière est toujours conservé. Quant aux paralysies des muscles extrinsèques, elles sont toujours parcellaires.

La paraplégie est légère et n'abolit pas complètement les mouvements du membre : pourtant dans deux cas elle s'accompaguait d'une atrophie très intense. Les troubles portent également sur tous les groupes musculaires sans prédominer sur certains groupes. C'est une parésie flasque, avec abolition constante des réflexes tendineux, conservation relative des réflexes cutanés et sans troubles des sphincters. Les troubles de la sensibilité sont nuls ou à peine marqués.

Dans certains cas, le symptôme dominant est une légère maladresse des mouvements qui peut en imposer pour de l'ataxie, mais dans aucun de ces cas nous n'avons trouvé d'incoordination motrice vraie, de troubles du sens musculaire, ni de signe de Romberg.

Les troubles cardiaques accompagnés de vomissements sont fréquents, mais la paralysie bulbaire telle que la décrivent les classiques est très rare. Nous avons observé un cas qui pourrait être rattaché à des troubles bulbaires, et où un ralentissement considérable du pouls (de 17 à 32 battements par minute) avec arrêts régulier du cœur dura pendant près de trois jours.

En somme, ces paralysies ont tantôt les caractères d'une névrite légère sans troubles sensitifs, tantôt ceux d'une polimyélite antérieure très diffuse et très légère. Ce sont d'ailleurs les lésions qu'on trouve généralement, sinon dans les autopsies, du moins dans les cas expérimentaux.

Il est bon d'ajouter que dans certains cas observés uniquement pendant la période de paralysie et non pendant l'angine, l'action du sérum antidiphtérique fut nulle.

M. Comby pense au contraire que le sérum peut avoir une action sur les paralysies diphtériques; des cas positifs assez nombreux le démontrent; il est donc de toute nécessité de continuer à employer ce traitement, même lorsqu'il ne s'agit plus que de paralysie, toute localisation diphtérique ayant disparu.

M. Barbier admet également l'action efficace du sérum contre la paralysie. Il est d'ailleurs facile de trouver chez les enfants atteints de paralysie quelques stigmates de l'intoxication diphtérique plus ou moins atténuée. L'action du sérum est alors très facile à constater : le pouls diminue de fréquence, les phénomènes toxiques disparaissent.

Un cas de méningite atténuée d'origine otique au cours de la fièvre typhoïde. — *MM. Marcel Labbé et Georges Froin* rapportent l'observation d'un malade qui, au quatorzième jour d'une fièvre typhoïde avec délire, a présenté un certain nombre de symptômes insolites : de la céphalalgie persistante, une douleur intense de la région temporale et auriculaire gauche, de la constipation, puis un vomissement, un peu de raideur de la nuque et des membres. L'ensemble de ces symptômes fit penser à la possibilité d'une méningite, mais ils étaient trop légers, trop atténués pour que, en l'absence de signe de Kernig, de troubles du pouls, de troubles pupillaires, de troubles sphinctériens, on pût affirmer l'existence de la méningite. La ponction lombaire et la constatation d'une leucocytose polynucléaire dans le liquide céphalo-rachidien confirmèrent le diagnostic de méningite.

La douleur auriculaire et mastoïdienne permit d'attribuer la méningite à une infection de l'oreille; on fit une paracentèse du tympan. Le malade guérit de sa fièvre typhoïde et de sa méningite.

Dans ce cas, le cytodiagnostic a montré qu'il n'y avait pas seulement une irritation méningée banale, mais une vraie réaction inflammatoire caractérisée au début par une leucocytose polynucléaire, plus tard par une lymphocytose. C'était là, mais à un degré atténué, la formule qu'on observe dans le cas de méningite aiguë non tuberculeuse. L'observation mérite donc d'être rangée dans le cadre des méningites séreuses.

Caractères particuliers du liquide céphalo-rachidien chez un paralytique général. — *MM. Belin et Bauer* rapportent l'observation d'un paralytique général chez qui le liquide céphalo-rachidien était louche et renfermait environ 90 polynucléaires pour 100 et 10 lymphocytes pour 100, cela en l'absence de tout ictus. A noter également que la perméabilité méningée pour le mercure et pour l'iodure de potassium était négative.

Résultats cliniques fournis par une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux. — *M. André Jousset* préconise une nouvelle méthode permettant de retrouver facilement le bacille tuberculeux dans tous les liquides tuberculigènes de l'économie en quelque petit nombre qu'ils y soient.

L'inoscopie, c'est le nom du procédé (ις, ινος, fibrine), s'applique notamment au sang et aux épanchements séro-fibrineux des séreuses où le bacille est pour ainsi dire introuvable par l'examen direct. Elle consiste essentiellement à pratiquer l'examen du coagulum fibrineux. Il suffit pour cela de dissoudre, à l'aide d'un suc gastrique artificiel fluoré, le caillot qui a mécaniquement englobé par une sorte de collage toutes les particules solides suspendues dans le liquide, et de centrifuger. On collecte ainsi sous un très petit volume toutes les substances solides, inattaquables au suc gastrique, contenues souvent dans de grandes masses de liquide; tous les bacilles sont ainsi rassemblés dans ce dépôt et on peut les y colorer par les méthodes usuelles. Par cette méthode qui fournit en quelques heures un résultat que les inoculations mettraient plusieurs semaines à donner, l'auteur a pu déceler vingt fois le bacille de Koch dans vingt épanchements séro-fibrineux de la plèvre, six fois dans des péritonites tuberculeuses et deux fois dans le sang de granuliques.

La méthode serait particulièrement précieuse pour le diagnostic rapide des tuberculoses latentes ou à évolution anormale.

Fièvre typhoïde extrêmement prolongée; multiplicité et bénignité des complications. — *M. Léopold Lévi.* Il s'agit d'une fièvre typhoïde dont la période pyrétique dura quinze jours, chez une malade de quarante-six ans. Le début fut brusque, l'attention d'abord attirée sur la vésicule biliaire. Les complications consistent en deux hémorragies intestinales, une phlébite, une congestion pulmonaire avec pleurésie séro-fibrineuse, un point pneumonique abortif, une cholécystite catarrhale, un point appendiculaire avec réaction péritonéale, une cystite hémorragique.

La brusquerie du début, la cholécystite initiale sont l'indice de la diffusion précoce des microorganismes pathogènes et expliquent la multiplicité des complications. Quant à leur bénignité, elle doit être en rapport avec la résistance de la malade.

La forme prolongée est à la fois ici à type continu et à rechutes, mais la maladie a été surtout prolongée du fait des nombreuses complications.

L'état discordant de la langue, la régularité invariable du pouls ont été des éléments de pronostic favorable pendant l'évolution de cette longue affection.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Janvier 1903.

Des relations qui existent entre l'état des glandes génitales mâles et le développement du squelette. — *MM. P. E. Launois et P. Roy.* Nous avons observé l'allongement disproportionné des membres inférieurs et la persistance des cartilages de conjugaison (radiographie) chez un anorchide de vingt-sept ans, mesurant 1m86, et nous rapprochons ce fait 1° de l'allongement du train postérieur observé par les vétérinaires sur les animaux ayant subi la castration dite de convenance (bœuf, chapon, etc.). 2° De l'allongement du train postérieur chez le lapin castrié expérimentalement (Poncet). 3° De l'allongement des membres inférieurs sur un squelette d'eunuque égyptien (Lortet), sur ceux des eunuques orientaux en général (E. Godard) et sur ceux des skoptzys castrés volontaires de Russie. (Teinturier). 4° De l'allongement des membres et particulièrement des membres inférieurs chez les géants infantiles (Woods Hutchinson, Budet et Jansso, Launois et Roy). Nous concluons que l'état de développement plus ou moins complet des glandes génitales influe directement sur la croissance du squelette, en particulier sur celle des membres inférieurs, et que, dans le cas d'arrêt de développement génital, la croissance exagérée et disproportionnée des membres se fait par le moyen d'un retard dans l'ossification des cartilages juxta-épiphysaires (hypercroissance, non par hyperactivité, mais par prolongation de l'ostéogenèse).

Procédé de recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot. — *MM. Bezançon, Griffon et Philibert* (V. même numéro, p. 56).

Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain.* Il arrive souvent qu'à la suite de lésions du cerveau, des noyaux gris centraux principalement, on constate sur les coupes microscopiques du pédoncule, de la protubérance l'atrophie de certains territoires.

Cette atrophie coexiste ou non avec des tractus de sclérose. Il est important de pouvoir déterminer son degré.

Pour cela nous photographions les coupes microscopiques avec un grossissement connu; sur les épreuves, on applique un papier transparent divisé en millimètres carrés, tel le papier dont se servent les ingénieurs. On dessine le contour des régions dont on désire connaître la surface; il suffit alors de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître la surface.

Ce procédé nous paraît plus pratique que ceux que l'on aurait pu adopter. Le planimètre est un instrument coûteux et d'une technique délicate.

L'inscription dans le contour des goupes photographiques de surfaces géométriques dont on fait le total est un procédé long et nécessitant des corrections à cause de l'irrégularité du contour des coupes. Le procédé des pesées présente des difficultés multiples et des causes d'erreur nombreuses.

Avec notre procédé on peut dire très facilement que telle région du névraxe examinée avec un grossissement N présente une surface X, X étant une valeur indiquée par un chiffre concret et partant comparable au chiffre Y indiquant la surface symétrique du côté sain.

La méthode que nous proposons peut être importante pour déterminer indirectement les connexions de certaines régions du système nerveux entre elles.

Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain.* La constitution des fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme n'est pas encore élucidée; certains anatomistes pensent que l'origine des pédoncules cérébelleux supérieurs est dans le noyau rouge; d'autres, au contraire, en plus grand nombre, admettent une origine cérébelleuse.

Quatre autopsies nous ont permis d'apporter une contribution à cette question. Dans trois cas nous avons constaté des lésions de ramollissement récent du noyau rouge.

L'examen des dégénérations fait avec la méthode de Marchi nous a montré des corps granuleux dans le pédoncule cérébelleux supérieur opposé; on peut suivre cette dégénération depuis la commissure de Wernekink jusqu'au hile du noyau dentelé. Dans un quatrième cas nous avons observé une destruction ancienne d'un noyau rouge par un angiome; l'examen avec la méthode de Weigert a montré une atrophie considérable d'un pédoncule cérébelleux supérieur et une disparition presque complète du hile du noyau dentelé du côté opposé.

Par ces observations, nous croyons pouvoir conclure que chez l'homme un grand nombre des fibres constitutives des pédoncules cérébelleux supérieurs proviennent du noyau rouge et se rendent au noyau dentelé du cervelet du côté opposé. Nos conclusions s'appliquent à l'homme et nous ne généralisons à aucune des autres espèces animales.

La leucocytose dans l'urémie expérimentale. — *MM. Dopter et Gouraud.* L'hyperleucocytose est considérée actuellement comme un processus de défense contre les infections et les intoxications. Il était naturel de penser que devant l'imprégnation toxique constituée par l'urémie, l'organisme pouvait ne pas rester indifférent et que le système leucocytaire en particulier pouvait réagir. Nous nous sommes adressés à l'expérimentation : L'ablation d'un seul rein chez le lapin est suivie d'une leucocytose très marquée; le chiffre des leucocytose ne retombe à la normale que, en moyenne, cinq jours après; l'ablation du deuxième rein, suivant de quinze jours la première néphrectomie, est accompagnée elle aussi d'une leucocytose accusée, mais moins cependant que la première; elle persiste, en général, jusqu'à la mort. La néphrectomie bilatérale d'emblée entraîne encore cette même hyperleucocytose, qu'on constate à nouveau après les injections d'urine. La laparotomie par elle-même, avec issue du rein hors la cavité péritonéale, comme s'il devait être extirpé, provoque bien une poussée leucocytaire, mais très minime, passagère, en rien comparable à celle que provoque l'opération complète.

Devant l'accumulation des poisons urémiques, l'organisme ne reste donc pas passif, il réagit, et le système leucocytaire joue son rôle de défense habi-

tuelle, comme il le ferait en face d'une infection ou d'une intoxication exogène.

Influence du travail musculaire sur l'activité de l'adrénaline. — *MM. P. Carnot et P. Josserand.* Nous avons montré précédemment que l'adrénaline injectée dans l'artère était moins active que dans la veine et qu'il fallait une dose deux fois plus forte dans l'artère que dans la veine pour obtenir le même effet. L'adrénaline perd donc de son activité en traversant les muscles. Nous avons alors recherché si l'état de repos ou de travail du muscle agissait sur les effets de l'adrénaline et nous avons constaté qu'une infection artérielle capable de donner une élévation de pression, alors qu'elle était faite dans l'artère d'un membre au repos, ne donnait plus d'augmentation de pression lorsqu'on avait fatigué ce membre par l'électricité.

L'adrénaline est donc neutralisée ou détruite probablement par les produits d'élaboration du travail musculaire.

Forme d'involution de l'entérocoque. Entéro-bactérie. — *M. E. Thiercelin.* Nous avons déjà insisté sur le polymorphisme que peut présenter ce microbe; ses formes sont extrêmement variables suivant la composition du milieu dans lequel il se développe, suivant l'âge de la culture que l'on examine et aussi suivant l'âge de la culture qui a servi à l'ensemencement.

Toutes ces formes d'involution réensemencées reviennent à l'entérocoque qui est la forme jeune d'une bactérie (entéro-bactérie).

Dans l'organisme ces formes d'involution existent en grande quantité et sont prises pour des espèces différentes. Dans les matières fécales normales la plupart des formes microbiennes appartiennent à cette espèce: la culture en anaérobie les régénère et les ramène à la forme entérococcique.

Un grand nombre de microbes, aérobies et anaérobies, considérés comme des espèces différentes, dérivent de cette bactérie.

La vasoconstriction déterminée par l'adrénaline n'est pas due aux centres sympathiques. — *M. O. Josué.* On sait qu'à la suite de l'arrachement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique qui fournit les nerfs vasomoteurs de l'oreille, il se produit, du côté opéré, du myosis et une vasodilatation intense: l'oreille devient rouge, turgide, les veines et l'artère sont saillantes et gonflées de sang rouge.

Or, si dans ces conditions, après extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, on injecte de l'adrénaline dans la veine de l'oreille de ces animaux, on voit les vaisseaux du côté opéré qui étaient dilatés au maximum se contracter et se vider. Bientôt les deux oreilles deviennent tout à fait exsangues.

Cette expérience prouve que l'injection d'adrénaline dans les veines détermine la vasoconstriction en dehors de toute intervention des centres vasomoteurs. Le spasme vasculaire est donc d'origine périphérique.

Sur l'origine de la prosécrétine. — *M. L. Camus.* J'ai recherché quelle est l'origine de la prosécrétine. Est-elle d'origine uniquement intestinale ou bien les aliments et les sécrétions stomacales et biliaires fournissent-ils une partie des éléments nécessaires à sa constitution?

Les aliments n'ont aucune part à sa formation car la muqueuse intestinale du fœtus renferme déjà de la prosécrétine.

Les ferments peptiques altèrent la sécrétine, ils sont aussi étrangers à sa constitution.

Enfin la bile, qui ne renferme pas de prosécrétine, mais qui renferme une substance, la choline, qui agit sur la sécrétion pancréatique, n'intervient pas non plus dans la formation de la prosécrétine.

La muqueuse intestinale d'animaux porteurs de fistule biliaire est, en effet, aussi riche en prosécrétine que la muqueuse d'un animal normal.

On doit donc admettre que la prosécrétine est d'origine uniquement intestinale, qu'elle est un élément de la vitalité propre de la muqueuse.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Janvier 1902.

Le président donne lecture du discours qu'il a prononcé au nom de l'Académie sur la tombe du professeur Panas, membre de l'Académie.

La prophylaxie des maladies infectieuses. — *M. Josias* lit un rapport au nom de la commission des épidémies sur l'application de la loi du 15 Février 1902.

La déclaration des maladies et la désinfection est obligatoire pour les maladies suivantes: fièvre typhoïde, typhus, scarlatine, variole, varioloïde, diphtérie, suette, choléra, peste, fièvre jaune, dysenterie, infection puerpérale, méningite cérébrospinale, ophtalmie des nouveau-nés. A ces maladies, la commission propose d'ajouter la rougeole.

En outre, elle propose la déclaration et la désinfection facultative pour la coqueluche, la grippe, la pneumonie, l'érysipèle, les oreillons, la lèpre, la conjonctivite purulente des adultes et la tuberculose.

Le rapporteur fait remarquer à juste titre combien il est regrettable de ne pas voir inscrire la tuberculose au nombre des maladies soumises à la déclaration obligatoire. Quand les médecins s'efforcent à l'heure actuelle de répandre la notion de contagiosité de la tuberculose, la restriction de l'Académie qui n'ose imposer la déclaration de la tuberculose apparaît comme un non-sens. On fait des conférences, on institue des ligues contre la tuberculose, on montre à chaque instant les dangers de la contagion et l'on n'ose pas encore imposer au pays la mesure qui serait le plus efficace pour combattre ce péril social qu'est la tuberculose.

Et pourtant l'on n'hésite pas à imposer la déclaration obligatoire pour d'autres maladies beaucoup moins dangereuses et moins contagieuses.

Le rapport fait ressortir les quelques objections pratiques qu'on fait au nom de l'opinion publique à la déclaration de la tuberculose. Il n'y a plus qu'à espérer que les mœurs imposeront à l'avenir aux médecins des mesures d'hygiène plus efficaces que celles qu'ils osent prendre.

L'arrhénal dans le traitement du paludisme. — *M. Laveran* communique des observations de Patrick Manson dont il résulte que l'arrhénal ne peut être considéré comme un succédané de la quinine dans le traitement du paludisme.

M. Gautier pense que les observations qu'il a citées sont suffisantes à prouver l'efficacité de l'arrhénal contre le paludisme.

La presse à l'Académie. — *M. Laborde* transmet à l'Académie une requête collective des membres de la presse chargés du compte rendu de l'Académie pour obtenir dans la salle des séances une place plus convenable que celle qui leur a été assignée.

Non seulement la place où ils ont été relégués est inconfortable, et ne leur permet pas d'entendre les orateurs ni de communiquer avec eux, mais la salle qui leur a été donnée pour achever leur compte rendu après la séance est dépourvue de chaises, d'encre, et déjà fort malpropre.

Le président déclare que le Conseil prend bonne note de cette communication et s'efforcera de donner satisfaction aux signataires.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Shinkiski Hataï. ***Présence chez l'embryon humain d'une glande interscapulaire, correspondant à la glande hibernante des mammifères inférieurs*** (*Anatomischer Anzeiger*, XXI vol., 4 Juillet 1902). — L'auteur a rencontré constamment chez l'embryon humain (de 75 à 260 millimètres) une formation glandulaire allongée, paire, située le long du cou et dans la région scapulaire. Elle ne présente aucune relation avec le thymus. Elle comprend une partie antérieure assez large, commençant au voisinage de la parotide, logée dans l'espace compris entre la jugulaire interne en avant et les muscles angulaires de l'omoplate et splénius en arrière, et recouverte en haut par le sterno-cléido-mastoïdien, en bas par le fascia du cou.

De cette masse principale part un prolongement inférieur étroit, passant sous l'omoplate ou le long de son bord vertébral; il est en rapport avec les fibres d'insertion de l'angulaire de l'omoplate et plus bas avec le trapèze.

Une enveloppe fibreuse, en envoyant des travées dans l'intérieur de la glande, la divise en lobes et lobules polygonaux; à ce point de vue elle ressemble beaucoup à la parotide.

Le tissu propre comprend de nombreux nodules lymphatiques, composés de tissu adénoïde très riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, et ne présentant pas de centres germinatifs de Flemming. Ces nodules lymphatiques sont entourés de tissu adipeux situé soit en dedans, soit en dehors de la capsule fibreuse.

L'auteur homologue cette glande, d'une part, par la présence de tissus adipeux, à la glande hibernante de certains mammifères (chez les rongeurs, cette glande a la même situation interscapulaire), d'autre part, par l'existence de formations adénoïdes, à une glande hémolymphatique.

L'étude de cet intéressant organe appelle du reste de nouvelles recherches.

A. Policard.

PARASITOLOGIE

P. Vuillemin. ***Sur la pénétration des femelles d'oxyures vermiculaires à travers les parois de l'intestin*** (*Centralblatt fur Bakteriologie*, 1902, 5 Septembre t. XXXII, n° 5, p. 358). — On a déjà signalé à plusieurs reprises la formation de kystes ou d'abcès aux dépens des oxyures vermiculaires. R. Kolb a vu des oxyures vermiculaires femelles dans la cavité de Douglas d'une femme de quarante-deux ans, et des nodules tuberculeux autour de ces parasites. Marro a trouvé au contact de la trompe gauche d'une femme de trente-quatre ans un kyste fibreux contenant de nombreux œufs d'oxyures avec un détritus granulo-graisseux et de la cholestérine.

Frœlich a vu survenir chez un garçon de onze ans, souffrant d'oxyures intestinaux, un abcès du pli interfessier qui donna issue à du pus renfermant une quantité énorme d'oxyures très agiles; ces vers étaient tous femelles. Sur la muqueuse rectale il y avait un piqueté hémorragique et de petites ulcérations de 1 à 2 millimètres.

Il est probable que les oxyures femelles qui seules séjournent dans le rectum ont perforé la paroi de l'intestin en déterminant des ulcérations et ont pénétré ainsi dans le tissu conjonctif.

M. Labbé.

Raphaël Blanchard. ***Nouvelles observations sur le pseudoparasitisme des myriapodes chez l'homme*** (*Archives de parasitololog*ie, 1902, 25 Septembre, t. VI, n° 2, p. 245). — M. Blanchard a déjà publié une série de faits mettant hors de doute la possibilité du pseudoparasitisme des myriapodes dans les voies aériennes ou digestives de l'homme. Il rapporte encore quelques nouveaux cas montrant les phénomènes pathologiques qui peuvent être déterminés par ces insectes.

Le premier a trait à une femme qui avait des rhumes fréquents, des maux de gorge, des éternuements et une céphalée persistante localisée au côté gauche de la tête.

Elle rendit un jour en se mouchant un myriapode vivant, et tous les troubles cessèrent.

Une malade de Bergmann, qui souffrait depuis longtemps de maux de tête violents, fut aussi soulagée après avoir rendu en éternuant une scolopendre vivante.

Une fillette de treize ans, vue par Focken, souffrait de troubles gastro-intestinaux qui furent guéris lorsqu'elle eut rendu par l'anus plusieurs myriapodes vivants, à la suite de la prise de santonine et de purgatifs.

Thébault cite l'observation d'une femme qui éprouvait de violentes constrictions d'estomac, une céphalée intense, des douleurs dans les jambes et des étouffements; elle est prise de douleurs atroces dans l'abdomen, de vomissements, de phénomènes péritonitiques puis d'une véritable débâcle intestinale au milieu de laquelle on trouve un myriapode vivant. Tous les symptômes cessent alors.

On connaît aujourd'hui une quarantaine de cas authentiques de ce genre: 31 fois des myriapodes occupaient les voies aériennes, 9 fois seulement le tube digestif.

Tous ces parasites sont des chilopodes, c'est-à-dire des myriapodes très agiles, nocturnes qui s'introduisent par hasard dans les fosses nasales de personnes endormies, y trouvent des mucosités et des détritus épithéliaux dont ils se nourrissent, et peuvent y séjourner longtemps.

Ce parasitisme des myriapodes est indiscutable. Bien plus, Kœnike a trouvé un myriapode vivant dans l'albumine crue d'un œuf de poule.

M. Labbé.

FACULTÉ DE PARIS

Actes de la Faculté.

THÈSES DE DOCTORAT

Mercredi 21 Janvier 1903, à 1 heure. — LORIER : Traitement de la rétention placentaire post-abortive non compliquée ; MM. Pinard, Tillaux, Broca (Aug.), Potocki. — M. AUFIAIS : Plaies de l'artère sous-clavière ; MM. Tillaux, Pinard, Broca (Aug.), Potocki. — M. GRELLEY : Alimentation artificielle des nourrissons et scorbut infantile ; MM. Tillaux, Pinard, Broca (Aug.), Potocki. — M. BAIN : De l'auto-représentation des organes internes chez les hystériques ; MM. Brissaud, Déjerine, Widal, Bezançon. — M. LANUE : De la fièvre hystérique ; MM. Brissaud, Déjerine, Widal, Bezançon. — M. LE MONNIER : La pleurésie hémorragique cancéreuse : contribution à l'étude cytoscopique ; MM. Brissard, Déjerine, Widal, Bezançon.

Jeudi 22 Janvier 1903, à 1 heure. — M. LE CLERC : Prostatites d'origine intestinale ; MM. Guyon, Le Dentu, Méry, Marion. — M. LABBÉ : Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie chez l'enfant ; MM. Guyon, Le Dentu, Méry, Marion. — M. JOHON : Contribution à l'étude des suppurations pancréatiques ; MM. Le Dentu, Guyon, Méry, Marion. — M. FOREST : Les moustiques et la fièvre jaune ; MM. Brouardel, Proust, Jeanselme, Guiart. — M. LABUSSIÈRE : De l'hygiène du chauffage et en particulier de l'emploi de la vapeur à basse pression pour le chauffage ; MM. Brouardel, Proust, Jeanselme, Guiart. — M. RIBIERRI : L'hémolyse et la mesure de la résistance globulaire, application de l'étude de la résistance globulaire dans l'ictère ; MM. Proust, Brouardel, Jeanselme, Guiart. — M. BARTHELAT : Les mucorinées pathogènes et les mucormycoses chez les animaux et chez l'homme ; MM. Cornil, Hutinel, Blanchard, Achard. — M. DURAND-VIEL : Des variations de la pression artérielle au cours de quelques maladies chez les enfants ; MM. Hutinel, Cornil, Blanchard, Achard. — M. CABRLZ : Analgésies viscérales profondes dans le tabes. — Analgésie linguale ; MM. Raymond, Gilbert, Vaquez, Jeanselme. — M. VICQ : La mort dans la chorée ; MM. Raymond, Gilbert, Vaquez, Jeanselme.

EXAMENS DE DOCTORAT

Lundi 19 Janvier 1903. — 2e Salle Richet : MM. Richet, Rémy, Broca (André). — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Hôtel-Dieu : MM. Terrier, Broca (Auguste), Gosset. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Hôtel-Dieu : MM. Hayem, Gaucher, Bezançon. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Hôtel-Dieu : MM. Brissaud, Dejerine, Legry. — 5e Chirurgie (Première partie) (2e série), Hôtel-Dieu : MM. Kirmisson, Walther, Legueu.

Mardi 20 Janvier 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Berger, Hartmann, Thiéry. — 2e, Salle Pasteur : MM. Launois, Desgrez, Chassevant. — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Thouret : MM. Hutinel, Rénou, Guiart. — 4e, Salle Béclard : MM. Proust, Gilbert, Thoinot. — 5e, Chirurgie (Première partie)(1re série), Charité : MM. Guyon, Pozzi, Marion. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Charité : MM. Le Dentu, Faure, Auvray. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Charité : MM. Raymond, Achard, Gouget. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Charité : MM. Cornil, Vaquez, Dupré.

Mercredi 21 Janvier 1903. — 2e (1re série), Salle Béclard : MM. Richet, Rémy, Broca (André). — 2e, (2e série), Salle Pasteur : MM. Pouchet, Retterer, Gley. — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Thouret : MM. Joffroy, Blanchard, Legry. — 5e (Deuxième partie), Laënnec : MM. Hayem, Landouzy, Wurtz.

Jeudi 22 Janvier 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Berger, Hartmann, Thiéry. — 2e Salle Richet : MM. Pouchet, Launois, Desgrez. — 3e (Première partie), Oral, Salle Béclard : MM. Pozzi, Faure, Potocki.

Vendredi 23 Janvier 1903. — 3e (Deuxième partie), Nouveau régime, Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique : MM. Blanchard, Widal, Legry. — 2e (1re série) Salle Richet : MM. Gautier, Richet, Rémy. — 2e, (2e série), Salle Pasteur : MM. Pouchet, Retterer, Gley. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Necker : MM. Terrier, Legueu, Gosset. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Necker : MM. Kirmisson, Broca (Aug.), Mauclaire. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Baudelocque : MM. Pinard, Lepage, Wallich.

Samedi 24 Janvier 1903. — 2e Salle Corvisart : MM. Launois, Broca (André), Desgrez. — 3e (Première partie), Oral, Salle Broussais : MM. De Lapersonne, Marion, Potocki. — 5e (Deuxième partie, (1re série), Beaujon : MM. Raymond, Achard, Jeanselme. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Beaujon : MM. Gilbert, Rénon, Gouget. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Tarnier : MM. Bndin, Bonnaire, Demelin.

HOPITAUX ET HOSPICES

Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts. — MM. Trousseau, Chevallereau, Valude et Kalt commenceront le mardi 20 Janvier à 2 h. 1/2 des leçons cliniques, avec présentation de malades, et les continueront les mardis suivants, à la même heure.

La leçon sera faite alternativement par l'un des quatre médecins de la clinique.

Consultations et opérations à 1 heure.

NOUVELLES

Paris et Départements

Distinctions honorifiques. — Sont nommés ou promus dans l'ordre de la Légion d'honneur : au grade d'officier, M. Huchard ; au grade de chevalier, MM. Comby, Cayla, Delaunay, Moreigne, Natier, médecins à Paris ; Roustan, médecin à Grasse ; Le Rolland, médecin à la Roche-Derrien (Côtes-du-Nord) ; Desvergnes, médecin inspecteur des enfants assistés de la Gironde ; Rémond, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse ; Halmagrand, médecin à Orléans ; Pozzi, médecin à Reims ; Ferré, médecin à Pau.

Sont nommés : officiers de l'Instruction publique, M. Gourichon, à Paris ; officiers d'Académie, MM. Cangé, Chastanel, Chaumont, Mallet, Rolliu.

La propagation de la vaccine. — Des récompenses viennent d'être accordées par le ministre de l'Inté-

rieur aux personnes suivantes qui ont le plus contribué à la propagation de la vaccine.

Le prix de 1.000 francs est réparti de la façon suivante : 600 francs à M. Martin, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales à Pnomh-Penh et 400 francs à M. Laffage, médecin de colonisation à Dra-El-Mizan (Alger).

Des médailles d'or ou rappels de médailles d'or sont attribuées à MM. Caussedebat, médecin-major de 1re classe ; Aune, Romari, Bergasse, Laforgue, Martin, Rouget, médecins-majors de 2e classe ; Brochard, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales ; Sasteret, à Toulouse ; Ciaudo, à Nice ; Jenot, à Dercy (Aisne).

Société anatomique. — A la suite des élections qui ont eu lieu dans la séance du 9 Janvier dernier, le Comité de la Société anatomique se trouve ainsi constitué pour l'année 1903 : Président, M. le professeur Cornil ; vice-président, MM. Riche et Griffon ; secrétaires, MM. Nattan-Larrier et Lefas ; trésorier, M. Milian ; archiviste, M. Morestin ; membres titulaires du Comité : MM. Apert, Mouchet et Labbé ; membres adjoints du Comité : MM. Cunéo, Lecène et Robert Proust.

Corps de santé militaire. — Sont inscrits au tableau d'avancement pour l'année 1903 : pour le grade de médecin principal de 1re classe : MM. les médecins principaux de 2e classe Tritaud, Baudonin, Février, Brisset, Colnenne, Billot, Carayon, Martin, Gerbault, Testevin, Choux, Dubujadoux, Villiè, Reverchon ; pour le grade de médecin principal de seconde classe, MM. les médecins-majors de 1re classe Cahier, Lemoine, Marty, Béchard, Massonnaud, Lambert, Comte, Toussaint, Bassompierre, Véron, Bergougnioux, Hassler, Vuillemin, Debrie, Collin, Vignol, Descour, Labit, Wissemann.

Service de santé de la marine. — M. Fourgous, médecin de 2e classe, est désigné pour embarquer sur la *Surprise* (escadre de l'Extrême-Orient).

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont nommés dans le corps de santé des troupes coloniales, à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : MM. Martin, Guichoux.

Ces officiers serviront à la brigade de réserve du corps d'occupation de Chine au Tonkin.

Maladies des voies urinaires. — M. Desnos reprendra ses *conférences* cliniques et thérapeutiques à sa clinique, 15, rue Malebranche, le mercredi 21 Janvier à 4 heures, et les continuera les mercredis suivants à la même heure.

Le titre de « docteur ». — Il fut imaginé au XIIe siècle et conféré, pour la première fois, par l'Université de Bologne. Le premier docteur en médecine fut Gulielmo Gordinio, qui fut revêtu de cette dignité par le collège d'Aoste en 1220.

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 9 Janvier.* — Ont lu : MM. Vidal (Pierre), 3 ; Monod (Gustave), 8 ; Bloch, 10 ; Oppert, 11 ; Duplay, 8 ; Lebras, 9 ; Jeannel, 12 ; Durand (Gaston), 4 ; Guerder, 6 ; Cotard (Lucien-Henri), 7. — *Absents* : MM. Lemaistre, Hovelacque, Delmas, Caron, Loubier, Pierro, Singer, Baron, Mourlhon, Reimburg.

Séance du 11 Janvier. — Ont lu : MM. Jouvin, 6 ; Dupré, 9 1/2 ; Wapler, 7 ; Baudouin (Émile), 13 ; Legroux, 2 ; Burgaud (Victor), 10 ; Bornait Legueule, 9 ; Monier, 7 ; Baudouin (Alphonse), 6 ; Darcanne, 11 1/2.

Pathologie. — *Séance du 9 Janvier.* — Ont lu : MM Longin, 8 ; Leroux, 11 ; Belgodère, 7 ; Deglos, 12 ; Augé, 9 ; Bing, 5 ; Walter, 7 ; Pathault, 12.

Séance du 10 Janvier. — Ont lu : MM. Chastagnol, 10 ; Dupouy (Roger), 8 ; Desmoulins, 10 ; Binet (Mce.), 8 ; Fernet, 11 ; Buizard, 8. — *Absents* : MM. Rembert, Pépin.

École de médecine de Reims. — Un concours s'ouvrira le 16 Juillet prochain devant la Faculté de médecine de l'Université de Nancy pour l'emploi de suppléant des chaires d'anatomie et de physiologie à l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Reims.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture du dit concours.

École de médecine navale. — Les jurys des concours qui auront lieu à Brest le 28 Janvier courant, pour quatre emplois de professeur dans les écoles de médecine navale, seront composés comme suit :

1° Concours pour les chaires de séméiologie médicale à Toulon, et de physiologie, hygiène et médecine légale à l'école de Bordeaux :

MM. l'inspecteur général du service de santé, président ; Duval, médecin en chef de 2e classe ; Girard, médecin principal, sous-directeur à Bordeaux, membres.

2° Concours pour la chaire de chimie biologique aux écoles de Brest et de Rochefort :

MM. l'inspecteur général du service de santé, président ; Louvet, pharmacien en chef de 1re classe ; Bourdon, pharmacien principal, membres.

Les noms des officiers du corps de santé de la marine désireux de prendre part à ces concours devront être télégraphiés au ministère au moins cinq jours avant la date d'ouverture des épreuves.

En l'absence de candidats, un avis négatif devra être adressé.

RENSEIGNEMENTS

Hôpital Necker (maladies des voies urinaires). — M. F. Cathelin, chef de clinique adjoint, recommencera le cours pratique de chirurgie expérimentale des voies urinaires (deuxième année) le mercredi 14 Janvier, à 1 heure 1/2, dans le laboratoire annexe de la clinique, à l'hôpital Necker, et le continuera les mercredis, vendredis et lundis suivants. S'inscrire d'avance à la bibliothèque de la clinique, salle de la terrasse, les élèves opérant eux-mêmes et le nombre en étant limité à 6 par série.

MM. Digne et Duclaux, internes des hôpitaux, commenceront une conférence privée d'internat le 30 Janvier. S'adresser à la Pitié ou à Trousseau.

AVIS — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr. 15.

L'Éditeur-Gérant : C. NAUD

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —
C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :
Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.
3, RUE RACINE, Paris, VI°.

SOMMAIRE

ARTICLES

MÉDECINE PRATIQUE

CHRONIQUE

LIVRES NOUVEAUX

SOCIÉTÉS SAVANTES

ANALYSES

PRATIQUE MÉDICALE

NOUVELLES

UNE CONFÉRENCE A LA SORBONNE

DOMINIQUE LARREY

1768-1842

La « Société des amis de l'Université de Paris » que M. Casimir Perier préside avec tant d'autorité, donne chaque année une série de conférences dont les sujets sont toujours fort judicieusement choisis. Cette année la Médecine a eu les honneurs de l'inauguration : Jeudi soir 15 Janvier, le professeur Debove, doyen de la Faculté de médecine, faisait la première conférence sur Dominique Larrey.

Tout ce qui touche à l'histoire de la grande époque de la Révolution et de l'Empire a le don de singulièrement intéresser le public d'aujourd'hui ; aussi l'amphithéâtre Richelieu de la Sorbonne était-il comble d'auditeurs choisis, appartenant surtout au monde universitaire : on y remarquait au premier rang le vice-recteur Liard entouré des doyens et de nombreux professeurs des Facultés, agrégés de la Faculté de médecine, médecins et chirurgiens des Hôpitaux.

Prenant « Larrey » pour sujet de sa conférence, M. Debove ne pouvait faire un meilleur choix : en retraçant la vie du grand chirurgien des armées républicaines et impériales, en montrant ce que fut celui dont Napoléon, à son lit de mort, disait qu'il fut l'homme le plus vertueux qu'il ait jamais connu, il donnait un enseignement d'une haute portée philosophique, répondant absolument au but d'éducation morale que se propose la Société des amis de l'Université. Mais il fallait tout le savoir et tout le talent du conférencier, pour mener à bien la lourde tâche de montrer, en un rapide coup d'œil d'ensemble, tout ce qu'il y eut de beau dans la vie de celui qui fut la gloire de la chirurgie militaire française, dans la vie du grand Larrey.

C'est un art tout spécial que celui du conférencier ; il n'est pas donné à beaucoup de savoir le pratiquer, et les bons conférenciers sont rares. Il

y a deux ans, dans cette même Sorbonne, par sa conférence sur « le Malade imaginaire », M. Debove avait montré qu'il excellait en cet art; il vient de le démontrer à nouveau, en traitant avec toute l'ampleur et l'élévation qu'il comportait un sujet tout différent, « Larrey ». Après la conférence sur « le Malade imaginaire », M. Gréard, alors vice-recteur et qui avait présidé, exprimait à M. Debove tout le plaisir qu'il avait éprouvé à l'entendre, et je me rappelle alors ces paroles qui m'avaient frappé : « Nous avons ici, à la Sorbonne, dit M. Gréard, un conférencier rare, qui excelle dans le genre et que je ne crois pas que l'on puisse jamais surpasser, c'est M. Larroumet. Eh bien, vous l'avez égalé; je ne puis faire de vous un plus grand éloge. » Ce que disait M. Gréard, je ne crois pas que le vice-recteur actuel, M. Liard, le démentirait après la conférence sur Larrey.

L'idéal, pour un conférencier, est de faire passer sous les yeux de son auditoire, en un langage imagé, une série de tableaux qui frappent l'esprit et restent gravés dans la mémoire. Tous ceux qui, jeudi dernier, ont assisté à la conférence sur Larrey, n'oublieront jamais les grandes étapes de cette vie remplie, si bien mises en valeur par le conférencier.

Il est impossible de donner ici un vague aperçu du sujet traité, mais ce que je puis dire, c'est la façon dont il a été traité, en exprimant le désir que cette conférence soit publiée, de façon à ce que les lecteurs éprouvent à la lire le même plaisir que les auditeurs ont eu à l'entendre.

Ils y verront de quel grand enseignement fut la vie de Larrey, preuve éclatante « que la haute culture que donne la science n'exclut pas l'héroïsme ».

Courageux, héroïque, Larrey le fut, toute sa vie, depuis les débuts de ses études médicales à Toulouse, en 1780, jusqu'à sa mort à Lyon, en 1842. En lui, comme l'a si bien montré M. Debove, s'alliait au plus haut point le courage militaire au courage civique. Et c'est là ce qui a fait écrire à Paul Triaire, l'érudit biographe de Larrey : il réalise le type du héros que rien ne peut abattre, vaincre ou même lasser, et qui reste, à un degré extraordinaire, la personnification vivante de la chirurgie militaie dans tout ce qu'elle a de plus noble et de plus élevé.

Les admirateurs de Larrey et tous ceux qui ont souci de notre passé glorieux, seront reconnaissants à M. Debove d'avoir pris comme sujet de sa conférence une aussi belle et si glorieuse figure.

E. De Lavarenne.

LA DÉFENSE DU LITTORAL

Dans la lutte engagée entre les peuples pour la conservation et le développement de la richesse publique, il est du devoir et de l'intérêt de chaque individu de contribuer par tous ses moyens d'action à assurer la prépondérance de la nation à laquelle il appartient. Il revient, en particulier, aux intellectuels de diriger les masses profondes des artisans, et c'est pourquoi il convient que les médecins, guides naturels scienfiques, mettent au profit de ceux qui les entourent toutes leurs connaissances, toute leur influence, toute leur autorité.

Pour ce faire, ils doivent sortir de leur antique rôle purement scientifique ou humanitaire, et ne pas craindre d'user de leur force pour le développement d'intérêts communs.

Si besoin était de convaincre quelqu'un de l'importance et de la justesse de ces idées, il suffirait d'étudier en ce moment la question du littoral méditerranéen. Forte de son passé légendaire, mais un peu trop confiante dans la puissance de son soleil vivifiant, la Riviera française ne prit pas garde tout d'abord à de vagues attaques insinuatrices que dirigeaient contre elle des voisins jaloux et rivaux. Bientôt les accusations se précisèrent, et, par la puissance de la presse, se répandirent dans le monde. Des esprits scientifiques étrangers, par un amour national très naturel, trouvèrent à l'antique littoral, toujours recommandé, de monstrueux défauts devant le condamner dorénavant à jamais.

« Les tuberculeux, disait un savant allemand au Congrès de Moscou en 1900, ne laissent, comme souvenir de leur passage sur le littoral, que des pierres tumulaires! » Et depuis, en ces deux dernières années, la malechance aidant, fut organisée une superbe campagne contre le pays français, contre l'industrie française, contre la science française. Le résultat désiré fut obtenu : l'an dernier, le littoral a perdu plus de 50 millions de recettes, cela pour le pays; tous les produits nationaux se virent préférer d'autres produits par les étrangers encore venus, cela pour l'industrie; des médecins allemands ou anglais furent souventes fois appelés à la place des maîtres français de Paris et de Lyon, cela pour la science. Il faut réagir. Pour ce faire, que les hôteliers du littoral aident à la chaleur et à la lumière du soleil par l'établissement *immédiat* de tout le confort moderne, confort que l'on trouve chez leurs rivaux et leurs voisins; pour ce faire, que les maîtres de Paris, à l'instar du professeur Landouzy, proclament hautement et sans relâche toute la valeur thérapeutique de nos stations hivernales dénigrées comme à plaisir; pour ce faire, que tous les médecins du littoral s'unissent et fassent converger leurs efforts en vue du relèvement prompt et définitif de la fortune publique de leur pays. Il est à penser que ceux-là donneront leur quote-part d'effort; en tout cas, il plaît de dire que ceux-ci se sont déjà mis résolument à l'œuvre. En effet, émus de tant d'attaques plus ou moins justifiées, quelques médecins du littoral ont fondé la *Société médicale du littoral méditer-*

ranéen dont le but est : 1° d'assurer sa représentation dans les congrès scientifiques par un ou plusieurs délégués; 2° de préparer des communications à faire, au nom de la Société, dans l'intérêt du littoral; 3° de s'efforcer de répondre aux attaques dirigées contre la Riviera française, tant dans les congrès que dans des publications; 4° de centraliser tout ce qui peut intéresser le littoral, paraissant en France ou à l'étranger, dans ses publications, journaux, congrès, etc., et d'en constituer des archives; 5° de faire les recherches, et travaux dont l'opportunité se fera sentir.

Le siège de la Société est à Nice; les stations de Nice, Cannes, Grasse, Juan-les-Pins, Vence, Beaulieu, Monaco, Menton y sont représentées.

A Paris, la Société compte comme membres honoraires : MM. Bouchard, Budin, Burlureaux, Duplay, Huchard, Hutinel, Lancereaux, Landouzy, Landrieux, de Lapersonne, Raymond et Robin; MM. Lemoine, de Lille, et Pitres, de Bordeaux, en font également partie.

La Société fonctionne; déjà elle a étudié un certain nombre de questions très pratiques; — elle a nommé une commission qui depuis un an s'occupe de grouper les stations sises à l'Est de Nice pour la stérilisation des eaux par l'ozone; — elle cherche à publier une statistique officielle et complète de la mortalité sur le littoral; — elle s'est fait représenter au Congrès de la tuberculose à Londres de 1901, au Congrès de Grenoble de 1902, elle le sera au Congrès de Madrid de 1903. Ces jours-ci, enfin, va paraître le *Bulletin médical du littoral méditerranéen*, organe de la Société, publié par elle, contenant ses comptes rendus, des analyses, des travaux concernant le littoral, des revues générales, des articles sur les questions d'actualité touchant la Riviera.

L'effort de la Société est donc patent. Tous les médecins français donneront leur appui moral à leurs confrères méditerranéens; tous les maîtres se feront honneur de les protéger.

La France possède là-bas, aux pieds des Alpes, le long de la mer bleue, un long ruban de côtes toujours ensoleillées et éternellement fleuries où les malades et les affaiblis savent trouver l'espoir, la force, la guérison. Le monde entier y venait et y vient encore pour se reposer, pour se vivifier, pour se guérir. Mais le beau pays, devenu trop beau, suscite l'envie et se voit attaqué : défendons-le, défendons-nous.

F. Jayle.

LIVRES NOUVEAUX

Pitres et Régis. — *Les obsessions et les impulsions*, 1 vol. de la « Bibliothèque de psychologie expérimentale » (O. Doin, éditeur, Paris, 1902).

Ce dernier ouvrage de MM. Pitres et Régis marque une date dans l'histoire des obsessions et des impulsions; c'est l'exposé élégant et documenté de leurs opinions, déjà publiées dans des travaux antérieurs, mais d'une façon fragmentaire; c'est aussi une plaidoirie éloquente en faveur d'une doctrine psychopathologique qui semble chaque jour gagner plus de terrain et conquérir plus de défenseurs.

En effet, deux manières de voir se trouvent en présence à propos des obsessions et des impulsions : pour certains auteurs, ces syndromes morbides sont des états primitivement idéatifs, accompagnés secondairement d'émotion : c'est la doctrine de Westphal; pour d'autres auteurs, ces syndromes sont avant tout des états foncièrement émotifs : c'est la doctrine de Morel. Après la lecture du livre de MM. Pitres et Régis, après l'examen des cas cliniques nombreux et significatifs qu'ils rapportent, il semble bien que la réalité des faits oblige à se rallier à cette dernière façon de voir : l'obsession est un état foncièrement émotif. Tout, dans l'histoire des malades, le démontre et le prouve : le début de l'affection par un état panophobique d'angoisse vague, la marche de l'affection, la constitution de la phobie, la détermination de son objet, son passage à l'état chronique, enfin parfois la terminaison par un état émotionnel pur semblable au stade initial. Tout plaide en faveur de la priorité de l'élément affectif dans la formation des phobies et des obsessions.

Voici la définition des auteurs : « L'obsession est un syndrome morbide caractérisé par l'apparition involontaire et anxieuse dans la conscience de sentiments ou de pensées parasites qui tendent à s'imposer au *moi*, évoluent à côté de lui malgré ses efforts pour les repousser, et créent ainsi une variété de dissociation psychique dont le dernier terme est le dédoublement de la personnalité. » Ils distinguent, d'une part, les états obsédants phobiques ou phobies, comprenant les phobies diffuses et les phobies systématisées, et, d'autre part, les états obsédants idéatifs ou obsessions, comprenant les obsessions diffuses, multiples et les obsessions spéciales systématiques.

Le type de la phobie diffuse est l'état mental de la névrose d'angoisse, l'attente anxieuse; les phobies systématisées, elles, ont été maintes fois décrites et sont bien connues de tous les praticiens. Quant aux obsessions, elles ne sont le plus souvent que des phobies intellectualisées, et présentent, en somme, la même structure psychologique que les peurs morbides. Les auteurs distinguent les obsessions idéatives, impulsives, hallucinatoires; ils tracent, chemin faisant, un tableau complet de l'obsession de la rougeur. Le côté clinique et thérapeutique de la question est également traité avec la compétence et l'expérience des éminents professeurs de Bordeaux.

La seconde partie du volume est consacrée aux impulsions. L'impulsion morbide est, d'après les auteurs, la tendance impérieuse et souvent irrésistible au retour vers le pur réflexe. Ils passent en revue successivement les caractères généraux des impulsions, les types impulsifs, les formes cliniques, l'étiologie, le diagnostic, le traitement, la médecine légale.

En conclusion, l'ouvage de MM. Pitres et Régis est une mise au point excellente d'une question essentielle de psycho-pathologie.

Sans doute, on y trouve souvent des opinions personnelles, mais elles sont toujours appuyées de raisons judicieuses qui permettent au lecteur de les apprécier et d'en discuter la valeur.

P. Hartenberg.

PRINCIPES DE CHIRURGIE

Par J.-L. FAURE, Agrégé,
Chirurgien des Hôpitaux.

Appelé à l'honneur de suppléer le professeur Duplay, je crois qu'il est bon de vous dire, au moment de commencer ces leçons, comment j'entends m'acquitter de la tâche qui m'est confiée.

Vous venez chercher dans un service de chirurgie un double enseignement. Vous venez d'abord examiner des malades, apprendre à reconnaître les affections chirurgicales, vous familiariser avec leurs aspects multiples, vous exercer aux méthodes d'exploration, vous instruire en un mot dans les infinis détails que présente la clinique. C'est ce que nous tâchons de faire ensemble chaque jour au lit des malades, suivant le hasard des entrées. C'est ce que j'ai l'intention de faire d'une façon plus utile encore et plus profitable à tous, en consacrant deux matinées par semaine à l'interrogatoire et à l'examen d'un ou de plusieurs malades dans cet amphithéâtre même. Rien n'est plus instructif que cet examen public fait par l'un des élèves du service ou par ceux d'entre vous qui voudront bien assister à ces exercices cliniques.

Vous connaissez tous, Messieurs, l'importance de cet examen des malades. C'est auprès d'eux et non pas dans les livres que nous apprenons tous le meilleur de ce que nous savons, et celui d'entre vous qui, le matin, à l'hôpital, a sérieusement examiné un malade ou bien pris une observation peut se dire avec satisfaction qu'il n'a pas perdu sa journée.

Mais vous venez chercher ici un autre enseignement, celui qui constitue, en somme, le but suprême de vos longues études. Vous venez pour apprendre à soigner les malades et les blessés. Or la thérapeutique chirurgicale ne consiste pas seulement, Messieurs, dans l'art de faire des pansements ou de poser des appareils, elle demande des notions plus hautes, et exige de celui qui veut l'exercer la connaissance parfaite de toutes les règles de la médecine opératoire et de l'intervention sanglante.

L'art d'opérer ne s'apprend pas en un jour. J'entends l'art de bien opérer et d'entreprendre cette tâche sacrée qui met entre nos mains la vie et la mort d'un malade, avec cette tranquillité d'âme que peut seul donner le sentiment qu'on est à la hauteur de ce grand devoir et qu'on a le droit de le remplir.

Il faut, avant tout, pour profiter d'une séance opératoire, bien comprendre les opérations auxquelles on assiste. C'est pourquoi j'ai l'intention de consacrer la plupart de ces leçons cliniques à l'explication technique des détails opératoires, et à faire passer sous vos yeux, avant de l'exécuter devant vous, les divers temps de chaque opération. Je m'efforcerai de varier autant que possible les séances opératoires, de façon à vous exposer, pendant le cours de ces leçons, la plupart des opérations courantes, et j'espère que ceux d'entre vous qui me feront l'honneur de les suivre en retireront quelque profit.

* * *

Je ne puis cependant avoir la prétention de vous enseigner toutes les opérations que les hasards de la clinique nous forcent chaque jour à exécuter. Il faut pour y parvenir une longue expérience, mais il est en revanche quelques règles générales que l'on peut appliquer à toutes les interventions et dont je m'efforcerai de vous démontrer l'importance en même temps que la simplicité, car ces règles sont simples, au moins pour celui qui veut bien ne pas prendre la peine de les compliquer à plaisir.

C'est de ces quelques règles, je dirais volontiers de ces quelques principes, que je désire surtout vous entretenir aujourd'hui, en vous montrant comment je comprends leur application et quelles sont les qualités que nous avons aujourd'hui le droit de demander à la chirurgie moderne.

* * *

La première de toutes ces qualités, c'est l'observation des règles de l'asepsie. C'est là une vérité devenue tellement banale que je ne me pardonnerais pas d'insister sur elle. Tout au plus vous dirai-je quelques mots sur une des principales conditions de sa réalisation, parce que l'accord est encore loin d'être fait parmi les chirurgiens sur ce point que je considère cependant comme très important. Je veux parler de l'usage des gants.

La question me semble cependant bien facile à résoudre, aussi bien en théorie qu'en pratique.

Il est de toute évidence que nous ne possédons qu'un seul moyen de détruire avec certitude tous les germes et tous les microbes. Ce moyen, c'est la chaleur. Toute stérilisation qui repose sur un autre principe que la destruction des agents microbiens par la chaleur est illusoire ou insuffisante. C'est un fait universellement admis pour les objets de pansement, les soies, les catguts, les compresses et jusqu'à l'eau qui sert à nous laver les mains.

Or c'est précisément le seul moyen qu'il nous soit interdit d'employer pour la stérilisation de nos mains. Le savonnage le plus consciencieux, le brossage le plus énergique, l'alcool, le sublimé donnent évidemment, en pratique, des résultats satisfaisants, mais ne parviennent jamais à stériliser complètement les téguments et à les débarrasser de germes que le feu seul peut anéantir.

Dans l'impossibilité où nous sommes de désinfecter parfaitement nos mains, le mieux est donc de les infecter le moins possible, et de fuir en conséquence toutes les contaminations, les opérations septiques, les touchers impurs, les contacts douteux. Voilà pourquoi, Messieurs, vous me voyez mettre des gants pour pratiquer toutes les opérations qui portent sur des foyers suppurants et infectés, pour faire tous les pansements et aussi pour faire la simple visite du matin pendant laquelle se multiplient, au cours de l'examen des nouveaux malades, des explorations vaginales, des investigations de toute nature auxquelles nous sommes contraints de nous livrer, les occasions de contacts répugnants et de contaminations septiques.

De cette façon nous avons le plus de chances possibles pour garder nos mains, sinon complètement aseptiques, au moins suffisamment pures pour que le lavage, le brossage et les autres moyens de désinfection puissent ensuite les stériliser d'une façon à peu près parfaite.

Et si quelque circonstance fortuite vient à les contaminer, comme il arrive par exemple au cours de certaines laparotomies dirigées contre des annexites suppurées, si nous avons quelques doutes sur l'efficacité de leur désinfection, au moment de pratiquer une autre opération peu de temps après la première, les gants nous restent encore. Mais alors ils servent à protéger les malades contre nous, et non, comme dans les autres cas, à nous protéger contre les malades.

En somme, Messieurs, je crois que la façon d'agir la plus simple et la plus pratique dans cette question, où on a eu le tort, au cours de discussions récentes, de vouloir apporter des arguments d'ordre absolu, consiste à se servir de gants pour toutes les besognes malpropres, pour toutes les opérations septiques, toutes les explorations douteuses, et à ne conserver les mains nues que pour les opérations aseptiques ou d'un caractère particulièrement délicat.

Mais il faut que les gants soient pratiques, faciles à mettre, ne gênant pas, ne serrant pas, laissant aux doigts toute la facilité de leurs mouvements et qu'ils soient suffisamment solides pour ne pas se déchirer au moindre effort. Nous possédons de nombreux modèles, mais il en est un qui, à mon avis, les dépasse tous et de beaucoup. Ce sont les gants en caoutchouc, à doigts larges et courts, construits par Galante sur les indications de mon collègue et ami Chaput.

Depuis que je les connais, je n'en souffre pas d'autres, et l'habitude de ces gants se prend si vite que j'éprouve actuellement une invincible répugnance et comme une gêne morale à me livrer à quelques-unes des opérations ou des explorations dont je vous parlais tout à l'heure sans m'être muni de ces gants admirables qui nous protègent contre nos malades, et qui, au besoin, protègent nos malades contre nous.

Mais, Messieurs, si l'asepsie est la première des qualités que l'on est en droit de demander au chirurgien, elle n'est pas la seule.

Le chirurgien ne choisit pas les cas qui se présentent à lui dans un service d'hôpital, et lorsque le hasard lui conduit des malades qui ne peuvent être guéris qu'au prix d'opérations difficiles, périlleuses, émouvantes, il faut qu'il élève ses actes à la hauteur de ces émotions, de ces périls et de ces difficultés et qu'il livre jusqu'au bout le bon combat contre la maladie et contre la mort. Au cours de ces opérations exceptionnelles qui se rencontrent parfois dans les affections des viscères abdominaux, mais dont les exemples sont surtout communs dans l'extirpation des grosses tumeurs de la face et du cou, le chirurgien doit faire preuve de qualités de calme, d'assurance et de tranquillité qui sont indispensables à leur bonne exécution. Il faut pour garder la pleine possession de soi-même dans ces opérations redoutables et parfois tragiques que le chirurgien ait le sentiment qu'une complication subite, comme une hémorragie soudaine ou quelque asphyxie menaçante, le trouvera prêt à la combattre et à la vaincre. Or ce sentiment de sécurité ne peut naître que de la connaissance exacte de l'anatomie de la région sur laquelle on opère, et aussi de la perfection de l'outillage instrumental qu'on a sous la main.

Il faut que le chirurgien ait sans cesse la notion précise du lieu où il se trouve et de la situation exacte des organes dangereux qu'il est exposé à rencontrer. A cette seule condition il évitera les hésitations, les pertes de temps et cette inquiétude vague qui opprime et paralyse l'esprit au moment où il a le plus besoin d'être lucide.

Quant aux instruments, ils doivent être parfaits. C'est là une notion évidente, mais qui malheureusement n'est pas toujours réalisée, au moins dans les conditions où nous nous trouvons d'ordinaire dans la pratique hospitalière, où les meilleures bonnes volontés ne sont pas toujours secondées comme elles mériteraient de l'être. Avec un bon outillage et de bons instruments, les opérations les plus compliquées peuvent paraître simples et faciles. Avec un outillage défectueux, le chirurgien le plus adroit peut rencontrer au cours d'une opération simple d'insurmontables difficultés.

Sachez donc votre anatomie et soyez outillés d'une façon irréprochable : voilà les conditions premières qui vous permettront d'aborder avec tranquillité les opérations les plus délicates.

Telles sont, Messieurs, les conditions principales qui donnent au chirurgien la confiance indispensable dans ses propres moyens. Avec cette confiance en lui-même, avec du calme, avec de la patience, il pourra, sans crainte comme sans témérité, entreprendre des opérations redoutables. C'est en n'ayant pas peur du sang qu'il se rendra maître d'une hémorragie, c'est en allant droit sur les gros vaisseaux qu'il évitera de les blesser, et cette conduite, qui paraît imprudente, est au contraire la plus sage, les gros vaisseaux ne courant quelque danger que lorsqu'on ne les a pas sous les yeux.

***

Ces quelques notions constituent à mes yeux des vérités évidentes, et je ne pense pas d'ailleurs qu'il y ait sur ce point entre les chirurgiens aucune divergence sérieuse.

Il n'en est peut-être pas de même, je le crains, pour certains autres principes opératoires loués par les uns, blâmés par les autres, et au sujet desquels, en tout cas, l'accord entre les chirurgiens est loin d'être parfait. Je tiens à les discuter devant vous parce qu'ils méritent d'être discutés.

Je veux parler de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle doit être conduite une opération.

Autrefois, Messieurs, avant le miracle de l'anesthésie, avant les merveilles de l'hémostase, le meilleur chirurgien était celui qui épargnait à son malade le plus de souffrance et le plus de sang. La rapidité était la première des qualités chirurgicales, et nos pères étaient souvent des opérateurs merveilleux et d'une admirable élégance.

Le chloroforme, les pinces, la révolution de Pasteur et Lister sont venus modifier de fond en comble la pratique de la chirurgie. Le malade ne souffre plus; le sang ne coule plus..... pourquoi se presser? Les opérations les plus délicates, les plus longues sont devenues possibles... pourquoi ne pas prendre son temps, tout son temps? Il était naturel, il était fatal qu'une réaction se fît et que les chirurgiens, tout à l'enthousiasme que suscitaient en eux les résultats admirables de la chirurgie moderne, aient fait bon marché des qualités d'élégance et de virtuosité qui constituaient la part la plus noble de l'art chirurgical de leurs prédécesseurs immédiats. Aux opérations rapides et brillantes ont succédé les opérations longues et minutieuses, et les résultats donnés par ces dernières n'étaient guère de nature, il faut le reconnaître, à faire regretter les autres.

On a été trop loin dans cette voie, et une réaction nouvelle, depuis un certain nombre d'années, me paraît se dessiner nettement. Un certain nombre de chirurgiens pensent qu'il est souvent plus nuisible qu'utile de prolonger indéfiniment certaines opérations qui gagneraient à être faites un peu plus vite, et ils s'appliquent, au cours de leurs opérations, à perdre le moins de temps possible. Je suis de ceux-là, et c'est parce que ce n'est pas seulement par tempérament ou par nature d'esprit, mais bien pour des raisons qui me paraissent bonnes, que je tiens aujourd'hui à les discuter devant vous.

Et d'abord, il est de toute évidence que la durée de l'anesthésie n'est pas indifférente. Un malade qui dort est un malade qui souffre. Le chloroforme, l'éther sont des poisons. On peut, en les donnant bien, réduire à leur minimum les inconvénients de leur absorption. Mais ces inconvénients existent. Je mets de côté les accidents subits qui peuvent se produire. Mais il me paraît certain qu'un homme sain et robuste qu'on maintiendrait pendant dix, douze, quatorze heures, ou peut-être beaucoup moins, sous l'action d'un anesthésique, finirait par mourir. Il est donc bien clair qu'il est mauvais pour un malade de rester de longues heures sous l'anesthésie. Sans doute, sous ce rapport, quelques minutes de plus ou de moins sont sans importance aucune, mais il me paraît impossible de nier qu'en se plaçant au point de vue des troubles biologiques que peut produire la seule anesthésie, un malade qui ne dort que pendant une heure souffre moins qu'un malade chez lequel le sommeil se prolonge pendant deux heures ou même davantage.

Il n'est pas moins évident que, toutes choses égales d'ailleurs, et quelque parfaite que soit l'asepsie de l'opérateur, les chances ou plutôt les occasions d'infection sont directement proportionnelles à la durée de l'opération. En d'autres termes, un malade a deux fois plus de chances d'être infecté au cours d'une opération qui dure deux heures que pendant une intervention qui n'en dure qu'une.

Enfin, bien qu'il soit impossible de donner à ce sujet des chiffres précis, je suis convaincu qu'au cours d'une opération longue, le suintement sanguin et, somme toute, la perte finale de sang, est également plus considérable que dans une opération courte. Mais il est évident que, sous ce rapport, les opérations ne sont pas comparables entre elles et que cela dépend beaucoup de la façon d'agir du chirurgien. Il est évident que si celui-ci, pour gagner quelques instants, laisse ouverts un certain nombre de vaisseaux de calibre appréciable, il perdra plus de sang que s'il a consacré quelques secondes à les pincer. Je ne puis donc parler ici que d'une façon tout à fait générale, et je crois, je le répète, en gardant les mêmes chiffres, qu'une opération de deux heures fera perdre à un malade sensiblement plus de sang que la même opération qui n'en durera qu'une.

La dépression causée par l'anesthésie, l'épuisement dû à l'hémorragie, le choc enfin, pour employer un terme dont on a beaucoup abusé, mais qui n'en est pas moins parfait pour peindre d'un mot bref la dépression post-opératoire, le choc qui succède à une opération longue est plus profond que celui qu'on observe après une opération courte et le malade en sort avec moins d'énergie vitale et de puissance réparatrice.

Je ne crois donc pas, Messieurs, qu'il soit possible de contester qu'il y ait avantage à ce qu'une opération dure le moins longtemps possible. Mais il est certain que cela n'est vrai qu'autant que le temps que l'on économise n'est pas gagné aux dépens de la sécurité et de la perfection finale de l'opération. Et la rapidité opératoire n'est autorisée qu'autant qu'elle permet de ne négliger aucune des conditions qui sont indispensables au succès de l'opération.

Car, s'il est vrai de dire qu'une opération courte vaut mieux qu'une opération longue, il est encore plus vrai qu'une opération trop prolongée vaut mieux qu'une opération trop rapide. Il est, en effet, certain que les inconvénients qui sont liés à une opération trop prolongée — inconvénients que je vous énumérais il y a un instant — sont moins considérables que ceux qui découlent d'une opération trop rapide.

Ceux-ci sont plus que des inconvénients, ce sont des accidents, et la blessure ou la section d'un uretère, l'ouverture d'un intestin, la rupture d'une poche suppurée qui aurait pu être énucléée sans être ouverte sont, quand elles sont dues à des manœuvres précipitées, des fautes qui rendent inexcusable cette précipitation. Il est des cas où le meilleur moyen de ne pas perdre de temps est, au contraire, d'aller avec beaucoup de précaution et même beaucoup de lenteur, si cette lenteur peut permettre d'éviter une faute souvent fort longue à réparer.

Le désir de gagner du temps ne doit donc pas faire opérer trop vite. Et j'entends par opérer trop vite employer des manœuvres incertaines ou précipitées.

Mais si les manœuvres incertaines ou précipitées sont nuisibles, quelquefois funestes et doivent toujours être évitées, il est toute une série de manœuvres dont il faut aussi savoir se passer, car c'est précisément ainsi que l'on gagne beaucoup de temps : ce sont les manœuvres inutiles. Gagner du temps en opérant, c'est *éviter de se livrer à des manœuvres inutiles* ; c'est aussi, c'est surtout peut-être, *employer les manœuvres les meilleures et les procédés les plus simples*.

Un exemple entre cent. Pourquoi, dans toute laparotomie médiane, mettre d'innombrables pinces sur des capillaires qui ne saignent pas, ou des lèvres péritonéales qui ne demandent qu'à rester en place. Ces pinces ne servent qu'à encombrer le champ opératoire, quelquefois même à glisser et à se perdre dans le ventre. Une fois sur dix, peut-être, il est utile de pincer une artériole vers l'angle inférieur de l'incision, près du pubis, et c'est tout. Je n'en mets pour ainsi dire jamais et ne me suis jamais aperçu qu'il y ait quelque inconvénient à n'en pas mettre. Voilà une simplification opératoire bien élémentaire et qui suffit, au cours d'une opération, à faire gagner trois ou quatre minutes

ou même davantage, car il n'en faut pas moins pour prendre ses pinces, les mettre en place, les enlever à la fin de l'opération, les mettre en ordre au cours de celle-ci, jeter parfois sur l'une d'elles une ligature parfaitement inutile, mais souvent bien tentante, lorsque la pince est là, toute prête à la recevoir.

Pourquoi s'acharner, quelquefois pendant des minutes, à découvrir et à lier un vaisseau, lorsqu'il suffit de le couper et de mettre le doigt dessus pour arrêter le sang; pourquoi s'épuiser, sans y parvenir, à pincer des veines qui donnent du sang quand il suffit d'un tampon de gaze qu'on enlève plus tard pour tarir toute hémorragie; pourquoi tamponner, essuyer et tamponner sans cesse des surfaces qui ne saignent pas; pourquoi, dans bien des cas, mettre une inutile bande d'Esmarch, qui, en fin de compte, fait perdre de longues minutes et de grandes cuillerées de sang; pourquoi, dans des plaies qui peuvent ou doivent rester ouvertes, comme au niveau des mâchoires et du cou, passer un quart d'heure ou vingt minutes à mettre des ligatures qui souvent tiennent mal, à la place de pinces qui tiennent bien et ne demandent qu'à rester où elles sont; pourquoi enfin toutes ces manœuvres inutiles qui ne servent qu'à faire perdre du temps, beaucoup de temps, et qui vont quelquefois jusqu'à doubler la durée d'une opération?

Ce sont là, Messieurs, des habitudes dont tout chirurgien ne peut que gagner à se défaire, et dont il est vraiment bien facile de se corriger.

Je n'insiste pas davantage sur ce point, qui me semble criant d'évidence.

Mais ce n'est pas le seul. Il en est un autre qui me paraît avoir dans la question qui nous occupe une grosse importance. C'est le choix des manœuvres ou des procédés opératoires.

Il m'est impossible d'entrer dans beaucoup de détails. Cela m'entraînerait trop loin, et il me faudrait passer ici en revue toute la technique chirurgicale. Mais il est bien des opérations, et je n'en veux pour preuve que les hystérectomies, pour lesquelles il existe des procédés très différents les uns des autres, comme conception et comme exécution. C'est ainsi que, dans l'hystérectomie abdominale, par exemple, il est incomparablement plus rapide et plus facile d'enlever l'utérus en l'attaquant de bas en haut qu'en l'attaquant de haut en bas. Il faut, bien entendu, pour l'attaquer de bas en haut, que l'accès vers le bas soit possible. Mais, quand cette condition est remplie, l'extirpation de l'utérus peut devenir d'une rapidité incroyable.

Sans doute la différence entre la durée de l'extirpation de l'utérus par ces procédés rapides et celle de l'extirpation par des procédés plus lents n'est pas en elle-même très considérable et peut n'abréger que de quelques minutes une opération assez longue, ce qui est de peu d'importance. Aussi les procédés rapides me semblent-ils devoir être recommandés pour une autre raison que leur rapidité. C'est qu'un procédé ne peut être rapide qu'à condition d'être simple et facile. S'il n'était ni simple, ni facile, il ne pourrait pas être rapide. Or, c'est précisément parce qu'il est simple et facile qu'un procédé est bon. La rapidité est une qualité de plus; ce n'est pas la principale, mais c'est celle qui permet de montrer d'une façon frappante, et pour ainsi dire brutale, la réalité des autres.

Choisissez donc, Messieurs, les procédés rapides, non pas tant parce qu'ils vous feront gagner quelques minutes qu'il vous serait facile d'économiser par ailleurs, mais parce qu'ils vous permettront de faire simplement et facilement, avec moins de risques d'accidents que dans les autres procédés, des opérations pour lesquelles il est vraiment bien inutile de choisir les procédés lents qui, au léger inconvénient de faire perdre un peu de temps, ajoutent le désavantage plus sérieux d'une facilité moins grande.

Il est bien entendu, Messieurs, que je ne parle qu'en termes très généraux. Il est des cas, et ils sont nombreux, dans lesquels les procédés rapides ne sont pas applicables. Il est bien évident que ce n'est pas dans ceux-là que je vous conseillerai de les appliquer. C'est alors que vous vous trouverez bien des autres procédés ou des combinaisons d'autres procédés. Mais lorsque vous pourrez mettre en œuvre les procédés rapides et faciles, je vous conseille de le faire, et je suis convaincu que vous n'aurez pas à le regretter.

Et puis, Messieurs, je ne puis m'empêcher de trouver que les procédés rapides ont une autre supériorité.

C'est leur application opportune qui contribue surtout à donner à la chirurgie ce cachet d'élégance, de grâce et de hardiesse qui fait d'une opération brillante et sûre un spectacle profondément artistique et souvent même empreint d'une véritable beauté.

L'art et la beauté sont des puissances souveraines qui transfigurent tout ce qu'elles touchent. Et s'il est en notre pouvoir de faire passer dans la chirurgie un peu de la flamme éternelle qui illumine les belles œuvres et les grandes actions, nous n'avons pas le droit de priver cette noble science de ce surcroît de splendeur. Nous n'avons pas le droit de laisser s'éteindre l'étincelle sacrée qui seule peut faire d'une opération sanglante un acte vraiment grand et qui s'élève bien haut au-dessus de l'œuvre commune.

Travaillons donc à conserver ces nobles traditions qui ont fait la gloire de nos pères et de nos maîtres.

Débarrassons-nous donc des manœuvres inutiles, réfléchissons, pénétrons-nous des notions anatomiques qui permettent la conception claire des procédés rapides, et nous pourrons pratiquer avec élégance et facilité certaines opérations qui passent pour difficiles, en réduisant singulièrement le temps que demande ordinairement leur exécution.

J'ai vu un de nos maîtres broyer une pierre en sept ou huit minutes. Cela ne vaut-il pas mieux cent fois que de la morceler péniblement en une heure en contusionnant la vessie?

Pourquoi donc mettre cinq minutes à couper une cuisse lorsqu'on peut le faire aussi bien, en perdant moins de sang, en trente ou quarante secondes; pourquoi perdre une heure et quelquefois plus à enlever la langue et la région sous-maxillaire s'il est possible, pour peu que le cas soit favorable, de l'enlever en vingt minutes; pourquoi, lorsqu'on veut se donner du jour vers un néoplasme du pharynx, passer un quart d'heure à enlever le tiers du maxillaire, alors qu'on peut, sans se presser, le faire sauter en moins d'une minute; pourquoi, lorsqu'un utérus se laisse facilement abaisser, mettre plus de vingt minutes à l'extraire, lorsqu'il est possible, avec un peu de bonheur, de le faire quelquefois en deux; pourquoi, enfin, si vous avez le choix pour enlever par l'abdomen quelque gros fibrome utérin, ne pas choisir un procédé qui vous permet, comme cela m'est arrivé, dans un cas facile il est vrai, de déposer votre tumeur dans le bassin qu'on vous présente soixante-quinze secondes après avoir plongé le tranchant de votre bistouri dans la peau de la ligne blanche?

***

Messieurs, la chirurgie est un art admirable, et par les facultés qu'elle met en œuvre, et par les résultats qu'elle permet d'obtenir. L'ambition de tous ceux qui ont l'honneur de la servir, de nous tous qui avons au cœur l'amour et la passion de cette science magnifique, doit être de l'élever toujours plus haut dans le respect et l'admiration des hommes. Il nous est difficile de la rendre plus grande et plus puissante que ne l'ont faite nos prédécesseurs et nos maîtres. Efforçons-nous donc de la rendre plus belle et cultivons en elle, avec les qualités fondamentales qui font sa force et sa sécurité, celles qui font sa grâce, son élégance et sa beauté.

Telle est, Messieurs, la noble tâche à laquelle je consacrerai mes efforts, convaincu que c'est en nous conformant aux quelques principes dont je viens de vous entretenir que nous nous approcherons un peu de cet idéal rêvé auquel nul d'entre nous ne pourra jamais parvenir.

L'AUTO-REPRÉSENTATION
CHEZ LES HYSTÉRIQUES

Par G. COMAR

Les phénomènes d'auto-représentation que j'ai signalés, il y a quelques mois, dans la *Revue neurologique*, ont été observés depuis par d'autres auteurs qui les ont décrits sous le nom d'autoscopie interne et d'hallucination cénesthésique (Sollier) d'auto-représentation ou hallucination cénesthésique (Buvat[1]).

Quels que soient les noms employés, ces nouveaux faits viennent absolument confirmer ceux que j'avais signalés. Je rappelle pour mémoire qu'il s'agit dans tous ces cas de la faculté qu'ont certaines grandes hystériques de « se représenter » et de décrire dans l'hypnose leurs organes internes non seulement dans leur constitution extérieure, leur forme, leurs dimensions, mais aussi dans leur structure intime, puisqu'elles vont jusqu'à percevoir les éléments cellulaires de ces organes et leur constitution anatomique.

Il ne faudrait pas croire que toutes les hystériques peuvent présenter ce phénomène; je ne l'ai jamais rencontré pour ma part que chez de grandes hystériques, complètement vigilambules, et dont les manifestations hystériques remontaient à l'enfance.

J'en apporte aujourd'hui trois nouveaux cas ayant trait à des malades qui m'ont décrit non seulement leurs organes internes, mais aussi des corps étrangers introduits dans ces organes, leur

1. COMAR. — *Revue neurologique*, 1901, 30 Mai. — RÉNON et SOLLIER. *Bulletin médical*, 1901, 9 Novembre. BUVAT. *Gazette des hôpitaux*, 1902, 25 Novembre. — SOLLIER. *Bulletin de l'Inst. psych. Internat.*, 1902, Janvier-Février.

parcours dans le tube digestif, et les lésions causées dans l'organisme au cours de ce trajet.

Avant de citer ces faits, je crois devoir expliquer pourquoi j'ai choisi et conservé le mot autoreprésentation pour les qualifier. Il me paraît avoir l'avantage de ne rien préjuger sur la nature de ces faits, ni sur l'explication qui pourrait en être donnée le jour où ils seront mieux connus ; il donne, en outre, par lui-même une explication, en ce sens qu'à mon avis les malades se représentent plutôt qu'ils ne voient ce qu'ils décrivent. Or, le mot autoscopie implique en lui-même l'idée de voir. Il ne s'agit pas non plus d'une hallucination, laquelle est une perception sans objet. Là, au contraire, les malades décrivent des organes ou des objets qui existent... Ceci dit, voici les faits.

*
* *

Une grande hystérique, que je soignais par le traitement mécano-thérapique, ayant pour but le réveil de la sensibilité, était prise tout à coup de fièvre. La température monta graduellement jusqu'à 40°, la malade n'ayant pour tout symptôme qu'une sensation douloureuse dans la région iliaque droite. Devant l'absence de tout signe pouvant expliquer cette température, je restais dans l'expectation pensant me trouver en présence d'une fièvre hystérique, avec péritonisme localisé dans la région cæcale. Je me contentai de prescrire par précaution une alimentation liquide et de la glace en permanence sur l'abdomen. Cet état fébrile dura trois semaines avec défervescence progressive. Au cours de cet état, la malade étant dans l'hypnose, me parla à plusieurs reprises de la petite peau qui entourait ses intestins et qui était très rouge, surtout à un endroit. Sous l'influence du repos et de la glace les phénomènes s'étant amendés, la malade se releva. Par prudence je la laissai au régime liquide, lorsque, au bout de quelques jours, les mêmes faits se reproduisirent avec des symptômes cette fois plus nets : nausées, ballonnement abdominal, constipation, douleur lancinante au niveau de l'appendice et fièvre dont je donne la courbe ci-dessous (fig. 1). Le jour où la température atteignit 40°, je fis mettre la malade dans des bains frais. Les mouvements provoqués occasionnèrent

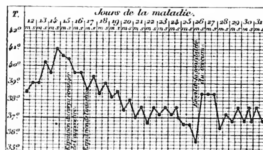


Figure 1.

une exacerbation de la douleur et amenèrent le troisième jour une crise paroxystique au cours de laquelle la malade me dit qu'elle voyait la petite peau plus rouge que la première fois, et que surtout le petit bout de l'intestin était très malade. Je profitai de son état d'hypnose pour la questionner et lui demander ce qu'elle voyait ainsi : — « Je ne vois pas très bien le petit bout, je ne sais pas où il finit. » — « Pourquoi ne le voyez-vous pas ? » — « Je ne peux pas le voir parce que je ne le sens pas ; mon intestin et la peau qui l'enveloppe, je les vois parce que je les ai sentis ; mais ce petit bout-là, je ne l'ai jamais senti. » — « Eh bien, dis-je, sentez-le. » Elle fit des mouvements abdominaux accompagnés de vives douleurs et entrecoupés de cris et de paroles que je transcris. « Ah ! mais ça va percer, mais c'est très mince ; la petite peau colle, elle est double, et entre ses faces il y a une sorte de liquide sale et épais ; ça se colle et ça se décolle quand je remue, mais ça va tout arracher ; c'est comme quand on a un mal blanc au doigt, ça suppure ; c'est ce qui me donne cette fièvre, et tout autour de ce point-là, c'est rouge, toute la petite peau est rouge dans tout le ventre, mais surtout du côté droit. » — « Sentez plus... » Les mouvements augmentent, les phénomènes douloureux paraissent plus intenses et elle me dit : « Oh ! le petit bout est plein de saletés ; ah ! que c'est sale ! mais il y a longtemps que c'est là-dedans, tout ça ; c'est ça qui m'a fait mal, et ça ne peut pas sortir ». — « Sentez plus. » — « Ah ! je vois le bout maintenant ». Elle fait un mouvement plus vif et s'arrête tout à coup en poussant un cri : « Ah ! ça me pique ». — « Quoi donc ? » — Mais il y a quelque chose dans le bout. » — « Quoi ? » — Je ne vois pas très bien, car c'est entouré d'un tas de saletés, mais ça me fait très mal ; je n'ose plus bouger, j'ai peur que ça ne crève. » — « Quoi ? lui dis-je. » — « Mais le petit bout ; il y a dedans quelque chose de pointu qui a irrité, mais c'est entouré de saletés et je ne vois pas bien ce que c'est, alors si je remue j'ai peur que la pointe ne fasse percer mon intestin. » — « Eh ! bien, lui dis-je, continuez à sentir en allant doucement et en faisant attention à ce que ça ne perce pas. » Elle continue alors à faire doucement et comme avec précaution les mouvements abdominaux qu'elle avait faits jusqu'alors, et me dit tout à coup : « Mais ça remue, tout le petit bout de l'intestin se tortille comme un ver, et ça fait remuer ce qui est dedans, ça se déplace... ça remonte... mais ça m'écorche en passant... ah ! ça sort du petit bout ; c'est dans le gros intestin ! »

Elle continue à faire quelques mouvements et s'arrête « parce qu'elle a trop mal au ventre. » Je jugeai inutile de pousser plus loin ce jour-là, craignant, puisque la malade s'arrêtait d'elle-même, d'amener des accidents plus sérieux, et jugeant préférable de la suivre plutôt que de la guider. Le soir, la température non seulement n'avait pas augmenté, mais avait baissé de deux dixièmes. Le lendemain, je mettais néanmoins la malade dans l'hypnose et lui demandais si elle voyait toujours son intestin. « Oui, me dit-elle, et la petite pointe qui me faisait mal est toujours au même endroit qu'hier. » — « Eh ! bien, lui-dis-je, réveillez votre intestin. » Elle fait alors de nouveaux mouvements, me dit que tout son intestin remue, que la petite pointe se déplace et que les saletés qui sont autour sont moins épaisses. » — « Sentez plus ». Elle me dit un instant après : « Je commence à voir mieux, mais je ne vois qu'un bout, on dirait un morceau d'os. C'est pointu à une extrémité et plus large à l'autre, ça environ 1 centimètre. » Elle m'indique alors comme situation dudit objet la région correspondante au côlon transverse. — « Sentez plus. » Les mouvements continuent : « Où le voyez-vous maintenant ? » « Là, montre-t-elle avec son doigt, en indiquant la fosse iliaque gauche. » — « Vous êtes sûre ! lui dis-je. » — « Mais je le vois très bien. » — « Eh ! bien alors, arrêtez-vous et ne cherchez plus à sentir. » Et aussitôt je lui fis administrer un lavement d'eau pendant qu'elle était endormie. Je fis filtrer les matières rendues, et je trouvai dedans un petit morceau d'os de forme et de dimension ci-dessous (fig. 2, 1).

Le lavement expulsé, je demandai à la malade si elle voyait encore sa petite pointe. — « Mais non, me dit-elle, elle est partie avec l'eau que je viens de rendre. »

A partir de ce jour la température baissa progressivement. La malade questionnée à diverses reprises dans l'hypnose, me déclara successivement que la petite peau (le péritoine) était moins rouge, que les saletés qui en collaient les deux surfaces disparaissaient petit à petit. Elle semblait suivre jour par jour la diminution de l'inflammation péritonéale et la résorption de l'exsudat. Il n'y eut une légère élévation de température que le jour où je lui fis retrouver la sensibilité de tout le cæcum.

On m'objectera peut-être que la malade savait avoir oublié ce bout d'os. — Alors pourquoi ne m'avait-elle pas décrit son intestin et le corps étranger lors de sa première poussée fébrile ? Car il y a tout lieu de supposer que c'était le même fragment d'os qui avait amené la première poussée d'appendicite, puisque la malade n'avait repris aucune alimentation solide entre les deux poussées successives. Pourquoi donc aurait-elle attendu cette rechute et l'élévation de la température à 41° ? On pourra, je le sais, invoquer la mauvaise foi de la malade, une ruse pour tromper le médecin, se rendre intéressante, et me dire qu'elle avait avalé en cachette le bout d'os en question. Je ferai remarquer que je la faisais veiller jour et nuit, qu'elle ne faisait aucun mouvement et n'avait rien à sa disposition. Admettons cependant cette objection.

Mais alors comment a-t-elle pu me dire un jour qu'il était à tel endroit (en désignant le cæcum), le lendemain, qu'il ne s'était pas déplacé et me le décrire successivement à telle ou telle place de son intestin, jusqu'au moment où, m'ayant dit qu'il était dans l'S iliaque, j'en ai moi-même amené l'expulsion par un lavement ?... Enfin, il faudrait admettre aussi que la malade ait pu faire baisser sa température progressivement après l'expulsion du fragment d'os. Elle eut pu aussi bien, si on admet une fièvre d'auto-suggestion, avoir une défervescence brusque ; alors qu'au contraire cette défervescence est logique et s'explique par la diminution progressive de l'inflammation péritonéale après l'expulsion de l'objet.

*
* *

Cette observation vint recevoir une nouvelle confirmation dans le fait suivant, survenu avec la même malade quatre mois plus tard.

Un jour, après avoir mangé à son repas une bombe glacée, la même malade accuse une sensation douloureuse dans l'estomac, et me dit elle-même (elle ne cherchait donc pas à me tromper) qu'elle croyait avoir avalé quelque chose, mais n'était pas certaine. Je l'endormis aussitôt, et lui demandai si réellement elle avait avalé un corps étranger. — « Oui, me dit-elle, je le crois, il est dans mon estomac, c'est un petit morceau de plomb ? ». — « Comment, lui dis-je, voyez-vous que c'est du plomb ? » — « Ah ! cela, je ne le vois pas ; mais c'est lourd, ça ne surnage pas dans mon estomac et en faisant des mouvements j'ai du mal à le faire remuer ; alors comme j'ai mangé une glace et que j'ai failli avaler un morceau du moule, je suppose que ça en est un autre que je n'ai pas vu et que j'ai avalé. Mais ce que je vois très bien, c'est la grosseur de cette petite pointe et sa forme, elle a un centimètre de long environ et est plus pointue à une extrémité qu'à l'autre, elle est dans mon estomac. » — « Eh bien, lui dis-je, n'ayez pas peur, ça s'en ira tout seul. » Et je la réveillai. Le lendemain, je la rendormis. Je lui demandai dans l'hypnose si le petit morceau de plomb avalé était parti et si elle le voyait toujours, lui disant qu'il devait être maintenant dans l'intestin. — « Non, il est encore dans mon estomac ; il était trop lourd, il s'est seulement déplacé, et il est tombé entre deux petits plis ; il ne bouge plus, il ne remue un peu que quand je fais de grands efforts... » Je ne dis rien à la malade, et je lui fis avaler séance tenante 1 gramme d'ipéca, toujours endormie. Je restai auprès d'elle, et un quart d'heure après elle vomissait devant moi le petit morceau de plomb en question, de forme ci-dessous et correspondant bien à la description faite par elle. (fig 2, 2).



Figure 2. — 1, fragment d'os sorti de l'appendice. 2, petit morceau de plomb vomi.

Questionnée ensuite, elle me répondit qu'elle ne voyait plus rien.

On ne pourra pas objecter qu'elle savait qu'elle

venait de l'avaler. J'avais attendu au lendemain avant de le lui faire rendre. Logiquement, elle eut dû le croire passé dans l'intestin.

Elle le sentait, dira-t-on? Parfaitement, mais la sensibilité de l'estomac est physiologiquement assez obtuse pour que nous ne puissions affirmer la présence d'un si petit corps étranger à un endroit précis, à moins qu'il ne se révèle à nous par une douleur violente, brûlure, piqûre, etc... Or, ma malade, sauf le premier jour, tout de suite après l'avoir avalé, ne s'était pas plainte de souffrir; et pourquoi m'aurait-elle dit le lendemain que ledit objet était déplacé, si elle ne l'avait pas vu ainsi? Enfin, ses réponses dans l'hypnose prouvent qu'elle ne cherchait pas à m'induire en erreur.

Le fait le plus probant me paraît être dans l'expulsion par deux voies différentes de ces deux corps étrangers, sous l'influence de deux agents thérapeutiques différents.

*
* *

Enfin j'apporte une troisième observation d'une autre malade que j'ai eue en traitement chez moi en octobre dernier, et qui me présenta le même phénomène de façon encore plus caractéristique.

La malade en question avait avalé au mois de mars précédent une épingle : en travaillant elle l'avait mise dans sa bouche, s'était endormie, et l'avait avalée. Toutes les tentatives pour la lui faire rendre avaient échoué; ou bien l'épingle avait été rendue à l'insu de la maladie et avait passé inaperçue; puis la malade ne se plaignant pas, il n'avait plus été question de l'épingle; si peu question que lorsqu'on me l'avait amenée quatre mois plus tard, pour les accidents hystériques qu'elle présentait, on ne m'avait même pas parlé, ni elle ni les siens, de l'incident de l'épingle.

Il s'agissait cette fois encore d'une grande hystérique vigilambule, chez laquelle je n'hésitai pas à employer la méthode de traitement qui m'avait donné de si bons résultats. Cette malade présentait en particulier la manie d'avaler dans l'hypnose tous les menus objets qui lui tombaient sous la main. Un jour, où je lui disais, au cours d'une séance, de réveiller son intestin, de le sentir, elle s'arrêta tout à coup en disant qu'elle ne pouvait plus continuer « parce que ça la piquait ». Je pensais qu'elle traduisait ainsi une des manifestations douloureuses causées par le réveil de la sensibilité, et j'insistai. Elle fit encore quelques mouvements et s'arrêta de nouveau, en disant que « ça lui faisait réellement trop mal, que ça la piquait trop. — Quoi donc? — Je ne vois pas bien, mais c'est pointu; ça doit être une petite épingle que j'ai avalée il y a deux mois ». — « Sentez plus. » Elle fait alors des mouvements moins étendus, moins rapides, localisés surtout d'un côté, et me dit après quelques minutes: « Mais je vois très bien; ça n'est pas la petite épingle que j'ai avalé il y a deux mois, c'est celle que j'ai avalée il y a six mois; je la reconnais, mais je croyais bien l'avoir rendue depuis longtemps ». — Comment la reconnaissez-vous? vous la voyez donc? — Oh! mais oui, elle était beaucoup plus grosse que l'autre et je la reconnais bien, elle est longue et a près de 3 centimètres; mais elle est piquée dans mon intestin de telle façon qu'elle ne pourra plus partir, et je vois maintenant qu'en faisant des mouvements tout à l'heure, je l'ai enfoncée davantage. Je souffre beaucoup. »

J'interrompis la séance : ceci se passait un jeudi. Au réveil la malade se plaignit de souffrir beaucoup dans le ventre, d'un côté, et de ressentir une sensation de piqûre très douloureuse; elle me demanda ce qu'elle avait, et ce que je lui avais fait, et ne parla nullement de son épingle. Je la questionnai alors à ce sujet, lui demandant pourquoi on ne m'avait jamais parlé de ce fait; elle me répondit que c'était sans importance, et que depuis sept mois il devait y avoir longtemps que l'épingle était ressortie. Je la laissai étendue toute la journée avec une alimentation liquide et de la glace sur l'abdomen. Le lendemain, je rendors la malade et la questionne de nouveau. Elle me décrit comme la veille les dimensions et la situation exacte de l'épingle. Je lui demande alors si elle peut la déplacer. Elle fait quelques mouvements et me dit que c'est très difficile, car chaque mouvements l'enfonce davantage. « Il faudrait, me dit-elle, que je fasse remuer mon intestin en sens inverse et c'est très difficile. — Essayez. » Elle fait d'autres mouvements et me dit : « Elle bouge; je l'ai fait bouger d'un centimètre; elle commence à remonter; mais ça saigne et je n'ose plus bouger. »

J'arrête la séance. Journée mauvaise avec hoquet, nausées, sensation de douleur et de chaleur dans l'abdomen.

Le troisième jour, je la rendors. Elle me dépeint « tout l'intérieur de son ventre rouge, et, à l'endroit de la piqûre, la tête de l'épingle a fait un petit trou et s'est collée dedans. » Je lui demande de me décrire exactement la situation de l'épingle et si elle la voit assez bien pour me dessiner avec un crayon sa situation. « Oui, dit-elle. » Je lui donne un crayon et du papier et dans l'hypnose, sans hésiter une minute, elle fait le dessin ci-dessous, m'expliquant que la tête de l'épingle est en haut et qu'elle traverse la paroi intestinale sans

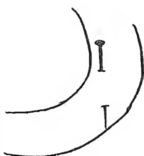


Figure 3.

cependant en prendre toute l'épaisseur, puis ressort de l'autre côté d'un centimètre environ.

Elle prend même son drap de lit et le replie sur son doigt pour mieux m'expliquer comment l'épingle est piquée : « Elle passe, me dit-elle, sous la petite peau mince qui entoure l'intestin. Heureusement qu'elle ne la traverse pas aussi; sans cela mon intestin serait crevé. » — (L'épingle est donc piquée dans l'épaisseur de la paroi; elle a traversé la muqueuse et la musculeuse, respectant la séreuse, et à un centimètre au-dessous elle rentre dans l'intérieur du tube intestinal, comme le montre bien le dessin de la malade.) — Je lui demande encore si c'est dans le gros intestin. « Vous voyez bien que non, me dit-elle, en me montrant son dessin. » Et, en effet, elle a bien dessiné une anse d'intestin grêle.

Je m'arrête, car elle souffre trop. Je la laisse reposer et continue dans la journée l'alimentation liquide et la glace sur l'abdomen.

Le lendemain nouvelle séance. Je lui dis de faire partir l'épingle de la place occupée Elle fait des efforts qui paraissent très douloureux, et en allant avec beaucoup de précaution. Je comprends à ses explications qu'elle est obligée de faire faire à son intestin des mouvements antipéristaltiques. Elle dépeint toutes les positions successives que prend cette épingle, tous les mouvements qu'elle fait, elle se repique, elle s'accroche, elle tourne, elle bouge, elle se heurte à la paroi, etc. Enfin après un quart d'heure environ, l'épingle est sortie, elle est maintenant libre dans l'intestin. « Mais, ajoute-t-elle, il faut que je la fasse descendre; car elle est restée si longtemps à cette place qu'elle pourrait avoir tendance à y revenir, et j'ai eu trop de mal à la faire partir pour recommencer. » Elle me dit que « l'endroit de la piqûre saigne un peu et que ça fait une plaie ». J'arrête la séance. Le cinquième jour je recommence; l'épingle a fait du chemin avec les liquides absorbés par la malade. Elle me dit qu'elle est passée dans le gros intestin. Enfin le sixième jour, je l'endors et lui dis de faire avancer l'épingle. Elle fait toujours les mouvements abdominaux, mais me dit qu'elle a peur que l'épingle se pique à la fin de l'intestin. Je lui fais administrer un lavement pour en faciliter l'expulsion. Elle me dit à ce moment que l'eau arrive bien jusqu'à l'épingle et l'entraîne; et elle la rend enfin, en me disant : « Ça y est, elle est sortie! » L'épingle était bien conforme à sa description, dépolie par les liquides intestinaux. Je réveille la malade, lui montre son épingle; elle n'hésite pas une minute : « C'est bien celle-là, dit-elle ».

Cette observation me paraît la plus probante de toutes : pendant six jours la malade m'a décrit le trajet d'une épingle dans son intestin. Or, si elle ne l'avait pas vue, pourquoi en aurait-elle parlé ainsi tout à coup au bout de six mois? Pourquoi m'aurait-elle fait son dessin? Pourquoi aurait-elle accusé la sortie de l'épingle le sixième jour plutôt que le premier ou le deuxième? Pourquoi m'aurait-elle parlé de cette première épingle avalée et non de la deuxième avalée quatre mois plus tard? Elle savait cependant qu'elle avait avalé les deux. Enfin cette description minutieuse, ce dessin précis, tous ces faits qui se sont déroulés devant moi, ne me laissaient aucun doute.

Les jours suivants, la malade me décrivit dans l'hypnose les progrès de la cicatrisation de la petite plaie causée par l'épingle, la formation d'une petite croûte molle, la diminution de l'inflammation péritonéale voisine; et au bout de quelques jours elle put reprendre l'alimentation normale, me disant qu'il n'y avait plus qu'une petite cicatrice et une petite dépression de la paroi intestinale à l'endroit où la tête de l'épingle avait appuyé si longtemps.

Depuis, la malade a repris son traitement et ne s'est plus jamais plainte de son intestin.

*
* *

Tels sont les trois faits qui se sont déroulés sous mes yeux. J'ai depuis questionné dans l'hypnose les malades chez qui ces faits s'étaient présentés pour leur demander comment elles voyaient en dedans d'elles-mêmes et si elles voyaient réellement; et je terminerai cet article en transcrivant les explications qu'elles m'ont données, car elles me paraissent de nature à éclairer cette question nouvelle de l'auto-représentation.

« Comment voyez-vous, ai-je demandé à la première malade, ce qui est en vous, corps étranger ou organe? Le voyez-vous comme vous voyez avec avec vos yeux quand vous regardez un objet? » — « Ah! mais non, je le vois, mais pas de la même façon; d'abord ça me fatigue beaucoup plus dans la tête que lorsque je vois avec mes yeux. Quand je veux arriver à voir une place en moi, les nerfs de la partie que je veux voir me tirent à la partie correspondante de ma tête. » — « Qu'est-ce que vous voulez dire? » — « Eh! bien, toutes les parties de mon corps ont une partie correspondante dans ma tête. Si l'une dort, l'autre dort aussi. Ainsi vous savez bien que quand je sens mes jambes ça me tire derrière la tête; mon cœur, ça me tire au milieu de ma tête; eh bien! si je veux voir mon cœur, il faut que je le sente en même temps dans ma tête. Je ne vois un organe que si cet organe se réveille en même temps dans ma tête; autrement je le vois très mal, et même, s'il est bien engourdi, je ne le vois pas du tout. » — « Donc, quand vous ne sentez plus un organe, vous ne le voyez plus? » — « Ah! si, quand je l'ai déjà senti bien, je le vois encore, mais moins; il est vrai que c'est très curieux, ce qui se passe alors : je le vois sans le voir, on dirait que je me rappelle plutôt l'avoir vu; mais toujours quand je veux regarder en moi, ça me fatigue beaucoup. » — « Mais voyez-vous les couleurs? » — « Je ne sais pas, il me semble que oui. Ainsi quand la petite peau de mon ventre (son péritoine) est irritée, je vois bien qu'elle est rouge. Quand j'ai uriné du sang, je voyais bien que dans ma vessie c'était du sang qu'il y avait, et pas autre chose.

Tout ce que je sais bien c'est que, quand je regarde un point de mon corps, ça me tire tout de suite dans ma tête. »

Ma deuxième malade questionnée me répondit ceci, que j'écris textuellement à mesure qu'elle parle : « Quand je veux voir, je n'ai qu'à suivre les nerfs qui partent du point de ma tête correspondant et qui descendent dans mon dos et vont enfin jusqu'à l'endroit que je veux voir; mais je ne les vois pas comme avec mes yeux... Il y a des endroits que je ne peux pas bien voir : il faut que ça parte de ma tête où je le sens en même temps... Quand je sens bien un organe, je ne le vois plus; ainsi vous m'avez fait sentir mes jambes, je les voyais, je voyais dedans; mais maintenant que je les sens bien, je ne les vois plus de la même façon, je les vois seulement dessus avec mes yeux. Ce que je ne sens pas un peu je ne le vois pas, il faut d'abord que j'aie trouvé à quel endroit de mon corps et de ma tête est l'organe que je veux voir... »

« — Mais quand vous avez vu l'épingle dans votre intestin, comment l'avez-vous vue? » — « Je ne sentais pas mon ventre avant, je ne voyais rien; quand j'ai commencé à sentir, j'ai commencé à voir. Or un jour, le 17 Octobre (c'est en effet exactement le 17 Octobre qu'elle m'a dit voir la dite épingle) j'ai mieux senti mon intestin, alors j'ai bien vu l'épingle en entier. » — « Vous l'avez vue ? » — « C'est-à-dire que j'ai senti qu'il y avait quelque chose dans mon intestin; alors j'ai regardé dans ma tête avec les nerfs qui partent en arrière de mes yeux, et à l'endroit qui dans ma tête correspondait à mon intestin, j'ai vu comme une ombre sur un voile, une raie noire ayant la forme d'une épingle, et en même temps que je voyais ça dans ma tête je le sentais dans mon ventre!... »

J'ai transcrit textuellement, je le répète, les paroles de mes deux malades. Toutes deux m'ont, en résumé, dit la même chose. Leurs paroles me semblent fournir une explication du phénomène décrit. Les malades sentent d'abord et interprètent ensuite les phénomènes de sensibilité. Peut-être y a-t-il cependant un phénomène plus complexe qui reste inexpliqué, et qui a été traduit imparfaitement par ma deuxième malade, me parlant, à propos de l'épingle, de l'impression qu'elle a eu de la projection d'une raie noire sur un voile. Y a-t-il là les éléments d'une autre interprétation de ces phénomènes normaux? Peut-être se composeraient-ils alors de deux phases successives dont la première serait certainement un trouble de la sensibilité périphérique transmis aux centres cérébraux, et la deuxième phase une interprétation faite par la malade et où entreraient en jeu la mémoire et les notions secondement acquises. Il y a là, en résumé, à côté d'un phénomène de sensibilité, anesthésie ou hyperesthésie, un phénomène spécial de cénesthésie cérébrale sur lequel j'ai cru de nouveau devoir attirer l'attention[1].

1. Cet article était déjà sous presse quand a paru dans *la Revue philosophique* de Janvier 1903 un article de Sollier intitulé : « l'Autoscopie interne », dans lequel l'auteur, à côté de faits nouveaux, donne une interprétation des phénomènes observés.

MÉDECINE PRATIQUE

LA SURALIMENTATION DES TUBERCULEUX

« Suralimentation », tel est un des éléments, pour certains auteurs le plus important, de la triade diététo-thérapeutique, base indiscutée du traitement antituberculeux. Il est, en effet, d'observation presque constante que lorsque, cette suralimentation est possible, le pronostic se trouve singulièrement amélioré; mais il est d'observation presque aussi fréquente que les tuberculeux sont pour la plupart des dyspeptiques; de ce fait la suralimentation présente souvent des difficultés presque insurmontables; instituée malgré tout, elle constitue dans bien des cas, et cela a été dit bien souvent, une véritable « sur-intoxication » se traduisant par une aggravation évidente de l'état morbide. *Cliniquement donc*, le régime diététique des tuberculeux soulève un des problèmes des plus délicats de la thérapeutique courante; on ne saurait y revenir assez et recueillir pour le résoudre assez d'éléments.

* * *

A ce point de vue, le rapport fait par Bardwell, Goodbody et Chapman à la *British Medical Association* est des plus instructifs[1]. Il expose le résultat des investigations tant chimiques que physiques relatives à un certain nombre de sujets sains et malades, ces derniers atteints de tuberculose pulmonaire. Les sujets étaient des malades du Brompton Hospital pour les maladies de poitrine. Avant le commencement des observations, la nourriture de chaque patient était pesée séparément afin de déterminer la composition qualitative et quantitative de son régime ordinaire; une liste diététique était établie sur ces données pour une semaine et modifiée ensuite suivant les besoins.

Le nombre des cas étudiés est un peu limité, la durée d'observation un peu brève; mais ce que l'observation perd de ce fait, en étendue elle le gagne sans doute en rigueur. Les conclusions auxquelles arrivent ces observateurs semblent du plus grand intérêt :

Chez les bacillaires : De l'élévation considérable du taux des *protéides* résulta, dans la moitié des cas :

1° Une excrétion exagérée des substances azotées, hors de proportion avec l'accroissement du taux des protéides alimentaires;

2° Une diminution dans le taux de l'urée excrétée, et, en conséquence, une élévation dans le taux des substances azotées moins oxydées ;

3° Une diminution dans le taux des nitrogènes assimilés;

4° Un accroissement du taux des sulfates aromatiques excrétés, indiquant un accroissement de la putréfaction intestinale.

L'absorption des *graisses* resta satisfaisante dans tous les cas, même quand de grandes quantités furent prises.

Le taux des nitrogènes excrétés avec des régimes comparables fut très faible chez les sujets d'un poids très inférieur à la normale, très élevé chez les sujets d'un poids normal ou supérieur à la normale.

Cliniquement, on observa que les régimes trop copieux provoquent l'anorexie, la dyspepsie, voire même les vomissements, et le début des phénomènes dyspeptiques coïncidait presque toujours avec les figures expérimentales indiquant un trouble du métabolisme.

Dans tous les cas étudiés, il y eut gain de poids; le gain était plus considérable avec les régimes plus copieux, mais les résultats cliniques et expérimentaux montrèrent qu'il était acquis, dans ces cas aux dépens du bien-être physique du patient.

Chez trois individus normaux, de poids supérieur à la normale et en équilibre azoté, les effets de l'alimentation forcée furent les suivants :

1° Un accroissement marqué du taux des nitrogènes urinaires excrétés, avec un accroissement proportionnel du taux de l'urée;

2° Aucune diminution dans l'absorption des nitrogènes;

3° Une diminution dans l'absorption des graisses;

4° Un accroissement rapide et prononcé du poids, associé dans chaque cas à une altération marquée de la santé générale. Les principaux symptômes notés furent l'anorexie, les nausées, la dyspepsie, l'assoupissement, les troubles abdominaux, la diarrhée;

1. V. *Therapeutic Gazette*, 1902, 15 Mai.

5° Le poids gagné fut rapidement perdu par le retour au régime ordinaire.

* * *

Ces résultats sont suggestifs.

Puisque des régimes très copieux donnent des résultats pires que des régimes plus modérés, le gavage indistinct et systématique de tous les tuberculeux et en toutes circonstances doit être remplacé par des diètes méthodiques et particulières. C'est en médecine surtout que le célèbre aphorisme renanien : « Il n'y a pas de vérité générale, il n'y a que des vérités particulières », est d'une incessante application.

Les formules métaboliques sus-énoncées nous « réenseignent » l'utilité un peu oubliée des corps gras dans la diététique tuberculeuse.

Le régime, quant à son taux et à sa constitution, devra être déterminé méthodiquement en s'appuyant surtout sur les quatre facteurs suivants :

1° L'activité et l'étendue de la lésion pulmonaire, la fébricité et les localisations extra-pulmonaires;

2° Le rapport du poids à la normale, normale que l'on devra chercher à dépasser de peu;

3° La capacité digestive du malade, ses tares gastro-intestinales;

4° Et, dans une certaine mesure, les préférences et les répugnances personnelles, en d'autres termes les idiosyncrasies alimentaires dont les régimes systématiques ne tiennent aucun compte.

ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Janvier 1903 (*suite*).

Cytodiagnostic dans la syphilis oculaire. — *M. de Lapersonne* présente, au nom de MM. Opin et Etienne Le Sourd, préparateur et interne à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, les premiers résultats obtenus en pathologie oculaire par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Chez un homme atteint de syphilis à marche rapide, mais n'ayant aucune douleur de tête, aucun signe cérébral, l'ophtalmoscope faisait reconnaître une double névrite très caractéristique. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose abondante (20 à 30 lymphocytes par champ d'immersion, sans polynucléaires). Le malade a été soumis à un traitement intensif au moyen des injections intraveineuses de cyanure.

Chez un autre malade, la syphilis datait de dix-huit mois; il y avait eu de l'iritis discrète et il existait d'un côté seulement un trouble du vitré, voilant la papille. L'examen ophtalmoscopique laissait quelques doutes sur l'existence d'une névrite optique. Il n'y avait pas de céphalée. On a constaté une lymphocytose peu abondante, mais très nette (10 à 15 lymphocytes par champ d'immersion, sans polynucléaires).

Par contre, chez un malade traité depuis longtemps pour des choriorétinites spécifiques, mais qui ne présentait plus dans le fond de l'œil que des lésions régressives, l'examen cytologique a été négatif.

Ces premiers résultats méritent d'être retenus. Ils diffèrent de ceux décrits par Widal, Thibierge, Ravaut, dans lesquels la syphilis secondaire s'accompagnait d'une violente céphalée. Ils tendent à démontrer que, dans les lésions récentes du segment postérieur de l'œil, portant surtout sur la terminaison du nerf optique, il se produit une réaction méningée assez intense. Le nerf optique n'est d'ailleurs qu'une émanation de l'encéphale, et ses gaines limitent des espaces séreux qui communiquent avec les espaces et avec la grande cavité sous-arachnoïdienne. Depuis longtemps, les faits pathologiques l'ont démontré, et les expériences récentes de Sicard et Dupuy-Dutemps, au moyen des injections d'encre de Chine, sont venues le confirmer. On comprend dès lors le pronostic toujours sérieux de ces névrites, qui marquent si fréquemment la première étape de la syphilis cérébrale.

Dans un autre ordre de faits, chez une fille de quinze ans, atteinte de paralysie de la troisième paire, et chez laquelle il était difficile de dire s'il s'agis-

sait d'une syphilis acquise ou congénitale, le cytodiagnostic positif a fait pencher pour une infection récente.

Ces recherches, qui seront poursuivies, montrent déjà tout l'intérêt de ce mode d'examen en pathologie oculaire.

M. Widal. Un des points importants à retenir dans la très intéressante communication de M. de Lapersonne est le fait de la disparition de la lymphocytose rachidienne dans un cas de névrite optique de date ancienne. On sait, qu'au contraire, la lymphocytose est permanente au cours du tabes. Il y aurait donc là un caractère différentiel en plus entre les névrites tabétiques et les névrites optiques d'origine syphilitique de date ancienne.

Dans le même ordre d'idées, j'ai constaté l'absence de lymphocytose rachidienne chez une femme portant des cicatrices d'ulcérations palatines et atteinte depuis de longues années de paralysie du moteur oculaire commun d'origine syphilitique, se traduisant par une ptose de la paupière supérieure.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Janvier 1903.

Proposition de la commission chargée de l'étude du fœticide. — 1° Dans le cas où la vie de la femme est mise en danger par la grossesse, la provocation de l'avortement est légitime.

2° La provocation de l'accouchement est encore légitime lorsqu'il est reconnu que la femme ne pourra être délivrée à terme que par l'opération césarienne.

3° Lorsqu'il est question de pratiquer l'opération césarienne, la femme doit être prévenue et consultée. Si la femme refuse, le médecin peut provoquer l'accouchement et n'encourt aucune responsabilité.

4° Si exceptionnelles que soient devenues aujourd'hui les indications du fœticide, il peut se rencontrer des cas au cours desquels, dans l'intérêt de la mère, le médecin se trouve dans la nécessité de sacrifier l'enfant.

5° La commission a préféré laisser la discussion ouverte sur les questions suivantes :

a) Lorsque le médecin aura proposé la césarienne, si la femme s'y refuse, ne lui laissant d'autre alternative que l'embryotomie, le médecin pourra se retirer. Mais dans le cas où il y aurait urgence, le médecin sera-t-il responsable légalement des accidents qui pourront survenir ?

b) Quand la femme est inconsciente, le médecin est-il, comme ci-dessus, responsable, dans les cas où les volontés exprimées par les tiers autorisés ne sont pas conformes à son opinion personnelle et où il refuse de pratiquer l'opération urgente réclamée par les tiers autorisés ?

La Société de médecine légale ajourne le vote de ces propositions jusqu'à la prochaine séance où MM. Budin et Brouardel sont convoqués.

Nouvelles observations d'autoaccusateurs. — *M. Ernest Dupré.* M. Dupré communique trois observations d'autoaccusateurs, qu'il doit à M. Dubousquet-Laborderie (de Saint-Ouen). Le premier cas est une autoaccusation de viol par un dégénéré mélancolique, sujet à des accès épileptiques; le second cas concerne une autoaccusation de vol par une hystérique; le troisième cas est une autoaccusation d'assassinat par un alcoolique. Deux de ces observations présentent un grand intérêt et confirment les lois de la pathologie de l'autoaccusation, que M. Dupré a établies, dans son rapport de Grenoble, sur les autoaccusateurs.

En effet, dans la seconde observation, l'hystérique non seulement s'accuse elle-même d'avoir volé, mais elle accuse son amie et son amant d'avoir reçu et vendu les bijoux vendus; elle se montre donc *auto-hétéroaccusatrice*. Dans la troisième observation, nous assistons à l'autodénonciation dramatique aux autorités d'un crime sanglant, suivi de la fuite éperdue du malade, et des réactions tragiques du plus sincère des désespoirs : l'hallucination persistante des taches de sang sur les mains, la netteté de la vision de la scène de la tuerie, montrent la nature onirique du processus morbide. La guérison rapide du délire sous l'influence d'un sommeil profond et prolongé démontre une fois de plus que ces malades ne guérissent de leur rêve pathologique qu'en dormant, et que c'est le repos du dormeur qui dissipe le cauchemar de l'homme éveillé.

Plus ces observations se multiplient, plus ressortent la netteté et la constance des lois étiologiques et cliniques du processus psychopathique de l'autoaccusation.

M. Bize.

ANALYSES

MÉDECINE

Daremberg et Moriez. ***Variations de l'albumine, de l'acide urique, de l'acidité totale des urines dans les albuminuries permanentes ou inconstantes*** (*Revue de médecine*, 1902, 10 Septembre, p. 797). — Des nombreuses observations qu'ils rapportent les auteurs croient pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Toutes les albuminuries bien supportées sont à minimum ou à disparition matinale.

L'heure de l'élimination maxima de l'albumine est très variable : dans le cas d'albuminurie permanente, elle se trouve toujours entre midi et 5 heures; chez les albuminuriques à disparition matinale, elle a lieu entre 10 heures du matin et 10 heures du soir, mais le plus souvent de midi à 6 heures.

Dans les cas d'albuminuries inconstantes que les ont observés, ce n'est pas la station debout qui a augmenté la quantité d'albumine.

Parmi les cas d'albuminuries à disparition matinale, les uns étaient influencés par l'alimentation, les autres ne l'étaient nullement; les premiers étaient justiciables des alcalins, les autres de l'arsenic. Le massage s'est montré également défavorable à ces deux genres d'albuminuriques.

Dans les albuminuries inconstantes, les quantités d'acide urique, d'acidité totale et d'albumine sont tantôt proportionnelles, tantôt inversement proportionnelles. Les écarts entre le maxima et le minima d'acide urique et d'acidité totale sont beaucoup plus grands chez les albuminuriques à disparition matinale que chez les individus sains. Chez ceux-ci, les courbes de l'élimination horaire de l'acide urique et de l'acidité totale sont concordantes; elles ne le sont pas chez les albuminuriques à disparition matinale. Les heures de l'élimination maxima et de l'élimination minima d'acidité et d'acide urique sont constantes chez les individus sains, et très variables chez les albuminuriques.

Les malades atteints d'albuminurie inconstante peuvent augmenter de poids même quand leur albumine augmente.

M. Garnier.

Papi. ***Contribution à l'étude de l'adipose douloureuse*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1902, 3 Mars, n° 24, p. 223). — Il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans qui souffrit de violents chagrins il y a trois ans. Peu après, elle s'aperçut de l'augmentation de volume de la paroi antérieure de la poitrine et des seins, après quoi il y eut une régression légère. L'année suivante, augmentation de volume des membres inférieurs, puis de l'abdomen, puis des membres supérieurs et de la face.

Les pieds ont été remarquablement épargnés; les mains, bien peu atteintes, sont redevenues maigres; la face est restée bouffie, ce qui est exceptionnel dans l'adipose douloureuse.

L'adipose, procédant par étapes successives, est arrivée à infiltrer à peu près tout le corps; à chaque étape, la région qui accumulait la graisse devenait douloureuse.

Comme l'adipose, les douleurs spontanées se sont généralisées, mais leur siège principal était la région interscapulaire et la région sacrée; de là partaient des irradiations douloureuses en ceinture. De plus, le plus léger attouchement sur les téguments, normaux d'apparence, qui recouvraient les masses graisseuses réveillait de vives douleurs persistant longtemps.

On soumit la malade à une diète lactée sévère, puis au régime des œufs et des légumes verts; iode. Dans la suite, on substitua au traitement par l'iode les préparations thyroïdiennes. Sous leur influence, la malade commença à s'améliorer. Les troubles douloureux disparurent d'abord, puis ce fut le tour de l'excès de corpulence. On peut parler de guérison.

E. Feindel.

L. Peyre. ***Contribution à l'étude clinique de l'arythmie chez le vieillard*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur résume de la façon suivante son travail fort bien documenté et reposant sur pas moins de soixante-dix observations.

L'arythmie est un symptôme assez souvent observé chez les vieillards. Elle peut revêtir cinq types principaux : arythmie irrégulière proprement dite, pouls bigéminé, intermittences, association du pouls bigéminé aux intermittences et pulsations lentes, pouls lent.

Ces types peuvent s'observer à l'état isolé, mais le plus souvent sont diversement associés.

Quelle qu'en soit la forme, l'arythmie est transitoire ou permanente. Transitoire, elle a pour causes occasionnelles : 1° des affections de l'appareil respiratoire telles que bronchites, broncho-pneumonie, œdème du poumon; 2° des troubles de l'appareil digestif : dyspepsies, lithiase biliaire, diarrhée; 3° des troubles rénaux : poussées de néphrite; 4° et des troubles fort divers tels que les émotions, efforts, fatigues, excès alcooliques.

Dans tous ces cas, elle n'est qu'un symptôme surajouté à l'affection causale, et n'a point d'autre pronostic immédiat que celle-ci. Les vieillards qui offrent cette arythmie ont presque tous des signes cliniques patents d'angio-sclérose, si bien qu'on ne peut s'empêcher de voir en celle-ci une cause prédisposante.

Les signes fonctionnels et physiques qui accompagnent l'arythmie permanente — c'est-à-dire celle qu'on peut observer pendant plusieurs mois — répondent au tableau de l'artério-sclérose, tel que le font les auteurs.

Un lien de cause à effet semble les unir l'une à l'autre fréquemment, et cette arythmie sénile est le plus souvent, en définitive, un stigmate d'angio-sclérose.

C. Jarvis.

CHIRURGIE

A. Schmitt. ***Traitement chirurgical de l'estomac en sablier*** (*Munchen. med. Wochensch.*, 1902, n° 37, p. 1526). — L'auteur communique dans son travail trois cas d'estomac en sablier dans lesquels il est intervenu avec succès.

Le premier cas est celui d'un homme de trente-deux ans très affaibli, cachectique, chez lequel on avait admis que la bride divisant l'estomac en deux poches était probablement d'origine cancéreuse. L'ouverture de la cavité abdominale montra, en effet, l'existence d'un cancer étendu de la petite courbure, ayant envahi le foie; parmi les adhérences péritonéales qui entouraient l'estomac, une avait divisé la cavité de celui-ci en deux parties de volume inégale. Les lésions étaient tellement avancées que, renonçant à toute intervention radicale, l'auteur pratiqua une gastro-entérostomie. Les suites opératoires furent simples, et le malade se rétablit assez rapidement. Revu six mois après l'opération, il fut trouvé en bon état, sans récidive, ayant gagné dix-neuf livres.

La seconde observation a trait à une fille de vingt-huit ans chez laquelle les troubles gastriques remontaient à l'âge de seize ans. La laparotomie montra l'existence d'une périgastrite très étendue, relevant très probablement (d'après les symptômes présentés par la malade) d'un ancien ulcère d'estomac. La cavité de celui-ci était divisée en deux parties égales par une cicatrice fibreuse, mesurant 7 centimètres de longueur sur 5 de largeur, et l'orifice de communication laissait à peine un doigt. L'auteur pratiqua alors une sorte de gastroplastie : il fit une incision longitudinale (parallèle au bord de l'estomac) qui traversa la cicatrice et sutura ensuite l'un contre les bords de l'incision.

Cette intervention n'eut qu'un effet palliatif, et les troubles dont elle souffrait s'étant peu à peu reproduits, une seconde laparotomie fut faite deux mois après la première. On trouva de nouvelles adhérences autour de l'estomac, lesquelles adhérences furent sectionnées. La malade guérit cette fois définitivement.

Dans le troisième cas, enfin, qui se rapporte à une femme de vingt-sept ans, l'estomac était divisé en deux par une ancienne cicatrice d'ulcère. L'auteur fit d'emblée une gastro-entérostomie au niveau de la plus grande cavité de l'estomac attenant au cardia. La malade guérit.

R. Romme.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Chagnon. ***Les aliénés au Canada*** (*L'Union médicale du Canada*, 1902, Avril). — Chagnon publie des statistiques des cas d'aliénation mentale au Canada. Son étude démontre que l'aliénation mentale dans ce pays a augmenté durant les trois dernières périodes décennales. Il a réuni le nombre des aliénés internés dans chacune des provinces du Dominion.

De 1891 à 1901, le Manitoba et le Nord-Ouest présentent une diminution de 1 aliéné par 10.000 âmes; La Colombie anglaise et le Yukon sont restés stationnaires; au contraire, les autres provinces accusent une augmentation réelle : Ontario offre une augmentation de 5 aliénés par 10 000 âmes; Québec, 1 par 10.000; la Nouvelle-Ecosse, 3 par 10.000; le Nouveau-Brunswick, 3 par 10.000; l'île du Prince-Edouard, 5 par 10.000.

En comparant ces chiffres à ceux des deux périodes décennales précédentes, 1871-1881, 1881-1891, on remarque qu'Ontario vient en première ligne avec une augmentation réelle de 5 aliénés par 10.000 âmes pour chaque période; puis Québec, qui, après avoir souffert d'une augmentation réelle dans la première période 1871-1881, de 6 par 10.000, puis de 5 par 10.000 dans la seconde période 1881-1891, tombe à une augmentation réelle de 1 aliéné seulement par 10 000 âmes de 1891 à 1901; ensuite le Nouveau-Brunswick avec une augmentation de 1 par 10.000 de 1871 à 1881; de 4 par 10.000, de 1881 à 1891, et de 3 par 10.000, de 1891 à 1900. La Colombie anglaise et le Yukon, après avoir présenté une augmentation de 6 aliénés par 10.000 âmes de 1871 à 1881, de 3 par 10.000, de 1881 à 1891, reste stationnaire pour la période décennale 1891 à 1901. Le Manitoba et le Nord-Ouest offrent une augmentation de 7 aliénés pour 10.000 âmes, de 1881 à 1891; et une diminution de 1 par 10 000, de 1891 à 1901; l'île du Prince-Edouard, une augmentation de 2 par 10.000, de 1871 à 1881; de 4 par 10 000, de 1881 à 1891, et de 5 par 10.000, de 1891 à 1901.

En somme, la Puissance du Canada, moins la Nouvelle-Écosse, accuse une augmentation de 5 aliénés par 10.000 âmes pour la période s'étendant de 1871 à 1881, une augmentation de 5 par 10.000 pour la période de 1881 à 1891, et une augmentation de 3 par 10.000 pour la période de 1891 à 1901, ce qui représenterait une augmentation de 13 aliénés par 10.000 âmes pour les trois dernières périodes décennales.

P. Desfosses.

OPHTALMOLOGIE

Strzeminski. ***Contribution à l'étude des manifestations oculaires syphilitiques à la troisième génération*** (*Von Graefe's Archiv f. Opht.*, vol. LIII, f. 2, p. 360). — Il s'agit d'un enfant de douze ans atteint d'une kératite interstitielle, de choriorétinite et de lésions destructives de la cloison du nez ayant tous les caractères de lésions syphilitiques. Le père de l'enfant présentait lui-même des signes d'hérédo-syphilis, et il avait été nettement établi que le grand' père avait contracté la syphilis avant son mariage. La mère du petit malade n'avait jamais accusé de symptômes syphilitiques; elle a eu quatre grossesses la première s'étant terminée par la naissance du malade en question. Les autres enfants sont bien portants et n'ont pas eu de signes d'hérédo-syphilis. Le petit malade a été nourri au sein par sa mère, et les soins attentifs dont il a été entouré ne permettent pas de supposer qu'il ait été contaminé après sa naissance.

V. Morax.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Marcel Lermoyez et **Herbert Tilley.** ***Discussion sur les derniers résultats des opérations chirurgicales pratiquées sur le sinus frontal et le sinus maxillaire*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Novembre, p. 571). — Pour M. Lermoyez, si les opérations radicales sur les sinus ne sont pas acceptées par tous, c'est parce que :

1° Certains chirurgiens se hâtent trop d'intervenir sans avoir épuisé les ressources du traitement conservateur;

2° Les résultats des opérations sont publiés prématurément.

Il faut établir cependant que, d'une part, les sinusites frontales et maxillaires sont des affections assez sérieuses pour réclamer un traitement chirurgical, et, d'autre part, que les sinusites aiguës peuvent guérir spontanément; de plus, les sinusites chroniques ne guérissent jamais sans intervention.

Sinusite frontale isolée. — La sinusite frontale isolée est rare (quatre fois sur trente-six), elle est toujours une affection nasale et anatomiquement combinée avec une ethmoïdite antérieure limitée. Le début est aigu. Quand les inhalations de vapeurs d'eau mentholée n'ont pas amené la guérison, le traitement consiste à cathétériser le conduit naturel. On y réussit le plus souvent après avoir enlevé la tête du cornet moyen et débarrassé le méat moyen de ses polypes. En cas d'échec, il n'y a plus que l'opération radicale, dont le seul inconvénient est le risque d'une défiguration.

Méthode de Luc (ou d'Ogston-Luc). Cette opération comprend les temps suivants : 1° le sinus est ouvert de l'extérieur; 2° sa cavité est curettée; 3° le drainage est assuré par l'élargissement du canal fronto-nasal; 4° la plaie frontale est refermée. Les avantages de l'opération sont les suivants : elle évite la défiguration et elle ouvre systématiquement la cellule ethmoïdale antérieure. Ses inconvénients sont les suivants : risques de récidives dues soit à la participation du sinus opposé ou du sinus maxillaire, suppuration du cuir chevelu.

Méthode de Kunht. Cette méthode a pour objet de détruire complètement le sinus frontal, ce qui garantit contre toute récidive. Kunht résèque la paroi antérieure et quelquefois une portion de la paroi inférieure. Il fait un curettage soigneux; le canal fronto-nasal n'est pas élargi et le sinus est drainé par son ouverture laissée à dessein non suturée. Inconvénients : nécessité du drainage externe et de pansements prolongés, non ouverture des cellules ethmoïdales, défiguration prononcée, diplopie fréquente.

On tend en France à combiner ces deux opérations).

La méthode de Kunht-Luc est à recommander dans tous les cas de sinusite fronto-nasale non compliquée, et après échec du traitement conservateur.

Formes compliquées. — 1° Dans les sinusites frontales compliquées de fistule orbitaires, si le trajet fistuleux peut être disséqué et la portion osseuse nécrosée et excisée totalement, la réunion immédiate de la plaie frontale peut être essayée par la méthode Kunht-Luc;

2° Dans les sinusites frontales avec abcès des parties molles, il ne faut pas fermer la plaie immédiatement, mais il faut pratiquer le drainage externe;

3° Complications cérébrales. Il faut opérer immédiatement et faire de vastes incisions, quitte à pratiquer une opération atypique.

Sinusites maxillaires isolées. — Au rebours de la sinusite frontale, la sinusite maxillaire est plus fréquemment isolée. La cause est soit nasale, soit dentaire, celle-ci de beaucoup la plus fréquente.

Dans les formes simples, le traitement consiste en inhalations mentholées et ablation de la dent malade (sans toutefois créer de communication du sinus par l'alvéole). Cependant, si, après l'extraction, il existe une communication avec le sinus, on a avantage à s'en servir pour seringuer le sinus, mais sans élargir la communication ni établir de drainage.

Si ce traitement échoue, on doit essayer les lavages soit par l'orifice naturel du sinus, soit par une ouverture artificielle.

Lavages par l'orifice naturel. — Il ne faudra pas trop compter sur ce procédé pour les raisons suivantes : l'orifice est d'accès difficile en raison des polypes qui le bordent, et le lavage s'évacue difficilement en raison de la situation élevée de l'orifice. On aura de meilleurs résultats en ponctionnant le sinus par le méat inférieur, et on obtiendra une bonne proportion de succès en employant de trois à douze lavages. Il y a dix ans, le drainage par la bouche s'obtenant par la perforation de l'alvéole était fort en vogue. Bien qu'on puisse obtenir à peu près les mêmes succès qu'avec le lavage par l'orifice naturel, il semble inférieur à ce traitement pour les raisons suivantes : la guérison est lente, demandant jusqu'à deux ans pour se compléter; la guérison est incertaine et le malade est condamné à porter toujours un tube métallique évacuateur et d'en avoir soin; l'infection du sinus frontal est un danger possible pour le malade qui peut se pratiquer des injections trop violentes.

Opérations radicales. — Deux restent en présence : l'opération de Desault et celle de Luc. Desault pratiquait un orifice au niveau de la fosse canine, par où se faisaient le curettage et les pansements.

Les suites étaient longues (un à deux ans) et la guérison rare.

La méthode de Luc (Caldwell-Luc) emploie la voie buccale comme la plus commode pour le curettage du sinus, puis pratique le drainage par la voie nasale. Les suites de l'opération sont simples, la plaie buccale est guérie au huitième jour, le malade reprend ses occupations comme s'il n'avait pas été opéré, et l'ouverture nasale se ferme complètement. La guérison est très rapide et s'obtient dans un temps moyen de cinq semaines.

Sinusites multiples. — La sinusite fronto-maxillaire peut exister de trois façons : 1° les deux sinus peuvent avoir été contaminés par une cause nasale; 2° le sinus maxillaire primitivement atteint (le plus fréquemment par une cause dentaire) infecte le sinus frontal; 3° enfin le sinus frontal primitivement atteint infecte le sinus maxillaire. On procède comme il suit pour l'opération de ces sinusites : opérer d'abord le sinus maxillaire par la méthode de Luc avec curettage hémostase et pansement provisoire, puis, après s'être relavé les mains comme pour opérer un autre malade, et en employant d'autres instruments, opérer le sinus frontal par la méthode de Kunht-Luc, et enfin revenir au sinus maxillaire, vérifier l'état de sa cavité et fermer l'ouverture de la fosse canine.

La conduite à tenir dans les sinusites frontales doubles, maxillaires doubles, fronto-maxillaires doubles et les pan-sinusites est également examinée.

— La même étude sur le même sujet est faite ensuite par Herbert Tilley. Cet auteur passe en revue les causes des suppurations frontales aiguës et chroniques, et s'étend avec beaucoup de détails sur le traitement conservateur par cathétérismes et lavages.

Différents liquides antiseptiques sont employés (solutions boriquées, boratées, phéniquées, formaline, permanganate de potasse, eau oxygénée, etc.). Les lavages doivent être pratiqués au moins de quatorze à vingt fois, et de préférence journellement par le chirurgien lui-même. Ce traitement doit être le prélude d'un traitement chirurgical. Quelles en sont les indications?

On doit opérer : 1° quand l'écoulement continue aussi abondant et accompagné d'une importante céphalalgie en dépit du traitement intra-nasal; 2° quand il y a une fistule; 3° quand l'écoulement affecte la santé générale; 4° quand les malades doivent être en dehors de la surveillance du chirurgien.

L'opération elle-même comporte un certain nombre d'indications; ainsi, dans les cas de sinus de moyen volume, il est préférable d'obtenir la disparition de la cavité, la petite déformation qui en résulte étant longuement compensée par la guérison rapide et sûre. Si le sinus est, au contraire, grand et large, il faut éviter de combler la cavité, mais assurer le curettage et le drainage.

A propos de l'opération, l'auteur insiste sur la nécessité d'une recherche soigneuse des prolongements du sinus frontal ou des cellules ethmoïdales qui souvent s'étalent sous la cavité principale et au-dessus du toit de l'orbite. L'orifice sinusal de ces prolongements est fréquemment très petit, de sorte qu'il peut aisément échapper. L'auteur fixe un drain de caoutchouc par le trajet fronto-nasal, et ne suture que le tiers supérieur de l'ouverture frontale, laissant le tiers ouvert et bourré légèrement à la gaze. Le sinus est irrigué avec des solutions antiseptiques chaudes au premier pansement. Le point le plus important, étant donné la facilité dont le canal fronto-nasal se bourre de granulations, est de maintenir l'écoulement absolument *libre et spontané*.

Comme complications opératoires on doit mentionner : le strabisme temporaire, qui peut résulter de l'exsudation inflammatoire siégeant autour de la poulie du grand oblique, et l'inflammation septique du frontal; de plus, l'emploi du drain en entonnoir employé par Luc n'a pas donné à l'auteur de bons résultats. Il semblerait que le diploë de la paroi antérieure du sinus soit particulièrement enclin à s'infecter; aussi l'auteur ne fait-il que des pansements absorbants et non compressifs.

Vis-à vis de la sinusite maxillaire, Tilley adopte une des méthodes suivantes :

1° Ouverture maintenue béante dans le méat inférieur par où l'on pratiquera des lavages appropriés;

2° Maintenir une ouverture dans la fosse canine avec établissement d'un drainage;

3° Perforer l'alvéole de la deuxième prémolaire ou celle de la première grosse molaire et assurer un drainage;

4° En cas d'échec de ces méthodes, ouvrir la paroi antérieure du sinus, curetter la muqueuse et établir un drainage à la fois par la bouche et par le nez.

L'auteur pense que la perforation alvéolaire, étant la plus simple de toutes les opérations et donnant une garantie suffisante de guérison, doit être choisie de propos délibéré.

Dans les cas de combinaison de sinusites fronto-maxillaires, il est plus sage d'opérer d'abord le sinus le plus élevé, car inversement un sinus maxillaire curetté peut être réinfecté par le pus provenant d'autres sinus.

G. Didsbury.

PRATIQUE MÉDICALE

Prophylaxie et traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Voici comment on applique à la Maternité de Saint-Antoine, dirigée par M. Bar, les mesures propres à prévenir et à combattre l'ophtalmie purulente des nouveau-nés; nous empruntons cette pratique à la thèse de M. P. Sevray.

Les *mesures préventives*, simples et faciles à observer et presque toujours efficaces, se résument dans les quelques prescriptions suivantes :

1° Désinfecter les organes génitaux de la mère avant l'accouchement, dans les cas de blennorragie, de leucorrhée ou de vaginite granuleuse, au moyen d'une injection abondante, faite avec un liquide antiseptique, tel que le permanganate ou le sublimé;

2° Dès les premières douleurs faire prendre à la parturiente un grand bain savonneux;

3° Pendant le travail, protéger l'entrée du vagin au moyen d'une compresse de gaze antiseptique placée à l'orifice vulvaire, et recouverte elle-même d'une couche d'ouate (cette précaution devra surtout être prise avec grand soin lorsque les membranes seront rompues);

4° Ne faire le toucher qu'après une désinfection soigneuse des mains et ne le répéter que le moins souvent possible;

5° Éviter avec grand soin d'ouvrir les yeux de l'enfant dans les explorations et manœuvres obstétricales qui peuvent être tentées;

6° Aussitôt après la naissance, avant la section du cordon, alors que l'enfant n'a pas encore ouvert les yeux, les lui nettoyer minutieusement sur toute leur surface extérieure avec un tampon d'ouate employé à sec; puis laisser tomber entre les paupières entr'ouvertes une ou deux gouttes de nitrate d'argent à 1 pour 150;

7° Après la section du cordon, nettoyer l'enfant avec un mélange, à parties égales, d'alcool à 90°, de glycérine et d'eau, supprimant tout bain, sauf ceux qui auraient un but thérapeutique;

8° Veiller tout spécialement, pendant les premières semaines, à la propreté la plus rigoureuse des objets de toilette. Ne jamais se servir, pour la face, des linges et éponges utilisés pour le reste du corps. La propreté la plus rigoureuse sera également exigée de tous ceux qui donnent des soins à l'enfant.

— Si, malgré toutes ces précautions, l'ophtalmie vient à se déclarer, il faut agir au plus tôt et recourir au *traitement* suivant :

1° Faire plusieurs fois par jour dans l'œil malade d'abondantes irrigations, au moyen de l'entonnoir-laveur de Kali, avec du permanganate de potasse à 1 pour 2.000, suivant la virulence du pus et la tolérance des tissus malades; dans certains cas, on devra associer à ce traitement quelques cautérisations légères au nitrate d'argent;

2° Si l'affection est unilatérale, protéger l'œil sain au moyen d'un léger pansement occlusif placé sur l'œil malade;

3° Isoler tout enfant atteint et prévenir son entourage de la contagiosité de la maladie.

4° Désinfecter ou détruire tous les linges et autres objets qui ont pu se trouver souillés.

Sur 4.917 enfants nés vivants et à terme, et traités suivant ces règles à la Maternité de l'hôpital Saint-Antoine depuis le 1er Mars 1897, date de l'ouverture de cette Maternité, jusqu'au 1er Juillet 1901, il y a eu 60 cas d'ophtalmie (24 primitifs et 36 secondaires), ce qui donne une morbidité de 1,22 pour 100.

Sur ce chiffre, on compte plus de 1/3 de cas légers, qui guérirent en trois, quatre, cinq jours. Des autres cas, 9 seulement ont présenté une réelle gravité, et parmi ceux-ci la cornée a été atteinte 4 fois; un de ces enfants a complètement guéri, deux autres n'ont conservé que de petites taies de la cornée; le quatrième seul est parti avec une cornée presque complètement opaque.

FACULTÉ DE PARIS

Clinique médicale de l'hôpital Laënnec. — Le vendredi, à 10 heures, après la visite, leçon du professeur Landouzy à l'amphithéâtre.

Le mercredi 21 Janvier, le samedi 24, les mercredis et samedis suivants, à l'amphithéâtre, après la visite, à 10 heures, conférence sur *la nutrition* (matériaux alimentaires, formes et mécanismes d'assimilation organique. Produits de déchets normaux et pathologiques), par Henri Labbé chef du laboratoire de chimie.

Le jeudi 29 Janvier et les jeudis suivants, à l'amphithéâtre, à 10 heures, après la visite, conférence sur *le sang*, à l'état normal et pathologique, par M. Marcel Labbé, chef du laboratoire de la clinique.

Clinique chirurgicale infantile. — Un cours de chirurgie orthopédique sera fait à la clinique chirurgicale de l'hôpital Trousseau, par M. Grisel, chef de clinique.

Ce cours comprendra 20 leçons.

Il a commencé le mercredi 14 janvier, à 9 heures du matin, et se continuera les vendredis, lundis et mercredis suivants, à la même heure.

Après chaque cours, démonstrations pratiques à la policlinique.

Cours libre. — M. Kœnig commencera mardi, 21 Janvier à 5 heures, à l'Ecole pratique, amphithéâtre Cruveilhier, un cours sur la *Séméiologie oculaire dans les maladies nerveuses*, avec présentation de malades.

HOPITAUX ET HOSPICES

Hôpital Saint-Louis. — M. Hallopeau reprendra ses conférences cliniques, sur les maladies cutanées et syphilitiques, le jeudi 22 Janvier, à 2 h. 3/4, dans

la salle des conférences, et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

NOUVELLES

Paris et Départements

Distinctions honorifiques. — Sont nommés dans l'ordre de la *Légion d'honneur*, par le ministre des Affaires étrangères, au grade de chevalier : MM. Robert, médecin à Madrid ; Rouvier, médecin à Beyrouth.

Par le ministre de la Guerre, au grade d'officier : M. Labrousse, médecin-major de 1re classe de l'armée territoriale ; au grade de chevalier : MM. Régis, Balzer, médecins-majors de 1re classe de l'armée territoriale ; Petit, Dupau, Bilhaut, Timal, médecins-major de 2e classe de l'armée territoriale ; Benoit, médecin à Dieulef (Drôme) ; Blancheton, médecin à Saint-Anthème (Puy-de-Dôme) ; Leclerc, médecin à Ronillac (Charente) ; Pommier, médecin à Thorigny (Manche).

Par le ministre de l'Instruction publique, au grade de chevalier : M. Prunier, membre de l'Académie de médecine.

Sont nommés chevaliers du *Mérite agricole* : MM. Rozier, médecin à Benquet (Landes) ; Vellutini, médecin à Aggana (Corse) ; Vialettes, médecin à Montbazin (Hérault) ; Vitrac, médecin à Sainte-Anne (Guadeloupe).

Corps de santé de la marine. — M. le médecin de 2e classe Prigent est désigné pour embarquer sur la *Surprise* (escadre de l'Extrême-Orient).

Corps de santé des troupes coloniales. — M. le médecin-major de 1re classe Camail, secrétaire du conseil de santé des colonies, a été placé hors cadres et désigné pour occuper les fonctions de chef du service de santé dans l'Inde.

M. le médecin-major de 2e classe Morel est mis à la disposition du ministre des colonies pour remplacer M. le docteur Camail dans les fonctions de secrétaire du conseil de santé des colonies.

M. le médecin aide-major de 1re classe stagiaire Duperron est placé hors cadre et mis à la disposition du ministre des colonies pour être adjoint à la mission d'études du chemin de fer de la Côte-d'Ivoire.

sont affectés :

En Indo-Chine : MM. Laurent, médecin principal de 2e classe ; Lalaurie, médecin-major de 2e classe.

Au Tonkin : MM. Nielsen, Mathis et Rey, médecins-majors de 2e classe ; Margerie et Brachet, médecins aides-majors de 1re classe.

A Madagascar : MM. Neiret, médecin-major de 2e classe ; Brisemur, médecin aide-major de 1re classe.

En Nouvelle-Calédonie : M. Audibert, médecin-major de 2e classe.

A la Guadeloupe : M. Sarrat, médecin-major de 2e classe.

En France : MM. Reaucar, Grognier, médecins-majors de 1re classe ; Delassus, Lafont, Erdinger, Condé, médecins-majors de 1re classe ; Martin, Gibert, Lorans, médecins aides-majors de 1re classe ; Percheron, médecin aide-major de 1re classe auxiliaire.

M. Loubet à l'Hôtel-Dieu. — Jeudi matin, M. Loubet, président de la République, a inauguré la série des visites qu'il compte faire dans les hôpitaux parisiens en se rendant à l'Hôtel-Dieu, après avoir été reçu d'abord par M. Mesureur à l'administration centrale de l'Assistance publique.

Le président à l'Hôtel-Dieu a passé dans tous les services dont il s'est fait présenter les chefs.

Avant de partir, M. Loubet a laissé une somme de 500 francs pour améliorer l'ordinaire des malades.

Service médical des eaux minérales. — Sur la proposition de l'Académie de médecine et par arrêté du président du Conseil, les récompenses suivantes ont été décernées aux personnes ci-après désignées qui se sont distinguées par leurs travaux spéciaux sur le service médical des eaux minérales en 1901 :

Médaille d'or : M. Cazaux, médecin consultant aux Eaux-Bonnes.

Médaille de vermeil : M. Forestier, médecin consultant à Aix-les-Bains.

Médailles et rappels de médaille d'argent : MM. Binet, médecin consultant à Saint-Honoré (Nièvre) ; Lamarque, de Bordeaux ; Félix, de Bruxelles.

Médailles de bronze : MM. Goudard, de Pau ; Maurel, de Paris ; Ganchery, interne des Hôpitaux.

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 14 Janvier* : Ont lu : MM. Feuillié, 8 ; Poisot, 12 ; Jullich, 11 ; Maillard, 11 ; Handelmann, 2 ; Demarque, 10 1/2 ; Beauchet, 6 ; Pelletier, 9 ; Ménard, 7. — *Absents* ; MM. Challamel, Daviau.

Séance du 15 Janvier : Ont lu : MM. Hubert (Camille), 8 ; Fruictier, 6 ; Monier-Vinard, 9 ; Vieilliard, 11 ; Perreaux, 12 ; Coutelar, 9 ; Merry, 6 ; Omiécinsky, 7 ; Béal, 11 1/2 ; Laurence, 7. — *Absents* : MM. Ledue (Jean), Collignon, Labouré, de Nevrezé, Bergeaud.

Pathologie. — *Séance du 13 Janvier.* — Ont lu : MM. Aynaud, 7 ; de Fourmestraux, 11 ; Israël de Joug, 12 ; Pappa, 10 ; Fayolle, 9 ; Cottard (Georges), 12 ; Pater, 12. — *Absents* : MM. Abrami, Albert, Pottet, Galup, Blanche.

Séance du 15 Janvier. — Ont lu : MM. Joltrain, 8 ; Eschbach, 11 ; Martin (Fernand), 7 ; Richou, 6 ; Kauffmann, 10 ; Demker, 10. — *Absents* : MM. Heuzey, Uhry.

Prix de l'internat. — Le jury des concours des prix de l'internat en médecine est composé de la façon suivante :

Médecine : MM. Variot, Auclair, Déjerine, Siredey, Launey.

Chirurgie et accouchements : MM. Monod, Ombrédanne, Demoulin, Gouget, Ribemont-Dessaignes.

RENSEIGNEMENTS

MM. Darré et Bréchot, internes des hôpitaux, commenceront une conférence privée d'internat dans les premiers jours de Février. S'inscrire à la Charité.

Clientèle à céder à Paris. Rapport annuel 6 à 7.000 francs touchés. Indemnité demandée 4.000 fr. comptant. S'adresser *P. M.*, n° 901.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.





Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 6. — Mercredi, 21 Janvier 1903 — 10 FRANCS par an

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —

C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :

Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.

Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

3, RUE RACINE, Paris, VIe.

SOMMAIRE

HOMMAGE AU PROFESSEUR BROUARDEL

La coutume tend à s'établir en France, lorsqu'un homme de haute valeur est arrivé au sommet de sa carrière, de glorifier publiquement les services qu'il a rendus. Dimanche 18 Janvier, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, une mémorable cérémonie, présidée par le ministre de l'Instruction publique, avait lieu en l'honneur du professeur Brouardel. L'occasion avait été prise de sa promotion au grade de grand-officier de l'ordre de la Légion d'honneur pour lui remettre solennellement l'emblème commémoratif d'une vie de labeur et de dévouement consacrée tout entière à la chose publique.

L'assistance était nombreuse de ceux qui avaient tenu à exprimer toute l'admiration qu'ils éprouvent pour l'un des hommes qui contribueront le plus à la gloire de la Médecine à notre époque ; aussi la cérémonie fut-elle imposante.

Aux places d'honneur, près du représentant des Pouvoirs publics, du ministre Chaumié, se groupaient les grands dignitaires de l'Université, le vice-recteur Liard, les doyens des Facultés des lettres Croiset et des sciences Darboux, les professeurs de la Faculté de médecine, des délégués des Facultés de province, des diverses Sociétés savantes et Associations; les nombreux disciples et amis du maître se pressaient sur les bancs de l'amphithéâtre, couvrant de leurs applaudissements répétés les hommages rendus par les divers orateurs. Imposante fut la cérémonie, disions-nous, ajoutons de suite qu'elle fut parfaitement réglée grâce à la méthode avec laquelle l'organisateur de la fête, le professeur Gilbert, avait su tout préparer.

* * *

Dimanche, à 10 heures du matin, M. Brouardel faisait donc son entrée dans le grand amphi-

théâtre de la Faculté de médecine et prenait place aux côtés du Ministre. Après une longue ovation, la parole était donnée aux orateurs qui successivement vinrent louanger les services de tous ordres rendus par l'éminent professeur.

C'est d'abord le professeur Gilbert, l'élève du maître, aux enseignements duquel il doit d'avoir pu, tout jeune encore, mener déjà une brillante carrière, qui à ce titre était particulièrement qualifié pour présenter en une vue d'ensemble ce qu'eut de brillant et d'utile la vie du professeur Brouardel, et ce qu'elle nous permet d'attendre encore de son expérience et de son activité.

Prenant pour thème de son discours le symbole exprimé par la belle médaille de Roty, il a suivi successivement en M. Brouardel le médecin légiste, l'hygiéniste, le doyen de la Faculté de médecine, et montré quels droits il avait, par le savoir et le dévouement dont il fit preuve dans chacune de ces fonctions, à la reconnaissance de tous.

Les dernières phrases de son allocution sont à citer tout entières.

« Ce ne sera pas, pour nos descendants, un mince sujet d'étonnement, qu'un seul homme, qu'un unique Brouardel, ait pu occuper une si large place dans la vie médicale et publique de son temps.

« Ce serait également un problème pour nous, si nous ne savions les sacrifices que vous avez su faire pour remplir votre devoir. Naguère vous aviez pris le goût de travaux personnels de clinique et d'anatomie pathologique, pour accomplir la mission que la justice vous confiait, ou l'Etat, ou bien pour remplir la charge dont vos collègues vous déléguaient l'honneur, vous les avez abandonnées; vous vous étiez constitué une nombreuse clientèle, vous l'avez licenciée; il n'est pas jusqu'aux vacances annuelles, au repos du dimanche, aux multiples distractions de la vie, que vous n'ayez sacrifiés! C'est pourquoi vos élèves et vos amis ont voulu que votre plaquette portât cette inscription : « Avant ses intérêts privés, il plaça toujours l'intérêt public, *publica privatis semper prætulit.* »

Le plus ancien condisciple et ami de M. Brouardel, le professeur Marey, devait prendre ensuite



la parole ; empêché par une indisposition d'assister à la cérémonie, il avait chargé son collègue de l'Institut M. Chauveau, de lire à sa place son allocution.

C'est en termes émus que M. Marey a retracé ce qu'eurent toujours de profondément amicales leurs relations communes; il a rappelé le souvenir des intimes, de Milne-Edwards, Lorain, Charles Garcico, Siredey aujourd'hui disparus, et l'affection respectueuse qu'ils avaient vouée à sa digne mère, terminant par une sorte d'apothéose dont l'expression est de haute valeur, émanant d'un homme tel que Marey : « Ta vie, dit-il, s'est passée tout entière dans la lutte pour le bien public; et si nos gouvernants devaient proportionner les récompenses aux services rendus, ils n'auraient pas assez de distinctions à t'offrir. »

Le doyen de la Faculté des lettres prenait ensuite la parole au nom de « l'Association pour l'étude des questions d'enseignement supérieur »; dans une allocution de ce style impeccable, aussi pur qu'élégant, qui lui est familier, M. Croiset a montré quels services M. Brouardel avait rendus à l'Association et quelle reconnaissance devaient lui en avoir tous ceux qui s'intéressent à notre haut enseignement.

La parole était ensuite donnée au professeur Lacassagne, de Lyon, qui parlait au nom des médecins légistes et a montré le rôle prépondérant de réformateur, l'influence énorme exercée par M. Brouardel sur cette branche de notre art, la médecine légale.

M. Lereboullet parla ensuite au nom de l'Association générale des médecins de France, dont M. Brouardel est le président, et dont il a éloquemment démontré le rôle humanitaire.

« Il y a plus de quarante ans, a dit M. Lereboullet, que vous appartenez à notre association, et toujours, soit qu'il ait été question de légiférer sur la médecine, soit qu'il ait été nécessaire de défendre les médecins, nous vous avons trouvé mettant avec la plus cordiale bonne grâce, avec une ardeur et un entrain que bien des jeunes gens pourraient vous envier, votre inlassable activité, votre haute intelligence et votre cœur généreux au service des déshérités de la profession.

« La bienfaisance et la bonté laissent, en effet, comme la science et le génie, des souvenirs impérissables, et votre nom vivra parmi les bienfai-

teurs de notre association, car vous êtes toujours resté fidèle à cette loi de solidarité, de désintéressement et de charité qui en est la devise et la règle. »

C'est en des termes non moins élogieux que M. Barth est venu apporter les hommages de l'Association des médecins de la Seine.

Enfin, en sa qualité de doyen actuel de la Faculté de médecine, M. Debove vient continuer la série des éloges si mérités que chacun dans sa sphère venait d'adresser à son prédécesseur; il l'a fait avec cet esprit d'à-propos et de vérité dont il est coutumier; de son allocution, ces phrases sont à retenir.

« Les sympathies qui vous entouraient ont facilité votre carrière. Vous avez été un jeune professeur, un jeune doyen, vous êtes un jeune doyen honoraire.

« Pendant votre décanat, négligeant vos intérêts personnels vous avez consacré toute votre activité aux intérêts de l'École, écoutant avec bienveillance les réclamations de chacun, cherchant toujours à développer notre enseignement scientifique et professionnel.

« Puissent vos successeurs sortir du décanat comme vous, acclamés par leurs élèves entourés des sympathies et des témoignages de gratitude de leurs collègues. »

Le ministre, M. Chaumié, prend la parole et exprime d'abord toute la joie qu'il éprouve à présider cette fête; il rappelle ensuite à grands traits quelle fut la vie scientifique du professeur Brouardel. Il insiste particulièrement sur le rôle du médecin légiste et du professeur de médecine légale dont l'enseignement a une si haute portée sociale; sur le rôle de l'hygiéniste qu'il remercie au nom du Gouvernement du concours précieux apporté à la préparation et à l'élaboration des grandes lois intéressant la santé publique; sur le rôle de l'éducateur, par l'impulsion puissante donnée à l'Association polytechnique dans son œuvre d'enseignement populaire. Enfin, M. Chaumié termine par le rôle prépondérant que M. Brouardel n'a pas craint d'assumer dans la lutte contre la tuberculose.

« Cette vie si admirablement remplie, dit le Ministre, vous la couronnez par un apostolat. La



tuberculose, ce mal terrible qui décime l'humanité, peut être évitée, combattue, guérie. A la tête de l'admirable croisade organisée pour mener la guerre contre ce fléau, vous vous êtes placé. De votre ardeur confiante, vous animez les courages, dissipez les hésitations, réconfortez les défaillances, préparez pour une échéance peut-être encore lointaine, mais sûre, le succès. Par ainsi, monsieur, vous avez pris place au nombre de ceux dont les bienfaits ont droit à la reconnaissance de l'humanité. »

Ces paroles ont dû aller droit au cœur de M. Brouardel. Tous ceux qui l'approchent savent bien que la lutte contre la tuberculose est devenue l'objet de ses préoccupations constantes; il s'est donné tout entier à son organisation; il y apporte la volonté, la ténacité, l'esprit méthodique, et, par-dessus tout, le dévouement dont il a toujours fait preuve dans les œuvres qu'il a entreprises au cours de sa belle carrière. Mûri par une longue expérience, doué d'une activité prodigieuse, nul doute que ses efforts ne soient couronnés de succès et qu'il n'acquière ainsi un nouveau titre à la reconnaissance publique.

Son allocution terminée le Ministre a remis à M. Brouardel la médaille commémorative si artistiquement exécutée par le maître Roty, et dont nous reproduisons l'effigie.

M. Brouardel a pris alors la parole, et en termes très émus a exprimé à tous ses remerciements les plus sincères.

J'ai été un « homme heureux » a-t-il dit, et il était si profondément ému en prononçant ces paroles qu'il fut obligé de s'interrompre. Il se reprit bientôt pour retracer toutes les étapes de sa vie en exprimant à tous ceux qui l'avaient aidé et secondé sa sincère reconnaissance.

Après la cérémonie chacun est venu présenter ses hommages personnels et ses félicitations à M. Brouardel, qui était alors vraiment l'homme heureux, voyant assister à son apothéose sa vénérable mère, le conseil éclairé de toute sa vie, aux côtés de la compagne dévouée, son aide et son soutien dans le labeur écrasant qu'il s'est imposé.

E. De Lavarenne.

LE RÔLE DES MICROBES ANAÉROBIES DANS L'INFECTION URINAIRE

PAR

J. ALBARRAN et J. COTTET
Agrégé chirurgien des Hôpitaux. Ancien interne des Hôpitaux.

Les travaux de Veillon et de ses élèves ont montré le rôle important, que jouent en pathologie les microbes strictement anaérobies.

Longtemps et arbitrairement méconnus, ceux-ci ont pris la place, qui leur appartient à côté des germes de la flore aérobie. Cette notion, qui modifie profondément l'histoire bactériologique de l'infection en général, ressort de plus en plus des recherches, qui se sont multipliées dans ces derniers temps. Aussi nous a-t-il paru intéressant de faire connaître, dans une revue d'ensemble, les résultats, que nous avons obtenus en étudiant, à ce point de vue, la bactériologie de l'infection urinaire.

C'est en 1898 que nous avons publié[1], à l'Association française d'urologie, notre première note sur le sujet.

Peu après, en 1899, l'un de nous[2] étudiait dans sa thèse les suppurations péri-urétrales.

Enfin, poursuivant nos recherches, nous avons pu présenter au Congrès international de médecine de 1900[3] un mémoire, dans lequel étaient réunis 42 cas appartenant aux diverses formes de l'infection urinaire.

Dans cette série de travaux, nous avons toujours systématiquement recherché à la fois les microbes aérobies et les microbes anaérobies, en employant pour la séparation et la culture de ces derniers les tubes de Liborius (gélose sucrée en couche profonde), suivant la méthode indiquée par Veillon et Zuber.

Ce sont ces faits que nous nous proposons de résumer et d'analyser. Nous envisagerons successivement les infections rénales et péri-rénales, les infections vésicales, les infections prostatiques, les infections péri-urétrales et enfin les infections généralisées ayant pour origine une suppuration de l'appareil urinaire.

* * *

Infections rénales et péri-rénales. — Nos recherches ont porté sur 10 malades, dont 6 étaient atteints de pyonéphrose simple ou calculeuse, 3 de suppuration tuberculeuse du rein et 1 de phlegmon périnéphrétique.

Dans 6 cas de pyonéphroses simples ou calculeuses, nous avons trouvé : *Une fois, les anaérobies existant seuls*; *trois fois, les anaérobies associés aux aérobies*; *deux fois, les aérobies existant seuls.*

Dans nos 3 cas de suppuration tuberculeuse, deux fois il y avait infection secondaire, due dans un cas à des germes aérobies, et dans l'autre cas à un bacille anaérobie.

Dans le seul cas de phlegmon périnéphrétique que nous ayons étudié, nous avons trouvé, à l'état de pureté, le colibacille. Mais il est intéressant de rappeler ici que c'est dans le pus d'un phlegmon périnéphrétique que Veillon[1] a isolé pour la première fois, en 1893, le microcoque anaérobie, décrit par lui sous le nom de *micrococcus fœtidus.*

De ces faits, nous pouvons conclure, en ce qui concerne les suppurations rénales et péri-rénales, *qu'elles peuvent être dues à des microbes aérobies seuls, à des microbes anaérobies seuls ou à l'association de ces deux ordres de microbess.* Les uns et les autres peuvent, en outre, être des agents d'infection secondaire dans la tuberculose rénale.

* * *

Infections vésicales. — Les infections vésicales, objet de mémoires aussi importants que nombreux, n'avaient jamais, avant nos travaux, été envisagées au point de vue du rôle que peuvent y jouer les microbes anaérobies.

C'est à ce point de vue que nous avons méthodiquement étudié 4 cas d'infection vésicale.

Chez notre premier malade, dont nous avons publié l'observation en 1898 à la Société française d'urologie, il s'agissait d'un néoplasme secondaire de la vessie avec phénomènes de cystite. Dans l'urine extrêmement fétide de ce malade, nous avons isolé non seulement des colibacilles et des streptocoques, mais aussi un microcoque anaérobie (diplococcus reniformis).

Nos trois autres cas ont été publiés en 1900; ils concernent des cystites chroniques. Dans un cas, l'infection était exclusivement due à des microbes anaérobies (diplococcus reniformis); on peut en dire autant du deuxième cas (diplococcus reniformis, strepto-bacille anaerobie), car les germes aérobies y étaient en si infime minorité qu'on pouvait considérer leur présence comme négligeable.

Dans le troisième cas, l'extrême abondance et la variété des microorganismes ne nous permit d'isoler qu'une partie des formes microbiennes, aperçue par l'examen direct de l'urine purulente sur lamelles et seulement des germes aérobies.

Dans un de ces cas, l'urine fut examinée à quatre reprises différentes au cours du traitement. Nous pûmes ainsi nous rendre compte des modifications importantes, que présenta successivement la flore microbienne, puisque les microbes anaérobies du début ont disparu au bout de quelques semaines pour laisser la place aux germes aérobies.

Cette substitution de la flore aérobie à la flore anaérobie est un exemple intéressant de la variabilité de la flore microbienne dans l'infection vésicale. Jusqu'à présent, cette variabilité avait été étudiée, mais seulement au point de vue des espèces aérobies, par Melchior, Rovsing, Maxwell et Clarke et plus récemment par Faltin[2].

On voit par cela combien l'étude des cystites, et particulièrement des cystites chroniques est complexe et combien le type primitif de l'infection microbienne peut être secondairement modifié. Il faut, en outre, tenir compte, dans cette étude, de la difficulté technique d'obtenir l'urine purulente à l'état de pureté, sans adjonction de germes venus de l'urètre, soit normal, soit pathologique.

Pour notre part, nous serions portés à attribuer à cette cause la présence de quelques rares microbes aérobies qui, dans un de nos cas, coexistaient avec un microbe anaérobie extrêmement abondant.

Quoi qu'il en soit, et malgré le nombre restreint des cas que nous avons étudiés, ces faits nous permettent de dire que : *l'infection de la vessie, avec production de cystite, peut être due soit à des microbes aérobies, soit à des microbes anaérobies, soit à l'association des uns et des autres.*

Tout récemment, nos résultats publiés, en 1900, ont été confirmés par ceux qu'ont obtenus MM. Hartmann et Roger[1] dans l'étude de 6 cas de cystite. Cinq fois, en effet, ces auteurs ont trouvé dans l'urine des microbes anaérobies, une fois seuls et quatre fois associés à des microbes aérobies. En outre du staphylococcus parvulus et du micrococcus fœtidus, ils ont rencontré deux fois un bacille anaérobie, qu'ils appellent strepto-bacillus fusiformis, et qui nous parait, comme à eux, répondre au bacille déjà rencontré et décrit par l'un de nous[2] dans le pus d'un abcès urineux.

* * *

Infections prostatiques. — Nous avons étudié 4 cas[2] de prostatite suppurée. Trois fois nous n'avons trouvé dans le pus que des microbes aérobies, dont une fois le gonocoque à l'état de pureté. Mais, dans un quatrième cas[3], où il s'agissait d'une suppuration prostatique et péri-prostatique, le pus contenait, associé au staphylocoque, un bacille anaérobie très virulent, le bacillus perfringens de Veillon et Zuber. Dans un cinquième cas inédit, nous avons également examiné bactériologiquement le pus d'une prostatite, chez un malade porteur de calculs dans sa prostate : nous y avons constaté la présence des anaérobies en quantité prédominante.

Donc, là encore, nous retrouvons la même loi relative au rôle pathogène des anaérobies.

* * *

Infections péri-urétrales (infiltrations d'urine et abcès urineux). — Ce sont les infiltrations d'urine et abcès urineux qui nous ont fourni le plus grand nombre de faits. Nous en avons réuni 25 cas dont les 12 premiers font l'objet de la thèse de l'un de nous.

Un simple coup d'œil jeté sur la statistique microbienne de ces 25 cas donne une idée saisissante de la place qu'y occupent les microbes anaérobies. *Sur ces 25 cas, en effet, sept fois les anaérobies existaient seuls; seize fois, ils coexistaient avec les aérobies; deux fois seulement, ils faisaient défaut.*

On sait la constance avec laquelle les microbes anaérobies se rencontrent dans les suppurations fétides et dans les processus gangréneux. Ce double caractère, dont la fréquence est remarquable dans les suppura-

1. ALBARRAN et COTTET. — « Note sur le rôle des microbes anaérobies dans les infections urinaires ». *Congrès d'urologie*, 1898.
2. COTTET. — « Recherches bactériologiques sur des suppurations péri-uréthrales ». *Thèse*, Paris, 1899, chez Carré et Naud, éditeurs.
3. ALBARRAN et COTTET. — « Des infections urinaires anaérobies ». *XIIIe Congrès international de medecine*, Paris, 1900, Août.

1. VEILLON. — « Sur un microscope anaérobie trouvé dans les suppurations fétides ». *Soc. de biol.*, 1893.
2. FALTIN. — « Recherches bactériologiques sur l'infection vésicale, notamment au point de vue des variations de la flore microbienne ». *Ann. org. gén.-urin.*, 1902, Février-Mars.

1. HARTMANN et ROGER. — « Contribution à l'étude bactériologique des cystites ». *La Presse Médicale*, 1902, 19 Novembre.
2. Il s'agit du microbe que Cottet signale et décrit dans sa thèse (p. 112) sous le nom d'espèce B.
3. COTTET et DUVAL. — *Ann. org. gén.-urin.*, 1900.

tions péri-urétrales, nous est expliqué par l'intervention prépondérante des germes anaérobies, bien mieux que par la diffusion hypothétique de l'urine dans le périnée. L'un de nous[1] a d'ailleurs démontré que la soi-disant infiltration d'urine n'est qu'un phlegmon septique diffus.

* * *

Infections généralisées ayant pour point de départ une suppuration urinaire locale. — Parmi les observations de ce dernier groupe, il en est une (obs. 2 de la thèse de Cottet) qui doit nous arrêter. Il s'agit d'un malade atteint d'une infiltration d'urine et qui secondairement présenta une phlébite de la jambe droite avec un abcès sous-cutané au niveau du genou droit. Or, des deux microbes contenus dans le foyer périnéal, l'un, le colibacille, l'autre, un bacille anaérobie (bacillus funduliformis de J. Hallé), *ce dernier seul fut retrouvé et à l'état de pureté dans l'abcès métastatique*. Ce fait clinique nous paraît avoir la valeur d'une expérience et mettre en vive lumière le rôle que jouent les microbes anaérobies non seulement dans les suppurations locales, mais encore dans les infections générales par voie sanguine.

* * *

Les microbes anaérobies que nous avons isolés appartiennent à plusieurs espèces. Les voici classés suivant l'ordre de leur fréquence dans nos cas :

Micrococcus fœtidus (Veillon)	11 fois.
Diplococcus reniformis (Cottet)	10 —
Bacillus fragilis (Veillon et Zuber)	7 —
Bacillus funduliformis (J. Hallé)	4 —
Staphylococcus parvulus (Veillon et Zuber)	4 —
Bacillus nebulosus (J. Hallé)	2 —
Bacillus bifidus (H. Tissier)	1 —
Bacillus perfringens (Veillon et Zuber)	1 —
Bacillus ramosus (Veillon et Zuber)	1 —
Bacillus fusiformis (Veillon et Zuber)	1 —

A cette liste, nous devons ajouter quelques formes, qui furent rencontrées par l'un de nous dans les abcès urineux et qui ne répondent pas à des espèces décrites antérieurement.

Nous n'avons pas à étudier ici ces diverses espèces. Il suffit, pour les connaître, de se référer aux mémoires de Veillon et Zuber, et aux thèses de J. Hallé, de Rist, de Guillemot, de H. Tissier et de Cottet.

Nous voulons, cependant, appeler l'attention sur un point : c'est la ressemblance qu'offrent les microbes anaérobies avec ceux aérobies au point de vue de leur aspect morphologique et de leurs réactions histo-chimiques, ressemblance d'où résulte l'impossibilité de reconnaître leur présence par le simple examen du pus sur lamelle.

Cette similitude entre les représentants des deux flores offre un intérêt tout particulier pour un diplocoque anaérobie, le diplococcus reniformis, que nous allons décrire en quelques mots.

Le diplococcus reniformis Cottet[2] est un diplocoque, constitué par deux éléments en grain de café, opposés par leurs faces planes et séparés par un intervalle très étroit. Ce diplocoque se colore bien dans le pus et dans les cultures par les couleurs d'aniline; il ne se colore pas par la méthode de Gram.

Ce microbe, que son aspect morphologique et ses réactions histo-chimiques rapprochent du gonocoque, en diffère absolument par sa fonction biologique, car il est strictement anaérobie.

Il pousse bien dans la gélose sucrée en couche profonde, où ses colonies apparaissent au bout de trente-six heures environ, à la température de 37°. Même très espacées, ces colonies grossissent peu; en vieillissant elles prennent une apparence mûriforme. Ce microbe ne pousse pas à la température ordinaire, ni dans la gélatine, ni dans la gélose sucrée. Semé dans le bouillon, il trouble le liquide au bout de vingt-quatre heures; puis, il se forme un dépôt floconneux et le bouillon s'éclaircit. Semé en surface sur la gélose d'après la méthode de Roux, il donne au bout de quarante-huit heures des colonies qui rappellent celles du streptocoque. Inoculé sous la peau du cobaye, il provoque la formation d'un abcès dans le pus duquel on le retrouve, soit à l'état libre, soit intra-cellulaire.

Ce microbe est très fréquent dans les suppurations urinaires, si l'on en juge par nos observations. Nous l'avons, en effet, rencontré dix fois dans les suppurations rénales, dans les cystites et dans les abcès urineux. Il existait presque à l'état de pureté dans deux cas de cystite, où l'examen sur lamelle aurait pu faire croire à la présence du gonocoque, si l'on n'avait pas fait de cultures. C'est, en effet, l'un des points les plus intéressants de l'histoire de ce microbe que son extrême ressemblance avec le gonocoque. Il y a là, pour le diagnostic bactériologique, une cause d'erreur d'autant plus difficile à éviter que l'un et l'autre de ces microbes exigent pour leur culture des techniques et des milieux spéciaux. Il ne semble donc pas exagéré de dire que l'étude des infections gonococciques doit être reprise en se plaçant à ce point de vue.

* * *

L'ensemble de nos observations montre que, dans l'infection urinaire, de l'urètre au rein, les microbes anaérobies jouent un rôle très important, jusqu'ici méconnu.

De cette notion découlent plusieurs conséquences. C'est ainsi qu'on s'explique bien maintenant un fait en apparence contradictoire, dont plusieurs observateurs avaient été frappés: c'est la différence qui existe entre les résultats obtenus par l'examen direct du pus sur lamelles et ceux fournis par les cultures de ce pus sur les milieux ordinaires.

Ces pus sont, le plus souvent, d'un polymicrobisme marqué et, cependant, il arrivait que les ensemencements restaient stériles, ou bien ne donnaient que quelques colonies. La raison en était simplement dans ce fait que les techniques employées ne permettaient pas aux microbes anaérobies de se développer.

D'autres fois, au contraire, les microbes sont peu abondants dans le pus. L'examen direct peut ne pas les déceler; d'autre part, les cultures en milieux ordinaires restent stériles, alors que celles en milieux appropriés révèlent la présence de microbes anaérobies.

Ces faits montrent avec quelle réserve il faut accepter les abcès « dits stériles ». Il semble probable que, dans beaucoup de cas, la prétendue stérilité d'une suppuration est la conséquence de l'insuffisance des méthodes employées.

Ces considérations n'ont pas un intérêt purement théorique, mais elles ont encore d'importantes applications cliniques et peuvent permettre, dans la pratique, d'éviter des erreurs de diagnostic, soit dans le domaine des infections gonococciques, qui peuvent être simulées par le diplococcus reniformis, soit dans le domaine de la tuberculose, qu'il est de règle de soupçonner dans les suppurations où l'on n'arrive pas à déceler de microbes.

* * *

Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous semble prématuré d'essayer d'établir des rapports absolus entre la forme clinique des infections et la nature des germes qui les provoquent.

On peut dire cependant que les phénomènes gangréneux et la fétidité du pus sont liés surtout à la présence des microbes anaérobies.

D'autre part, ces mêmes microbes peuvent se rencontrer, seuls ou associés aux aérobies, dans les suppurations banales, sans phénomènes gangréneux et sans fétidité du pus.

Enfin, ils peuvent, à l'exclusion des aérobies, être des agents d'infection générale par voie sanguine.

Nous conclurons donc en disant que l'étude bactériologique de l'infection urinaire doit, pour être complète et conforme à la réalité des faits, tenir compte, non seulement des microbes aérobies, mais aussi des microbes strictement anaérobies.

1. Albarran. — « Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet ». 1900, Vol. IX, p. 495.

2. Cottet. — « Note sur un microcoque strictement anaérobie, trouvé dans les suppurations de l'appareil urinaire ». *Soc. de biol.*, 1900, 5 Mai.

FOIE INFECTIEUX AIGU

SIMULANT L'ABCÈS HÉPATIQUE

Par M. **REMLINGER**
Directeur de l'Institut Pasteur de Constantinople.

J'ai eu l'occasion, il y a deux ans[1], d'attirer l'attention sur un syndrôme qui simule à s'y méprendre l'abcès hépatique.

Un malade atteint de dysentérie ou convalescent de cette affection ressent brusquement, dans l'hypochondre droit, une douleur violente en forme de point de côté. Cette douleur s'irradie dans l'épaule; elle s'exagère par la toux, la respiration, les mouvements; elle peut atteindre une intensité considérable et déterminer une véritable sensation d'angoisse avec pâleur de la face, sueurs froides, petitesse du pouls, dyspnée.,.. etc. En même temps, la fièvre s'allume et oscille autour de 39°. Il y a de la céphalée, une courbature généralisée, de l'état saburral de la langue,

1. P. Remlinger. — « L'hépatite aiguë dysentérique. Son traitement par la saignée du foie ». *Revue de médecine*, 1900, 10 Août. — « La saignée du foie. Son application au traitement des hépatites aiguës ». *Journal des praticiens*, 1900, 10 Octobre.

de l'anorexie. Les vomissements bilieux sont fréquents. On observe de la diarrhée et du météorisme. Les conjonctives peuvent présenter une légère teinte subictérique. L'inspection de l'hypochondre droit révèle une voussure manifeste. La palpation et la percussion sont très douloureuses. En procédant avec ménagements, on arrive néanmoins à se rendre compte que le foie présente une hypertrophie considérable et que cette hypertrophie ne porte pas sur un lobe plutôt que sur un autre mais intéresse toute la glande de façon uniforme. Celle-ci est dure, résistante, lisse, sans aspérités d'aucune sorte; le bord tranchant est difficile à percevoir; la vésicule n'est pas sentie davantage. L'auscultation de la base droite révèle en général des frottements, mais il peut aussi exister dans la plèvre un épanchement séreux. La rate n'est pas augmentée de volume.

La thérapeutique ordinaire des affections hépatiques peut amener la régression de ces symptômes et la guérison peut s'en suivre. Néanmoins, le repos au lit, la diète lactée, les alcalins, le calomel, demeurent le plus souvent sans effet. La température continue alors à osciller entre 38° et 39°. Les douleurs sont de plus en plus fortes. Le malade pâlit, s'émacie, se cachectise. Il implore un soulagement que la morphine est impuissante à lui procurer.

Dans ces conditions, le diagnostic d'abcès du foie est posé à peu près fatalement et une intervention est décidée. Des ponctions sont pratiquées en tout sens dans le parenchyme hépatique, mais on n'arrive pas à ramener autre chose que du sang. Si la quantité écoulée est suffisante (deux à trois cuillerées à soupe), la fièvre tombe rapidement, les douleurs hépatiques deviennent moins vives, la dyspnée cesse, les vomissements disparaissent, l'insomnie fait place à un sommeil réparateur... Le foie demeure augmenté de volume pendant quelque temps encore; peu à peu la matité diminue et la glande finit par se retirer derrière les fausses côtes. Le malade est guéri. Néanmoins les récidives sont à craindre.

* * *

Tel est le complexus symptomatique très particulier que je crois avoir été le premier à isoler en 1900 : je l'ai décrit sous le nom d' « hépatite aiguë dysentérique ». En effet, chez les quatre malades sur lesquels il m'a été donné dobserver ce syndrôme, il se rattachait évidemment à la dysentérie et je l'ai cru spécial à cette affection. Il ne m'est pas venu à l'idée qu'il pût se rencontrer au cours d'autres maladies.

Récemment, M. le professeur Bozzolo[1] a publié sous le titre de « foie infectieux simulant l'abcès hépatique » l'observation de trois malades atteints l'un de fièvre typhoïde, l'autre d'une infection par le tétragène, le troisième d'une septicémie de nature indéterminée et qui ont présenté, à l'intensité près, un ensemble de symptômes fort analogues à ceux que j'avais décrits au cours de la dysentérie.

Sous le même titre de « foie infectieux simulant l'abcès hépatique », M. le professeur agrégé Bérard[2] a communiqué à la Société nationale de médecine de Lyon une observation de dysentérique exactement superposable à mes observations personnelles. Je résume, aussi succinctement que possible, l'histoire de ces malades.

Observation I de Bozzolo. — Femme de 35 ans, entrée à la Clinique médicale de Turin le 10 novembre 1895. Trente-sept jours auparavant, elle avait accouché à la Maternité d'un cinquième enfant (4 Octobre). Le 12 et le 13, elle avait eu un peu de fièvre et de mal de tête, puis ces symptômes avaient disparu subitement et le 19 elle avait quitté la Maternité en parfait état. Très pauvre, elle doit se remettre de suite au travail. Le 3 Novembre elle présente de la céphalée, de l'anorexie, des bouffées de chaleur, un malaise général. Le lendemain la fièvre se déclare, et s'accompagne de douleurs abdominales. La malade doit s'aliter. Le 6, la face est œdématiée. Entrée à la Clinique le 10.

A ce moment, la température est de 39,7. L'œdème de la face persiste. L'abdomen est météorisé. Il est douloureux au niveau du flanc et de l'hypochondre droit. Le foie et la rate sont normaux ou, tout au plus, très légèrement augmentés de volume. Il n'existe ni taches rosées, ni gargouillement. Constipation. Traces dans l'urine de nucléo-albumine.

Les jours suivants, la température oscille entre 39°5 et 40°5. La rate s'hypertrophie. Le foie augmente rapidement de volume. Il remonte jusqu'à la cinquième côte et descend jusqu'à une horizontale menée par l'ombilic. État typhique. Des cultures faites avec de la pulpe hépatique et de la pulpe splénique demeurent stériles. Il n'existe ni taches rosées, ni diarrhée, ni gargouillement. Rien à noter du côté des organes génitaux.

Au début, le diagnostic était hésitant entre une fièvre puerpérale et une fièvre typhoïde. Par la suite, malgré l'absence des taches rosées, on s'arrête à cette dernière hypothèse. L'énorme hypertrophie du foie, l'absence de taches et de diarrhée, les grandes oscillations de la température (de 38°,7 à 41°,3) font envisager également la possibilité d'un abcès.

Mort le 3 décembre. L'autopsie montre les lésions classiques de la dothiénentérie. Le foie est énorme et présente des taches décolorées superficielles. Un examen à l'état frais du parenchyme hépatique obtenu par raclage dénote des altérations profondes des cellules hépatiques. Les unes sont en état de tuméfaction trouble, les autres en voie de dégénérescence graisseuse. L'examen de coupes pratiquées après montage à la parafine révèle les mêmes altérations. A noter en outre une infiltration leucocytaire discrète du tissu cellulaire interstitiel.

Observation II de Bozzolo. — Homme de 45 ans, entré à la Clinique médicale de Turin, le 20 mars 1901. Dans les antécédents, aucune autre particularité à signaler qu'un peu d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Au mois de décembre 1900, cet homme est pris à Marseille d'accès fébriles quotidiens précédés de tremblement et suivis de sueurs. La quinine demeure sans action. L'appétit est conservé, mais il y a une sensation de poids sur l'estomac et de la flatulence. Depuis deux mois, teinte subictérique des conjonctives. C'est alors que le malade revient en Italie et entre à la Clinique.

Homme robuste. Un peu d'œdème des malléoles, mais rien au cœur. Diminution de la respiration à la base gauche. Abolition de la respiration à la base droite. Le foie commence en haut au bord supérieur de la quatrième côte; en bas, il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. A la palpation, il est lisse, résistant, dur, douloureux. Rate légèrement augmentée de volume, dure à la palpation. Ganglions inguinaux engorgés. L'examen de l'urine ne révèle aucune particularité.

Une ponction exploratrice de la plèvre donne du liquide hémorragique. L'examen des matières fécales est négatif; celui de la salive montre beaucoup de coccus en tétrades. L'examen du sang donne 3.600.000 globules rouges, 11.150 globules blancs, polynucléaires dans la proportion de 68 à 70 pour 100. Pas d'hématozoaires.

L'ensemencement du sang extrait d'une veine et l'ensemencement du liquide pleural dénotent la présence du tétragène. Ce microorganisme s'isole indifféremment, que le sang soit prélevé au cours des accès fébriles ou pendant l'apyrexie. La température oscille le matin entre 37° et 38°. Le soir, des frissons précèdent l'ascension à 40°. Les injections sous-cutanées de quinine, les hautes doses d'antipyrine, ne modifient pas cette courbe. La fièvre ne cède qu'aux injections intra-veineuses de sublimé.

L'état général n'est pas mauvais. Le malade ne se plaint que de son foie. La matité de celui-ci a augmenté. Quinze jours après l'entrée à l'hôpital, elle mesurait 20 centimètres sur la ligne maxillaire. Quinze jours plus tard encore et sans que le niveau du liquide pleural (toujours peu abondant) se soit élevé, on note du côté droit une ampliation thoracique manifeste. Maintenant le foie s'étend de la troisième ou de la quatrième côte à une horizontale menée par l'ombilic. Toute la région hépathique est le siège de vives douleurs spontanées. Urobiline dans l'urine. Les injections intra-veineuses ayant été suspendues, le malade après huit à neuf jours d'apyrexie, recommence à présenter des accès fébriles quotidiens. On fait le diagnostic de septicémie à tétragène. L'augmentation de volume du foie, les douleurs dont il est le siège, les accès de fièvre du type pyohémique, l'épanchement pleural hémorragique et avant tout la voussure considérable au niveau des dernières côtes droites sont suffisamment en faveur de l'abcès du foie (à tétragène très probablement), pour qu'on ne puisse pas différer davantage la laparotomie exploratrice. Elle est pratiquée le 19 mai. Le foie apparaît volumineux, congestionné, mais l'exploration au point de vue d'un abcès demeure négative. On devait procéder ultérieurement, après l'établissement des adhérences, à une exploration plus complète et, le cas échéant, à une intervention définitive. Mais des accidents provoqués du côté de la plaie par l'indocilité du malade retardèrent ce deuxième temps de l'opération. Sur ces entrefaites, une amélioration très grande se manifeste dans l'état général et l'état local du sujet. Le foie et la rate diminuent progressivement de volume et le 6 juillet, bien qu'incomplètement guéri, il demande à quitter l'hôpital. A cette date, l'état général est bon. Il persiste à la base droite un épanchement très peu abondant. Une ponction exploratrice permet de retirer quelques gouttes de sérosité sanguinolente. Le foie ne dépasse plus les fausses côtes. La rate est à peine perceptible.

Observation III de Bozzolo. — Un jeune chirurgien d'une grande ville du Milanais est pris, sans aucune localisation fixée sur un organe, d'une affection fébrile procédant par accès irréguliers et au sujet de laquelle il est difficile de poser un diagnostic exact. Il ne s'agit pas de malaria L'absence de taches rosées, de phénomènes intestinaux, de tuméfaction de la rate, permettent d'exclure la dothiénentérie. On pense à une septicémie... très probablement staphylococcique et contractée dans l'exercice de la chirurgie septique. Malgré les excellentes conditions hygiéniques où se trouvait le malade, la température se maintient élevée pendant deux mois.

Un distingué confrère, appelé en consultation, trouve de l'obscurité à la base du poumon droit; il constate au niveau de l'hypocondre une voussure d'origine nettement sous-phrénique. Le foie est dur et augmenté de volume. Il pense à un abcès hépatique. Plusieurs ponctions exploratrices sont faites sans résultat. La fièvre persiste et on appelle le professeur Bozzolo pour discuter

1. Bozzolo. — « Fegato infettivo simulante l'ascesso ». *Rivista critica di clinica medica*, 1902, 15 Mars, p. 169.

2. Bérard. — « Foie infectieux simulant l'abcès hépatique » Société nationale de médecine de Lyon, séance du 28 Avril 1902, in *Lyon médical*, 18 Mai.

avec lui la question de l'intervention chirurgicale. Bozzolo constate chez le malade les mêmes particularités que ses confrères, mais le souvenir des deux sujets précédents, lui fait rejeter le diagnostic d'abcès du foie et poser celui de foie infectieux au cours d'une septicémie.

De fait, ultérieurement la fièvre cessa, le foie diminua de volume et le malade guérit fort bien. Les circonstances ne permirent pas malheureusement de faire des ensemencements de sang et d'établir de quelle infection il s'agissait.

OBSERVATION de Bérard. — Homme de trente et un ans, évacué le 14 Janvier 1899 du service du professeur Lépine sur celui du professeur Poncet avec le diagnostic d'abcès du foie. Cet homme a eu l'année dernière une dysenterie qui a duré dix mois. Il n'en est débarrassé que depuis deux mois. Il y a trois mois (par conséquent, un mois avant la guérison de la dysenterie), le malade a commencé à présenter des douleurs persistantes de l'hypochondre droit, véritable point de côté avec répercussion scapulaire. C'est ce qui a déterminé son entrée à l'Hôtel-Dieu.

M. Bérard constate que la région hépatique est le siège d'une voussure considérable. Le foie douloureux, augmenté de volume, descend jusqu'à l'ombilic. A l'auscultation, on trouve des signes nets de pleurite de la base droite; pas d'épanchement. Pas de grands frissons, mais des oscillations thermiques quotidiennes de 38 à 38°8 et à 39°. Urobilinurie. Ictère léger.

La radioscopie permet de constater que la moitié droite du diaphragme, presque immobilisée, remonte jusqu'à la quatrième côte. La moitié gauche ne dépasse pas dans l'expiration le rebord inférieur de la cinquième côte; elle a conservé sa mobilité, quoique limitée. Le foie très gros, projette son ombre jusqu'au niveau de l'ombilic, avec un maximum d'opacité dans sa partie moyenne et inférieure où on localise l'abcès.

Antécédents dysentériques, symptômes physiques et fonctionnels, données radioscopiques, tout semble donc concorder en faveur de l'abcès hépatique. M. Bérard pratique la laparotomie sus-ombilicale médiane et arrive sur la face convexe d'un foie congestionné, très œdématié, presque fluctuant. Quatre ponctions sont faites dans différents sens avec le trocart n° 2 de l'appareil Potain. Une incision est même pratiquée au bistouri, profonde de 5 centimètres, longue de 7 à 8, tant le diagnostic d'abcès du foie paraît certain; mais il ne s'écoule que du sang noir. Dès le lendemain, la température commence à baisser graduellement. Bientôt, devenu apyrétique, le malade repasse en médecine, et le 28 Mars (deux mois et demi après l'opération), il quitte l'Hôtel-Dieu, sa plaie abdominale cicatrisée, avec une éventration peu considérable, très amélioré au point de vue de l'état général, n'éprouvant plus aucun malaise local,... etc.; au bout d'un mois de convalescence chez lui, il peut recommencer à travailler. A la fin de l'année 1899 (environ dix mois après sa sortie de l'hôpital), il succombe malheureusement à des accidents pulmonaires aigus sur lesquels il fut impossible de se procurer des renseignements précis.

⁂

Du rapprochement de ces observations et des nôtres publiées dans la *Revue de médecine*, il résulte qu'au cours des maladies infectieuses: dysenterie, fièvre typhoïde, septicémie à tétragène, septicémie à microbe indéterminé.... probablement d'autres infections encore, le foie peut acquérir un volume considérable, au point parfois de mesurer 20 centimètres de hauteur au niveau de la ligne mamelonaire. Cette tuméfaction peut se développer rapidement; elle peut s'accompagner de voussure manifeste, de douleurs vives irradiées dans l'épaule, de fièvre à grandes oscillations, de manifestations du côté de la plèvre (pleurite sèche ou pleurésie à épanchement). On conçoit que, dans ces conditions, le diagnostic d'abcès hépatique s'impose pour ainsi dire. Une intervention est décidée; on trouve le foie énorme, congestionné, parfois œdématié et presque fluctuant (Bérard). Mais les ponctions pratiquées en tous sens ne donnent issue qu'à du sang noir. Il n'existe d'abcès nulle part.

Une autopsie de Bozzolo nous apprend à quelles lésions anatomiques correspondent ces symptômes et nous permet, en même temps, de fixer leur pathogénie au microscope. Les lésions s'observent avec une prédilection marquée au niveau des cellules hépatiques. Tantôt celles-ci sont en état de tuméfaction trouble, et leur noyau prend mal les matières colorantes. Tantôt elles sont en voie de dégénérescence graisseuse très accusée : le protoplasma peut être envahi par la graisse de façon complète, et la cellule transformée en une véritable vésicule adipeuse. La dégénérescence graisseuse est plus marquée au voisinage des espaces portes, mais sa distribution dans les différents lobules est très irrégulière. A côté de lobules profondément atteints, on en trouve d'autres où on ne note, du côté de la cellule hépatique, d'autre particularité qu'une multiplication des noyaux. Les capillaires intralobulaires sont normaux ainsi que leur endothélium. En général, les espaces conjonctifs interlobulaires ne sont pas épaissis et ne présentent ni foyers d'infiltration leucocytaire ni prolifération des capillaires biliaires; quelques-uns seulement montrent une multiplication des noyaux des cellules conjonctives, et en certains points des nodules infectieux. Les parois des vaisseaux ne sont ni épaissies, ni infiltrées. La présence de microorganismes n'a pas été recherchée.

On le voit, ces lésions se rapprochent beaucoup de celles qui ont été décrites sous le nom le foie infectieux et il n'y a guère de doute que ce ne soit à l'infection qu'il faille les attribuer. Les phénomènes observés du côté des espaces interlobulaires sont il est vrai peu accusés, mais il semble que l'acuité du processus puisse rendre compte de cette discrétion. L'étiquette de *foie infectieux* sous laquelle Bozzolo et Bérard ont décrit ces accidents paraît donc plus logique que celle d'*hépatite* que nous avions employée tout d'abord; elle est en tout cas plus moderne et nous n'hésitons pas à l'adopter. Toutefois à cette appellation de *foie infectieux*, nous ajouterons le mot *aigu*, qui a l'avantage de donner la caractéristique clinique à côté de la caractéristique pathogénique.

⁂

Au point de vue thérapeutique, l'observation de Bérard vient confirmer ce que nous avons dit des bons effets de la saignée du foie. Il faut savoir cependant que le foie infectieux aigu est susceptible de guérison spontanée, ainsi que l'établissent deux observations de Bozzolo et ainsi que nous en avons nous-même publié un cas. Etant données enfin la pathogénie des accidents et l'anatomie pathologique de l'affection, il semble que l'explication des bons effets de la saignée doive être cherchée moins du côté d'une décongestion mécanique de l'organe que du côté d'une soustraction directe de microbes et de toxines.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

8 Janvier 1903.

Traitement de l'obésité par la diète lactée réduite. — ***M. Le Menant des Chesnais.*** Les points les plus importants à signaler sont les suivants :

La facilité avec laquelle la plupart des obèses que j'ai eus à soigner ont accepté de se mettre au régime lacté en réduisant au strict nécessaire la dose quotidienne de lait, et à continuer ce traitement pendant des périodes de quatre à neuf semaines.

La petite quantité de lait (1 litre à 1 litre 1/2) à laquelle se sont tenues d'elles-mêmes toutes ces obèses.

L'amélioration rapide de tous les malaises dus à l'obésité, même dans les cas où la diminution du poids a été insignifiante, et en particulier l'amélioration survenue dans les fonctions menstruelles.

Ce traitement doit être prescrit seulement dans la saison chaude, parce qu'il est pénible à suivre en hiver à cause du peu de calories qu'il fournit à l'organisme.

Une distinction sur laquelle j'insiste et qui ne paraît pas avoir été faite jusqu'à ce jour est celle de l'obésité vraie d'avec la polysarcie.

L'obésité vraie serait constituée par une surcharge graisseuse de l'organisme, tandis que ce qui caractérise surtout la polysarcie est le développement exagéré du tissu musculaire.

C'est chez les obèses vraies que la diète lactée réduite a donné les plus remarquables résultats.

M. Cazaux croit que la cause principale de l'amaigrissement, avec une si petite dose de lait, doit être attribuée à la faim qu'éprouvent les malades par ce traitement.

M. Lutaud. Ce qui frappe surtout, c'est que le traitement échoue en hiver, lorsqu'il est bien supporté en été.

M. Ozenne. Certains malades ne supportent pas la diète lactée; chez eux, d'autres moyens peuvent être employés, même en hiver: en diminuant les heures de sommeil, en augmentant les dépenses physiques, et en ne satisfaisant pas l'appétit complètement, on obtient une diminution du poids.

M. Dardel demande si vraiment le régime sec est efficace pour la cure de l'obésité.

M. A. Courtade. C'est là un fait reconnu; peut-être l'abstension de boisson diminue-t-elle l'appétit.

M. Ozenne. Même à ration alimentaire égale, les aliments, restant plus solides dans l'estomac, sont probablement moins assimilables.

M. Dignat ne croit pas qu'il soit possible d'établir des règles générales en ce qui concerne le traitement de l'obésité, dont la pathogénie est très complexe.

Se basant sur deux observations qu'il a recueillies, il serait assez disposé à penser que, chez la femme, l'usage du corset serré outre mesure en déterminant une perturbation de la nutrition ayant pour conséquence la formation exagérée du tissu adipeux, faciliterait le développement de l obésité.

M. de Crésantignes. Chaque fois que j'ai eu à employer la diète lactée, j'ai constaté chez les malades de la difficulté à dépasser la quantité de 1 litre 1/2 à 2 litres de lait. Ce régime amène une sorte d'affaissement général; on peut y adjoindre quelques toniques comme la kola.

Un semblable traitement doit-il être appliqué à tous les cas d'obésité? Il y a différents types d'obèses : d'abord les enfants, chez lesquels il n'est pas indiqué, puisqu'il y a lieu de donner des matériaux d'accroissement. Chez les adultes mêmes, il y a deux catégories : l'obèse haut en couleur, gros mangeur, qui provoque l'admiration des gens du peuple, qui devient facilement glycosurique; la diète lactée peut lui être appliquée; il faut distinguer enfin les obèses pâles, anémiques, ralentis dans leur nutrition, chez lesquels ce traitement est déprimant et peut être dangereux.

M. Le Menant des Chesnais. Ces types cliniques correspondent presque à ce que j'entends par obésité et polysarcie. Je n'ai pas cherché à discuter la valeur des différents traitements proposés contre l'obésité; ce que j'ai voulu mettre en lumière, c'est la facilité que depuis de longues années j'ai toujours rencontrée à faire accepter ce régime par mes malades. Ce n'est pas moi qui ai fixé le chiffre minimum à

obtenir; ce sont les malades eux-mêmes qui sont arrivés à cette ration suffisante de un litre et demi.

PAUL GUILLON.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Janvier 1903.

Etude cytoscopique de deux cas d'hématome. — *M. Griffon* a étudié la formule leucocytaire d'un cas d'hématome traumatique sous-cutané de la cuisse (épanchement traumatique de sérosité de Morel-Lavallée). Les globules blancs en suspension dans le liquide séro-traumatique étaient presque en totalité des lymphocytes (97 pour 100). On ne trouve que 2 pour 100 de grands mononucléaires et 3 pour 100 de polynucléaires.

Cette constatation est intéressante en ce qu'elle vient à l'encontre de la théorie qui met la production de l'épanchement post-traumatique sur le compte d'une infection qui trouverait son point de départ au niveau des excoriations de la peau contusionnée. Un épanchement infectieux serait à polynucléaires.

Ainsi, dans un second cas d'hématome, survenu celui-là dans le muscle grand droit de l'abdomen chez un typhique, l'examen des préparations montre 80 pour 100 de polynucléaires, disséminés au milieu d'une grande quantité de bacilles d'Eberth.

Ulcérations tuberculeuses chez le chat. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte des têtes de chat offrant de larges ulcérations de nature tuberculeuse.

Appendicite calculeuse perforante rétro-cæcale. — *M. Constantin Daniel* présente l'appendice d'une femme, accouchée à sept mois et demi, n'ayant présenté pendant sa grossesse aucun trouble abdominal, qui fut prise immédiatement après l'accouchement de quelques coliques dans le ventre avec de l'élévation thermique et un pouls rapide. On fit le diagnostic d'infection puerpérale, la femme mourut le cinquième jour, et l'autopsie permit de constater l'existence d'une appendicite calculeuse perforante avec péritonite. L'appendicite vermiculaire, en position rétro-cæcale, verticalement ascendant, est complètement détaché du cæcum.

Lupus de l'oreille. — *M. Violet* montre des coupes d'un lupus développé au niveau de l'oreille d'un homme de soixante-quatre ans. La lésion guérit en deux ans. Les coupes faites après biopsie donnèrent à penser qu'un épithéliome s'était greffé sur le lupus. En effet, d'une part l'inoculation au cobaye détermina la tuberculose, et, d'autre part, les coupes révèlent l'existence de globes épidermiques.

M. Cornil n'attache pas grande importance, dans le cas actuel, aux globes épidermiques. Ce qui caractérise l'épithéliome cutané, ce sont les boyaux épithéliaux prolongeant le corps muqueux vers la profondeur, avec leurs globes épidermiques. Par contre, les globes superficiels n'ont pas une valeur pathognomonique. Or, ici, les boyaux cellulaires sont des plus rares. On n'est donc pas fondé à affirmer la coexistence d'un épithéliome.

Mammites tuberculeuses expérimentales chez le cobaye. — *MM. Nattan-Larrier et Griffon* présentent des pièces et des préparations d'un grand nombre de cas de tuberculose de la mamelle, provoquée expérimentalement chez le cobaye. Au cours de recherches systématiques, ils ont inoculé dans la glande mammaire de la femelle en lactation divers liquides suspectés tuberculeux : pus d'abcès froid, liquide céphalo-rachidien, épanchements articulaires et pleuraux, pus de pyo-pneumothorax, etc. Ils ont ainsi obtenu une lésion tuberculeuse d'abord localisée à la glande, puis hypertrophiant les ganglions inguinaux vers la troisième semaine, et enfin se généralisant aux viscères.

L'examen quotidien du lait extrait du mamelon permet d'y déceler le bacille de Koch du cinquième au douzième jour après l'inoculation.

Macroscopiquement, la lésion consécutive à l'inoculation de bacilles atténués (culture homogène de Arloing et Courmont en bouillon glycériné) est un véritable abcès froid; celle qui survient à la suite d'injection de produits très virulents constitue une véritable granulie de la glande. La forme habituelle est la tuberculose fibreuse à petits tubercules disséminés.

Au microscope, les follicules apparaissent développés dans les acini, les gros canaux excréteurs et dans le tissu fibreux de l'organe. Les bacilles, extrêmement nombreux, se rencontrent dans le tissu conjonctif, dans les tubercules et dans l'épithélium des acini glandulaires, même quand il n'y a pas de lésion apparente.

M. Petit (d'Alfort), rapprochant ces résultats de ceux qu'a obtenus M. Nocard chez la vache, conclut que chez le cobaye, comme chez la vache, la glande mammaire peut être considérée comme un véritable milieu de culture vivant.

M. Cornil fait remarquer que, dans les coupes présentées, de même qu'on l'observe chez la vache, les tubercules se sont développés tant au niveau des acini que du tissu conjonctif. La tuberculose mammaire expérimentale du cobaye est en tous points comparable à celle que l'on peut étudier chez la vache.

Elections. — Au cours de la séance, M. Jolly est nommé membre honoraire, M. G. Petit, membre titulaire, et M. Zadok membre correspondant.

D'autre part, il est procédé à l'élection des membres du Comité. Le résultat de cette élection a été publié dans *La Presse Médicale* du 14 Janvier 1903, p. 63.

16 Janvier 1903.

La névroglie dans le cône terminal. — *M. Anglade* (d'Alençon) communique un travail sur l'histologie fine du cône terminal et du *filum terminale* de la moelle chez l'homme adulte. Par une méthode de coloration élective de la névroglie, il a constaté à ce niveau un état qui rappelle l'état embryonnaire.

Pyohémie à point de départ vaccinal chez un nouveau-né. — *M. Constantin Daniel* présente les organes d'un nouveau-né, à terme, pesant 3.500 grammes, qui, vacciné au bras gauche six jours après sa naissance, présenta le surlendemain de la pseudo-paralysie du membre supérieur correspondant, par impotence fonctionnelle avec augmentation de volume du coude. Dix jours après la vaccination, il apparut un abcès présternal et l'enfant succomba le dix-septième jour après sa naissance.

A l'autopsie l'on constata : 1° une pyarthrite du coude, un abcès périostique de la partie moyenne du sternum, de la broncho-pneumonie vasculaire, un rein droit suppuré; 2° il y avait en outre une duplicité de l'uretère droit.

Kyste dermoïde. — *M. Vinsonneau* apporte un kyste dermoïde de la paroi thoracique. Du volume d'une orange, il était mobilisable, au devant du sternum. Il contenait des touffes de poil.

Cancer de l'œil. — *M. Vinsonneau* communique un cas de néoplasme de l'œil, sans histoire clinique. A l'autopsie, il n'y avait ni prolongements ni propagation osseuse ni généralisation.

Au microscope, il s'agit d'un épithélioma.

M. Cornil insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à connaître le point de départ de cet épithéliome.

Corps étranger fixé à la face inférieure du foie. — *M. Halbron* montre le foie d'un vieillard mort de pneumonie, à l'autopsie duquel on trouva, au milieu d'adhérences anciennes unissant le foie au côlon transverse, une épingle appendue à la face inférieure du foie, la tête enfoncée sous la capsule, la pointe libre et engainée par les adhérences.

M. Petit (d'Alfort) a rencontré souvent chez le chien des aiguilles implantées dans le foie, la rate, la paroi du côlon, l'épiploon.

Chez les ruminants, l'ingestion de corps étrangers donne lieu à des phénomènes très graves, notamment à la péricardite suppurée.

Deux cas d'épithéliome de la main. — *MM. Paul Alquier et Halbron* présentent deux pièces provenant d'amputations. Dans les deux cas, l'épithéliome présentait ce caractère tout à fait exceptionnel d'avoir débuté par la face palmaire et d'y être resté prédominant; dans un cas, il y avait envahissement de toute la paume, destruction du bord interne et atteinte de la face dorsale; dans l'autre, le néoplasme siégeait à l'éminence thénar et à la base du pouce.

Histologiquement, la tumeur était constituée par de l'épithéliome lobulé.

Leucoplasie linguale; épithéliome. — *MM. Gastou et Trémolières* montrent une pièce de leucoplasie linguale typique qui s'est compliquée d'épithéliome, avec envahissement des ganglions et de l'épiglotte; la mort est survenue par bronchopneumonie.

Au microscope, il s'agit d'un épithéliome pavimenteux stratifié siégeant au-dessous de la muqueuse non ulcérée.

Ulcère gastrique; épithéliome. — *MM. Hartmann et Lecène* apportent un estomac cancéreux provenant d'un opéré de gastro-entérostomie qui avait présenté antérieurement des signes d'ulcère, puis de sténose pylorique. Le malade succomba huit jours après l'opération, par perforation d'une large ulcération située à une certaine distance de la bouche opératoire.

Histologiquement, on constate un épithéliome cylindrique dans le voisinage de la région ulcérée.

Corps étranger de l'appendice. — *M. Péraire* présente, au nom de M. Adda et au sien, un *appendice enlevé à froid*, il y a aujourd'hui treize jours, à un jeune homme actuellement presque complètement guéri.

L'appendice, d'une longueur de 9 centimètres 1/2, contient un certain nombre de concrétions noirâtres et blanchâtres mollasses, ayant l'apparence du mastic, et de plus *un poil de blaireau de teinte jaune brunâtre*.

Ce poil paraît avoir appartenu soit à un pinceau soit à une brosse à dents.

Sexdigitisme. — *M. Péraire* montre ensuite un cas de sexdigitisme pour lequel il a dû intervenir. Il s'agissait d'un enfant de six semaines présentant à la main gauche deux pouces parfaitement conformés.

L'opération a consisté en une désarticulation métacarpo-phalangienne de l'un des opposants, avec réunion immédiate sans drainage.

Cancer de la verge chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une volumineuse tumeur végétante du fourreau de la verge chez un chien. Les ganglions inguinaux sont hypertrophiés.

M. Cornil est d'avis qu'il s'agit d'un sarcome à petites cellules rondes.

Endocardite végétante chez le porc. — *M. Petit* apporte le cœur d'un porc atteint de rouget. On y voit d'énormes végétations fibrineuses à la surface de l'endocarde.

Sarcome télangiectasique chez le chien. — *M. Petit* présente une grosse tumeur qui, chez un chien, occupait l'épaisseur de l'épiploon et adhérait à la rate, qui elle-même était infiltrée de néoplasme. Le foie contenait des noyaux.

Il s'agit d'un sarcome télangiectasique à point de départ difficile à préciser.

Lésions du ganglion semi-lunaire. — *M. Laignel-Lavastine* montre un exemple de néoplasme des ganglions semi-lunaires; on voit des noyaux épithéliomateux en plein tissu ganglionnaire. Il n'y avait aucun symptôme addisonnien. La lésion était secondaire à un cancer du pylore.

D'autre part, M. Laignel-Lavastine fait passer des préparations de tuberculose du ganglion semi-lunaire chez un addisonnien.

Fibrome de la joue. — *M. Morestin* présente une tumeur de la face interne de la joue, évoluant depuis quatorze ans chez une femme de soixante-dix ans. Du volume d'un œuf de pigeon, encapsulée, elle faisait saillie sous la muqueuse. L'anesthésie locale a suffi pour en pratiquer l'énucléation; la guérison s'est effectuée très rapidement.

L'examen histologique confirme la nature fibreuse de la tumeur.

Hernie étranglée inguino-superficielle. — *M. Foisy* apporte une pièce de hernie étranglée chez un homme de vingt-cinq ans qui avait antérieurement une ectopie testiculaire. La hernie offre un diverticule en avant du grand oblique et un rétrécissement du conduit péritonéo-vaginal au-dessus du testicule.

Corps étranger de la vessie. — *M. Foisy* montre une canule rectale qu'une femme s'était introduite depuis trois semaines dans l'urètre et la vessie, et qu'on a pu retirer par les voies naturelles après rachicocaïnisation. Il s'était produit une cystite purulente.

V. GRIFFON.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 et 19 Janvier 1903.

Sur la glycolyse dans le sang « in vitro ». — *MM. R. Lépine et Boulud.* Voici les conclusions auxquelles arrivent ces deux auteurs : 1° Dans les conditions ordinaires, le sang artériel aseptiquement défibriné, maintenu une heure dans une éprouvette à 38°-39° C., et dans lequel barbotent des bulles d'oxygène, perd un peu plus de 30 pour 100 de ses matières sucrées.

2° Le sang artériel d'un chien bien portant, ayant reçu sur le crâne un coup de maillet assez violent pour produire une suspension temporaire de la respiration et des troubles cardiaques, peut renfermer,

après avoir séjourné une heure à 39°, autant de matières sucrées qu'au sortir de l'artère, c'est-à-dire que son pouvoir glycolytique est nul.

3° Le sang de la jugulaire d'un chien asphyxié lentement depuis une demi-heure par le mélange d'air et d'une forte proportion de gaz d'éclairage présente, avec un peu d'hyperglycémie, un pouvoir glycolytique absolument nul.

4° Il en est de même du sang artériel d'un chien ayant reçu dans une veine, quelques minutes auparavant, dix milligrammes d'adrénaline par kilogramme, laquelle a passagèrement amené une forte élévation de la tension artérielle.

5° Ayant ajouté *in vitro* à 60 grammes de sang défibriné d'un chien sain 2 dix-milligrammes d'adrénaline, les auteurs n'ont pas trouvé que la glycolyse dans ce sang fût notablement diminuée.

6° Elle est au contraire abolie si l'on ajoute *in vitro* 1 pour 100 de fluorure de sodium à du sang défibriné qu'on maintient une heure à 38°, alors même que cette addition n'a lieu qu'une demi-heure après la défibrination.

Sur la formation de la pourpre de purpura lapillus. — *M. Raphaël Dubois.* D'après les recherches de cet auteur le mécanisme intime fondamental de la formation des matières purpurigènes, dans le genre *Purpura*, aussi bien que dans le genre *Murex*, résulte de l'activité d'une zymase : la purpurase.

Etude comparative de l'activité productrice de glycose par les muscles striés, le myocarde et les muscles lisses. — *MM. Cadéac et Maignon.* Ces auteurs de leurs recherches croient pouvoir dégager les conclusions suivantes : 1° Le cœur est l'organe de l'économie qui produit le plus de sucre après le foie ; les quantités de glycose élaborées par cet organe sont toujours notablement supérieures à celles des autres muscles striés placés dans les mêmes conditions.

2° Les muscles lisses ne produisent qu'une très petite quantité de sucre après un temps prolongé.

3° La production de sucre par ces tissus est en relation avec leur teneur normale en glycose ; ce sont les tissus vivants qui en renferment le plus qui en élaborent davantage pendant la vie asphyxique.

Intensité bactéricide de l'arc électrique à charbons métalliques de Broca et de l'arc ordinaire. *MM. A. Chatin et P. Nicolau.* Ces auteurs communiquent à l'Académie les résultats des expériences qu'ils ont faites à l'hôpital Saint-Louis sur l'action bactéricide comparative de l'arc électrique au fer et de l'arc ordinaire. Les auteurs se sont servis pour leurs expériences de l'appareil Broca-Chatin qui fonctionne pour le traitement des lupiques; ils ont soumis aux radiations toute une série de microbes de résistances variables, sporulés ou non, tels que staphylocoques divers, pyocyanique, coli, diphtérie, tuberculose, anthracis sporulés très résistants. Dans tous les cas, la puissance stérilisante de l'arc charbon et métal s'est montrée de beaucoup supérieure à celle de l'arc à charbons ordinaires; 20 fois pour le staphylocoque doré, 15 fois pour le pyocyanique, 12 fois pour le coli, 16 fois pour la diphtérie, 8,4 fois pour la tuberculose, et 4,5 pour le charbon. On doit attribuer ces résultats à la richesse photochimique de l'arc métallique, très fourni en radiations utiles violettes et ultra-violettes, l'action calorifique étant nettement éliminée par les détails de l'expérience.

Sous le microscope, les auteurs ont noté de plus un phénomène d'*agglutination* produit par la lumière; en étudiant les espèces mobiles (coli en particulier), on voit après quelques secondes les mouvements des bacilles se ralentir ; puis ils s'agglutinent en petits amas ; après quinze secondes, les mouvements s'arrêtent. Il n'y a pas de *bactéryolise*, les microbes conservant leurs affinités pour les couleurs d'aniline.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Janvier 1903

A propos des associations néoplasiques. — *M. Guinard* déclare que les associations néoplasiques, dont M. Monod a rapporté deux nouveaux exemples dans la précédente séance, ne sont pas très rares. En feuilletant ses propres observations de ces dernières années, il en a recueilli onze où il y avait en même temps des libromes utérins et des kystes ovariques. Quant à la question de savoir quelle conduite on doit tenir en pareille circonstance, il semble à M. Guinard comme à M. Monod qu'elle est résolue définitivement : aujourd'hui l'hystérectomie abdominale et surtout la subtotale est devenue une opération si simple et si bénigne qu'elle ne complique pas outre mesure l'ablation des tumeurs voisines et qu'elle doit être pratiquée toutes les fois que l'indication s'en présente.

Sur l'appendicite. — *M. Chaput.* On peut distinguer dans l'appendicite trois variétés principales : 1° Les cas très graves de péritonite généralisée avérée ; 2° les cas manifestement bénins ; 3° les cas graves.

1° Pour la première catégorie, il n'y a guère de discussion : tout le monde reconnaît la nécessité de l'opération immédiate dans la péritonite généralisée.

2° Pour les cas manifestement bénins, dans lesquels le chirurgien a la certitude que le malade n'est pas en danger, M. Chaput accorde que la conduite à tenir n'a qu'une importance médiocre, l'opération à chaud ou à froid donnant l'une et l'autre d'excellents résultats.

3° Restent les cas sérieux pour lesquels la divergence est profonde ; elle réside en ceci, que les interventionnistes appelés pour la première fois auprès d'un cas grave interviennent immédiatement, tandis que les opportunistes commencent le traitement médical.

Mais d'abord que faut-il entendre par cas graves? Pour M. Chaput, les cas graves sont tous ceux dans lesquels on admet la simple possibilité d'une péritonite au début plus ou moins latente, de gros abcès uniques ou multiples dans ou sous le péritoine, d'une septicémie plus ou moins latente. En pareil cas, si l'on pratique l'expectation armée, on perd un temps précieux en laissant à l'infection une avance considérable.

Personne n'oserait conseiller l'expectation avec une péritonite généralisée, avec des ulcères disséminés dans le péritoine, avec une appendicite gangreneuse, avec une perforation intestinale, avec de la septicémie avérée, si ces lésions étaient diagnostiquées avec certitude. Lorsqu'elles sont douteuses, pourquoi attendre? Ne faisons-nous pas la laparotomie exploratrice pour les plaies de l'abdomen toutes les fois que la pénétration est douteuse. La situation est la même ici dans beaucoup de cas.

L'opération à chaud n'a d'ailleurs aucune gravité par elle-même ; M. Chaput n'a jamais vu mourir que des malades ayant un état général grave, ou des viscères altérés, ou des lésions péritonéales très graves. Il n'a jamais perdu un malade ayant un bon état général et des lésions bénignes.

Avec l'expectation, au contraire, on laisse s'aggraver l'infection, et lorsque l'on opère, ce n'est qu'après un retard de un ou plusieurs jours pendant lesquels l'infection s'est installée d'une manière irrémédiable. La léthalité considérable des opérations à chaud pratiquées par les opportunistes paraît en rapport avec le retard apporté par eux à l'intervention.

M. Terrier estime que, dans cette discussion, ont s'appuie en général sur des faits personnels, ce qui ne prouve pas grand'chose, et que chacun restera sur ses positions, gardant son opinion.

Il apporte la statistique des opérations faites à la Pitié dans son service, au cours des années 1900, 1901, 1902.

Il divise ces opérations en : opérations d'urgence, opérations à chaud, opérations à froid.

Les opérations d'urgence, au nombre de 39, ont donné 4 morts, soit 10,25 pour 100.

Les opérations à chaud, au nombre de 17, ont donné 1 mort, soit 5,88 pour 100.

Les opérations à froid, au nombre de 61, ont donné 1 mort, soit 1,80 pour 100.

Au total, 117 opérations pour appendicite ont donné 6 morts, soit 5,12 pour 100.

Lipome volumineux développé aux dépens d'une frange épiploïque de l'S iliaque. — *M. Malapert* lit l'observation de la malade, une femme de trente-huit ans, qui présentait cette tumeur, laquelle avait cliniquement tous les caractères d'un kyste multiloculaire de l'ovaire et diagnostiquée telle. Cette tumeur très volumineuse, multilobée, pesait 6.650 grammes et était constituée par du tissu adipeux. L'ablation en fut des plus faciles et la malade guérit parfaitement.

M. Malapert ajoute qu'il n'existe que quelques exemples de lipomes de ce genre dans la littérature, et, dans tous les cas, il s'agissait de tumeurs de petit volume.

Oblitération de l'urètre par une valvule congénitale en forme de diaphragme. Résection. Guérison. *M. Bazy* fait un rapport sur cette observation due à *M. Bonnet*, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Un jeune soldat entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce parce qu'il perd constamment son urine qui souille son linge, ses vêtements, sa literie. Cette incontinence, qui date déjà de plusieurs mois, a été précédée par une dysurie qui remonte à l'enfance, car cet homme dit que toujours il a été obligé d'uriner avec effort et qu'il a toujours mis plus de temps à uriner que ses camarades. Vers l'âge de dix-huit ans, il a rendu de petits graviers qui s'arrêtaient dans le canal, arrêtaient le jet d'urine, l'obligeaient à un effort plus violent qui expulsait le calcul, et la miction se rétablissait. Les crises de rétention se reproduisaient depuis quelque temps avec beaucoup de fréquence et c'est même pour une de ces crises que le malade est envoyé dans le service de M. Bonnet.

L'exploration du canal révèle un fait important : tous les instruments sont arrêtés au même niveau, dans la région bulbaire, en avant de la portion membraneuse. M. Bonnet porte le diagnostic de rétrécissement congénital de l'urètre par valvule et propose l'ouverture de l'urètre, la mise à découvert de l'obstacle et son ablation. A l'opération, il trouve une membrane excessivement mince qui occupe toute la lumière du canal, se continue par sa périphérie avec la paroi urétrale et en oblitère le calibre, comme ferait un diaphragme. Pour enlever cette valvule il suffit de la réséquer à la limite même de son insertion périphérique. Suture de l'urètre, sonde à demeure, guérison; deux mois après l'intervention, il n'y avait plus trace d'incontinence, le malade pissait d'un jet vigoureux et son canal admettait une bougie n° 22.

L'existence de pareille malformation, ajoute M. Bazy, est évidemment un fait exceptionnel, car, s'il existe nombre d'observations de valvules urétrales plus ou moins développées siégeant à l'union du gland et de la portion pénienne, on ne trouve dans la littérature moderne aucune observation suivie d'intervention pour valvule située dans la partie profonde de l'urètre antérieur. Il faut évidemment considérer cette valvule comme un vestige de la partie antérieure de la membrane cloacale, qui obture le canal uro-génital, d'où son nom de membrane uro-génitale.

Résection du condyle pour ankylose de la mâchoire. — *M. Legueu* présente un malade qu'il a opéré pour une ankylose unilatérale de la mâchoire. La lésion datait de treize ans et était consécutive à une chute sur le menton. Le malade ne pouvait manger que par petits morceaux qu'il poussait avec le doigt entre les arcades dentaires. L'opération, pratiquée en Octobre 1901, montra un condyle hyperostosé, fusionné avec le temporal qu'il fallut sculpter au ciseau. Aujourd'hui, après quatorze mois, le résultat est excellent : le malade ouvre largement la bouche et peut mastiquer comme un autre.

L'œsophagotomie externe appliquée chez l'enfant à l'extraction des pièces de monnaie. — *M. P. Sebileau* a eu l'occasion d'observer en quelques mois chez de jeunes enfants cinq exemples de pénétration accidentelle de pièces de monnaie dans l'œsophage. Sur quatre de ces petits malades, il a pratiqué l'œsophagotomie externe : tous quatre ont guéri. (Pour le cinquième les parents ont refusé leur consentement à l'opération.) Ces faits cliniques offrent à M. Sebileau l'occasion de développer quelques considérations sur l'œsophagotomie externe chez l'enfant, considérations qui ont trait au siège du corps étranger, aux lésions qu'il détermine, aux symptômes qu'il provoque et surtout à l'intervention chirurgicale qu'il commande. Plusieurs radiographies illustrent les observations de M. Sebileau.

Ablation de l'appendice et d'un diverticule de l'intestin grêle chez le même malade. — *M. Cahier* présente les pièces enlevées. Le diverticule intestinal — et c'est là le point intéressant de la présentation, car il semble qu'aucun fait analogue n'ait encore été signalé jusqu'ici — s'était enflammé déterminant tous les phénomènes caractéristiques d'une appendicite. Et c'est en opérant à froid pour enlever l'appendice — qui était d'ailleurs sain — que M. Cahier a découvert le diverticule intestinal. Ce dernier, du volume et de la forme d'une amande, était situé sur l'intestin grêle à quelques centimètres de son abouchement dans le cæcum. De couleur rouge foncé, avec un piqué ecchymotique, il renfermait une cavité communiquant avec la cavité intestinale et qui ne contenait d'ailleurs ni corps étranger ni matière fécale.

L'opéré a guéri sans complication.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Janvier 1903.

L'argent colloïdal en thérapeutique. — *M. Netter.* Depuis notre communication du 12 Décembre, nous avons continué à employer l'argent colloïdal et nous disposons aujourd'hui de plus de 130 observations recueillies à l'hôpital ou en ville. Nous voulons, aujourd'hui, insister plus spécialement sur le mode d'emploi du médicament et les doses à employer.

Nous ne parlerons que des frictions et des injections intraveineuses. Les injections sous-cutanées ne sont pas plus actives que les frictions et exposent à des abcès. Les injections dans la trachée ou dans le canal rachidien n'ont été pratiquées qu'exceptionnellement et ne paraissent pas devoir être conseillées. Quant à l'ingestion en solutions ou en pilules, elle répond à des indications différentes et n'a rien à voir avec la question présente.

L'argent colloïdal est absorbé par la peau après friction. Cette absorption se manifeste, chez beaucoup de malades, par l'apparition après quelques heures d'un goût métallique qui est souvent accusé au même moment par la même personne qui a fait la friction.

Pour que la friction soit efficace, il faut laver d'abord la région et la nettoyer comme si on la préparait à une intervention chirurgicale. Elle est ensuite frottée avec la brosse jusqu'à rubéfaction. L'onction de la région rubéfiée est prolongée quinze à trente minutes pour bien faire pénétrer.

Pour chaque friction, suivant l'âge, on emploie 1, 2 ou 3 grammes de pommade à 15 pour 100. Les frictions peuvent être répétées deux fois par jour, et renouvelées plusieurs jours de suite s'il y a lieu.

On ne saurait rien attendre des frictions sur une peau non vascularisée. On y renoncera chez les vieillards quand on ne peut obtenir la rubéfaction, chez les sujets trop anémiques, sur les régions œdématiées, etc. Beaucoup d'insuccès attribués à la méthode tiennent sans doute à l'une de ces particularités.

Quand il faut agir rapidement et énergiquement ou quand les frictions seraient inutiles, on doit recourir aux injections intraveineuses. J'injecte, dans ces cas, 3, 5 et même 10 centimètres cubes d'une solution au centième. Ces injections ne présentent aucun danger. Nous en avons fait plus de trente sans le moindre inconvénient. Nous n'avons relevé que deux fois des ascensions de température passagère après les injections, et nous doutons qu'elles aient eu ces injections pour cause.

Nous avons employé l'argent colloïdal dans les maladies les plus diverses. Nous avons déjà mentionné les bons résultats dans la péricardite, la pneumonie, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, la méningite cérébrospinale, la tuberculose pneumonique, l'infection purulente.

Nous ajouterons à cette énumération l'infection puerpérale, l'ostéomyélite, l'appendicite, l'endocardite infectieuse, l'endocardite et la chorée rhumatismales la phlébite, la pleurésie sérofibrineuse ou purulente, la bronchopneumonie, la bronchite gangreneuse, la grippe, etc. Nous reviendrons sur les indications spéciales à ces diverses maladies.

Il nous a paru que l'action favorable du médicament se manifeste essentiellement par des modifications rapides et profondes de l'état général : retour des forces, diminution de l'abattement, du caractère infectant, de l'état typhoïde, sensation de bien-être, appétit, soif, diurèse.

La température baisse presque toujours, souvent très rapidement, par détervescence, surtout après injections intraveineuses. Dans des cas plus nombreux l'abaissement se fait avec plus de lenteur et demande plusieurs jours. La chute se fait en lysis et souvent la ligne oblique du tracé est directe, d'une seule tenue, dans les ascensions vespérales habituelles. La durée de la maladie est habituellement abrégée, la convalescence plus courte, les complications plus rares.

Nous avons dit, dans notre première communication, que les effets si remarquables de l'argent colloïdal ne nous paraissaient pas pouvoir être expliqués exclusivement par le pouvoir bactéricide et empêchant de l'argent. Nous attachons une importance très grande à son état colloïdal. Des travaux chimiques des plus intéressants dus à Bredig et à ses collaborateurs ont montré que les métaux à l'état colloïdal se comportent comme de véritables ferments (ferments inorganiques). L'action catalytique comme l'avaient pressenti Berzélius et Schaenlein est une véritable fermentation dans laquelle un corps en proportion infime accélère par sa présence les modifications chimiques diverses. Une action de ce genre rendrait bien compte des transformations souvent soudaines et complètes du malade après l'emploi de l'argent colloïdal.

Nous faisons, en ce moment, des expériences qui montreront si cette interprétation est bien fondée, et qui nous amèneront, je l'espère, avant peu, à élargir encore singulièrement le champ d'application de l'argent colloïdal et peut-être aussi d'autres métaux à l'état colloïdal.

Nouveaux résultats obtenus par l'inoscopie. — *M. Béclère* apporte trois nouvelles recherches positives du bacille de Koch par l'inoscopie (procédé de Jousset). Chez trois ascitiques que l'on croyait atteints de cirrhoses du foie (alcoolique, paludéenne et syphilitique), l'inoscopie démontra qu'en réalité il s'agissait de tuberculeux.

Chancre syphilitique du cuir chevelu. — *M. Jacquet* présente un malade ayant un chancre syphilitique sur le cuir chevelu.

La duodénite ulcéreuse urémique. — *MM. E. Barié et Paul Delaunay.* La duodénite ulcéreuse est une affection rare, dont une vingtaine de cas tout au plus ont été publiés jusqu'ici. Un de nos malades, au sortir d'une crise urémique à forme dyspnéique d'une grande violence, fut atteint de diarrhée, puis brusquement d'une hémorragie intestinale extrêmement abondante ; bientôt il est pris de légers phénomènes convulsifs et meurt en quelques heures dans le coma.

A l'autopsie on trouva des reins granuleux, un foie gros, un cœur volumineux avec traces d'une péricardite brightique constatée déjà pendant la vie, enfin un épanchement sous-arachnoïdien assez abondant, mais non localisé en foyer. L'estomac était sain. Mais la lésion la plus intéressante existait dans l'intestin, dans sa première moitié l'intestin grêle renfermait du sang noirâtre et des mucosités visqueuses ; le côlon dans toute son étendue était rempli de sang noir brun très épais. En outre on trouva dans le duodénum quatre ulcérations, la plus grande ovalaire, taillée à l'emporte-pièce et couronnée d'un piqueté hémorragique, avait un diamètre maximum de 1 cent. 5 environ ; elle se trouvait dans la première portion du duodénum à 2 centimètres environ au delà du pylore ; une deuxième ulcération, plus petite et moins profonde, se rencontrait dans la deuxième portion du duodénum ; enfin deux autres ulcérations, superficielles et de petit diamètre, se trouvaient dans le voisinage de l'ampoule de Vater.

C'est ainsi que se présentent presque toujours les ulcérations duodénales de nature urémique, ainsi qu'il résulte d'une vingtaine de faits que nous avons comparés au nôtre ; leur lieu d'élection est la première partie du duodénum ; elles sont plus ou moins profondes, pouvant détruire la muqueuse tout entière, entamer la musculeuse et même la tunique séreuse, donnant lieu alors à une péritonite par perforation. Dans d'autres circonstances, ces ulcérations peuvent s'ouvrir dans le pancréas, la vésicule biliaire, le cholédoque, enfin ulcérer les artères pancréatico-gastroduodénales, d'où la production d'hémorragies abondantes.

La symptomatologie de ces ulcérations est très obscure encore. Tantôt chez un malade atteint de néphrite chronique, mais en bon état de santé apparent, éclatent brusquement des signes de péritonite aiguë par perforation ; tantôt dans le cours d'une crise urémique, on voit survenir des douleurs épigastriques irradiant vers l'hypocondre droit ou les lombes, et cela deux ou trois heures après l'ingestion des aliments ; ce sont encore des vomissements et de la diarrhée, mais ce qu'on observe surtout c'est le méléna qui est le symptôme capital de l'ulcère duodénal, sans avoir rien pourtant de pathognomonique.

La pathogénie des ulcérations est mal élucidée ; plusieurs théories ont été proposées, mais, quelle que soit leur valeur, il reste certain que dans l'insuffisance rénale il s'établit des voies supplémentaires d'élimination des poisons urinaires ; la peau, les voies respiratoires, le tube digestif surtout dans toute son étendue. En effet on a signalé la stomatite urémique, dont nous avons étudié la forme ulcéreuse il y a plus de dix ans déjà, l'ulcération de l'estomac, enfin les ulcères de l'intestin lui-même. Le duodénum, quoique plus rarement atteint, peut également participer au processus ulcéreux sous l'influence de la même intoxication.

Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomopathologique du tabes. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain* insistent sur les deux faits anatomiques suivants : d'une part la méningite exclusivement postérieure est constante dans le tabes, d'autre part la topographie des lésions n'est pas uniquement radiculaire, mais intéresse en plus les faisceaux endogènes du faisceau postérieur. De plus, certains faits anatomiques et expérimentaux prouvent que le système lymphatique de la méninge postérieure est autonome, sans communication avec le système lymphatique de la méninge antéro-latérale. Ils concluent de ces constatations que ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite radiculaire (Thomas et Hauser), ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge (Nageotte), c'est la lésion de tout le système lymphatique postérieur de la moelle. La formule du processus tabétique serait donc la suivante : Le tabes n'est autre chose qu'une altération syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

M. Nageotte, n'ayant rencontré de lésions des faisceaux endogènes que dans les tabes avancés, croit que ces lésions sont secondaires, et persiste dans son opinion que la lésion initiale est exclusivement radiculaire.

Anévrisme de l'aorte thoracique descendante. — *M. Lemierre* résume l'observation d'un malade mort d'un anévrisme de l'aorte thoracique descendante.

Cirrhose guérie, mort ultérieure par érysipèle ; examen histologique du foie. — *M. Apert* relate l'histoire d'un homme de quarante-quatre ans entré à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu avec tous les symptômes de la cirrhose du foie : ascite considérable, circulation collatérale, subictère, œdème malléolaire. Le malade prenait depuis de longues années un minimum journalier de 4 litres de vin. Mis au régime lacté absolu il s'améliora rapidement. Deux ponctions seulement furent nécessaires à un mois d'intervalle (22 litres et 15 litres), puis le liquide ne se reproduisit plus, et six mois après tous les symptômes morbides avaient disparu. A ce moment le malade mourut d'un érysipèle. L'examen du foie a montré un épaississement considérable de la capsule et une cirrhose ne différant pas à l'œil nu des cirrhoses mortelles. Mais au microscope on notait, outre des figures de régénération hépatique (Kahn), une vascularisation considérable dans les bandes de sclérose périlobulaire, et une dilatation presque angiomateuse des capillaires de certains lobules. Cette disparition explique comment, malgré la persistance du tissu scléreux, la circulation portocave avait pu se rétablir intégralement.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Janvier 1903.

Les globules rouges et l'hémoglobine chez les sujets atteints d'affection laryngée dyspnéisante. — *M. M. Labbé.* Toute affection apportant une entrave à l'hématose a pour résultat de produire une augmentation du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine du sang.

Les expériences de Vaquez, de Jolyet et Sollier, de Quiserne ont montré que cette hyperglobulie était intimement liée à l'obstacle respiratoire. Quiserne l'a en outre constatée chez trois malades atteints de sténose laryngée.

J'ai observé l'hyperglobulie avec augmentation de l'hémoglobine chez plusieurs malades atteints d'affection laryngée dyspnéisante : l'une avait une syphilis du larynx qui avait nécessité la trachéotomie et portait depuis un an une canule trop étroite ; un second était atteint de cancer de l'œsophage et du larynx et présentait une dysphagie extrême et un état de cachexie profonde ; les deux autres avaient été trachéotomisés pour croup dans l'enfance et étaient atteints de tuberculose pulmonaire au début.

Cette hyperglobulie est souvent peu considérable ; le maximum atteint dans un cas était 6.107.000 globules rouges avec 15 pour 100 d'oxyhémoglobine.

Particulièrement intéressante est l'hyperglobulie consécutive à une trachéotomie subie dans l'enfance ; elle est l'indice d'une gêne respiratoire minime, mais prolongée, et doit être rapprochée des observations du professeur Landouzy, qui a démontré que les sujets trachéotomisés dans le jeune âge étaient des prédisposés à la tuberculose pulmonaire.

En résumé, l'hyperglobulie est un réactif très sensible de la gêne apportée à l'hématose par un obstacle, même léger, situé au niveau du larynx. Elle apparaît comme un processus de défense destiné à

augmenter la surface respiratoire offerte par la masse des globules sanguins au devant desquels l'oxygène se porte avec plus de difficulté.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques compliquée d'endocardite. — *MM. Henri Claude et P. Bloch* Chez un malade atteint de méningite cérébro-spinale à évolution aiguë et terminée par la mort nous avons retiré par ponction lombaire un liquide contenant des diplocoques intraleucocytaires assez analogues au diplocoque intracellulaire de Weichselbaum, mais différant des diverses espèces de méningocoques par quelques caractères. Ce micro-organisme se rapproche à certains points de vue du pneumocoque, mais il en diffère par d'autres. De même il possède quelques-uns des caractères attribués au diplocoque du type Weichselbaum et à celui du type Jœger-Heubner, ainsi qu'au streptocoque de Bonome, mais il ne peut être identifié complètement avec aucun de ces microbes. Ce cas montre, comme l'ont indiqué Concetti, Longo et Sargente, que les méningocoques peuvent présenter de nombreuses variétés, le même type pouvant avoir, suivant les milieux, suivant la durée de la maladie, des caractères biologiques assez différents. Enfin dans notre cas nous avons trouvé à l'autopsie une endocardite végétante développée entre deux des nids sigmoïdiens de l'aorte et un peu au-dessous; à la coupe la lésion formée d'un magma purulent et hémorragique se prolongeait dans le tissu cellulo-musculaire de la base du ventricule. Sur les coupes il existait des diplocoques semblables à ceux que nous avons décrits et qui paraissent avoir été les agents pathogènes de cette endomyocardite suppurée.

Un cas de méningite aiguë cérébro-spinale. — *M. V. Balthazard.* Dans un cas de méningite cérébro-spinale à marche suraiguë, ayant entraîné la mort du malade en trois à quatre jours, j'ai isolé un microbe, non encore décrit, le diplococcus meningitidis aureus. Il pousse bien sur la gélose et le sérum en donnant des colonies jaunes, arrondies, visqueuses. Il pousse également sur pomme de terre, dans le bouillon et sur la gélatine qu'il liquéfie lentement à 18°. C'est un diplocoque encapsulé qui prend le Gram et se présente dans le sérum de lapin sous forme de courtes chaînettes ou de petits amas. Dans le liquide céphalo-rachidien retiré pendant la vie par ponction lombaire, on le rencontrait inclus dans les leucocytes polynucléaires. Il tue la souris en douze heures quelle que soit la voie d'introduction, mais n'est pas pathogène pour le lapin et le cobaye en injections intrapéritoniales. Ces caractères le différencient nettement du pneumocoque des méningocoques et du streptocoque de Bonome.

De l'action de la bile sur les germes hydatiques. — *M. F. Dévé.* Différents faits cliniques semblent indiquer que la notion clinique de l'action parasiticide de la bile à l'égard des germes hydatiques est, sinon complètement inexacte, du moins trop absolue. C'est ainsi qu'on peut voir la greffe échinococcique se produire dans la cavité péritonéale malgré la présence prolongée d'un épanchement bilieux (cholépéritoine hydatique).

Les expériences que j'ai instituées à ce sujet m'ont montré que les scolex résistaient au contact d'un liquide hydatique contenant 1/5, 1/3 et 1/2 de bile, et qu'ils pouvaient poursuivre leur évolution kystique.

De l'action parasiticide du sublimé et du formol sur les germes hydatiques. — *M. F. Dévé.* J'ai conclu de recherches antérieures que le sublimé à 1 pour 1.000 et le formol à 1 pour 200 paraissaient détruire la vitalité des germes échinococciques, après un contact de deux à trois minutes. De nouvelles expériences m'ont montré que le temps de trois minutes ne suffit pas toujours en ce qui concerne la solution formolée. Un contact de cinq minutes avec une solution de sublimé à 1 pour 1.000 ou de formol à 1 pour 100 (*injection tænicide préalable*) semble devoir assurer la destruction des germes spécifiques et mettre à l'abri de la récidive hydatique.

Les diverses espèces de cellules névrogliques dans la moelle du caïman. — *M. Anglade* (d'Alençon). Les reptiles semblent marquer dans le développement phylogénique de la névroglie, une étape intéressante. Tandis que chez les batraciens et les poissons, elle est réduite à son élément primordial, la cellule épendymaire, on voit, chez les reptiles, les astrocytes se différencier, timidement d'abord chez quelques-uns, notamment chez le lézard étudié par Ramon y Cajal, plus franchement chez le caïman dont nous avons examiné la moelle à l'aide de notre méthode de coloration élective de la névroglie. Les cellules épendymaires y sont encore développées et en relation évidente avec tout le réseau névroglique; mais ce réseau est déjà riche en éléments différenciés : gros astrocytes polynucléés dans la substance grise, astrocytes plus délicats à noyau le plus souvent triangulaire dans la substance blanche. Il est évident que le développement ontogénique de la névroglie chez le caïman marque, phylogéniquement un progrès, non seulement par rapport aux batraciens et aux poissons, mais encore par rapport à certains reptiles.

Sur une localisation de la lécithine dans les capsules surrénales. — *M. P. Mulon.* Chez le cobaye, au moyen de la lumière polarisée, j'ai pu retrouver dans les capsules surrénales des corps biréfringents en forme de croix décrits pour la première fois par Dareste chez la tortue et que Dastre a démontré être de la lécithine.

Cette graisse a d'ailleurs été décelée cliniquement par Alexander qui en a trouvé jusqu'à 4,80 pour 100 du poids de l'organe chez le bœuf.

Les corpuscules de lécithine apparaissent au sein de la couche spongieuse qu'ils constituent en partie. Ils sont plus ou moins nombreux suivant les individus et, probablement, suivant les phases d'activité glandulaires. Les femelles pleines en montrent davantage que les mâles.

Ils correspondent à certaines des gouttelettes graisseuses que j'ai décrites dans les cellules de la couche spongieuse du cobaye.

Les couches fasciculée, réticulée et médullaire ne renferment aucun corps réfringent en croix. Néanmoins ce fait négatif ne doit pas permettre d'affirmer que ces couches sont dénuées de lécithine, car la biréfringence et le caractère de la croix de polarisation indiquent une structure moléculaire particulière plutôt qu'une constitution chimique précise.

Toxicité de la pilocarpine. — *M. J. Noé.* Au point de vue de la dose mortelle minima de pilocarpine, on peut rapprocher d'une part le cobaye et le hérisson, d'autre part le rat et le lapin. Ces derniers sont environ dix fois plus résistants et présentent en somme vis-à-vis de la pilocarpine un état réfractaire, analogue à celui qui a été signalé pour l'atropine.

J'ai vu aussi que la rapidité de la sialorrhée n'est pas un indice du degré de toxicité. Enfin, tandis que chez tous les animaux que j'ai étudiés, la sialorrhée est presque immédiate, elle est au contraire tardive chez le cobaye.

Sur l'extraction de l'oxyde de carbone du sang coagulé. — *M. M. Nicloux.* La technique de l'extraction des gaz du sang liquide est celle décrite par M. le professeur Gréhant. Elle consiste à soumettre le sang à l'action du vide en présence d'acide phosphorique à la température de 100°. Cette méthode devient inapplicable pour le sang coagulé. On tourne la difficulté en extrayant l'hémoglobine du caillot par un simple lavage à l'eau distillée sur un linge fin en toile dans lequel on comprime le caillot. Les liquides sont traités ensuite par la méthode habituelle. Les expériences de contrôle faites parallèlement avec un même échantillon de sang coagulé ou oxalaté ont donné le même résultat.

Deux cas d'intoxication mortelle par l'oxyde de carbone. Analyse des gaz du sang — *MM. Lacassagne, E. Martin et Nicloux.* Une femme est trouvée morte dans sa chambre. On fait le diagnostic de mort subite. Deux jours après, jour de l'inhumation, une sœur de charité vient veiller le cadavre à 11 heures du matin. On la trouve morte à 3 heures de l'après-midi. Les deux cadavres sont soumis à l'autopsie. Le premier ne présente aucun des signes de l'empoisonnement oxycarbonique, mais le cœur et les reins sont lésés; le second, au contraire, présente tous le caractères de cet empoisonnement; tous les organes sont parfaitement normaux. L'analyse des gaz du sang donne respectivement $CO = 13,8$, $O = 12,7$ pour le premier cadavre, et $CO = 17,7$, $O = 8,8$ pour le second cadavre. L'examen de ces chiffres est intéressant car il montre : 1° que le sang peut être à moitié oxycarboné sans que le cadavre ne présente aucun des signes de l'empoisonnement; ce fait peut avoir une importance en médecine légale; 2° que l'homme semble présenter une sensibilité particulière à l'oxyde de carbone et cela d'autant plus que l'organisme est plus atteint pathologiquement.

Expériences de contrôle du tube cacheté. — *M. Rosenthal* montre par une série d'expériences que le tube cacheté imperméable aux substances colorantes, gaz, microbes, etc., très rigoureusement privé d'oxygène, offre avec son maniement extrêmement simple toute la rigueur scientifique désirable.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Janvier 1903.

Prophylaxie des maladies infectieuses. — *M. Laveran* s'étonne que la tuberculose pulmonaire ne soit pas inscrite au nombre des maladies dont la déclaration est obligatoire quand la pneumonie, la bronchopneumonie, la dysenterie y sont inscrites.

M. Brouardel. Si on a inscrit la pneumonie et la bronchopneumonie dans les maladies à déclaration obligée, c'est qu'il y a quelques mois l'Académie a insisté sur la contagiosité de ces affections. Pour la dysenterie, il y a eu dans un certain nombre de départements de petits foyers épidémiques, ce qui montre l'utilité de la déclaration et de la désinfection obligatoires.

La tuberculose n'a été inscrite parmi les maladies à déclaration facultative que pour des raisons pratiques qui rendent inapplicable la déclaration et la désinfection obligatoires.

M. Chauvel demande que la conjonctivite purulente ne soit pas inscrite sur la liste des maladies à déclaration obligatoire.

M. Lancereaux. Les pneumonies et bronchopneumonies qui se sont montrées contagieuses et épidémiques sont survenues à la suite de grippe ou de rougeole; si la déclaration de ces deux maladies est obligatoire, la déclaration s'appliquera forcément à leurs complications; il est donc inutile d'ajouter la pneumonie et la broncho-pneumonie à la liste des maladies à déclaration obligatoire.

M. Colin demande que les oreillons, la teigne, la lèpre et l'érysipèle ne soient pas soumis à la déclaration obligatoire.

M. Brouardel fait remarquer qu'il y a, cependant, des épidémies d'oreillons et des endémies de teigne.

M. Pinard demande que la conjonctivite des nouveau-nés et l'infection puerpérale soient soumises à la même obligation avec la même restriction.

M. Lereboullet juge inutile la déclaration obligatoire de la rougeole si la pneumonie et la broncho-pneumonie sont inscrites sur la liste.

Élection d'un membre titulaire dans la section d'anatomie et de physiologie. — Les candidats présentés étaient : en première ligne, M. Gley; en deuxième ligne, MM. Henneguy, Poirier, Rémy, Retterer, Reynier.

M. Gley a été élu par 44 suffrages contre 37 à M. Reygnier, et 2 bulletins blancs, sur 83 votants.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

G. Benoit et A. Rouslacroix. *Nouvelles courbes de diazo-réaction dans la fièvre typhoïde* (*Marseille médical*, 1902, 1er Août, 1er et 15 Septembre). — Les auteurs, après une recherche attentive et journalière de la diazo-réaction dans quarante observations de fièvre typhoïde, arrivent aux conclusions suivantes :

La matière chromogène contenue dans les urines des typhiques, et qui, combinée avec le sulfo-diazobenzol, donne naissance à une matière colorante azoïque rouge, ne présente pas toujours dans son élimination une marche constante, progressivement décroissante et parallèle à celle de la température.

Dans un grand nombre de cas, malgré l'intégrité de la fonction rénale, la diazo-réaction présente des disparitions et des réapparitions qui s'échelonnent pendant toute la durée de la fièvre typhoïde.

Au début seulement, on peut affirmer l'existence d'une diazo-réaction constamment positive du troisième au dixième jours environ de la dothiénentérie.

L'étude des degrés les plus inférieurs de la diazo-réaction : Rµ d'Ehrlich (colorations orangée, rouge brique, brun rouge clair) ne doit pas être négligée. Elle permet de constater dans les derniers septénaires de la fièvre typhoïde la fin de l'élimination de la matière chromogène et étend la courbe de diazo-réaction de sept à huit jours après la disparition des colorations carminées positives.

La diazo-réaction précède de dix jours environ la séro-réaction de Widal; elle donne des renseignements utiles pour le diagnostic et le pronostic, mais ne peut faire prévoir les rechutes, puisqu'elle accompagne l'ascension de température au lieu de la précéder d'une manière appréciable.

H. Reynès.

PRATIQUE MÉDICALE

La levure de bière dans le traitement des éruptions varioliques.

Conche et S. Piétri ont eu l'occasion de traiter des malades atteints de variole par l'emploi de la levure de bière. Ils administraient tous les jours deux à trois cuillerées à bouche de levure fraîche délayée dans de la bière. (*Écho médical de Lyon*). Il paraîtrait que sous l'influence de ce traitement les pustules entravées dans leur développement subiraient une dessiccation rapide; les cicatrices seraient moins profondes que d'habitude.

FACULTÉ DE PARIS

Actes de la Faculté.

THÈSES DE DOCTORAT

Jeudi 29 Janvier 1903, à 1 heure. — M. Lejonne : Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques; MM. Raymond, Berger, Méry, Auvray. — M. D[illegible] : Des suites éloignées des méningites bactériennes (méningite cérébro-spinale et paralysie infantile) : MM. Raymond, Berger, Méry Auvray. — M. Bre[illegible] : Du myxœdème spontané chez l'enfant; MM. Berger, Raymond, Méry, Auvray. — M. Erlanger : L'adrénaline dans le traitement des métrorragies; MM. Gilbert, Pouchet, Chassevant, Vaquez. — M. Blanc : Étude thérapeutique sur le pyramydon; MM. Gilbert, Pouchet, Chassevant, Vaquez.

EXAMENS DE DOCTORAT

Lundi 26 Janvier 1903. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Hôtel-Dieu : MM Terrier, Broca (Auguste), Legueu. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Hôtel-Dieu : MM. Kirmisson, Mauclaire, Gosset. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Hôtel-Dieu : MM. Hayem, Déjerine, Bezançon. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Hôtel-Dieu : MM. Brissaud, Gaucher, Legry.

Mardi 27 Janvier 1903. — Médecine opératoire, École pratique : MM. Berger, Hartmann, Thiéry. — 3e (Première partie), Oral, Salle Richet : MM. Le Dentu, Pozzi, Demelin. — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Pasteur : MM. Hutinel, Vaquez, Gniart. — 5e, Chirurgie (Première partie), Charité : MM. Guyon, Marion, Auvray. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Charité : MM. Dieulafoy, Achard, Gouget. — 5e (Deuxième partie) (2e série). Charité : MM. Goffroy, Méry, Jeanselme.

Mercredi 28 Janvier 1903. — 2e, Salle Richet, MM. Richet, Rémy, Broca (André). — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Pasteur : MM. Landouzy, Blanchard, Widal. — 3e (Première partie) (1re série), Oral, Salle Corvisart : MM. Terrier, Broca (Auguste), Potocki. — 3e (Première partie) (1re série), Oral, Salle Thonret : MM. Kirmisson, Legueu, Lepage. — 4e, Salle Béclard : MM. Pouchet, Joffroy, Wurtz.

Jeudi 29 Janvier 1903. — Médecine opératoire, École pratique : MM. Le Dentu, Hartmann, Thiéry. — 3e (Première partie), Oral, Salle Pasteur : MM. Pozzi, Marion, Potocki.

Vendredi 30 Janvier 1903. — 2e, Salle Richet : MM. Gautier, Richet, Rémy. — 4e, Salle Pasteur : MM. Pouchet, Wurtz, Richaud. — 5e (Première partie) (1re série). Necker : MM. Terrier, Legueu, Gosset — 5e, Chirurgie (Première partie), (1re série), Necker : MM. Kirmisson, Broca (Aug.), Mauclaire. — 5e, Obstétrique (Première partie). Clinique Baudelocque : MM. Pinard, Lepage, Wallich.

Samedi 31 Janvier 1903. — 3e (Première partie), Oral, Salle Richet, MM. De Lapersonne, Faure, Potocki. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Beaujon : MM. Proust, Thiroloix, Rénon. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Beaujon : MM. Raymond, Vaquez, Jeanselme. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Tarnier : MM. Budin, Bonnaire, Demelin.

Clinique médicale (hôpital Laënnec). — Le vendredi, à 10 heures, après la visite, leçon du professeur Landouzy à l'amphithéâtre.

Le mercredi 21 Janvier, le samedi 24, les mercredis et samedis suivants, à l'amphithéâtre, après la visite, à 10 heures, conférence sur *la nutrition* (matériaux alimentaires, formes et mécanismes d'assimilation organique. Produits de déchets normaux et pathologiques), par Henri Labbé chef du laboratoire de chimie.

Le jeudi 29 Janvier et les jeudis suivants, à l'amphithéâtre, à 10 heures, après la visite, conférence sur *le sang*, à l'état normal et pathologique, par M. Marcel Labbé, chef du laboratoire de la clinique.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu). — M. le professeur F. de Lapersonne, assisté de : MM. Weiss, professeur agrégé de physique; Monthus, chef du laboratoire de la clinique ophtalmologique; Scrini, chef de clinique; Gellé, chef des travaux de rhinologie; Pley, chef des travaux d'optique, commencera le mardi 10 Février 1903, à 3 heures, dans l'amphithéâtre Dupuytren, à l'Hôtel-Dieu, un cours de technique ophtalmologique, avec exercices pratiques.

Horaire du cours. — Mardi et samedi à 3 heures : médecine opératoire. Lundi et jeudi, à 3 heures : ophtalmométrologie. Mercredi et vendredi, à 3 heures : Anatomie pathologique et bactériologie; examens oto-rhinologiques; notions de thérapeutique.

Le cours de perfectionnement durera environ six semaines.

MM. les docteurs et étudiants français et étrangers seront admis, après immatriculation, à s'inscrire en vue de ces cours.

Le montant des droits à acquitter est de 50 francs.

Les bulletins de versement des droits d'immatriculation et de frais de cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à 3 heures.

Clinique gynécologique (Hôpital Broca). — Une série de quatre cours de perfectionnement de gynécologie aura lieu du 16 Février au 14 Mars 1903.

Le prix de chacun de ces cours est de 50 francs. Pour s'inscrire, s'adresser à la Faculté.

Premier cours : M. Jayle. Technique gynécologique. Lundi, mercredi, vendredi, 2 h. 1/4.

Deuxième cours : M. Beaussenat. Diagnostic et thérapeutique opératoire. Lundi, mercredi, vendredi, 4 heures.

Troisième cours : M. Zimmern. Thérapeutique physique. Lundi, mercredi, vendredi, 1 h. 1/2.

Quatrième cours : M. Bender. Diagnostic histologique bactériologique. Mardi, jeudi, samedi, 1 h. 1/2.

NOUVELLES

Paris et Départements

Corps de santé de la marine. — Sont nommés à l'emploi de médecin auxiliaire de 2e classe : MM. Le Moignic, Bertrand du Chazaud, Le Maître, Cristol, Parressin.

M. Le Moignic est maintenu en service à Bordeaux comme préparateur du service antidiphtérique de la ville.

Bureau central météorologique. — M. Kermorgant, médecin inspecteur colonial, est nommé pour trois ans membre du conseil du bureau central météorologique.

Syndicat des médecins de la Seine. — Le Conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine a fixé au dimanche 25 Janvier 1903, à 3 heures précises du soir, la cérémonie d'inauguration du haut-relief du Dr Le Baron, décédé l'an dernier.

Ce haut-relief sera érigé au cimetière Montparnasse (boulevard Edgar-Quinet), sur la tombe du fondateur du Syndicat des médecins de la Seine.

Le Syndicat des médecins de la Seine remercie tous ceux qui ont pris part à cette souscription, et il invite tous ses confrères à se joindre à lui le 25 Janvier 1903.

Cours d'ophtalmologie. — M. Terson recommencera le jeudi 29 Janvier à 3 h. 1/2, à sa clinique, 52, rue Jacob, une série de leçons théoriques et pratiques sur les maladies des yeux, leur diagnostic et leur traitement, et les continuera tous les jeudis à la même heure. Policlinique, les mardis et jeudis, à 1 h. 1/2.

Le cours est gratuit. S'inscrire d'avance tous les jours à la clinique, de 1 h. 1/2 à 2 h. 1/2.

Etude des épidémies. — Sur la proposition de l'Académie de médecine et du président du Conseil, les récompenses suivantes ont été decernées aux personnes ci-après désignées qui se sont distinguées par leurs travaux spéciaux sur les épidémies en 1900 et 1901 :

Rappels de médailles d'or : MM. Bertin, à Nantes; Blanquinque, à Laon; Chabenat, à La Châtre; Légée, à Abbeville; Le Roy des Barres, à Saint-Denis; Manouvriez, à Valenciennes.

Médailles et rappels de médailles de vermeil : MM. Foucault, à Fontainebleau; Gorez, à Lille; Pujos, à Auch; Rayer, aux Andelys; André, à Toulouse; Balestre, à Nice; Boquin, à Autun; Comte, médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Nancy; Ollé, à Saint-Gaudens; Vergely, à Bordeaux.

CONCOURS

Internat. — **Anatomie.** — *Séance du 16 Janvier.* — Ont lu : MM. Macé de Lépinay, 7; Sauphar, 7; Broca, 7; Durand (Léon), 7; Cerise, 11; Vincent (Raymond), 4; Filhoulaud, 3; Lew, 11; Blondin, 11 1/2; Boudet, 6. — *Absents* : MM. Zentler, Gilbert, Schaeffer (Henri), Croste, Lévy-Valeuse, Cailleux, Sloog.

Séance du 19 Janvier. — Ont lu : MM. Fage, 2; Claeys, 11; Trouvé, 8; Tixier (Léon-Joseph), 7; Hérisson, 9; Delapchier, 5; Dobrovitch, 11; Reulos, 7; Gomand, 7; Le Jemtel, 8. — *Absents* : MM. Bourlier, Bresselle, Graux, Milhet, Budin, Denéchau.

Pathologie. — *Séance du 16 Janvier.* — Ont lu : MM. Durey, 10; Rendu, 11; Piérart, 8; Hédouin, 8; Picquet, 11; Lemeland, 7; Moulu, 8; Gandois, 6. — *Absents* : MM. Semper, Vaury, Gaye, Truelle.

Prix de l'internat en médecine. — Les candidats admis à prendre part au concours de la médaille d'or (*médecine*) de l'année scolaire 1903 sont au nombre de douze. Ce sont, par ordre d'inscription, MM. Laignel-Lastine, interne à la Salpêtrière; Gourand, interne à l'Hôtel-Dieu; Babonneix, interne à Saint-Antoine; Lefas, interne à Tenon; Lortat-Jacob, interne à Laënnec; Balthazard, interne à la Charité; Camus, interne à la Salpêtrière; Armand Delille, interne à la Salpêtrière; Lippmann, interne à Broussais; Laubry, interne à Saint-Antoine; Simon, interne à Aubervilliers; Alquier, interne à la Salpêtrière.

Les candidats admis à prendre part au concours de la médaille d'or (*chirurgie et accouchements*) de l'année scolaire 1902 et 1903 sont au nombre de neuf. Ce sont, par ordre d'inscription, MM. Huguier, interne à Hérold; Hallopeau, interne à Beaujon; Guéniot, interne à la Salpêtrière; Guénard, interne à Cochin; Renon, interne à Cochin; Leuret, interne à Cochin; Grégoire, interne à Necker; Alexandre, interne à la Pitié; Dambrin, interne à Laënnec.

La jury de ces concours est actuellement composé :

Pour le concours de médecine, de MM. Auclair, Déjerine, Siredey, Launay, qui ont accepté, et de M. Comby.

Pour le concours de chirurgie et d'accouchements, de MM. Monod, Ombredanne, Demoulin, Gouget, qui ont accepté, et de M. Bar.

Chirurgien des hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places de chirurgien des hôpitaux de Paris, sera ouvert le lundi 23 Mars 1903, à midi, à l'administration centrale, avenue Victoria, n° 3.

MM. les docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au secrétariat général de l'administration de l'Assistance publique, de midi à 3 heures, du lundi 23 Février au samedi 7 Mars inclusivement.

Accoucheur des hôpitaux. — Un concours pour la nomination à deux places d'accoucheurs des hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 20 Avril 1903, à midi, à l'administration centrale, avenue Victoria, n° 3.

MM. les docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au secrétariat général de l'administration de l'Assistance publique, de midi à 3 heures, du lundi 16 Mars au samedi 28 du même mois inclusivement.

RENSEIGNEMENTS

AVIS. — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr 15.

L'Éditeur-Gerant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 7. — Samedi, 24 Janvier 1903. — 10 FRANCS par An.

LA
PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —
C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :
Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.
Les abonnements partent du commencement de chaque mois.
3, RUE RACINE, Paris, VI°.

SOMMAIRE

CHOSES ET AUTRES

Les cours pratiques et de perfectionnement. — J'assistais ce matin à la leçon d'ouverture du cours de dermatologie que M. Brocq inaugurait à l'hôpital Broca. Nos lecteurs trouveront cette leçon remarquable reproduite dans le corps du journal, je n'ai donc pas à en parler ; mais, ce que je tiens à signaler, c'est l'empressement qu'ont montré les auditeurs, après la leçon, à se faire inscrire pour le cours payant pratique de dermatologie que vont faire les assistants et spécialistes du service sous la direction de M. Brocq.

Le nombre de ceux qui venaient ainsi se faire inscrire était supérieur au nombre de ceux qu'il était possible d'admettre. J'ai remarqué que beaucoup d'entre eux, la plupart peut-être, étaient des étrangers. Le même fait se répète d'ailleurs pour les autres cours de perfectionnement.

Ces jours-ci Sicard me disait tous les succès qu'eurent les cours pratiques qu'il fit à la clinique du professeur Raymond à la Salpêtrière; lui aussi avait constaté l'affluence des étrangers.

Même remarque a été faite lors des cours qui ont eu lieu cet été à l'hôtel des Sociétés savantes et lors du cours fait à la clinique médicale de Laënnec par les chefs de clinique et de laboratoire du professeur Landouzy, MM. Brouardel, Josué, Labbé et Bernard.

M. Béclère, dans les cours de radiologie qu'il a faits avec tant de succès dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, a constaté, lui aussi, que les étrangers étaient venus en grand nombre. Et le fait est important, car vraiment l'installation matérielle si rudimentaire que l'administration n'a pas honte de tolérer est loin d'être comparable à ce que l'on trouve en Allemagne, et vraiment il faut toute la ténacité et le dévouement de M. Béclère pour obtenir, avec des moyens aussi précaires, les excellents résultats que l'on connait.

On ne saurait donc trop insister sur le succès de ces cours, et montrer tous les services qu'ils rendent au point de vue de l'influence de la science française à l'étranger.

Du reste, le succès encourage les efforts et peu à peu une excellente méthode s'introduit dans l'organisation de ces cours. C'est ainsi, par exemple, que MM. Lermoyez et Sébileau ont, longtemps avant de commencer leurs leçons, publié leurs programmes détaillés avec l'emploi du temps de chaque jour. De même, ces jours-ci nous recevions le programme du cours qui va commencer en Février à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu sous la direction du professeur de Lapersonne. Ce programme méthodiquement étudié et exposé est un véritable modèle

dont tous les organisateurs de cours pourront s'inspirer.

Il ne faut pas oublier que le grand renom actuel de la médecine allemande est dû, en grande partie, au mode d'enseignement adopté depuis longtemps dans leurs universités ; le succès des cours de pratique et de perfectionnement organisés en France nous fait présager dans l'avenir pour la médecine française un renom égal à celui de la médecine allemande.

Cet enseignement est dû tout entier à l'initiative privée ; il ne se fait pas en vertu d'un règlement administratif universitaire ; son indépendance, par l'émulation qu'elle éveille, est une garantie de son succès.

Mais pour faire des cours pratiques, il faut malades et matériel; il faudrait donc aussi que l'administration prêtât un peu plus aide et *assistance* qu'elle ne le fait à cette œuvre. C'est ainsi que le Conseil municipal n'a alloué aucun crédit à M. Béclère pour ses installations, alors qu'à peu de frais il serait possible de faire de son service un centre d'enseignement et de pratique radiologique de premier ordre. Le jour même où M. Brocq commençait ses leçons, il apprenait que le Conseil municipal supprimait cette année le faible crédit qui lui était alloué pour ses laboratoires et installations électriques.

C'ast triste à dire, mais pareil fait ne se passerait pas à Berlin!

*
* *

Pour l'hôpital de Tonnerre. — Nous avons déjà attiré l'attention de nos lecteurs sur les projets d'aménagement de l'ancien hôpital de Tonnerre, qui équivalaient à une véritable destruction. La campagne entreprise par M. Chaput contre cet acte de vandalisme a déjà produit un résultat : la commission des monuments historiques s'oppose à toute mutilation.

Mais ce n'est qu'un premier pas fait; il faut maintenant de l'argent, soit environ 30.000 francs pour couvrir les frais de réparations absolument nécessaires. L'État ne peut fournir légalement que la moitié de cette somme, au plus; l'autre moitié incombe au propriétaire des hospices. Or, actuellement, ni la ville de Tonnerre, ni l'administration de l'hôpital ne peuvent subvenir à ces frais. Force est donc de recourir à une souscription publique.

Nous ne doutons pas que le corps médical y prenne part; le vieil hôpital est digne de tout son intérêt. Nos lecteurs pourront d'ailleurs en juger par un travail très documenté avec planches à l'appui dû à notre confrère Chaput, que nous publierons sous peu.

Un haut patronage est acquis à cette souscription; le comité compte MM. Albarran, Campenon, Blanchard, Brissaud, Brunon, Chaput, Cornil, Debove, Déjerine, Dieulafoy, Huchard, Hérard, Hutinel, Labbé, Lannelongue, Marfan, Michon, Muselier, Ch. Périer, Potherat, Pozzi, Pricur, Richardière, Robin, Ricard, Siredey, Tillaux, Variot. Les souscripteurs peuvent adresser leurs cotisations à Paris à MM. Chaput, 21, avenue d'Eylau; Michon, 28, rue Barbet-de-Jouy; Potherat, 35, rue Barbet-de-Jouy; Siredey, 80, rue Taitbout.

Es érons que les 20.000 francs nécessaires seront facilement réunis, et ainsi, grâce à l'initiative de quelques hommes de goût, au premier rang desquels nous comptons un confrère, Chaput, l'hôpital de Tonnerre sera conservé.

E. De Lavarenne.

BIBLIOGRAPHIE

L'Art et la médecine, par Paul Richer, de l'Académie de médecine. 1 volume in-8° de 562 pages, illustré de 345 reproductions d'œuvres d'art, 30 francs (*Gaultier-Magnier et Cie*, éditeurs, Paris.)

Les nouveaux traitements, par J. Laumonier, 1 vol. in-16, de la *Collection médicale*, cartonné à l'anglaise, 4 francs. (*Félix Alcan*, éditeur, Paris.)

La théorie de l'émotion, par W. James, précédé d'une introduction par G. Dumas, chargé du cours de Psychologie expérimentale à la Faculté des lettres de l'Université de Paris, 1 vol. in-16, traduit de l'anglais, 2 fr. 50 [*Bibliothèque de philosophie contemporaine*] (*Félix Alcan*, éditeur, Paris).

Prophylaxie de la syphilis et de la blennorragie au point de vue social dans les consultations publiques, par T. Lemasson-Delalande. *Thèse*, Paris, 1902 (*Rousset*, éditeur).

La gymnastique de chambre sans appareils, avec 32 figures explicatives, par de Frumerie, professeur de massage aux écoles d infirmiers et d'infirmières des hôpitaux, 1 vol. in-18, 2 francs (*A. Maloine*, libraire-éditeur, 23-25, rue de l Ecole-de-Médecine, Paris).

Vade mecum des maladies médico chirurgicales du tube digestif à l'usage des médecins-praticiens, par Henri Fischer, 1 vol. in-18 cartonné, 4 francs (*A. Maloine*, libraire-éditeur, 23-25, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris).

Manuel de technique chirurgicale des opérations courantes, par G. Marion, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, 1 vol. in-8° de 541 pages, avec 448 figures, 7 fr. (*A. Maloine*, libraire-éditeur, 23-25, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris).

Traité de pathologie générale, par Ch. Bouchard, professeur de Pathologie générale à la Faculté de médecine, tome VI, 1 vol. in-8° jésus de 936 pages (*Masson et Cie*, éditeurs, Paris).

La volonté, par Fr. Paulhan, 1 vol. in-18 de 325 pages, 4 francs [*Bibliothèque de Psychologie expérimentale*]. *O. Doin*, éditeur, Paris).

L'association des idées, par Ed. Claparède, 1 vol. in-18 de 425 pages, 4 francs [*Bibliothèque de Psychologie expérimentale*], *O. Doin*, éditeur, Paris).

Atlas-Manuel de Gynécologie, par O. Schaeffer. Edition française, par J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 de 333 pages, avec

90 planches, contenant 207 figures coloriées et 62 photogravures, relié maroquin souple, tête dorée: 20 francs (Librairie *J.-B. Baillière et fils*, 19, rue Hautefeuille, Paris).

Le Macrophage. Etude histologique et physiologique de la cellule lympho-conjonctive, par G. Lacapère, *Thèse*, Paris, 1902 (*C. Naud*, éditeur).

Bains de mer de la Méditerranée. — Billets d'aller et retour valables trente-trois jours. — 1° *Billets individuels* : Il est délivré, du 1er Juin au 15 Septembre de chaque année, des billets d'aller et retour de bains de mer de 1re, 2e et 3e classes, à prix réduits, pour les stations balnéaires suivantes :

Agay, Aigues-Mortes, Antibes, Bandol, Beaulieu, Cannes, Golfe-Juan-Vallauris, Hyères, La Ciotat, La Seyne-Tamaris-sur-Mer, Menton, Monaco, Monte-Carlo, Montpellier, Nice, Ollioules-Sanary, Saint-Raphaël-Valescure, Toulon et Villefranche-sur-Mer.

Ces billets sont émis dans toutes les gares du réseau P.-L.-M. et doivent comporter un parcours minimum de 300 kilomètres aller et retour.

2° *Billets collectifs pour familles* : Il est également délivré, du 15 Mai au 1er Octobre de chaque année, aux familles d'au moins deux personnes, des billets d'aller et retour collectifs de bains de mer de 1re, 2e et 3e classes, à prix très réduits, pour les stations balnéaires citées plus haut, ainsi que pour Cette et Juan-les-Pins. Ces billets, émis dans toutes les gares du réseau P.-L.-M., doivent comporter un parcours simple minimum de 150 kilomètres.

Le prix s'obtient en ajoutant au prix de deux billets simples (pour la première personne) le prix d'un billet simple pour la deuxième personne, la moitié de ce prix pour la troisième et chacune des suivantes.

Arrêts facultatifs. Faire la demande de billets quatre jours au moins avant le départ à la gare où le voyage doit être commencé.

Villes d'eaux. — *Billets d'aller et retour collectifs.* — Il est délivré, du 15 Mai au 15 Septembre, dans toutes les gares du réseau P.-L.-M., sous condition d'effectuer un parcours simple minimum de 150 kilomètres, aux familles d'au moins quatre personnes voyageant ensemble, des billets d'aller et retour collectifs de 1re, 2e et 3e classes, valables trente-trois jours, pour les stations thermales suivantes : Aix-en-Provence, Aix-les-Bains (Aix-les-Bains, Marlioz), Baume-les-Dames (Guillon), Besançon, Bourbon-Lancy, Carpentras (Montbrun), Cette (Balaruc), Chambéry (Challes), Charbonnières, Clermont-Ferrand (Royat), Condes (Saint-Nectaire), Digne, Divonne-les-Bains, Euzet-les-Bains, Evian-les-Bains (Amphion), Genève (Champel), Grenoble (Uriage), Groisy-le-Plot-la-Caille, la Bastide-Saint-Laurent-les-Bains, le Fayet-Saint-Gervais, Lépin-lac-d'Aiguebelette (la Bauche), Lons-le-Saunier, Manosque (Gréoulx), Menthon (lac d'Annecy), Montélimar (Bondonneau), Montpellier (Palavas), Montrond (Montrond-Geyser), Moulins (Bourbon-l'Archambault), Moutiers-Salins (Salins, Brides), Pontcharra-sur-Bréda (Allevard), Pougues-les-Eaux, Rémilly (Saint-Honoré-les-Bains), Riom (Châtelguyon, Châteauneuf), Roanne (Saint-Alban), Sail-sous-Couzan, Saint-Georges-de-Commiers (la Motte-les-Bains), Saint-Julien-de-Cassagnas (les Fumades), Saint-Martin-Sail-les-Bains, Salins (Jura), Santenay, Sarrians-Montmirail, Sauve (Fonsange-les-Bains), Thonon-les-Bains, Vals-les-Bains, Labégude, Vandenesse-Saint-Honoré-les-Bains, Vichy (Vichy-Cusset), Villefort (Bagnols). Le prix s'obtient en ajoutant au prix de six billets simples ordinaires (pour les trois premières personnes) le prix d'un billet simple pour la quatrième personne, la moitié de ce prix pour la cinquième et chacune des suivantes. Arrêts facultatifs. Faire la demande de billet quatre jours au moins à l'avance à la gare où le voyage doit être commencé.

Voyages circulaires à itinéraires facultatifs et à coupons combinables sur le réseau P.-L.-M. — Il est délivré toute l'année, dans toutes les gares du réseau P.-L.-M., des carnets individuels ou de famille pour effectuer sur ce réseau, en 1re, 2e et 3e classes, des voyages circulaires à itinéraire tracé par les voyageurs eux-mêmes, avec parcours totaux d'au moins 300 kilomètres. Les prix de ces carnets comportent des réductions très importantes qui peuvent atteindre, pour les billets de famille, 50 pour 100 du tarif général.

La validité de ces carnets est de trente jours jusqu'à 1.500 kilomètres; quarante-cinq jours de 1.501 à 3.000 kilomètres; soixante jours pour plus de 3.000 kilomètres. Faculté de prolongation, à deux reprises, de quinze, vingt-trois ou trente jours, suivant le cas, moyennant le paiement d'un supplément égal au 10 pour 100 du prix total du carnet pour chaque prolongation. Arrêts facultatifs à toutes les gares situées sur l'itinéraire.

Pour se procurer un carnet individuel ou de famille, il suffit de tracer sur la carte qui est délivrée gratuitement dans toutes les gares P.-L.-M., bureaux de ville et agences de la Compagnie, le voyage à effectuer, et d'envoyer cette carte cinq jours avant le départ à la gare où le voyage doit être commencé, en joignant à cet envoi une consignation de 10 francs. Le délai de demande est réduit à deux jours (dimanches et fêtes non compris) pour certaines grandes gares.

N. B. — Les carnets délivrés aux conditions de ce tarif sont constitués par une série de coupons reproduisant complètement l'itinéraire demandé par les voyageurs, chacun des coupons servant de billet pour le parcours correspondant. Cette mesure dispense les voyageurs de passer au guichet avant le départ et leur permet de sortir de la gare sans autre formalité que la remise à la sortie du coupon correspondant au parcours effectué.

Billets d'aller et retour de Paris à Berne et à Interlaken ou réciproquement et de Paris à Zermatt (Mont-Rose) sans réciprocité. — Prix des billets de Paris à Berne (viâ Dijon-les Verrières ou viâ Dijon-les Verrières-Délémont-Delle : 1re classe, 98 francs ; 2e classe, 73 francs ; 3e classe, 49 francs. — Interlaken (viâ Pontarlier-Neuchâtel) : 1re classe, 110 fr. ; 2e classe, 82 francs ; 3e classe, 55 francs. — Zermatt (Mont-Rose) viâ-Dijon-Pontarlier-Lausanne) : 1re cl., 140 francs ; 2e classe, 108 francs ; 3e classe, 71 francs. Valables soixante jours avec arrêts facultatifs sur tout le parcours.

Trajet rapide de Paris à Berne et à Interlaken sans changement de voiture en 1re et 2e classe.

Les billets d'aller et retour de Paris à Berne et à Interlaken sont délivrés du 15 Avril au 15 Octobre. Ceux pour Zermatt, du 15 Mai au 30 Septembre. Franchise de 30 kilogrammes de bagages sur le parcours P.-L.-M. Arrêts facultatifs.

L'ENSEIGNEMENT DERMATOLOGIQUE A PARIS

Par L. BROCQ
Médecin de l'hôpital Broca.

Nous avons l'ambition peu vulgaire, mon collègue à cet hôpital M. Thibierge et moi, de doter Paris d'un enseignement complet de la Dermatologie et de la Syphiligraphie. Je dis « ambition peu vulgaire », car si la Dermatologie et la Syphiligraphie ont été depuis fort longtemps déjà professées à Paris par les Maîtres les plus éminents, on n'a fait encore que de bien rares et bien timides tentatives pour donner aux étudiants et aux jeunes docteurs en médecine un *enseignement pratique et complet, régulièrement coordonné, en un laps de temps rigoureusement limité*, de ces deux branches si importantes de la Médecine.

Et cependant, Messieurs, nous ne devons, nous ne pouvons méconnaître ce qui a été déjà fait dans ce sens par nos illustres devanciers; aussi ai-je l'intention, dans cette leçon d'ouverture, de vous en donner une idée brève et précise. Je ne m'occuperai aujourd'hui que de la Dermatologie.

***

Quand on jette un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de la Dermatologie française, on voit qu'elle présente trois grandes périodes. La première commence avec le siècle et finit vers 1868 : elle correspond à l'ancienne École dermatologique française qui est fondée par Alibert et par Biett, qui se développe avec Rayer, atteint son apogée avec Bazin, puis décline rapidement. La deuxième, qui s'étend de 1868 à 1880, est une période d'obscurité, mais de recueillement plutôt que de léthargie, pendant laquelle des hommes nouveaux travaillent en silence à la rénovation de la Dermatologie française. La troisième enfin, qui est la période actuelle, correspond à la fondation et à l'actif développement de l'École dermatologique contemporaine.

Voyons d'abord ce que l'enseignement dermatologique a été à Paris pendant ces trois périodes, et ce qu'il est en ce moment; puis nous dirons ce qu'il devrait être d'après nous.

***

Ce qu'a été l'enseignement dermatologique à Paris avant 1868, deux épithètes le caractérisent : il fut brillant et incomplet.

Brillant! il l'a été plus que tout autre avec Alibert, Biett, Devergie, Cazenave, Bazin, Hardy. Incomplet! il l'a été malheureusement presque toujours, car ces professeurs indépendants, n'étant astreints à aucun programme nettement établi, enseignaient au gré de leur fantaisie et d'après les malades qui se trouvaient dans leur service.

Méridional, plein de verve, et même éloquent, épris de littérature, ALIBERT fut à ses débuts le professeur aimé des élèves. En plein air, sous les tilleuls qui ombrageaient le pavillon Gabrielle de l'hôpital Saint-Louis, il exposait ses idées originales et parfois bizarres, cherchant surtout à établir l'étiologie et la nature réelle des dermatoses dont il ne précisait pas toujours avec assez d'exactitude la symptomatologie. Son enseignement eut tout d'abord un grand éclat. Peu à peu cependant les auditeurs devinrent moins nombreux;



Alibert.

le maître vit s'élever à côté de la sienne une École rivale dont le succès sans cesse croissant empoisonna les dernières années de sa vie.

BIETT, qui fut en France le chef de cette École, était d'origine suisse : froid, compassé, méthodique et minutieux, il fut d'abord l'élève d'Alibert avec lequel il formait le contraste le plus frappant. Il rapporta d'un voyage en Angleterre les idées et les conceptions de



Biette.

Willan et de Bateman; il les étudia, les développa, et les enseigna à l'hôpital Saint-Louis avec le plus grand succès. La rigueur apparente du système willanique ne pouvait que frapper les esprits médicaux à une époque où l'École anatomo-pathologique commençait à prendre son prodigieux essor. Les théories, la nomenclature d'Alibert furent délaissées.

En dehors de l'hôpital Saint-Louis, RAYER



Rayer.

adopta dans ses grandes lignes le système de Willan; mais son célèbre ouvrage n'est pas une copie servile de ceux qui l'ont précédé. On y trouve établis d'une manière magistrale les rapports étroits qui relient certaines affections cutanées aux maladies internes et aux troubles généraux; les descriptions des dermatoses y sont claires, précises, étayées sur des observations personnelles. Celui qui veut prendre la peine de lire et de méditer ce merveilleux traité reste confondu de la sagacité et de la pénétration de son auteur. A l'heure actuelle, le livre de Rayer reste un des plus beaux titres de gloire de l'École dermatologique française.

Les élèves directs de Biett, CAZENAVE et SCHEDEL, propagèrent par leurs leçons et par leurs écrits la parole du maître. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Cazenave fit même à l'École un cours complet de Dermatologie dont il reste comme trace durable l'admirable ouvrage avec atlas que cet auteur



Cazenave.

fit paraître en 1856; mais cette intéressante tentative n'eut pas de lendemain. L'influence de Biett se fit même sentir sur DEVERGIE et sur BAZIN.

En somme, chose curieuse! ce fut un étranger, un Suisse, qui, développant les systèmes étrangers de Plenck et de Willan, fut le véritable créateur de la grande École dermatologique française. Prenant pour base précise l'aspect morphologique des lésions cutanées, mais s'inspirant aussi, dans une certaine mesure, des principes d'Alibert, les hommes émi-



Devergie.

nents que nous venons de citer élargirent le cadre des dermatoses, montrèrent les liens étroits qui les unissent à la constitution générale des sujets, à leur mode de vie, à leurs diverses affections viscérales. On n'a qu'à lire la Pathologie générale cutanée de DEVERGIE pour voir avec quelle lucidité le célèbre créateur des « Dermatoses composées » comprenait dès 1854 la pathogénie si complexe des affections cutanées.

1. Leçon d'ouverture du cours complet de Dermatologie professé à l'hôpital Broca.

Cette conception étiologique et pathogénique des dermatoses atteignit son apogée avec l'illustre BAZIN. Pour la masse des médecins, Bazin n'est que l'auteur discuté et aujourd'hui honni des diathèses; pour nous, dermatologistes français, Bazin est le plus merveilleux génie dermatologique qui ait jamais existé.

Ceux qui ne connaissent les travaux de Bazin que par ouï-dire ont trop de tendance à ne le considérer que comme un théoricien déformant les faits à plaisir pour les mouler sur ses conceptions. La vérité est qu'il fut avant tout un observateur sagace et minutieux, guidé par une rigoureuse méthode scientifique. Voici sa profession de foi telle qu'il l'expose dans sa belle préface de la première édition de ses *Leçons sur les affections cutanées parasitaires* : « Le vrai nosologiste ne part ni de la physiologie, ni de l'anatomie ou de l'anatomie pathologique pour étudier les maladies et les classer par une méthode simple et naturelle : *il part du malade, et l'observation est son seul flambeau*. L'observation seule lui apprend l'évolution et la succession des symptômes, les rapports des symptômes entre eux, la marche, la durée, les terminaisons de l'état morbide : il arrive ainsi à la connaissance des maladies ou des unités pathologiques, qu'il partage en groupes ou



Bazin.

familles naturelles d'après l'analogie de causes, de symptômes, et de traitement, et non d'après le siège des lésions. Telle est la véritable doctrine médicale, tels sont les principes que j'ai toujours professés. »

Aussi cette étude du malade devait-elle le conduire aux plus fécondes découvertes. C'est lui qui, en 1850, rend pratique le traitement de la gale, en inventant la méthode des frictions générales; lui qui fonde définitivement la classe des affections cutanées parasitaires en faisant paraître, en 1853, ses *Recherches sur la nature et le traitement des Teignes*, et en 1857 ses *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires*; lui qui décrit le premier l'hydroa vacciniforme, l'érythème induré, qui ébauche la conception des dermatites polymorphes douloureuses sous les noms d'hydroa bulleux et de pemphigus arthritique; lui qui pressent l'eczéma séborrhéique et nos séborrhéides, etc., etc.

De 1856 à 1868 se succèdent sans relâche ses leçons magistrales sur la séméiotique cutanée de nature arthritique et dartreuse, sur la scrofule, sur les affections cutanées artificielles et sur la lèpre, les diathèses, le purpura, les difformités de la peau, sur les affections génériques de la peau, sur le traitement des maladies chroniques en général et des affections de la peau en particulier par l'emploi comparé des eaux minérales, de l'hydrothérapie et des moyens pharmaceutiques.

Jamais, dans aucun pays, dermatologiste n'a édifié un monument aussi considérable, aussi complet! Faits cliniques, descriptions précises, conceptions générales, rien n'y manque; et l'on se demande ce qu'aurait fait ce génie s'il avait existé de notre temps, alors que les découvertes de Pasteur et les recherches histologiques et chimiques actuelles ont révolutionné les bases de la Pathogénie.

Bazin est venu trop tôt dans un monde médical trop occupé de la seule lésion anatomique : tel a été son malheur. Aussi cet enseignement magnifique, qui nous frappe d'admiration, n'a-t-il pas exercé sur les générations médicales toute l'influence qu'il aurait dû avoir.

A côté de Bazin, en effet, un autre médecin de l'hôpital Saint-Louis voyait les élèves se presser à ses cours. Du plus grand talent, clair, précis, simple dans ses descriptions, disciple direct d'Alibert, ayant eu le bon sens d'abandonner la terminologie ampoulée de



Hardy.

son maître pour adopter celle de Plenck, de Willan et de Rayer, mais imprégné d'une forte éducation médicale, et ne dédaignant pas lui aussi de s'occuper d'états généraux, tel était le rival heureux de Bazin, le professeur HARDY. Pendant tout son long enseignement à Saint-Louis d'abord, puis dans la chaire de Clinique interne qu'il occupa à la Faculté, il exerça sur les élèves le prestige qu'exerce toujours sur eux un esprit net, simple, peu soucieux des difficultés, servi par une élocution mordante et facile.

* * *

Pendant que l'École de l'hôpital Saint-Louis prenait ce beau développement, une grande révolution dermatologique se préparait à l'étranger, et cela presque à notre insu.

En effet, dès 1844-1845, FERDINAND HEBRA se faisait connaître par sa classification anatomique des Maladies de la peau, par ses travaux sur la gale. En 1852, dans un travail célèbre paru en France dans le journal de Cazenave, il émettait sa conception des dermatoses et publiait sa classification fondée sur le principe de l'anatomie pathologique. La fameuse École de Vienne était créée. Les élèves s'y rendirent ; ils y trouvèrent une organisation supérieure, des cours faits d'une manière suivie permettant d'y apprendre complètement en quelques mois la dermatologie et la syphiligraphie, des professeurs éminents, des répétiteurs disciplinés dont les leçons, échelonnées à toute heure de la journée dans un même hôpital, leur évitaient toute perte de temps : ce fut un succès sans précédent.

Malgré la valeur personnelle d'hommes comme Cazenave, Devergie, Bazin et Hardy, malgré les efforts d'Hillairet et de Guibout qui, eux aussi, avec une sphère d'influence de moindre importance, professaient à Saint-Louis, notre merveilleux hôpital, à partir de 1865, connut peu à peu le délaissement.



Hebra.
(D'après un plâtre).

Les jeunes médecins étrangers se rendirent dès lors à Vienne qui leur offrait toute les ressources d'instruction désirables, et, graduellement, l'École française, qui avait atteint son apogée de 1850 à 1860 avec les grands Maîtres dont nous venons de parler, perdit son influence et tomba même dans un oubli immérité.

Les causes de cette déchéance étaient multiples, et, ne craignons pas de le dire, des plus rationnelles.

D'abord et avant tout, il n'existait pas à Paris d'enseignement régulier de la Dermatologie. On trouvait à Saint-Louis de remarquables efforts isolés, de précieuses ressources cliniques; des médecins intelligents ou même de la plus haute valeur y faisaient tous les ans une série de leçons cliniques ou théoriques sur les sujets dermatologiques qui les intéressaient pour le moment; mais aucun d'eux n'avait jamais organisé un enseignement didactique complet, bien coordonné, qui pût permettre à un élève d'apprendre en quelques mois tout ce qu'il aurait dû savoir.

A cette époque, d'ailleurs, la Faculté de médecine se désintéressait totalement des *spécialités*; on ne pouvait compter sur elle pour grouper et coordonner les bonnes volontés isolées. Toute la grande École dermatologique française de la première moitié de ce siècle a été une École indépendante, n'ayant pour ainsi dire aucun lien commun avec le monde officiel. Certes Alibert, Rayer et Hardy furent professeurs titulaires à la Faculté, mais le premier le fut de Thérapeutique, le second de Médecine comparée, le troisième de Clinique médicale. Parmi les professeurs agrégés de la Faculté, il n'y eut que Cazenave qui fut chargé de faire à l'École un cours de Dermatologie, et nous avons vu que cette tentative ne fut qu'éphémère.

Cette incurie inexplicable, cette absence totale d'organisation eurent donc les conséquences les plus déplorables.

En outre l'École française ne s'était pas suffisamment préoccupée de ce qui se faisait à l'étranger. Cazenave avait bien créé en 1844 le premier journal français de Dermatologie et de Syphiligraphie; il avait bien tenté d'y vulgariser les travaux allemands; mais cette intéressante publication disparut en 1852, et ne fut pas remplacée.

Les dermatologistes français prirent dès lors l'habitude de vivre sur leur propre fonds; ils ne s'occupèrent que de discuter entre eux leurs théories; et, leur caractère combatif aidant, l'hôpital Saint-Louis ne retentit plus guère que de vives querelles restées légendaires entre Cazenave et Devergie, Bazin et Hardy. Plus de mémoires originaux, plus d'études patientes et minutieuses des faits cliniques, pas de recherches histologiques, alors que cette branche de la Médecine prenait à l'étranger une importance capitale, mais des discussions passionnées, et, disons le mot, quelque peu oiseuses, quoique parfois admirables de dialectique, sur la maladie, sur les diathèses, sur l'arthritisme, l'herpétisme, la scrofule, etc... Malgré l'incontestable supériorité des personnes, l'École française, mal orientée n'exerçait plus d'action directrice; toute l'influence était passée entre les mains de F. Hebra et de l'École de Vienne : c'était l'effondrement, après une période d'un éclat incomparable!

*
* *

Ce fut alors, Messieurs, que parurent quatre hommes dont nous devons saluer les noms avec le plus profond respect et la plus vive reconnaissance, car c'est à eux que nous devons la rénovation de l'École dermatologique française : ce sont MM. A. Doyon, Lailler, E. Vidal, E. Besnier.

La tâche qu'ils avaient à accomplir était immense; il fallait : 1° faire connaître en France les travaux étrangers pour infuser un sang nouveau à la vieille École française épuisée par ses querelles intestines; 2° reprendre l'observation précise et minutieuse des faits cliniques pour permettre à notre clair esprit national d'aborder, puissamment armé, les luttes nouvelles; 3° étudier l'histologie des dermatoses presque complètement délaissée jusqu'alors dans notre pays; 4° passer au crible de notre critique les travaux étrangers et les équilibrer ou les rectifier par l'étude parallèle de nos descriptions et de nos idées.

Eh bien, Messieurs, ce magnifique programme, quelque écrasant qu'il pût être, ils l'ont rempli!

Vous connaissez tous M. A. Doyon. Bien qu'il soit Lyonnais, bien qu'il n'ait jamais



Doyon.

professé, et que, dans cette conférence, je n'étudie que l'enseignement de la Dermatologie à Paris, il m'est impossible de ne pas vous dire toute l'admiration que j'éprouve pour cet infatigable travailleur, pour ce traducteur des ouvrages de F. Hebra, de Moritz Kaposi, d'Auspitz, etc..., qui a permis aux médecins français ne sachant pas l'allemand de vivre dans l'intimité de ces grands maîtres et de se pénétrer de leur pensée. Il a été le vulgarisateur par excellence en France de l'École de Vienne, et les services qu'il nous a rendus de ce chef sont incalculables. Mais il a fait plus encore pour notre pays : en 1869, il a fondé notre grand journal national de Dermatologie et de Syphiligraphie dont il a été l'unique directeur pendant de longues années et dont il est toujours l'actif collaborateur. Son influence sur le relèvement de la Dermatologie française a donc été capitale, et nous aurions commis la plus criante des injustices si nous ne l'avions pas signalée.

Tout autre a été le rôle de cet homme de bien qui s'appelait Lailler. Observateur des plus scrupuleux, minutieux et sagace, mis éternellement en défiance des autres et de lui-même par le doute « fécond, qui examine, vérifie, et ne cède qu'à l'évidence », il nous a habitués à décrire avec précision et détails quasi-photographiques les éruptions cutanées, à recueillir des observations complètes, sans parti pris, sans diagnostic établi d'avance, des observations où la lésion objective est analysée dans tous ses aspects, ses groupements, ses localisations, et qui constituent ainsi des documents de premier ordre, documents impérissables, parce qu'ils permettent la discussion du diagnostic et ne donnent point par eux-mêmes prise à la discussion.



Lailler.

Après les grandes envolées de Bazin, après les leçons par trop succinctes de Hardy, il a été l'homme nécessaire pour habituer nos esprits trop facilement éblouis par la simplicité schématique et factice des descriptions abrégées et par l'ampleur des conceptions théoriques, au terre à terre peu séduisant, mais inébranlable, de l'observation clinique minutieuse. Aussi, quelque modeste et quelque retiré qu'il fût, son enseignement a-t-il puissamment contribué à donner sa précision descriptive à l'École dermatologique française contemporaine.

Je n'ai pas à vous parler de ses découvertes thérapeutiques; elles furent réelles, comme vous pourrez vous en convaincre en relisant la notice que lui a consacrée son élève, M. le Dr Mathieu, dans les *Annales de Dermatologie* de 1893. Mais je dois vous rappeler qu'en découvrant cet artiste merveilleux qu'est M. Baretta, en l'imposant à l'administration de l'Assistance publique, c'est lui qui a véritablement fondé l'admirable musée de l'hôpital Saint-Louis, cette mine précieuse où nous allons sans cesse puiser pour nos recherches scientifiques et pour notre enseignement pratique.

Mon maître, E. Vidal, fut avant tout un clinicien, et un clinicien de race, examinant le malade avec une acuité de regard extraordinaire, ne laissant rien d'inexploré, et découvrant avec une incroyable sagacité le point décisif. La sûreté de son diagnostic est restée légendaire parmi ses élèves. Comme Lailler, il exigea de ses internes des observations minutieuses, de véritables photographies des lésions cutanées, et il contribua ainsi à développer en nous le goût de la précision descriptive.

Mais le savant était chez lui à la hauteur du clinicien. Dès 1873, avant les découvertes bactériologiques modernes, il démontrait l'inoculabilité des pustules de l'ecthyma. En 1876, il prouvait que les bulles du pemphigus épidémique des nouveau-nés sont contagieuses et inoculables à l'adulte, et il classait ainsi dans son vrai cadre cette curieuse affection. En 1877, dans une communication faite au Congrès international des sciences médicales de Genève, il résumait toutes ses recherches sur l'inoculabilité de certaines dermatoses, et en particulier de l'impétigo, de l'ecthyma, du pemphigus épidémique des nouveau-nés et de l'herpès.

E. Vidal comprit l'un des premiers, en France, l'importance réelle de l'anatomie pathologique en Dermatologie. Dès 1872, il se mit à collectionner des préparations histologiques; son plan était de refaire toute l'anatomie pathologique de la peau : il publia soit seul, soit avec le regretté professeur Leloir (de Lille), soit avec d'autres collaborateurs, de nombreux mémoires sur ce sujet.

Tous les ans, il faisait une série de leçons cliniques et théoriques sur les questions les plus controversées de la Dermatologie qu'il s'efforçait d'élucider avec sa grande originalité d'esprit. Je n'ai pas ici à énumérer ses travaux; ils sont considérables et de la plus haute portée scientifique. Je vous dirai seulement que c'est lui qui, l'un des premiers en France, a affirmé la contagiosité de la lèpre, la nature bacillaire du tubercule anatomique, l'existence du lichen simplex aigu et du lichen simplex chronique comme formes morbides bien définies, etc....



E. Vidal.

Le nom d'E. Vidal restera surtout définitivement attaché à cette merveilleuse méthode thérapeutique des scarifications linéaires quadrillées que l'on délaisse beaucoup trop à notre époque. Bien que l'idée première de ce procédé si fécond en applications pratiques ne lui appartienne pas, il l'a fait sien par sa per-

sévérance à l'étudier, a le modifier sans cesse, à en préciser le mode opératoire suivant les diverses dermatoses et suivant leurs formes. Il nous a appris à guérir sans rétractions cicatricielles les lupus des orifices, à arrêter la marche extensive du lupus vorax sans délabrements et à prévenir ainsi d'effroyables mutilations en réduisant en véritable bouillie le tissu morbide, à traiter la couperose, les télangiectasies faciales, la séborrhée fluente, l'impétigo sycosiforme, les prurits rebelles, à assouplir les kéloïdes et à les rendre indolentes, etc.... Ceux qui n'ont pas assisté dans son service à ces fameuses séances opératoires du jeudi, où il avait chaque fois à traiter de 60 à 80 cas, ne peuvent avoir qu'une vague idée de cette méthode et des résultats qu'il en obtenait. C'était là, au milieu de ses malades, entouré de ses élèves et de médecins étrangers, infatigable, animé, excité par ses succès thérapeutiques, qu'il fallait le voir pour comprendre toute la valeur du savant et apprécier son dévouement à la science.

E. Vidal a d'autres titres à notre reconnaissance : il a donné un corps à l'Ecole dermatologique française contemporaine, en créant la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie dont il a été le premier secrétaire général, et, comme Lailler, l'un des présidents.

Vous le voyez, Messieurs, l'œuvre de relèvement de la Dermatologie française s'accomplit graduellement : A. Doyon vulgarise les travaux allemands et nous donne les *Annales de Dermatologie*; Lailler nous habitue à la précision dans l'observation et crée le musée de l'hôpital Saint-Louis; E. Vidal étudie les types cliniques, met les études histologiques en honneur et fonde la Société de Dermatologie. Il fallait encore un homme de grande expérience et de haute autorité morale et scientifique, capable de réunir dans sa main tous ces moyens d'action, qui pût et qui sût les mettre en jeu, s'en servir, et donner la consécration définitive à la nouvelle Ecole dermatologique française en s'en instituant le chef incontesté. Cet homme, notre pays a eu, il a encore le bonheur et la gloire de le posséder; vous l'avez tous nommé, c'est notre maître : E. Besnier.

Vous connaissez ses travaux : ses recherches sur les tumeurs de la peau, sa mo-



E. Besnier.

nographie du pityriasis rubra pilaris, ses études sur les lupus, sur la pelade, sur la lèpre, sur la morve, sur les affections prurigineuses, sur la galvano-cautérisation, son magistral article sur l'eczéma, sa féconde pathogénie des érythèmes, et ses étonnantes annotations à Kaposi qui sont le livre princeps de la littérature dermatologique contemporaine, etc.... Je n'insisterai pas sur ses publications; ce n'est pas dans notre sujet. Mais il me faut dire aux jeunes générations combien a été fécond son enseignement à l'hôpital Saint-Louis, ces jeudis où il faisait sa clinique dans son modeste laboratoire, entouré de jeunes médecins, parfois de ses collègues. Il y brillait par les qualités maîtresses du chef d'École, par son souci de l'observation précise et complète, par sa préoccupation constante de s'entourer de tous les moyens connus d'investigation, histologie, bactériologie, chimie, spécialités diverses, par l'opportunité avec laquelle il indiquait les sujets d'étude, et le sens dans lequel il convenait de travailler.

Bref, il fut, et il est toujours, le « Maître » dans toute la large acception de ce terme, imprégné de son rôle, servi par une admirable lucidité d'esprit, par une merveilleuse clarté de parole, par une acuité de critique qu'admirent les dermatologistes du monde entier, par une érudition prodigieuse, et par une inlassable activité cérébrale.

Sa prépondérance en France s'est définitivement affirmée en 1893 lorsque Lailler et Vidal nous furent prématurément ravis. Il assuma dès lors la tâche redoutable, bien lourde pour tout autre que pour lui, de rester seul parmi nos anciens Maîtres, et de concentrer dans ses mains toute la direction de l'Ecole dermatologique française contemporaine. Ce fut alors qu'il prit possession de la présidence de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Au cours des séances, d'une aménité parfaite, il savait cependant maintenir l'ordre et se faire écouter; dirigeant sans cesse les discussions, relevant les desiderata des documents présentés, indiquant avec un impeccable discernement les suppléments d'information à prendre, invitant les membres qu'il jugeait compétents à intervenir dans les débats, quand il y avait utilité à le faire, résumant ensuite la question avec une précision et une lucidité admirables, il a été l'âme de la Société, il l'a élevée au rang qu'elle occupe : il a su, en un mot, transformer cette présidence en un enseignement de la plus haute portée scientifique.

Aussi E. Besnier a-t-il le bonheur et la gloire d'avancer dans la vie en voyant grandir son œuvre, et a-t-il aujourd'hui l'intime satisfaction de se dire que, grâce à ses efforts, l'Ecole dermatologique française a largement reconquis dans le monde scientifique la place qu'avaient nos aînés.

* * *

Nous pouvons l'affirmer, il n'est pas à l'heure actuelle, Messieurs, une autre agglomération de dermatologistes qui présente un foyer de production supérieur à celui de l'École de Paris.

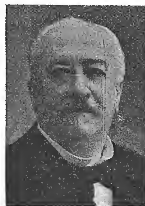
Devenus trop nombreux pour les quelques places qu'offre l'hôpital Saint-Louis, les dermatologistes français ont essaimé un peu partout. Semblables aux élèves de l'Ecole de Vienne qui se sont dispersés dans l'Allemagne tout entière et dans les pays étrangers, y apportant la bonne parole, ils ont créé à Paris et en province de nombreux foyers dermatologiques que vous connaissez tous, qui constituent des centres d'instruction et d'active production; et cette marche ascendante ne fait que s'accentuer.

En clinique, en histologie, en bactériologie, en thérapeutique, notre jeune École a déjà produit des travaux de premier ordre. Il n'y a pas eu depuis vingt ans une grande question dermatologique à l'ordre du jour qu'elle ait négligée et dans l'étude de laquelle elle n'ait exercé une action considérable, souvent même prépondérante. Au cours de cet enseignement, nous aurons l'occasion de vous le démontrer d'une manière éclatante en vous parlant des travaux de toute cette pléiade d'hommes éminents à divers titres qui la constituent.

Et en ce moment même, sous la direction de son chef, de M. E. Besnier, cette jeune Ecole dermatologique française ne donne-t-elle pas une preuve éclatante de sa vitalité et de sa puissance créatrice en publiant, sans le secours d'aucune personnalité étrangère, la *Pratique Dermatologique*, c'est-à-dire l'ouvrage le plus important et le plus magnifique qui ait jamais paru en aucun pays du monde sur cette branche de la Médecine? Je n'insiste pas; mais il était nécessaire, en ces temps bizarres où certains Français semblent prendre plaisir à rabaisser leur patrie, de vous rappeler qu'au point de vue scientifique en général, qu'au point de vue dermatologique en particulier, nous n'avons à redouter de comparaison avec aucune autre école étrangère.

Et les étrangers, Messieurs, nous rendent justice! Notre vénéré maître a en ce moment la suprême satisfaction de se voir appelé à la présidence d'honneur par les membres organisateurs du Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie qui aura lieu à Berlin en 1904. Ce sera donc un savant français qui sera sacré ce jour-là chef de la Dermatologie contemporaine, et nous tous, ses élèves, nous pourrons nous enorgueillir de ce magnifique couronnement de la belle carrière de notre maître.

On a pu s'étonner de voir E. Besnier, encore dans toute la force de son intelligence, abandonner volontairement, il y a quelques mois, la présidence de notre Société. C'est qu'il a voulu nous donner un dernier grand exemple de désintéressement et de justice en appelant à lui succéder dans ces délicates fonctions M. le professeur



Fournier.

Fournier, au moment où ce maître éminent, libéré de la si lourde charge de ses fonctions à la Faculté de Médecine, allait pouvoir nous consacrer tout son temps et tous ses soins. Certes, si quelque chose peut nous consoler de la retraite prématurée de E. Besnier, c'est de le voir remplacé par celui qui est le chef

incontesté de la Syphiligraphie française et même mondiale, qui est l'honneur de notre profession, et devant lequel nous devons tous nous incliner avec respect.

Bien que ses études et son goût personnel en eussent fait le syphiligraphe par excellence, M. le professeur Fournier s'est efforcé, autant qu'il a été en son pouvoir, de favoriser le développement de la nouvelle École dermatologique. Il a largement ouvert les portes de son service à son agrégé et lui a permis de faire tous les dimanches aux étudiants, sur la Dermatologie, des leçons qui ont eu un grand succès; il a dirigé les travaux de ses nombreux chefs de clinique, et a contribué ainsi, pour une large part, à l'essor si remarquable que prend la jeune École française. Il serait souverainement injuste de méconnaître ces louables efforts.

Mais, malgré toute sa bonne volonté, l'enseignement dermatologique officiel n'a pas encore présenté à Paris toute l'ampleur désirable.

La faute en est surtout à la Faculté, qui n'a pas rendu absolument obligatoire pour tout étudiant un stage de Dermatologie et de Syphiligraphie et ne l'a pas sanctionné par des examens, qui n'a pas organisé des séries de cours pratiques complets de deux à trois mois de durée, ce qui lui aurait été facile, si elle avait voulu utiliser cette pépinière de jeunes dermatologistes qui sont l'espoir de la jeune École française.

C'est cette énorme lacune que nous voudrions, mon collègue, M. Thibierge, et moi, essayer de combler.

Nous savons que nos moyens d'action sont beaucoup trop modestes pour pouvoir y parvenir, mais nous convions les indépendants qui ont eu déjà fait des tentatives analogues à les renouveler avec plus de suite; nous adjurons nos collègues des Hôpitaux de suivre notre exemple et de fonder dans les divers centres dermatologiques et syphiligraphiques parisiens, des enseignements analogues à celui que nous inaugurons aujourd'hui.

RECHERCHES NOUVELLES SUR LA " SÉCRÉTINE [1] "

ACTION SUR LE FOIE

PAR MM.

Ed. ENRIQUEZ
Médecin des Hôpitaux.

L. HALLION
Chef des travaux de Physiologie pathologique au Collège de France. Ancien interne des hôpitaux.

Dans l'étude que nous avons consacrée dernièrement dans ce journal, « aux acquisitions récentes sur la digestion intestinale », nous avons exposé, avec tous les détails qu'elle comporte, la belle découverte physiologique de Bayliss et Starling sur la sécrétine. On sait que, sous ce nom, ces auteurs désignent le liquide obtenu par une macération acide (HCl de préférence) de la muqueuse duodénale d'un mammifère à jeun, macération qui, injectée à dose relativement faible dans la circulation générale d'un autre animal de même espèce ou d'espèce différente, provoque aussitôt, d'une façon spécifique, une sécrétion pancréatique des plus manifestes.

Comme nous l'avons rappelé, si toutes les recherches de contrôle, entreprises dans divers laboratoires, furent unanimes à confirmer la découverte des auteurs anglais, par contre, l'explication du mode d'action laissait le champ ouvert à une double hypothèse, humorale ou réflexe.

Or, en cherchant à vérifier une de ces deux hypothèses, nous sommes arrivés à observer quelques faits qui nous paraissent avoir une certaine importance, à la fois au point de vue physiologique, et, nous l'espérons aussi, au point de vue clinique.

Voulant comparer expérimentalement la sécrétion pancréatique obtenue par l'introduction d'une solution d'HCl dans le duodénum (expérience de Pawlow, mécanisme dit réflexe) avec celle obtenue par l'introduction dans le sang de quelques centimètres cubes de sécrétine (expérience de Bayliss et Starling, mécanisme humoral), nous avons eu l'occasion de constater que l'injection de sécrétine produit des effets sécrétoires pancréatiques très variables comme intensité, suivant la voie d'introduction. Or, fait curieux, l'injection par une veinule porte, qui semblait être la voie d'absorption normale de la sécrétine formée au niveau de la muqueuse duodénale, ne provoquait souvent aucune sécrétion pancréatique, et dans tous les cas, quand elle en provoquait une, cette sécrétion était toujours beaucoup moins abondante que celle produite par l'action d'une même dose de sécrétine injectée, soit avant, soit après, par la saphène. — Le fait s'est toujours régulièrement reproduit, et nous avons, à ce sujet, un grand nombre de tracés graphiques enregistrant le nombre de gouttes sécrétées, qui sont des plus démonstratifs à cet égard.

Ce résultat semble évidemment paradoxal si l'on admet avec les auteurs de la découverte que :

1° Que la sécrétine est un agent d'excitation spécifique exclusivement pour le pancréas; 2° que la sécrétine élaborée dans l'intimité des parois intestinales est absorbée par les radicules portes pour être déversée secondairement dans la circulation générale.

Aussi avons-nous été amenés à nous demander si les rapports anatomiques étroits du duodénum et du pancréas n'étaient pas complétés par des rapports histologiques, si, en d'autres termes, il n'existait pas des voies sympathiques directes qui unissant les deux organes auraient permis à la sécrétion duodénale d'impressionner directement le pancréas sans passer par le foie. Nous avons employé à cet effet la méthode des injections interstitielles de liquide osmiopicroargentique, méthode au moyen de laquelle le professeur Renault a étudié les lymphatiques du corps thyroïde. Cette recherche nous a donné un résultat absolument négatif.

D'autre part, nous avons poursuivi d'une façon méthodique l'étude des effets de la sécrétine par les autres voies d'absorption : la voie sous-cutanée ne donne aucun résultat appréciable, la sécrétine semble se détruire sur les tissus. Par contre, la voie artérielle directe, dans le pancréas même, nous a fourni des sécrétion magnifiques, bien plus belles, bien plus régulières, et surtout bien plus prolongées que celles que nous a fournies l'injection dans la saphène. Et à cet égard, nous devons rappeler que, lors de nos premières expériences, nous avons obtenu, à différentes reprises, des résultats absolument opposés, quand nous injections directement la sécrétine dans le pancréas, tantôt dans l'artère splénique, et tantôt par une branche de l'artère pancréatico-duodénale : dans le premier cas, nous obtenions toujours une sécrétion pancréatique très exagérée, tandis que, dans l'autre, nous observions d'ordinaire non seulement une absence complète d'exaltation de la sécrétion, mais souvent même une diminution. Cette contradiction apparente tient à la distribution artérielle du pancréas, distribution que M. Robert Proust, prosecteur à la Faculté, a bien voulu vérifier pour nous sur le chien; la pancréatico-duodénale, qui est la plus grosse artère du pancréas, est une branche de l'artère hépatique, — et quand nous injections par une de ses collatérales, la plus grande partie de l'injection filait soit par les branches terminales duodénales, soit même jusqu'au foie par le tronc de l'artère hépatique.

Ainsi donc, de cette étude comparative des différentes voies d'introduction, ressort cette conclusion, à savoir : que la sécrétine injectée par la veine porte ou par l'artère hépatique ne provoque qu'une sécrétion pancréatique insignifiante ou nulle, — comparée aux effets sécrétoires, toujours des plus nets, obtenus sur les mêmes animaux par l'injection des mêmes doses de sécrétine dans la circulation générale, ou directement dans les artères pancréatiques.

La sécrétine, en traversant le foie, y est-elle simplement détruite? ou bien y est-elle utilisée par l'organe lui-même pour son propre compte? Ce sont ces faits qui, logiquement, nous ont amené à étudier l'action de la sécrétine sur la sécrétion biliaire.

Aussitôt après la découverte de Bayliss et Starling, quelques auteurs ont recherché si la sécrétine était un excitant spécifique de la sécrétion pancréatique, ou si, au contraire, comme la pilocarpine, elle était plutôt un excitant général de toutes les sécrétions.

Les recherches de MM. Victor Henri et Portier établissent déjà, dès le mois de Mai 1901, l'action très réelle de la sécrétine sur la sécrétion de la bile. Lambert et Meyer peu après observent également sous l'influence de la sécrétine une accélération de la sécrétion salivaire que les auteurs anglais contestent absolument, et que Gley et Camus ne retrouvent pas toujours. Ces derniers auteurs fournissent une étude complète des effets comparatifs de la pilocarpine et de la sécrétine d'une part, et de l'atropine et de la sécrétine de l'autre, étude à la suite de laquelle Camus est amené à conclure que « la *sécrétine ne semble pas avoir une action absolument spécifique sur le pancréas* [1]. Camus se demande même si ces actions sécrétoires diverses sont dues à la sécrétine, et si elles ne sont pas, comme le pensent Bayliss et Starling, des substances qui accompagnent la sécrétine. Nous sommes loin, comme on le voit, de la conclusion de MM. Victor Henri et Portier qui avaient pourtant expressément affirmé que l'injection de sécrétine préparée à la manière de Bayliss et Starling *agit sur le foie comme elle agit sur le pancréas et provoque une accélération très notable de la sécrétion de la bile*. Mais Bayliss et Starling s'appuyaient sur ce fait que la sécrétine ainsi préparée contient des sels biliaires, n'accordent que peu de valeur, c'est leur propre expression aux faits observés par MM. Henri et Portier, et mettent sur le compte des sels biliaires l'effet cholagogue observé par les auteurs français.

Nous avons donc repris à notre tour l'étude de l'action de la sécrétine biliaire. Dans nos expériences au nombre de quinze, nous avons pratiqué une double fistule biliaire et pancréatique. La fistule biliaire était pratiquée au niveau du cholédoque, après ligature du canal cystique; la fistule pancréatique, dans le canal principal pancréatique, après ligature du canal accessoire. Au moyen de la méthode graphique nous prenions les inscriptions simultanées des deux sécrétions, en même temps que celle de la pression artérielle.

D'autre part, les doses de sécrétine que nous injections étaient toujours des doses faibles par rapport à celles employées par MM. Henri et Portier, 2 à 3 centimètres cubes. Enfin, dans toutes nos expériences nous injections comparativement la sécrétine par la saphène d'une part, et par une veinule mésentérique de l'autre.

On sait que à l'état physiologique, la sécrétion biliaire est une sécrétion continue, qui s'exagère pendant la digestion, tandis que la sécrétion pancréatique est une sécrétion intermittente, provoquée par l'acte même de la digestion. Or, dans

1. Travail du Laboratoire de Pathologie interne.

1. Lucien Camus. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, Nov. 1902, p. 1004.

toutes nos expériences qui sont, pour ainsi dire, calquées les unes sur les autres, l'injection de quelques centimètres cubes de sécrétine par la veinule mésentérique, accélère toujours, dans des proportions très notables, allant parfois du simple au double, le débit biliaire, alors que la sécrétion pancréatique ne subit le plus souvent aucune modification. Par contre, l'injection de la même sécrétine, aux mêmes doses, par la veine saphène, chez le même animal, provoque régulièrement à la fois une belle sécrétion pancréatique, et une accélération de la sécrétion biliaire très réelle, mais relativement moins accentuée, cependant, que celle provoquée par l'injection directe de sécrétine dans le réseau porte.

L'inscription simultanée de la pression artérielle nous indiquait toujours l'existence de la chute de pression signalée par Bayliss et Starling, avec cette différence toutefois que cette chute de pression était plus considérable dans les expériences où la sécrétine était injectée directement dans le système porte. Nous aurons l'occasion de revenir sur l'interprétation de ces phénomènes en étudiant avec détails les modifications vaso-motrices auxquelles ils sont liés.

***

Ainsi donc nos expériences nous permettent de conclure que, contrairement à l'opinion soutenue par les auteurs anglais, l'action de la *sécrétine* n'est pas exclusivement spécifique vis-à-vis de la sécrétion pancréatique. Comme MM. Henri et Portier l'ont établi, elle agit également sur la sécrétion biliaire. D'après nos expériences, il semble même qu'elle doive agir d'abord sur cette sécrétion puisque, à l'état normal, élaborée dans le duodénum et absorbée par le système porte, elle arrive, en premier lieu, au contact des cellules hépatiques. Ce n'est que secondairement et après avoir traversé le foie que la sécrétine se déverse dans la circulation générale pour impressionner la sécrétion pancréatique. La sécrétine, produit de la macération acide du duodénum, est bien un agent de sécrétion spécifique comme l'entendent MM. Bayliss et Starling; mais cette spécificité d'action il faut l'étendre aux deux glandes qui déversent leur produit dans le duodénum, au foie aussi bien qu'au pancréas. Cette connexion physiologique entre les deux organes, foie et pancréas, n'a rien qui doive surprendre après les connexions embryologiques, anatomiques et physiologiques qui les relient si étroitement l'un à l'autre.

Mais il y a plus encore : étant donné, d'après les faits qui précèdent, que la sécrétine agit sur le foie au même titre que sur le pancréas, étant donné, d'autre part, que la sécrétion pancréatique d'après les expériences de Pawlow, est mise en branle par l'arrivée d'un acide au contact de la muqueuse duodénale, il était intéressant de rechercher si la sécrétion biliaire s'exagérait elle aussi sous cette même influence. Or, à cet égard, nos expériences personnelles ne nous ont laissé aucun doute : quand, après avoir établi une double fistule biliaire et pancréatique, on injecte une solution acide dans le duodénum, on voit la bile affluer très abondamment, en même temps que s'établit l'écoulement pancréatique. A des nuances près peut-être, le foie et le pancréas se comportent donc de façon identique, aussi bien dans l'expérience de Pawlow que sous l'influence de la sécrétine.

Enfin, ainsi que nous l'avons maintes fois constaté, l'expérience de Pawlow s'accompagne habituellement d'une baisse légère de la pression générale, qui rappelle, à un degré atténué, la chute de pression qu'entraînent les injections de sécrétine préparée suivant la méthode usuelle.

Cet étroit parallélisme cette identité, pourrions nous dire, entre les phénomènes consécutifs à l'introduction d'une solution acide dans le duodenum, et ceux provoqués par l'injection de sécrétine, nous semble constituer une très forte présomption en faveur d'un mécanisme humoral commun qui explique à la fois et l'expérience de Pawlow et les effets divers de la sécrétine.

Un dernier argument renforce encore cette manière de voir : les injections de carbonate de soude, qui, d'après Pawlow, favorisent la sécrétion pancréatique, agissent également bien, d'après nos constatations personnelles, et sur la sécrétion pancréatique et sur la sécrétion biliaire, que celles-ci soient provoquées par l'injection d'acide dans le duodénum, ou par l'injection intraveineuse de sécrétine.

Cette action d'exaltation de la sécrétion biliaire sous l'influence d une injection alcaline est d'autant plus intéressante à relever, qu'elle est en contradiction avec certaines données antérieurement formulées par divers auteurs. Cette divergence dans les résultats tient sans doute à des différences dans les conditions expérimentales, différences qu'il y aurait avantage pour la clinique à analyser de près, en raison de l'importance de la médication alcaline et des discussions des médecins au sujet de ses indications et de son opportunité.

Il est manifeste, d'ailleurs, que ces conclusions physiologiques nouvelles comportent plus d'une application pratique. C'est ainsi, par exemple, que l'administration d'un acide à un sujet hypopeptique n'aura pas seulement pour effet, comme on pourrait le croire, de favoriser la digestion gastrique, ni même, comme permettait de le prévoir la découverte de Pawlow, de provoquer la sécrétion du pancréas, mais encore d'accélérer considérablement la sécrétion biliaire, comme nos expériences l'ont établi.

D'autre part, étant donné l'accélération biliaire que nous avons enregistrée à la suite des injections alcalines, il n'est nullement paradoxal d'admettre que l'acide chlorhydrique et le bicarbonate de soude, en dépit de leur nature chimique essentiellement opposée, puissent tous deux en clinique dans des conditions qui sont à déterminer, avoir sur la sécrétion du foie et du pancréas un résultat identique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'IRITIS

Dans toutes les formes de l'iritis et quelle qu'en soit l'origine, le traitement consistera presque exclusivement en instillations d'atropine. M. Trousseau estime notamment qu'il faut appliquer le traitement atropinique avec énergie *dès le début*, car le succès final en dépend. On prescrira donc de hautes doses, fréquemment répétées; on se servira de la solution suivante :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 10
Eau distillée.	10 gr.

Plus tard, lorsque la dilatation devra simplement être maintenue, on s'adressera à la solution faible :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 05
Eau distillée.	10 gr.

Il importe, en effet, au plus haut point, de dilater de suite largement la pupille pour éviter les synéchies. Or, en agissant timidement avec une solution trop faible on ne saurait y arriver.

Quant au nombre d'instillations, M. Trousseau veut qu'on en fasse trois à six par jour, jusqu'à dilatation complète de l'iris; jamais moins de deux. Pour la nuit, si on ne veut pas réveiller le malade, on pourra mettre, dans l'angle externe de l'œil, un peu de la pommade suivante :

Sulfate neutre d'atropine	0 gr. 10
Vaseline bien neutre.	10 gr.

On continuera le collyre jusqu'à ce que la rougeur ait disparu, sous peine de rechutes. Quand l'œil sera redevenu blanc, il faudra seulement faire des instillations plus espacées : tous les deux jours, puis tous les trois jours et ainsi de suite.

Chez certains malades pusillanimes et surtout chez les enfants il sera parfois impossible de faire des instillations. Dans ce cas, on pourra déposer, dans l'angle interne de l'œil fermé, quelques gouttes d'atropine; puis, brusquement, on fera ouvrir les yeux, ou bien on usera de la pommade ci-dessus formulée.

Contre la douleur, on prescrira l'antipyrine, l'aspirine, la phénacétine, les sangsues à la tempe et à l'apophyse mastoïde, les frictions belladonées sur le front et les tempes, matin et soir, d'après la formule suivante :

Onguent hydrargyrique	10 gr.
Extrait de belladone.	5 gr.

Peu ou pas de morphine qui s'oppose à la dilatation pupillaire.

On complétera le traitement en mettant au devant de l'œil un peu d'ouate stérilisée sèche. Le bandeau est inutile. Mais on fera porter des lunettes munies de verres légèrement foncés, plates et non en forme de coquille, comme on a souvent coutume de les prescrire. Cependant, si le malade souffre trop, on pourra, sous les lunettes, interposer une rondelle de lint boraté recouverte de coton hydrophile qu'on changera plusieurs fois par jour.

Si la douleur est très vive on prescrira le repos à la chambre, dans une demi-obscurité : l'obscurité complète est déprimante.

Enfin, si le malade, pour une raison quelconque, refuse le collyre à l'atropine, on pourra le remplacer par un collyre à la duboisine, aux mêmes doses.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

15 Janvier 1903.

Deux cas de rupture de cordon ombilical. — *M. Brindeau* rapporte deux observations d'accouchements précipités, dans lesquels le cordon se rompit au moment où la femme se relevait brusquement, étant auparavant dans la station assise.

Dans un cas, l'enfant étant tombé par terre, se fit une fracture au niveau du pariétal, qui devint le siège d'un céphalématome.

M. Budin. On aurait tort de croire que, parce que cette rupture du cordon ne se produit que très difficilement sur le cadavre, il en est de même sur le vivant. L'observation démontre, en effet, que le cordon frais est quelquefois assez friable.

Quant à la fracture du crâne, chez l'enfant, il est certain qu'elle est beaucoup moins grave que chez l'adulte; le fait de M. Brindeau le prouve une fois de plus.

Un cas d'amputation congénitale des doigts. — *M. Poirier de Clisson.* Il s'agit d une femme qui avait eu autrefois de l albuminurie, et chez laquelle on ne relève aucune trace de spécificité, et qui mit au monde un enfant dont les doigts de la main droite sont amputés à leur racine, sauf le pouce.

Rien ne permet de croire que cette amputation soit due à des brides amniotiques.

Un cas d'imperforation de l'hymen. — *M. Budin* présente une enfant, chez laquelle, à l'ouverture de la vulve, on voit saillir un petit corps arrondi (surtout pendant les cris et les efforts), de coloration rosée, qui est le vagin imperforé. Cette enfant n'a donc pas d'hymen, celui-ci étant constitué par la partie inférieure du canal vaginal, dont les bords viennent plus ou moins à la rencontre l'un de l'autre.

Une incision pratiquée sur le point saillant ouvrira la vagin, et fera ainsi un hymen artificiel.

Grossesse chez une femme opérée d'un hématomètre. — *M. Budin.* Il s'agit d'une femme réglée à quatorze ans, qui n'eut d abord que six fois ses règles pendant la première année; puis il y eut aménorrhée, en même temps que son ventre grossissait. Cette malade entra alors dans le service de M. Quénu, qui reconnut un hématomètre, qu'il ponctionna avec un trocart; il s'écoula un sang noirâtre,

dont l'écoulement fut facilité par la pose d'un tube à drainage.

La guérison fut à tel point complète que cette jeune femme se maria et devint enceinte.

Aujourd'hui, on sent en avant, sur le segment inférieur, dans le fond du cul-de-sac vaginal, un point cicatriciel douloureux, dans lequel le doigt pénètre, en produisant une légère hémorragie; en arrière on sent le col perméable, diminué de longueur, à travers lequel on peut percevoir les membranes coiffant la tête.

Je me demande ce qui va se passer pendant l'accouchement.

Ne va-t-il pas se produire une déchirure de ce point ponctionné, pouvant aller jusqu'à la vessie?

Je me propose de surveiller avec soin cet accouchement, pour intervenir s'il y a lieu, peut-être seulement en faisant une sorte de césarienne vaginale, au moyen d'une incision réunissant les deux orifices vaginaux.

Quatre utérus recueillis à l'autopsie d'infections, puerpérales. — *M. Tissier*. Les quatre utérus que je vous présente sont remarquables par leur peu de lésions macroscopiques, alors qu'il s'est agi d'infections graves, ayant rapidement entraîné la mort (le septième jour dans un cas). Il semble donc que ces observations de gangrène et d'abcès de l'utérus, dont on a publié plusieurs fois des exemples, sont très rares, et que les femmes meurent souvent d'infection généralisée, sans localisation utérine ou péritonéale, comme on l'observait si souvent autrefois.

M. Budin. Tout le monde est d'accord sur le fait de la rareté des abcès de l'utérus, quoique rien ne permette d'affirmer, par un simple examen macroscopique, qu'il n'y a pas de pus dans un tissu utérin : il faut de toute nécessité faire des examens histologiques. Si les utérus infectés que nous observons aujourd'hui ont un aspect différent de ceux qu'on observait autrefois, c'est que l'utérus est presque toujours traité directement par les injections utérines, écouvillonages, curettages, etc., de telle sorte que, quand la femme meurt, c'est par un empoisonnement de l'organisme à point de départ utérin, ce dernier organe étant lui-même parfois presque guéri.

M. Jeannin fait remarquer que, dans trois cas d'hystérectomie pour infection, il a constaté, sur l'organe frais, la présence de microbes sur la paroi utérine et le péritoine, alors que les examens histologiques ne décelaient rien d'anormal.

De l'état du bassin chez les femmes qui ont subi plusieurs symphyséotomies. — *M. Poirier de Clisson*. Il s'agit d'une femme rachitique, dont le diamètre promonto-sous-pubien mesure 9 cent. 6 et qui, sur 9 grossesses, a subi 3 symphyséotomies.

Sous cette influence, il y a disjonction des pubis, qui sont séparés par un intervalle de 2 centimètres à 2 cent 1/2, dans lequel on peut introduire le petit doigt; une bande fibreuse relie les deux parties sous forme de pont membraneux. Mais ce qui est très préjudiciable à cette malade, c'est que, par suite de la mobilité des deux parties de la ceinture pelvienne, il y a boiterie très marquée et gêne dans la marche.

M. Dubrisay se demande si ces mauvais résultats de la symphyséotomie, ne sont pas dus au caractère particulièrement indocile de cette malade qui, à la suite d'une section des pubis faite par lui en 1894, n'hésita pas à se lever le lendemain et à se promener dans la salle, après avoir enlevé ses appareils de contention.

A propos de deux cas de grossesse triple. — *M. Thoyer-Rozat*, en présentant deux placentas de grossesse triple recueillis à Lariboisière, insiste sur ce fait que, d'après les statistiques de M. Bonnaire, cette grossesse est moins rare que ne le disent les classiques (1 sur 8500 pour Puech), puisque, à Lariboisière, cette fréquence est de 1 pour 2850 depuis cinq ans.

L'un de ces œufs est univitellin, avec trois poches amniotiques, ce qui est assez rare.

Dans le second cas, on avait cru à une grossesse gemellaire bi-vitalline, lorsque, entre le chorion membraneux d'un œuf et le chorion villeux de l'autre, on découvrit un petit œuf atrophié, clair, du volume d'un œuf de pigeon.

Malformations du cœur chez un nouveau-né. — *MM. Chéron et Jeannin*. A l'autopsie d'un enfant paraissant normal, et qui était mort au bout de quatre jours, on découvrit une congestion très intense du foie. Le cœur volumineux pesait 35 grammes, et présentait un ventricule droit très développé, alors que le gauche n'était indiqué que par quelques petits tractus.

Il s'agit donc d'un enfant non viable, qui est mort de maladie bleue typique.

Sur une cause rare de mort subite après l'accouchement. — *MM. Chéron et Jeannin*. Une femme étant morte quelques heures après l'accouchement, alors qu'elle n'avait présenté aucune hémorragie, qu'il n'y avait pas eu de phénomènes d'embolies, et que l'auscultation du cœur n'avait rien révélé d'anormal, l'autopsie démontra qu'il s'agissait de tuberculose pulmonaire.

A droite, il y avait symphyse pleurale complète, avec granulations crétacées; à gauche on trouva un hydrothorax. de 100 à 150 grammes.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Janvier 1903.

Sur l'appendicite. — *M. Lejars* a opéré depuis 1899, date de la dernière discussion sur l'appendicite, 112 malades atteints de cette affection : 69 à froid, sans aucune mort, et 43 à chaud, avec 13 morts. Au point de vue des indications de l'intervention, il se refuse à suivre aucune formule unique ou toute faite. Il estime que si la méthode du refroidissement est légitime, elle n'est applicable que dans les formes bénignes et localisées, sous la réserve d'une surveillance étroite et réelle et d'une opération immédiate à la moindre alerte. Les formes graves doivent être opérées le plus tôt possible ; l'opération ne doit pas être refusée même dans les cas très mauvais, avec péritonite généralisée, car il est possible de sauver encore de temps en temps des malades dont l'état avait été considéré comme désespéré.

En résumé, M. Lejars se déclare opportuniste, mais un opportuniste mal discipliné, et tout prêt à aller de l'avant.

M. Pierre Delbet a toujours été et reste opportuniste en matière d'appendicite : il déclare que, loin de se laisser gagner à la cause des radicaux, il a, au contraire, une tendance toujours plus grande à s'abstenir davantage. Aucune statistique chirurgicale, en effet, sauf celle de M. Jalaguier, — le moins interventionniste des chirurgiens, — n'est parvenue jusqu'ici à faire descendre la mortalité au faible taux de 4 à 8 pour 100 qu'elle présente dans les statistiques anciennes (Guthmann, Leyden, etc.), dressées à une époque où il était question du seul traitement médical de l'appendicite (pérityphlite).

N'est-ce pas là le meilleur des arguments à opposer aux interventionnistes? Ceux-ci nous citent sans cesse des exemples de malades qui sont morts parce que, disent-ils, ils n'ont pas été opérés; mais peuvent-ils nous prouver que ces malades auraient guéri s'ils avaient été opérés? En revanche, ce qui paraît bien moins discutable c'est que la mort est quelquefois pour ne pas dire souvent, la conséquence de l'intervention. Il est des malades, par exemple, en puissance d'infection générale grave (grippe), dans laquelle l'inflammation appendiculaire est secondaire et accessoire, chez qui l'opération est presque fatalement suivie de mort, alors que le traitement médical, suivi à quelques semaines ou à quelques mois de l'opération à froid, donne un succès à peu près certain.

M. Delbet est donc abstentionniste et il n'a guère opéré jusqu'ici plus de 10 pour 100 des malades qu'il a observés en état de crise. Dans sa statistique de ces dernières années, ces opérations atteignent le chiffre de 19, avec 6 morts. Au contraire, M. Delbet ne compte qu'une seule mort parmi les cas qu'il a traités médicalement. Il ne regrette donc pas sa conduite d'abstention; il trouve même qu'il opère encore trop et il espère bien voir baisser de plus en plus le chiffre de ses opérations pour appendicite, des opérations à chaud, s'entend, la nécessité de l'intervention à froid restant admise par tous.

M. Quénu, à ses premières déclarations sur l'appendicite et son traitement, vient ajouter quelques mots sur une forme particulièrement grave de l'affection, sur la forme toxémique. Dans ce cas, il existe des symptômes généraux d'intoxication excessivement graves, alors que la réaction locale est à peine appréciable. A l'opération, on trouve un appendice le plus souvent libre, légèrement congestionné, et qui s'enlève facilement, mais l'opération n'est suivie d'aucune amélioration dans l'état du malade et celui-ci succombe bientôt aux altérations qui se sont produites dans les différents viscères : cœur, rein, foie.

L'examen microscopique de l'appendice, dans ces cas, montre, à côté des lésions banales très légères de la folliculite appendiculaire, une infiltration leucocytaire à peine marquée de la paroi, au contraire de ce qui a lieu dans la majorité des cas d'appendicite. Cette faible diapédèse qui caractérise, en général, les intoxications graves, et qui témoigne, dans l'espèce, de l'insuffisance de l'organisme à lutter contre les poisons élaborés au sein de l'appendice, indique bien que la question de terrain prime celle de virulence et nous explique les échecs que nous éprouvons pour ainsi dire fatalement dans nos interventions opératoires sur des sujets aussi gravement atteints et aussi peu résistants.

Cette forme toxémique de l'appendicite est indéniable et aisément reconnaissable : M. Quénu en apporte une observation des plus nettes où, dès les premières heures qui suivirent l'opération, les symptômes s'aggravèrent considérablement; le malade fit rapidement et successivement de l'endocardite et de la néphrite et succomba au bout de quelques jours. Aussi, ajoute M. Quénu, est-on en droit de se demander si, dans ces cas où l'intervention est presque toujours suivie de mort rapide, il ne vaudrait pas mieux se contenter du traitement médical.

M. Tuffier pense que cette aggravation subite dans l'état des malades qu'on note après certaines opérations d'appendicite, aggravation survenant dès les premières heures, est probablement due aux manipulations, aux malaxations que subit l'appendice au cours de l'opération, et qui ont pour résultat de chasser brusquement et en grande quantité dans la circulation les toxines élaborées et accumulées au sein de l'appendice.

M. Reynier se demande s'il ne s'agit pas là de véritables appendicites érysipélateuses qui, comme les phlegmons érysipélateux des autres régions du corps, demandent à être respectées sous peine de donner lieu, sous le coup de bistouri, à des accidents excessivement graves d'intoxication générale.

M. Quénu répond à M. Reynier que les formes d'appendicite dont il est question dans sa communication n'ont rien à voir avec l'érysipèle, et, d'autre part, à M. Tuffier qu'il ne saurait admettre son interprétation, parce qu'il ne s'explique ni les malaxations de l'appendice au cours de son ablation, ni le déversement dans la circulation de nouvelles quantités de toxines, puisque les voies de pénétration de ces toxines, c'est-à-dire les vaisseaux, sont liés dans le premier temps de l'opération.

M. Chauvel saisit l'occasion de cette discussion pour faire un court rapport sur une communication de *M. Moser* (médecin de l'armée) concernant la fréquence de l'appendicite dans l'armée. Pour M. Moser cette fréquence serait plus grande dans le milieu militaire que dans le milieu civil et elle serait due à la nourriture plus grossière des soldats et à leur habitude de manger vite et d'avaler leurs aliments sans les mâcher. Des recherches personnelles auxquelles s'est livré M. Chauvel, il résulte, au contraire, que la proportion des cas d'appendicite dans l'armée n'est pas plus élevée que dans la population civile (600 cas sur un contingent de 400.000 hommes en 1901). Sur ce nombre, 1/5 seulement (125) a été opéré. La mortalité opératoire a été de 12 pour 100, la mortalité totale (cas opérés et non) de 7 pour 100, c'est-à-dire sensiblement la même que celle qu'on retrouve dans la statistique des hôpitaux civils. En terminant, M. Chauvel attire l'attention sur la proportion beaucoup moindre des cas d'appendicite observés en Algérie : un chirurgien militaire, M. Dubujadoux, qui y séjourne depuis cinq ans, déclarait récemment qu'il n'avait eu l'occasion d'opérer qu'un seul cas d'appendicite. La population arabe est à peu près indemne de cette affection. Il y a là une série de recherches étiologiques à poursuivre et auxquelles M. Chauvel s'est consacré depuis quelque temps. Le moment venu, il en fera connaître les résultats.

(*A suivre.*) J. Dumont.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

Nathalie Fédoroff. *L'anémie botriocéphalique* (*Thèse* Paris, 1902). — Albrecht avait noté le premier les relations de l'anémie pernicieuse progressive avec la présence du tænia botriocéphale dans l'intestin. Hoffmann, Botkine, Beyher, Runeberg constatent la même coïncidence et voient l'anémie pernicieuse guérir par le traitement anthelminthique. Cependant Biernas, Quincke, Litter nient toute relation entre la botrio-

céphalie et l'anémie. Hayem doute qu'il s'agisse vraiment d'anémie pernicieuse dans ces cas-là.

Depuis, un certain nombre de médecins russes, en particulier Schauman, Natanson, Dehio, ont établi définitivement la relation étiologique entre l'anémie pernicieuse et le botriocéphale, et exposé les caractères de l'anémie de façon telle qu'il n'y a plus à hésiter pour l'identifier avec le syndrome de l'anémie pernicieuse.

Les malades présentent une pâleur et une faiblesse extrêmes; un certain nombre d'entre eux ont des hémorragies rétiniennes. Les troubles digestifs sont très marqués; l'acide chlorhydrique disparait presque complètement du suc gastrique. Le nombre des globules rouges, dans les observations de Schauman, varie entre 395.000 et 2.150.000; il est en moyenne de 1.300.000. La quantité d'hémoglobine s'abaisse entre 10 et 53 pour 100; elle est en moyenne de 24 pour 100. La valeur globulaire oscille entre 0,90 et 1,62; elle est en moyenne légèrement supérieure à la normale. Dehio a vu le diamètre globulaire varier entre 7 μ 57 et 8 μ 39; le diamètre moyen était un peu supérieur à la normale. Le nombre des microcytes et des macrocytes augmente aux dépens de celui des moyens; quelques globules rouges sont polychromatophiles; tous sont déformés. On trouve toujours des normoblastes et des mégaloblastes en proportion variable; quelques-uns sont en karyokinèse. Le nombre des globules blancs est variable, plus souvent diminué qu'augmenté. Les plaquettes sanguines sont plus rares que normalement.

En somme, les caractères cliniques, comme l'examen du sang, permettent de considérer le botriocéphale comme une des causes de l'anémie pernicieuse.

L'anémie botriocéphalique sévit surtout en Finlande et dans les diverses régions baignées par la Baltique (Suède, Russie); on la trouve en Roumanie, aux Etats-Unis et dans la Suisse française.

Cette anémie s'expliquerait, suivant Shapiro, par une action toxique du parasite. Cependant Plaiev, en injectant à des lapins des extraits de botriocéphale, n'a pas déterminé d'anémie. Schauman et Talyviot ont obtenu des résultats positifs chez des chiens, négatifs chez des lapins.

Schapiro, Viltshur pensent que le botriocéphale, malade ou mort, est le seul capable de donner naissance à la substance toxique dont la résorption provoque l'anémie, ce qui expliquerait que beaucoup de sujets ayant des botriocéphales dans l'intestin ne deviennent pas anémiques. Peut-être aussi y a-t-il des botriocéphales différents? Ainsi l'anémie est rare en Suisse, où cependant le botriocéphale se rencontrerait chez 10 pour 100 des habitants, tandis qu'elle est fréquente et grave en Finlande.

M. Labbé.

OBSTÉTRIQUE

Picqué. ***Traitement de l'infection puerpérale par l'hystérectomie abdominale.*** (Clinique chirurgicale in *Bulletin méd.*, 7 Mai 1902, n° 40). — A propos d'un cas d'infection puerpérale, où l'autopsie démontra l'existence d'un abcès de la paroi utérine, M. Picqué recherche quelles sont les indications de l'hystérectomie au cours des infections du post-partum. Il sépare tout d'abord les cas en deux grandes variétés, suivant que l'utérus est seul en cause ou qu'au contraire les annexes sont déjà malades. D'autre part l'auteur remarque qu'on ne peut pas logiquement opposer l'hystérectomie aux autres modes de traitement. Bien des cas en apparence très graves ont guéri par l'écouvillonnage ou par le simple curettage. Mais quand cette thérapeutique a échoué, et M. Tissier cite 10 pour 100 comme proportion de mortalité, le chirurgien est-il en droit de pratiquer l'ablation de l'utérus? Certes les résultats sont jusqu'à présent peu encourageants, mais quelle est donc l'opération qui n'a point compté de nombreux échecs lors de ses débuts: l'hystérectomie pour fibrome donnait jusqu'à 80 pour 100 de morts! Pour juger les statistiques il importe de ne point confondre les cas sans critique, mais bien de les sérier, et M. Demelin propose justement de mettre à part les cas de curettage suivis d'insuccès sans intervention ultérieure, et les cas de curettage suivis d'insuccès malgré l'hystérectomie consécutive. L'auteur considère alors l'échec du curettage comme une indication d'une intervention plus radicale. Il croit ne pas devoir partager la manière de voir de la plupart des accoucheurs qui considèrent comme une contre-indication formelle l'existence de symptômes de septicémie généralisée, et il cite à l'appui de sa thèse les succès obtenus par la chirurgie en présence de collections pelviennes suppurées s'accompagnant de symptômes d'infection généralisée. La question n'est pas de savoir s'il y a septicémie, mais de reconnaître si celle-ci est simple ou compliquée de suppuration viscérale. Dans cette dernière hypothèse la raison conseille de s'abstenir au même titre qu'en présence d'une malade en état d'hypothermie.

R. Jeannin-Prechichewska.

OPHTALMOLOGIE

Fuchs. ***Décollement post-opératoire de la choroïde*** (*Von Graefe's Archiv. für Opht.*, t. LIII, f. 3, p. 375). — Le décollement de la choroïde survenant après les interventions sur le globe oculaire est beaucoup plus fréquent qu'on ne le croit, ce qui tient à ce qu'il faut, pour le diagnostiquer, le rechercher attentivement.

Pendant un an, Fuchs a examiné le fond de l'œil de tous ses opérés chez lesquels la chambre antérieure ne s'était pas rétablie ou s'effaçait à nouveau après s'être rétablie. Il a pu constater ainsi:

Sur 318 yeux opérés de cataracte avec iridectomie, 14 décollements;

Sur 175 yeux opérés de cataracte par extraction simple, 9 décollements;

Sur 111 yeux opérés d'iridectomie pour glaucome, 14 décollements.

Cette complication n'a jamais été observée dans l'extraction linéaire simple d'une cataracte molle ou membraneuse. Fuchs pense que trois facteurs interviennent dans sa production: l'âge avancé des malades qui entraîne la rigidité de la coque sclérale, la section cornéenne avec le couteau de de Graefe qui détermine fréquemment une déchirure du bord de l'iris et du corps ciliaire, et enfin l'élévation de la tension oculaire.

Le décollement se produit le plus souvent entre le deuxième et le huitième jour après l'opération. Sa durée oscille entre un et trente jours, mais elle ne dépasse pas, en moyenne, sept jours. Lorsque le décollement est étendu, on le reconnaît à l'éclairage latéral, à la saillie arrondie et brunâtre qu'il forme en arrière de l'iris. A l'ophtalmoscope, les saillies paraissent noires. Elles sont assez régulièrement arrondies, avec parfois des sillons. Le décollement siège habituellement du côté temporal ou nasal de l'œil, exceptionnellement en haut ou en bas. Dans 4 cas où Fuchs a pu faire l'étude anatomique du décollement choroïdien, il a constaté l'existence d'un épanchement séreux entre les lamelles de la suprachoroïde et des déchirures dans le tissu délicat de l'angle de la chambre antérieure. Il y a lieu de différencier ces faits-là de ceux qui s'observent à la suite d'une infection post-opératoire. Dans un cas de ce genre, le liquide de l'épanchement sous-choroïdien était séro-sanguinolent et il existait, en plus du décollement choroïdien, un décollement de la rétine.

V. Morax.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Raymond Glotard. ***La diphtérie nasale*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Ainsi que l'avait autrefois remarqué Bretonneau, la diphtérie nasale est une manifestation des plus fréquentes de cette maladie infectieuse, manifestation qui passe souvent inaperçue.

La disposition anatomique des fosses nasales permet d'expliquer la prédilection du bacille de Lœffler pour ces cavités dont les sinuosités ainsi que les fonds lui ménagent un asile plus sûr que la gorge et où il peut persister et pulluler plus longtemps; l'apparition d'une maladie intercurrente est souvent pour ce bacille l'occasion d'exalter sa virulence et de créer le tableau clinique de la diphtérie nasale.

La maladie est caractérisée cliniquement par deux types: la forme bénigne et la forme maligne qui correspondent respectivement à la diphtérie pure et à la strepto-diphtérie de Sevestre. Chacune de ces deux formes peut rester localisée dans les seules régions nasales ou coexister avec une angine qui la précède ou qui la suit.

A côté de ces deux types, existe une autre variété décrite sous le nom de rhinite fibrineuse, caractérisée par sa tendance à la chronicité et créant ainsi une diphtérie prolongée dont le caractère, pour être moins grand, n'est pas moins réel.

La nature de cette rhinite fibrineuse a fait le sujet de nombreuses controverses: de nature diphtérique, pour les uns, elle reconnaissait, pour les autres, une origine différente. Avec M. Glotard, il faudrait admettre que la rhinite fibrineuse est toujours due au bacille de Lœffler. Après avoir rappelé les nombreux travaux publiés à ce sujet, il ajoute: En résumé, la question est jugée, la prétendue rhinite fibrineuse n'est plus qu'un vain fantôme qui doit disparaître du cadre de la nosologie. Peut-être existe-t-il parfois des coryzas pseudo-membraneux qui ne sont pas de nature diphtérique; c'est très possible puisqu'il existe des angines pseudo-membraneuses à streptocoques, à pneumocoques. Mais s'il existe en théorie un coryza diphtérique et un coryza non diphtérique, il ne faut pas oublier que l'un par rapport à l'autre est d'une extrême rareté et que pratiquement c'est, pour le nez comme pour la gorge, la diphtérie qu'il faut toujours suspecter quand on y rencontre une fausse membrane. La difficulté du diagnostic tient à l'extrême insidiosité de l'affection; en raison de fréquence et de latence spéciales à la maladie, il faut s'habituer, en présence d'un coryza chez un enfant, à toujours penser à la diphtérie, ainsi qu'on a déjà coutume de le faire pour l'angine.

A. Coyon.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Boyer. — ***Contribution à l'étude du traitement de l'idiotie*** (*Thèse*, Paris, 1902). — On sait que l'idiotie consiste essentiellement en un arrêt de développement congénital ou acquis des facultés intellectuelles, morales et affectives, accompagné ou non de troubles moteurs et de perversions des instincts. Elle n'est plus considérée aujourd'hui comme une entité morbide, mais seulement comme un syndrome consécutif à un certain nombre de maladies de l'encéphale.

Si l'idiotie n'est pas curable, s'il n'est guère possible de faire accomplir au cerveau l'étape de développement qui lui manque, on peut en revanche pousser toutes les fonctions rudimentaires qui existent en leur faisant donner le maximum de travail, et l'on obtient ainsi, dans certains cas, de brillantes améliorations. Tel est le rôle du traitement médico-pédagogique de l'idiotie, inauguré au XIXe siècle par Itard, Voisin, Séguin, dont M. Bourneville est de nos jours le fervent propagateur. L'auteur expose dans sa thèse les grands principes de cette thérapeutique. Elle se divise en deux sections: traitement médical, s'adressant aux fonctions organiques, par l'hydrothérapie, le massage, l'électricité, la glande thyroïde, etc., suivant les cas; traitement pédagogique, obstiné, par des exercices systématiques, à développer les sens de la vue, de l'ouïe, du toucher, les fonctions de préhension, de marche, de parole, enfin l'activité intellectuelle au moyen d'appareils ou de procédés spéciaux. Avec de la persévérance et une bonne méthode, on obtient des résultats infiniment encourageants, comme ceux que M. Bourneville publie depuis de longues années et comme les trois cas instructifs rapportés par M. Boyer dans sa thèse. Ces observations, accompagnées de bonnes photographies, offrent ces qualités d'exactitude et de précision habituelles aux travaux divers du service de M. Bourneville.

P. Hartenberg.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Rost. ***L'acide borique et son emploi dans la conservation des vivres*** (*Arbeiten aus den kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1902, T. XIX, fasc. 1). — Depuis 1867, on se sert beaucoup de l'acide borique pour la conservation des vivres. Les commerçants allemands emploient l'acide borique pour conserver le jambon, le lard, la viande sèche, les saucissons, les boudins, les poissons, le caviar, les crustacés, le lait, le beurre, la margarine, le jaune d'œuf, le blanc d'œuf. Rost a trouvé que, même en lavant ces produits, un homme adulte peut arriver quelquefois à avaler avec eux 3 grammes d'acide borique par jour... Or, les expériences qu'il a entreprises sur l'homme (5 personnes adultes) et sur les animaux (2 chiens) lui ont montré que l'absorption d'une telle dose est loin d'être sans conséquences. Un demi-gramme d'acide borique pris journellement provoque sous peu la diarrhée; si on continue malgré cela à absorber ledit antiseptique, le poids du corps subit une diminution progressive qui se transforme enfin en diminution brusque. De l'avis de Rost, cette diminution provient principalement de ce que la digestion des albuminoïdes est entravée par l'acide borique; à la suite de quoi la graisse de réserve de l'économie est détruite progressivement par l'organisme.

L'action néfaste du borax est identique à l'acide borique.

L'auteur conclut qu'en présence des faits précités, l'emploi de l'acide borique et du borax dans la conservation des vivres devrait être interdit.

V. Bugiel.

UNIVERSITÉS DE PROVINCE

École de médecine de Rouen. — M. Dévé est institué pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

École de médecine d'Amiens. — M. Moulonguet, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire, est nommé directeur de l'École de médecine et de pharmacie d'Amiens, pour une durée de trois ans.

HOPITAUX ET HOSPICES

Hôpital Saint-Louis. — M. Hallopeau a repris ses conférences cliniques, sur les maladies cutanées et syphilitiques, le jeudi 22 Janvier, à 2 h. 3/4, dans la salle des Conférences, et les continuera les jeudis suivants à la même heure.

Hôpital Saint Joseph. — M. Lorrain, chef de laboratoire, a commencé le jeudi 15 Janvier 1903, à 2 heures, un cours élémentaire d'anatomie pathologique qui comprendra 30 leçons. Ce cours aura lieu les mardis, jeudis, samedis. Chaque leçon est suivie de travaux pratiques.

NOUVELLES

Paris et Départements

Service de santé militaire. — Sont inscrits au tableau d'avancement :

Pour médecin-major de 1re classe : MM. les médecins-majors de 2e classe : Bergasse, Villiers, Sabatier, Renard, (Ecot Licht, Renaud, Maisons, Robelin, Jaubert, Keim, Sudre, Delporte, Piquot, Tersen, Bassères, Papon, Messerer, Ferran, Arnaud, Watrin, Beigneux, Arnould, De Viville, Niclot, Rouget, Bonnet.

Pour médecin-major de 2e classe : MM. les médecins aides-majors de 1re classe : Duffau, Laftorgne, Metzquer, Rivet, Tartavez, Duchêne-Marullaz, Saudras, Jodry, Viry, Canel, Doumeng, Peltier, Bounier, Demmy, Fischer, Carrive, Daireaux, Mazellier.

Corps de santé des troupes coloniales. — M. Poumayrac, médecin-major de 2e classe au 4e régiment d'infanterie coloniale, est désigné pour servir à la brigade de réserve du corps d'occupation de Chine. — sont inscrits au tableau d'avancement :

Pour médecin principal de 1re classe : MM. les médecins principaux de 2e classe : Gallay, Calmette, Drevon, Pethellaz.

Pour médecin principal de 2e classe : MM. les médecins-majors de 1re classe : Lafage, Simond, Garnier, Arami, Cassagnou, Marchoux, Capus, Fortoul, Dumas, Lemoine, Clavel, Hébrard, Birolleau.

Pour médecin-major de 1re classe : MM. les médecins-majors de 2e classe : Neiret, Reboul, Bellard, Hagen, Bonysson, Couan, Lasnet, Rigollet, Onimus, Bonneau, Buisson, Allain, Guilloteau, Logerais, Branzon-Bourgogne, Mas, Émily, Dérobert, Devaux, Jacquin, Martel, Huot, Legendre, Doucet, Bailly, Sadoul, Jourdan, Ollivier.

Pour médecin-major de 2e classe : MM. les médecins aides-majors de 1re classe : Laffay, Mul, Renault, Chagnolleau, Le Strat, Chartres, Gauduchau, Sauzeau de Puyberneau, Martin, Delabaude, Creignon, Guitard, Féraud, Ferris, Marmey, Guillon, Portes, Dupuy, Chaze, Jouvenceau, Le Moal, Sambuc, Barot, Vivie, Pichon, Rapin, Ferdy, Quesseveur, Mayer, Broquet, Dardenne, Guiol, Lemasle, Régnier, Perrot, Coudere, Gilbert, Chaumanet, Andrieux, Le Groignec, Nédelec, Vallet, Cartron, Margain, Fraissinet, Grandmaire, Cavazza, Imbert.

Corps de santé de la marine. — M. Lallemant, médecin de 2e classe, est promu au grade de médecin de 1re classe.

Le service des enfants assistés. — Dans une de ses dernières séances, le Conseil général de la Seine a pris la délibération suivante :

Article premier. — Le taux des honoraires à attribuer aux médecins du service des Enfants assistés est fixé comme suit :

Pour les enfants de six à dix ans révolus, les médecins recevront une allocation annuelle de 6 francs par élève pour une visite obligatoire et en outre pour soins en cas de maladie;

Pour les enfants de dix à treize ans, les médecins recevront une allocation annuelle de 1 franc par élève pour une visite obligatoire et de 1 fr. 50 par chaque visite en cas de maladie.

Art. 2. — Ces modifications auront leur effet à partir du 1er Janvier 1903. La dépense, évaluée à 18.000 francs pour 1903, sera imputée sur le chapitre 7, article 5, du budget dudit exercice.

La propagation de la vaccine. — Sur la proposition de l'Académie de médecine et par arrêté du ministre de l'Intérieur les récompenses suivantes sont décernées aux personnes ci-après désignées qui ont le plus contribué à la propagation de la vaccine :

Médailles et rappels de médailles de vermeil : MM. Boulet, à Saint-Didier-la-Séauve (Haute-Loire); Bussière, médecin-major de 2e classe des troupes coloniales; Canabal, à Montevideo (Uruguay); Dorain, à Nantes; Frémicourt, à Jaulgonne (Aisne); Gros, médecin de colonisation à Rébeval (Alger); Hellet, à Clichy (Seine); Métin, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales; Morvan, à Pleyben (Finistère); Pouthiou, médecin-major de 1re classe des troupes coloniales; Bossion, médecin de colonisation à Châteaudun-de-Rhumel (Constantine); Courtade, à Outarville (Loiret); Fuzet du Fouget, à Casteljau (Ardèche); Le Guével, à Pont-l'Abbé (Finistère); Petiot, au Conquet (Finistère; Poujol, médecin de colonisation à Aïn-Bessem (Alger); Trolard, à Alger, (Alger); De Welling, à Rouen (Seine-inférieure).

Médailles et rappels de médailles d'argent : MM. Bachimont, à Nogent-sur-Seine (Aube); Bascoul, à Béziers (Hérault; Blaise, à Paris; Boëll, à Baugé (Maine-et-Loire); Boquel, à Angers; Camboulin, à Port-Saïd (Egypte); Cart, à Paris; Cartille, à Dijon; Chapoutot, à Buxières-les-Mines (Allier); Clarac, médecin principal de 2e classe des troupes coloniales; Contesse, à Lons-le-Saunier; Cornet, à Terrenoire (Loire); Couder, à Alençon; Daday, à Bourg-d'Oisans, (Isère); David, à Narbonne; Delavalle, à Sailly-sur-la-Lys (Pas-de-Calais); Destrem à Paris; Fauré, à Loubens (Haute-Garonne); Fuzerot, médecin de colonisation à Saint-Denis-du-Sig (Oran); Gaudeffroy, à Vatan (Indre); Gilbert-Petit, au Mans; Gilson, à Augoulême; Gougis, à Romilly (Aube); Hérail, à Areugosse (Landes); Hôtel (d'), à Charleville; Hugues,

à Loriol (Drôme); Isoard, à Marseille; Janot, à Nogent-sur-Seine (Aube); Jourdan, à Vallauris (Alpes-Maritimes); Labesse, à Angers; Laboisne, à Chabanais (Charente); Lacroix-de, à Aigre (Charente; Laguerre, à Lavelanet (Ariège); Lebel, à Janville (Eure-et-Loire), Lebrun, à Bar-sur-Aube; Lejonne, médecin-major de 2e classe; Loupias, à Salies-du-Salat (Haute-Garonne); Mangin, à Ablois (Marne); Manoël, à Toulon; Mauviez, médecin-major de 2e classe; Mendiboure, à Saint-Étienne-de-Baïgorry (Haute-Pyrénées); Miquel, Nogué, à Paris; Nutte, à Montrouge (Seine); Pitance, à Saint-Moreil (Creuse); Raullet, à Aumale (Seine-Inférieure); Régnault, médecin de la marine; Rosière, à Villefranche; Roufliaudis, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales; Springer, à Alençon; Thiroux, médecin de 1re classe des colonies; Ullmann, à Chester (Philadelphie) (États-Unis); Weydenmeyer, à Bourges; Lereboullet, Monod, internes des hopitaux

Étranger.

Faculté de médecine de Bahia. — M. Ignacio Monteiro de Almeida Gouvêa, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Faculté de médecine de Bâle. — M. A. Jaquet, est nommé professeur ordinaire de matière médicale.

Faculté de médecine de Berlin. — M. A. Wassermann, est nommé professeur extraordinaire de thérapeutique expérimentale.

Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Wilhelm Zinn (médecine interne), Max Lähr (neurologie et psychiatrie), Edmund V. Meyer (laryngologie et otologie).

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 21 Janvier.* — Ont lu : MM. Roussel, 5; Tanon, 11; Villebrun, 6; Clément, 12 1/2; Ranlos-Lapointe, 7; Liné, 11 1/2; Boulonneix, 6; Vannier, 11 1/2; Dupuy (Pierre), 4. — *Absents* : MM. Lasnier, Hue, Vincent (Pierre), Eck, Mollet.

Séance du 22 Janvier. — Ont lu : MM. Friedel, 11; Robert, 6; Doury, 4; Matry, 10 1/2; Piettre, 4; Rais, 5; Lemaire (Louis), 6; Georget, 10; Vincent (Jules) 5; Mocquos, 10 1/2. — *Absents* : MM. Duvergie, Traunoy, Ollier, Barker, Keller, Charrier, Mlle Toufesco, MM. Foucart, Lemoine (Aristide), Perrigault.

Pathologie. — *Séance du 20 Janvier.* — Ont lu : MM. Amblard, 9; Noréro, 10; Chaix, 11; Giraudet, 9; de Gaudt, 9.

Séance du 22 janvier. — Ont lu : MM. de Martel, 9; Dubois, 9; Le Louët, 9; Claude, 12; Fabre (Joseph), 12; Lafosse, 10; Gimbert, 9. — *Absents* : MM. Garbau, Grosset.

Ophtalmologiste des hôpitaux. — Un concours pour la nomination à une place d'ophtalmologiste des hôpitaux de Paris sera ouvert le lundi 30 Mars 1903, à midi, à l'administration centrale, avenue Victoria, n° 3.

Cette séance sera consacrée à la composition écrite.

MM. les docteurs qui désireront concourir seront admis à se faire inscrire au secrétariat de l'Assistance publique, de midi à 3 heures, du lundi 2 Mars au samedi 14 du même mois inclusivement.

Assistance médicale à domicile. — Un concours pour la nomination aux places de médecin de l'Assistance médicale à domicile, sera ouvert le lundi 18 Mai 1903, à midi, à l'amphithéâtre de l'Administration centrale, avenue Victoria, n° 3.

MM. les Docteurs en médecine qui voudront concourir devront se faire inscrire au secrétariat général de l'Administration de l'Assistance publique (Bureau du service de santé), de midi à trois heures, du lundi 16 Mars au samedi 18 Avril inclusivement.

Les candidats doivent réunir les conditions suivantes :

1° Être de nationalité française et pourvus du diplôme de docteur en médecine délivré par une des Facultés de médecine de l'État ;

2° S'ils postulent pour le service du traitement à domicile, s'engager à résider dans l'arrondissement où ils seront appelés à exercer leurs fonctions, ou dans un quartier limitrophe.

Les candidats devront déposer à l'appui de leur inscription : 1° Leur diplôme de docteur en médecine; 2° une pièce établissant leur qualité de Français (livret ou pièce militaire, carte électorale, acte de naturalisation s'il y a lieu); 3° un extrait de leur casier judiciaire.

Les candidats qui auront à faire valoir des services médicaux publics antérieurs devront en justifier.

Il sera délivré récépissé de la déclaration de la candidature et du dépôt des divers pièces.

Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée par les affiches pour la clôture du registre ne peut être accueillie.

Société belge de gynécologie et d'obstétrique. — Cette société, pour son concours annuel (prix Jacobs), propose la question suivante : Étude critique du traitement actuel de l'éclampsie puerpérale.

Les travaux, écrits en français ou accompagnés d'une traduction française, devront être déposés entre les mains du secrétaire général de la « Société belge de gynécologie et d'obstétrique » (M. Ch. Borreman), 77, rue Faider, Bruxelles, avant le 1er Janvier 1904.

Les manuscrits porteront une épigraphe : ils seront accompagnés d'un pli cacheté sur lequel sera reproduite l'épigraphe et qui contiendra les noms et l'adresse de l'auteur.

Il sera décerné une récompense de 300 francs.

Le travail couronné sera publié *in extenso* dans le Bulletin. Il en sera attribué à l'auteur 100 exemplaires tirés à part.

RENSEIGNEMENTS

Dans clinique très confortablement installée, on demande 5 médecins ayant déjà de la clientèle : 1° un pour les voies urinaires; 2° un pour la gynécologie; 3° un pour l'électrothérapie; 4° un pour les maladies des enfants; 5° un dentiste stomatologiste. S'adresser *P. M.*, n° 902.

Russe parlant très bien français et allemand ferait traductions à très bon compte. S'adresser *P. M.* n° 903.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES   Tome I. N° 8. — Mercredi, 28 Janvier 1903.   10 FRANCS par An.

LA

PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63   TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —

C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :

Paris et Départements . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.

Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

Les Bureaux sont ouverts de 4 à 6 heures

3, RUE RACINE, Paris, VI°.

SOMMAIRE

ARTICLES

MÉDECINE PRATIQUE

CHRONIQUE

SOCIÉTÉS SAVANTES

ANALYSES

PRATIQUE MÉDICALE

NOUVELLES

BUREAUX
DE RENSEIGNEMENS MÉDICAUX

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion, dans ce journal, de montrer combien serait nécessaire la création, à Paris, d'un *Centre de renseignements* à l'usage des médecins français et étrangers venant dans notre capitale pour parfaire leur éducation médicale et mettre au point leurs connaissances scientifiques et spéciales. C'est même dans cet ordre d'idées et pour combler en partie cette lacune que nous avons imaginé, Jayle et moi, de publier un guide pratique à l'usage des étudiants et des docteurs en médecine.

Ce guide paraîtra sous peu et contiendra tous les renseignements nécessaires à l'étudiant et au médecin pour se diriger, à Paris principalement, dans la vie médicale scientifique et professionnelle; il sera le complément du « Bureau de renseignements » dont on nous annonce la prochaine création.

* *

L'idée première du Bureau de renseignements remonte déjà à quelques années; elle revient à M. Gérin-Lajoie qui adressa, en 1899, à M. Louis Herbette, conseiller d'État, qui en fit un rapport, un mémoire, intitulé : « Notes et observations générales et compte rendu présenté par M. Gérin-Lajoie, à l'occasion de la création d'un bureau ou office de renseignements scientifiques à l'École de médecine ».

Depuis deux ans, de nouvelles démarches étaient effectuées en vue de cette création, tant au point de vue de son organisation financière que de son organisation administrative, par M. Blondel, agissant en qualité de secrétaire général de l'Association internationale de la Presse

médicale. Ces démarches viennent d'aboutir, pour la partie principale du projet, du moins; et il y a tout lieu d'espérer que les détails d'organisation ne seront pas un obstacle à sa prompte et complète réalisation.

Sur le budget de 1903, le Conseil municipal de Paris, sur la proposition de MM. Dausset et Félix Roussel, a ouvert un crédit de 3.000 francs pour la création d'un « Bureau de renseignements médicaux », en exprimant le vœu que ce bureau soit installé à la Faculté de médecine, à la Sorbonne ou à l'Hôtel de Ville.

Dès l'année dernière, avant le vote des crédits, la Faculté de médecine avait été saisie du projet d'installation; le conseil des professeurs en avait délibéré et nommé, pour l'étudier, une commission dont le professeur Pozzi avait été rapporteur.

Puisque maintenant la partie principale est réglée, puisque les fonds sont votés, nous ne pouvons mieux faire, au point de vue de l'organisation, que de reproduire le rapport présenté par M. Pozzi le 9 janvier 1902; en voici textuellement les termes.

Rapport de M. le Professeur Pozzi.

I. Nécessité de la création. — Un grand nombre de médecins étrangers viennent à Paris pour y visiter les hôpitaux, les collections, les laboratoires, les établissements scientifiques de toutes sortes et pour s'y mettre en rapport avec les médecins, les chirurgiens, les savants dont les études les intéressent spécialement. Or, il leur est très difficile, dans l'état actuel des choses, de se procurer vite et bien les renseignements dont ils ont besoin pour mettre à profit le temps généralement restreint dont ils disposent. Beaucoup sont donc rebutés par ce manque presque total de moyens d'informations, qui devient d'autant plus complet que les étrangers (surtout les Anglo-Saxons) possèdent ordinairement des notions incomplètes de notre langue.

Aussi la plupart des Américains préfèrent actuellement aller compléter leurs études à Berlin ou à Vienne, où ils trouvent des facilités très grandes pour se renseigner. A Berlin, notamment, les secrétaires de chacune des trois Sociétés de privat-docent font l'office d'un bureau permanent d'information polyglotte pour tous ceux qui désirent suivre des cours ou visiter des établissements scientifiques. L'affluence des médecins étrangers dans les Universités allemandes assure et perpétue au loin l'influence germanique dans les sciences médicales. C'est ce qu'ont bien compris nos voisins et ce qui nous invite à améliorer au plus tôt notre organisation insuffisante.

II. Organisation a la Faculté. — L'installation matérielle de ce Bureau serait chose facile et peu dispendieuse. Il existe à la Faculté un local, qui a servi de secrétariat au moment du Congrès international, composé de trois pièces qu'on pourrait affecter à cette nouvelle destination. Une salle d'attente; un cabinet pour l'employé; des plans de Paris et des divers établissements scientifiques et hospitaliers; un téléphone; un système de fiches contenant tous les renseignements principaux sur les institutions et sur le personnel, voilà tout ce qu'il faudrait pour créer de toutes pièces le Bureau.

L'employé qui lui serait affecté devrait être suffisamment familiarisé avec l'organisation de la Faculté et des divers établissements scientifiques pour pouvoir fournir verbalement les premiers détails. Il devrait, en outre, parler au moins une langue étrangère, et de préférence l'anglais, car presque toutes les autres nations que celles d'origine anglo-saxonne parlent plus ou moins le français. Il serait probablement possible de trouver un jeune médecin ou un étudiant de notre Faculté réunissant ces conditions et possédant la langue anglaise. Il pourrait accepter un pareil emploi sans que cela nuisît à ses études; sans doute il serait heureux d'y rencontrer des ressources pour l'aider à les continuer. La tâche de cet employé consisterait à fournir des renseignements généraux et spéciaux. Ces derniers comprendraient tout ce qui, de près ou de loin, a trait aux sciences médicales.

Un système de fiches bien coordonnées et mises à jour permettrait de réunir tous les documents pratiques que pourrait demander un étranger et même un Parisien, désireux de se munir des renseignements nécessaires en évitant de longues recherches et une grande perte de temps. Les sujets sur lesquels ces renseignements peuvent être demandés et recueillis ne manquent ni de variété ni d'étendue. Qu'on en juge par cette rapide énumération :

1° *Faculté de Médecine et ses divers services.* (A la vérité, on peut déjà obtenir les renseignements principaux au Secrétariat de la Faculté; mais, outre que beaucoup de personnes l'ignorent, il ne semble pas fâcheux qu'il y ait sur ce point double emploi.)

2° *Assistance publique.* — Hôpitaux : services généraux et spéciaux, heures de visite, de leçons, d'opérations. Répartition des chefs de service. Clamart. Pharmacie centrale, etc.;

3° *Ville de Paris et Préfecture de la Seine.* — Services d'aliénés. Crèches. Enfants-Assistés. Services des eaux, des égouts. Four crématoire. Étuves de désinfection. Ambulances urbaines, etc.;

4° *Préfecture de Police.* — Laboratoire municipal. Service des épidémies. Service anthropométrique. Service des mœurs. La Morgue. Dispensaire de salubrité. Hôpital Saint-Lazare, etc.;

5° *Ministère de l'Intérieur.* — Prisons. Aveugles (Quinze-Vingts). Sourds-muets, etc.;

6° *Instituts divers.* — Muséum d'histoire naturelle. Institut Pasteur. Laboratoires de la Sorbonne, du Collège de France, École des Hautes-

Études. École d'anthropologie. Académie de médecine. Sociétés savantes;

7° *Hôpitaux libres. Cours libres.* — A ces renseignements scientifiques on pourrait joindre ceux-ci, d'ordre purement pratique :

8° *Liste par nationalité des médecins étrangers habitant Paris* (en particulier de ceux qui auraient accepté d'être les correspondants occasionnels de leurs compatriotes et de leur faire bon accueil).

9° *Renseignements divers* (et non commerciaux) dus à l'initiative privée.

Une question doit ici être posée : la Faculté peut-elle permettre qu'un de ses employés fournisse des indications relatives à des établissements privés et n'est-il pas à craindre qu'elle ne paraisse ainsi donner l'estampille officielle à certaines entreprises en les faisant figurer sur ses listes ou sur les fiches de ses cartons ?

Il me semble que cette appréhension serait excessive. Il s'agit ici, non d'un bureau de recommandation, mais d'un bureau de renseignements, d'une sorte d'annuaire vivant, plus commode à consulter qu'un dictionnaire, mais impersonnel et irresponsable comme lui.

Ce n'est pas tout. Plus large on sera dans la délivrance des informations et plus on paraîtra, plus on sera, en réalité, désintéressé.

Se limiter, choisir des noms et des personnes, ne serait-ce pas donner à une simple indication la valeur ou l'apparence d'un conseil. Où s'arrêterait un pareil exclusivisme et combien n'offrirait-il pas de dangers et d'inconvénients ! Du reste, pour mettre la Faculté à couvert, il suffirait d'un avis, affiché en bonne place et répété sur le papier du Bureau, proclamant que la responsabilité de la Faculté ne peut, en aucun cas, être engagée et que les indications fournies ne donnent aucune garantie sur la valeur scientifique ou professionnelle des établissements ou des personnes.

La rapide énumération que j'ai faite plus haut des indications que le Bureau aurait à fournir est loin d'être complète. Elle a simplement pour but de montrer le nombre et la variété des informations utiles qui pourraient être instantanément mises à la disposition de celui qui les demanderait. La réponse lui serait aussitôt donnée ou verbalement, ou à l'aide du téléphone, ou par l'examen des séries de fiches, ou enfin par une recherche immédiate dans les publications spéciales qui constitueraient la petite bibliothèque du Bureau (dictionnaires, annuaires, comptes rendus, documents officiels, plans, affiches, etc.).

L'employé pourrait, dans une première période, se tenir à la disposition du public pendant très peu de temps, par exemple trois heures chaque jour, sauf le dimanche, y compris les vacances. Plus tard, il deviendrait peut-être nécessaire qu'il fût là pendant plus longtemps.

Il semble préférable d'ouvrir le Bureau le matin de 8 à 11 heures. L'expérience renseignera, du reste, sur ce point comme sur bien d'autres.

Un des garçons de la Faculté devrait, moyennant une indemnité, être affecté à l'entretien et au service du Bureau des renseignements. Lui et l'employé seraient sous la dépendance directe et exclusive du doyen de la Faculté de médecine. Leurs appointements seraient payés à la caisse de la Faculté.

III. Dépenses. — Le local, chauffé et éclairé, ne coûterait rien, d'après ce qui a été dit ci-dessus.

La dépense d'installation serait minime. L'achat d'un ameublement sommaire et des boîtes à fiches, l'établissement d'un poste annexe de téléphone, atteindraient à peine 1.000 francs.

Les dépenses annuelles peuvent être ainsi prévues :

Employé.	1.800 fr.
Garçon (indemnité)	400 fr.
Frais de bureau	400 fr.
Total	2.600 fr.

Elles pourraient être couvertes par une allocation du ministère de l'Instruction publique et par une subvention de la ville de Paris. L'une et l'autre ont été l'objet de négociations récentes qui permettent de les considérer comme certaines dès que le conseil de la Faculté aurait pris une décision conforme à ce rapport.

En conséquence, j'ai l'honneur de soumettre au conseil de la Faculté le vote des conclusions suivantes :

Conclusions. — 1° Adopter en principe la création à la Faculté d'un bureau de renseignements médicaux ;

2° Charger une commission, de concert avec M. le Doyen de la Faculté de médecine, de reprendre les négociations déjà entamées avec le ministre de l'Instruction publique et avec le Conseil municipal, en vue d'obtenir les fonds nécessaires à cette création avant la fin de l'année scolaire.

* * *

Dans son rapport, M. Pozzi parle d'une allocation provenant du ministère de l'Instruction publique ou du Conseil municipal, alors problématique ; elle est réelle aujourd'hui et c'est le Conseil municipal qui s'est montré le plus libéral. Ce n'est d'ailleurs que juste. N'est-ce pas la ville de Paris surtout qui profite matériellement de ceux pour lesquels le Bureau est créé, en raison des dépenses qu'ils font pendant leur séjour ? Elle doit donc s'efforcer de leur rendre ce séjour le plus utile et le plus agréable possible. A ce point de vue, elle aurait pu se montrer encore plus large : car, il ne faut pas se dissimuler que l'employé qui sera chargé du service devra posséder des qualités tout exceptionnelles d'instruction et d'éducation et surtout être dégagé des traditions de la routine bureaucratique.

E. De Lavarenne.

NOSOLOGIE GÉNÉRALE
DES ATROPHIES MUSCULAIRES
PROGRESSIVES

Par le Professeur F. RAYMOND

Je me propose de consacrer une série de leçons à l'étude des atrophies musculaires progressives [1].

Peu de chapitres de la pathologie nerveuse offrent un intérêt aussi considérable et aussi varié. Cela tient au nombre et à l'importance des problèmes de nosologie et de pathogénie que soulève l'étude des atrophies musculaires progressives. Je n'aurai pas de peine à vous en convaincre.

Mais d'abord expliquons-nous sur ce qu'il faut entendre par ces mots d'*atrophies musculaires progressives* dans le sens strict des termes. Cette dénomination s'applique à un groupe d'affections du système nerveux, dont la symptomatologie se résume, à peu de choses près, dans un amaigrissement musculaire qu'on peut caractériser ainsi :

Il se manifeste d'abord dans un petit nombre de muscles, voire dans un seul.

Tout en s'accentuant sur place, il se propage successivement à d'autres muscles contigus, ou plus ou moins voisins des premiers atteints.

Il affecte une tendance à se généraliser, mais toujours sa marche est chronique, et sa propagation se fait souvent avec une très grande lenteur.

L'insuffisance fonctionnelle qui en résulte est adéquate à la quantité de tissu musculaire détruit.

Il ne s'accompagne ni de contractures, ni d'incoordination motrice, ni de troubles bien nets de la sensibilité, ni de troubles des sphincters, ni de réaction fébrile ou autre.

Les lésions dont il dépend ne franchissent pas les limites du *protoneurone moteur*; là-dessus, il importe également que nous nous expliquions au préalable.

* * *

Je vous rappellerai donc que dans le langage anatomique contemporain, on entend par *protoneurone moteur*, par *neurone spinomusculaire* (fig. 1), la portion de la voie motrice qui comprend la cellule trophomotrice des cornes antérieures de la moelle, la racine antérieure et le cylindre-axe de la fibre nerveuse motrice qui lui fait suite. La fibre musculaire à laquelle aboutit ce cylindre-axe n'est qu'une annexe, une sorte de prolongement de ce protoneurone moteur.

Supposez qu'un groupe de cellules trophomotrices se mettent à dégénérer, lentement, progressivement. Supposez que cette dégénération lente et progressive gagne du terrain, dans le sens de la hauteur, et qu'elle envahisse peu à peu les colonnes antérieures de la moelle, dans une étendue croissante. Elle entraînera inévitablement l'atrophie des muscles qui tirent leur innervation trophique de cette même portion de la moelle, et cette atrophie évoluera d'une façon lente et progressive, parallèlement aux progrès de la dégénération des cellules spinales.

Eh bien, les choses se passeront encore de même quand une dégénération lente et progressive s'empare des nerfs moteurs dont les cylindres-axes ne sont que les prolongements et les émanations des cellules trophomotrices des cornes antérieures de la moelle.

Elles ne se passeront pas différemment, eu égard aux apparences extérieures, quand une dégénération à marche lente et progressive envahit d'emblée certains muscles du squelette, et si, tout en poursuivant sur place son œuvre destructrice, elle s'attaque ensuite à d'autres groupes de muscles voisins, pour se propager de plus en plus loin de son lieu de départ.

L'atrophie musculaire progressive sera qualifiée de *myélopathique* dans le premier cas, de *neuropathique* dans le second, de *myopathique* dans le troisième. Ce sont là les trois modalités pathogéniques des atrophies musculaires progressives *proprement dites*, de celles qui ont pour substratum un processus cantonné dans le protoneurone moteur, ou dans son annexe, la fibre musculaire. Elles peuvent, du reste, s'associer l'une à l'autre.

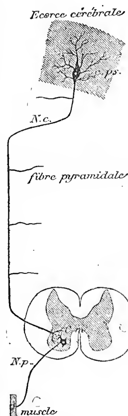


Figure 1. — *N. c.*, neurone central; *N.p.*, neurone périphérique spino-musculaire; *C.p.s.*, cellule pyramidale; *C. m.*, cellule motrice des cornes antérieures.

Or, la dégénération d'une partie ou de la totalité du protoneurone moteur peut s'associer à la lésion d'un ou de plusieurs autres systèmes anatomiques; en ce cas, elle pourra se traduire par une atrophie musculaire à marche chronique et progressive, mais qu'il y a lieu de distraire du groupe des *atrophies musculaires progressives proprement dites*. Quelques exemples vont vous faire toucher du doigt la nécessité de cette distinction.

* * *

Considérons, par exemple, la maladie connue sous le nom de sclérose latérale amyotrophique. Une atrophie musculaire des membres supérieurs, à marche lente et progressive, figure au nombre des manifestations essentielles, cardinales, de sa symptomatologie. Seulement, la dégénération des cellules trophomotrices de la moelle, dont elle relève, se trouve *associée*, peut-être même *subordonnée*, à la lésion de deux autres systèmes des centres nerveux : à la lésion des fibres pyramidales, et à la lésion des cellules et des fibres cordonales qui relient les différents étages des colonnes antérieures de la moelle. L'atrophie musculaire progressive et la lésion qui l'engendre représentent donc, ici, un des fragments, et non le plus important, d'une espèce morbide complexe.

De même, dans les cas de syringomyélie, la moelle est le siège d'un processus cavitaire, qui s'attaque à des systèmes très variés du névraxe et en particulier aux cellules trophomotrices des colonnes antérieures de la moelle. Quand cette éventualité se réalise, l'atrophie musculaire, qui se développe, ne sera jamais qu'un fragment d'une symptomatologie très polymorphe; je vous en reparlerai dans le cours de cette leçon.

De même encore, dans un cas de polynévrite lépreuse, les lésions en rapport avec la présence d'un bacille spécial dans les nerfs périphériques pourront occasionner un amaigrissement lent et progressif des muscles, qui se propagera des mains aux autres segments des membres supérieurs et à d'autres parties du corps. Seulement, les mêmes lésions s'attaqueront aux nerfs sensitifs et à d'autres systèmes anatomiques, pour donner naissance à des manifestations corrélatives. Conséquemment, l'atrophie musculaire progressive, quand elle se montre en tant que manifestation d'une polynévrite lépreuse, ne sera toujours que l'un des éléments d'un syndrome complexe, à l'encontre de ce qui a lieu dans un cas d'atrophie musculaire proprement dite, où l'amaigrissement des muscles, avec sa tendance à s'accentuer sur place et à envahir de proche en proche tous les muscles du squelette, résume en quelque sorte toute la symptomatologie.

* * *

Je crois superflu de multiplier ces exemples. Vous devez être suffisamment édifiés sur ce qu'il faut entendre par ces mots d'*atrophies musculaires progressives proprement dites*.

Au demeurant, l'évolution historique de l'étude des atrophies musculaires progressives mérite de nous retenir quelques instants. Elle peut se ramener à trois phases.

Première phase. — L'atrophie musculaire progressive, dont l'existence, en tant qu'entité morbide, avait déjà été entrevue par Cruveilhier, a été décrite pour la première fois comme une maladie autonome, distincte des paralysies motrices avec lesquelles on la confondait jusqu'alors, par Aran et Duchenne de Boulogne.

Duchenne rattacha à la nouvelle maladie tous les cas pathologiques qui se traduisaient par une fonte lente et progressive des muscles, précédant et occasionnant une impuissance motrice qui lui est adéquate. Il confondit, dans cette nouvelle espèce morbide, les cas d'atrophie musculaire progressive qui se développent chez l'adulte, sous les apparences d'une maladie acquise, et les cas qui, se développant dès l'enfance, portent l'empreinte d'une maladie familiale.

La maladie fut d'abord considérée comme ayant son point de départ dans les muscles.

Cette théorie, née sous les auspices de Duchenne et d'Aran, fut partagée par Virchow, par Friedreich qui s'attacha particulièrement à la faire triompher.

Dès l'origine de cette première phase, Cruveilhier soutint que la lésion protopathique, dans les cas d'atrophie musculaire progressive, résidait dans les racines antérieures. Cette théorie également rallia les suffrages de pathologistes autorisés.

Schneevogt, dont l'opinion fut partagée par Remak, par Jaccoud, prétendit faire de l'atrophie musculaire progressive une maladie du grand sympathique.

1. *Hospice de la Salpêtrière.* — Clinique des maladies du système nerveux.
Ces leçons figureront dans le Tome VI de la *Clinique des maladies du système nerveux*, sous presse.

Entre temps, les travaux d'un nombre relativement considérable d'anatomo-pathologistes, parmi lesquels je vous citerai Leubuscher, Baerwinkel, Lockart-Clarke, Schüppel, Luys, Duménil, Hayem, Troisier, Charcot et ses élèves Joffroy, Pierret, aboutirent à faire admettre, par la grande majorité des cliniciens, que l'atrophie musculaire progressive a pour substratum une dégénération des cellules tropho-motrices des cornes antérieures de la moelle. L'avènement de cette doctrine clôt cette première phase.

Deuxième phase. — Dès 1863, Leyden, dans son Traité des maladies de la moelle, signalait l'opposition qui se révèle, sur le terrain de l'étiologie et sur celui de la symptomatologie, entre l'*atrophie musculaire progressive qui se développe dans le jeune âge*, chez plusieurs sujets d'une même famille, c'est-à-dire sous l'influence manifeste d'un germe héréditaire, et l'*atrophie musculaire progressive qui se montre en tant que maladie de l'âge adulte*. Il relevait les analogies qui existent entre l'atrophie musculaire progressive héréditaire des enfants et la paralysie pseudo-hypertrophique, autre maladie du jeune âge et maladie essentiellement familiale, dont la nature *myopathique* avait déjà été reconnue à cette époque.

Un peu plus tard, Mœbius fit triompher une thèse, universellement acceptée de nos jours; elle représentait l'atrophie musculaire progressive héréditaire et la paralysie pseudo-hypertrophique comme des expressions différentes d'une seule et même maladie, susceptibles d'être réalisées successivement chez une même personne.

Or, je vous l'ai dit à l'instant, la preuve était faite de la nature myopathique de cette paralysie pseudo-hypertrophique. Dès lors, on trouva rationnel de considérer l'atrophie musculaire progressive héréditaire comme une variété de myopathie primitive, qu'elle se présentât chez des enfants ou chez des adultes. Ainsi, on fut amené à opposer l'atrophie musculaire progressive *myélopathique*, à laquelle on réservait la dénomination de *type Aran-Duchenne*, à une atrophie musculaire progressive *myopathique*, expression d'une myopathie primitive. A l'origine, on ne connaissait de celle-ci que deux variantes: la *paralysie pseudo-hypertrophique* et l'*atrophie musculaire progressive* du *type Leyden-Mœbius*.

Dans la suite, on décrivit d'autres variantes; elles se différenciaient des premières et entre elles par un mode spécial de début, de propagation et de distribution de l'atrophie musculaire progressive : *type Zimmerlin*; *forme juvénile d'Erb* ou *type scapulo-huméral*; *type Landouzy-Dejerine* ou facio-scapulo-huméral.

Une tendance se manifesta à faire, de ces types de myopathie primitive, des espèces morbides autonomes; le professeur Erb en fit prompte et sévère justice. Il montra que les barrières établies entre ces différents types étaient essentiellement artificielles, qu'ils se fondaient les uns dans les autres et ressortissaient à une seule et même affection, la *dystrophie musculaire progressive*. Celle-ci est l'expression d'une *myopathie primitive* qui porte très souvent le cachet d'une *maladie familiale*; somatiquement elle se caractérise par un mélange d'atrophie, de pseudo-hypertrophie et d'hypertrophie vraie des muscles.

A la doctrine *uniciste* de Duchenne, on avait ainsi substitué une doctrine *dualiste*. L'atrophie musculaire progressive était scindée en deux grandes variétés ou espèces :

L'*atrophie musculaire progressive myélopathique*, du *type Aran-Duchenne*.

La *dystrophie musculaire progressive*, *myopathie protopathique*, qui embrassait les différents types énumérés à l'instant, y compris la paralysie pseudo-hypertrophique.

Troisième phase. — Messieurs, la fusion des différents types d'atrophie musculaire progressive myopathique en une seule et même dystrophie découlait d'une constatation que je vous ferai en quelque sorte toucher du doigt, dans le cours de nos entrevues; elle se rapporte aux cas de transition, qui participent aux traits et aux caractères de deux ou trois types différents de myopathie.

Or, déjà au cours de la précédente phase on s'était demandé si des faits cliniques ne surgiraient pas, susceptibles d'établir un lien de transition entre les deux grandes espèces d'atrophie musculaire progressive, qu'on en était venu à opposer l'une à l'autre comme deux maladies absolument distinctes.

Cette question, je l'avais soulevée dès 1888, dans mes conférences de pathologie médicale à la Faculté de médecine.

J'avais pris comme programme une étude d'ensemble des atrophies musculaires.

Je n'hésitai pas à prédire que la question soulevée se résoudrait par l'affirmative. En d'autres termes, je prévoyais que la ligne de démarcation établie entre les deux grandes variétés d'atrophie musculaire primitive disparaîtrait tôt ou tard, et que l'unité de doctrine serait rétablie dans le domaine des atrophies musculaires progressives. Nos prévisions se sont réalisées.

A un moment donné, on avait cru entrevoir un lien de transition entre les deux grandes variétés d'atrophie musculaire progressive dans une espèce morbide nouvelle, décrite, en 1885, par Charcot et Marie, et connue, depuis lors, sous les noms de *type Charcot-Marie*, de *type péronier* (auteurs anglais) d' *atrophie musculaire progressive neurotique* ou *neurale* (auteurs allemands). L'événement a démenti ces prévisions. Il s'est fait voir que le type Charcot-Marie était une sorte d'affection hybride, tenant à la fois du tabes dorsal et de l'atrophie musculaire progressive.

Dans ces dernières années, deux auteurs allemands, Werdnig et Hoffmann, nous ont fait connaître une forme d'atrophie musculaire progressive, qui fusionne avec les deux grandes espèces d'atrophies musculaires progressives, considérées, l'une comme étant l'expression d'une myélopathie primitive, l'autre comme étant l'expression d'une myopathie protopathique.

Ainsi se trouve reconstituée l'unité de doctrine, qui exclut l'hypothèse d'une ligne de démarcation infranchissable séparant les diverses modalités cliniques de l'atrophie musculaire progressive. Vous vous imprégnerez donc de cette notion capitale, directrice : l'atrophie musculaire progressive n'englobe pas des espèces morbides distinctes; elle comprend un certain nombre de *types* ou modalités qui, envisagées dans leurs formes pures, diffèrent entre elles quant à l'étiologie et quant à l'expression clinique, mais qui se fondent les unes dans les autres et ont toutes pour substratum une dégénération primitive, chronique ou progressive, du seul protoneurone moteur ou de son annexe, la fibre musculaire.

* * *

Messieurs, ces préliminaires ne sauraient avoir pour unique résultat de satisfaire la curiosité de ceux d'entre vous qui s'intéressent à l'histoire de la médecine. Dans mon esprit, leur but est tout autre. Ils devront en quelque sorte jalonner le programme de l'étude que je vais entreprendre, étude éminemment clinique, en ce sens que, dans la limite du possible, c'est-à-dire des ressources du service, je mettrai sous vos yeux des échantillons vivants des diverses modalités d'atrophie musculaire progressive qu'elle comprendra. Or, le domaine des atrophies musculaires progressives est devenu à la fois très complexe et très disparate. Pour vous mettre à même de l'embrasser dans son ensemble et dans ses détails, il importait donc d'adopter un plan à la fois simple et méthodique. Le plus sûr m'a paru de procéder dans l'ordre chronologique suivant lequel ce domaine s'est, en quelque sorte, constitué.

Je vais donc grouper les malades que je me propose de vous présenter, de façon à ce que, en étudiant les cas pathologiques qu'ils réalisent, je fasse successivement revivre devant vous les trois grandes phases de l'histoire des atrophies musculaires sur lesquelles j'ai, tout à l'heure, attiré votre attention. Voilà comment les préliminaires de cette leçon tiendront en quelque sorte lieu de programme pour l'étude que je vais entreprendre et que je tâcherai de rendre aussi concise que possible.

* * *

Il est un dernier point sur lequel je crois devoir insister auprès de vous, avant d'entrer dans le vif de mon sujet.

Vous vous assimilerez d'autant plus facilement la substance de cet enseignement que vous vous serez davantage imprégnés de la valeur de certains termes qui viendront sans cesse frapper vos oreilles. Vous voudrez donc bien vous pénétrer de ces faits :

1°. — Par *atrophie musculaire progressive spinale* ou *myélopathique*, atrophie musculaire *type Aran-Duchenne*, on entend la forme d'atrophie musculaire progressive en rapport avec une dégénération des cellules tropho-motrices des cornes antérieures de la moelle. On lui assigne comme caractères cliniques :

De débuter à l'âge adulte, en dehors de toute influence familiale apparente;

De s'attaquer d'abord aux petits muscles de la main, exceptionnellement aux muscles périscapulaires;

De se propager dans le sens centripète, avec une rapidité relativement grande;

De s'accompagner de tremblements fibrillaires, de modifications qualitatives des réactions électriques (signes de la R. D.), mais sans lipomatose, sans pseudo-hypertrophie et sans hypertrophie musculaire vraie;

De respecter les muscles de la face, mais de se compliquer assez souvent des symptômes de la paralysie glosso-labio-laryngée, par suite de l'extension de la myélopathie au

bulbe, en raison de quoi son pronostic *quoad vitam* est relativement grave.

2°. — Par *dystrophie musculaire progressive*, on désigne l'ensemble des *myopathies atrophiques progressives*, dites *protopathiques* parce qu'elles ont leur point de départ dans les muscles mêmes et qu'elles peuvent évoluer sans altérations apparentes des nerfs et des centres nerveux. On leur assigne comme caractères cliniques propres :

De débuter le plus souvent pendant l'enfance, au plus tard pendant l'adolescence;

De revêtir souvent le caractère familial, en d'autres termes, de se montrer chez plusieurs membres d'une même famille, notamment chez des frères et sœurs;

De s'attaquer d'abord aux muscles des racines des membres;

De se propager dans le sens centrifuge et avec une extrême lenteur;

De ne comprendre, dans leur symptomatologie, ni tremblements fibrillaires, ni modifications qualitatives des réactions électriques;

De ne pas respecter les muscles de la face, mais de ne jamais s'associer aux manifestations de la paralysie glosso-labio-laryngée;

De se concilier avec une survie très longue.

En fait de variétés de cette dystrophie musculaire progressive, on distingue : la *paralysie pseudo-hypertrophique*; le *type Leyden-Mœbius* et le *type Zimmerlin*, la *forme juvénile d'Erb;* le *type Landouzy-Dejerine*, espèces éminemment factices, artificielles, rappelez-vous-le bien.

3°. — Par atrophie musculaire progressive du *type Charcot-Marie, type péronier, atrophie musculaire progressive neurotique* ou *neurale*, on entend une forme d'atrophie musculaire progressive qui réalise les caractères suivants :

Elle débute indifféremment pendant l'enfance ou à l'âge adulte;

Elle peut revêtir le caractère familial;

Elle s'attaque d'abord aux petits muscles des pieds, beaucoup plus rarement à ceux des mains;

Elle se propage dans le sens centripète, avec une extrême lenteur;

Elle s'accompagne de tremblements fibrillaires, de modifications qualitatives des réactions électriques (signes de la R. D.), de crampes musculaires;

Elle peut s'accompagner de manifestations tabétiques : abolition des réflexes tendineux, troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité, troubles oculo-pupillaires : signe d'Argyll, inégalité de dilatation des pupilles, paralysies dissociées des muscles de l'œil; incoordination motrice;

Elle paraît avoir pour substratum anatomo-pathologique une double lésion systématique, c'est-à-dire :

Une dégénération des racines et des cornes antérieures, comparable à celle qu'on a rencontrée dans les cas d'atrophie musculaire progressive myélopathique.

Une dégénération des racines et des cordons postérieurs, ainsi que des colonnes de Clarke, comparable à la lésion spinale du tabes.

4°. — Par *atrophie musculaire* du *type Werdnig-Hoffmann*, il faut entendre une forme d'atrophie musculaire progressive, de connaissance récente; elle a pour caractères cliniques essentiels :

De débuter dans la première enfance; de revêtir le caractère familial;

De se manifester d'abord par une parésie motrice des membres inférieurs et des muscles du dos, qui aboutit à une impotence complète de ces parties, avant d'envahir les membres supérieurs, les muscles de la nuque et ceux du cou. Aux quatre membres, la paralysie motrice débute par la racine; elle se propage dans le sens centrifuge. Elle se double d'une atrophie musculaire à marche lente et progressive, masquée, en partie, par une adiposité corrélative. Les tremblements fibrillaires font défaut; par contre, l'exploration des muscles dévoile les signes de la R. D. partielle ou totale.

Les réflexes tendineux sont abolis. La maladie suit une marche absolument symétrique. Exceptionnellement, elle s'est accompagnée de douleurs; les troubles de la sensibilité objective ne font point partie de sa symptomatologie.

On peut en dire autant des manifestations bulbaires, des déviations de la colonne vertébrale.

Son pronostic *quoad vitam* est grave, car, à en juger par les faits connus; la durée moyenne de la maladie peut être estimée à quatre ou cinq années.

Son substratum anatomo-pathologique est représenté par une atrophie dégénératrice des cellules ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle, par une atrophie analogue des fibres des racines antérieures et des nerfs périphériques, moteurs, sensitifs et mixtes, par une atrophie progressive des muscles, avec adiposité corrélative,

* *

Enfin, il importe que vous vous pénétriez de ce fait qu'*aucune des formes d'atrophie musculaire, dont nous allons avoir à nous occuper, ne possède de caractère propre, pathognomonique.* On ne saurait plus considérer comme tels, ni l'éclosion de la maladie dans le jeune âge, ni le caractère familial, ni le lieu de début et le mode de propagation de l'atrophie musculaire, ni la constatation de tremblements fibrillaires, ni les modifications qualitatives des réactions électriques (R. D. totale ou partielle), ni l'adiposité et la pseudo-hypertrophie des muscles.

N'empêche que, d'*une façon générale*, l'apparition d'une atrophie musculaire dans le jeune âge, chez plusieurs sujets de la même famille, son début par la racine des membres, sa propagation centrifuge, l'extrême lenteur de sa marche, la coexistence d'une lipomatose, d'une pseudo-hypertrophie ou d'une hypertrophie musculaire très accusée, l'absence de tremblements fibrillaires, de modifications qualitatives des réactions électriques, et surtout la participation précoce ou tardive des muscles de la face à la myopathie, plaident en faveur de la nature *myopathique* d'une atrophie musculaire progressive.

Inversement, les plus grandes probabilités sont en faveur de la nature *myélopathique* de l'atrophie musculaire progressive, quand la maladie éclate en plein âge adulte, qu'elle ne revêt aucunement le caractère familial, qu'elle débute par les petits muscles des mains, qu'elle se propage dans le sens centripète, avec une rapidité relativement grande, qu'elle s'accompagne de tremblements fibrillaires, de modifications qualitatives des réactions électriques, mais sans traces de pseudo-hypertrophie ou d'hypertrophie vraie des muscles, qu'elle respecte les muscles de la face. Sans compter que la coexistence des manifestations de la paralysie glosso-labio-laryngée et d'une atrophie musculaire progressive est une preuve, quasi certaine, de la nature myélopathique de cette dernière.

IMPORTANCE DE LA LÉCITHINE

DANS LES FONCTIONS DE LA CAPSULE SURRÉNALE ET SA SÉCRÉTION PAR CET ORGANE

Par Léon **BERNARD**, **BIGART** et Henri **LABBÉ**

Il existe dans les capsules surrénales deux variétés de substances grasses, que l'acide osmique permet de distinguer. L'une possède les caractères histochimiques habituels des graisses de l'organisme; elle est répartie dans les couches de l'organe, chez le cobaye, selon une disposition assez constante que nous avons décrite antérieurement[1]; en particulier, elle constitue une zone graisseuse à la limite de la couche spongieuse et de la couche fasciculée. L'autre variété de graisse présente cette propriété que, fixée par l'acide osmique, elle reste encore soluble dans le xylol : cette graisse, que nous avons appelée provisoirement pour ce fait *graisse labile*, nous l'avons vue, chez l'homme[2], dans des cellules indistinctement réparties dans toutes les couches de la substance corticale, cellules qui doivent à cette graisse leur texture spongieuse; chez le cobaye elle est également localisée dans les cellules dites spongiocytes[3].

Guieysse[4] a reconnu que, sous l'influence de l'excitation fonctionnelle de la glande par la pilocarpine et sous celle de la grossesse, le nombre des spongiocytes chez le cobaye augmente, ce que nous pouvons traduire en disant qu'il se fait une sécrétion exagérée de cette graisse labile. Nous-mêmes avons constaté la même exagération de la sécrétion au cours de recherches expérimentales entreprises à l'aide d'intoxications minérales chez le cobaye[5]. Ensuite, étudiant le mode de réaction des surrénales au surmenage musculaire[6], nous avons observé en soumettant des cobayes à l'électrofaradisation, une augmentation considérable du nombre des spongiocytes, manifestant l'exagération de la sécrétion de graisse labile; celle-ci s'épanchait en outre entre les cellules. Donc, il s'agit là d'une sécrétion active de certaines cellules surrénales, qui existe à l'état normal, et qu'on peut modifier dans des conditions expérimentales déterminées.

Dès novembre dernier[7], nous appuyant sur la notion connue de la présence de lécithine dans les capsules surrénales, nous formulions l'opinion que cette graisse spéciale devait être une lécithine. Les recherches chimiques que nous avons entreprises depuis dans le laboratoire de M. le professeur Landouzy confirment cette opinion.

1. L. Bernard et Bigart. — « Note sur quelques points de l'histologie normale de la capsule surrénale du cobaye ». *Soc. anat.*, 1902, 31 Octobre.
2. Idem. — « Note sur la graisse des capsules surrénales de l'homme ». *Soc. anat.*, 1902, 28 Novembre.
3. P. Mulon. — *Soc. de biol.*, 1902, 20 Novembre.
4. Guieysse. — « La capsule surrénale du cobaye ». *Thèse*, Paris, 1901.
5. L. Bernard et Bigart. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1902, Novembre; *Soc. de biol.*, 1902, 8 Novembre.
6. L. Bernard et Bigart. — « Réactions histologiques des surrénales au surmenage musculaire ». *Soc. de biol.*, 1902, 5 Décembre.
7. *Loc. cit. Soc. anat.*, 1902, 28 Novembre.

La présence des lécithines a été vérifiée par la formation du précipité caractéristique en présence d'une solution alcoolique de chlorure de cadmium ou de chlorure de platine, précipité soluble dans l'éther. Les dosages ont été effectués avec la technique suivante : l'organe frais, broyé immédiatement avec du sable, est soumis à la dessiccation complète à la température de 37°, pour éviter toute décomposition possible des lécithines par la chaleur. La masse pulvérisée est ensuite épuisée par un mélange de 2 volumes d'éther à 65° B pour 1 volume d'alcool absolu; après deux épuisements successifs pendant quarante-huit heures, on lave le résidu sur le filtre avec le mélange d'alcool et d'éther, et on évapore le volume total des liquides jusqu'à poids constant.

Le poids d'extrait donne la quantité d'huile contenue dans l'organe. Le dosage du phosphore est ensuite effectué sur une partie aliquote de l'extrait par la calcination avec un mélange de potasse caustique et d'azotate de potassium et précipitation à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien, suivant la méthode habituelle [1].

Nous avons par cette méthode trouvé que le rapport de la graisse phosphorée à la graisse totale s'élève à 45,3 pour 100 chez le cheval; à 48,8 pour 100 chez le mouton; à 52,7 pour 100 chez le lapin. Le rapport de la graisse phosphorée au poids total de la glande s'élève chez le cheval à 6,77 pour 100. En ce qui concerne l'homme, la difficulté de se procurer des glandes fraiches et normales ne nous permet pas de donner des chiffres définitifs : nous dirons seulement que dans un cas le rapport de la lécithine à la graisse totale fut de 13,1 pour 100; le rapport de la lécithine au poids total de la glande, de 2,08 pour 100.

L'analyse chimique nous apprend donc qu'il existe dans la surrénale, à côté de la graisse ordinaire, une graisse spéciale dont elle révèle l'abondance remarquable et dont elle détermine la nature de graisse phosphorée. Confrontant cette donnée chimique avec cette autre donnée histologique de l'abondance d'une graisse à caractères spéciaux (graisse labile), nous pensons être en droit de conclure que cette graisse spéciale n'est autre qu'une lécithine ou un mélange de lecithines, et que, par conséquent, c'est bien de la lécithine, comme nous l'indiquions, que contiennent les spongiocytes des surrénales, dans lesquels l'histologie décèle cette graisse particulière.

Par conséquent, cette graisse, dont nos expériences ont montré qu'elle était sécrétée par les surrénales, est une lécithine. A la notion connue de son existence dans l'organe, il convient d'ajouter la notion nouvelle que la lécithine ne s'y trouve pas en dépôt, mais qu'elle est sécrétée par lui. Nous ne pouvons encore préciser quelle est la série des mutations chimiques qui aboutissent à la constitution des lécithines, ni par quels corps intermédiaires leur apparition est précédée; mais nous pouvons dès maintenant dire que la formation de cette substance est en corrélation physiologique avec la fonction des surrénales vis-à-vis du travail musculaire; c'est ce que démontrent nos expériences sur le surmenage musculaire. Le mécanisme de cette fonction est encore obscur; on l'explique actuellement par une neutralisation des poisons dérivant de l'activité musculaire; il est possible que cette interprétation se modifie par le fait que la sécrétion de lécithine prend une part essentielle à l'exercice de cette fonction.

D'autre part, nos recherches sur les surrénales des animaux et de l'homme nous permettent déjà d'avancer qu'à l'état pathologique cette sécrétion de lécithine peut être modifiée. Nous reviendrons sur ce point.

Enfin, si l'on connait bien actuellement la répartition des lécithines dans l'organisme, on n'est pas encore fixé sur le siège de leur formation; nos recherches montrent que les glandes surrénales sont un des organes où il s'en fabrique.

1. Le phosphore ainsi obtenu provient pour la plus grande part des lécithines. Il n'est pas impossible cependant qu'il existe de petites quantités d'acide nucléique dans l'organe. Nous avons entrepris des recherches à l'effet de vérifier ou d'infirmer cette hypothèse. Mais tout le phosphore ici a été compté à l'actif des lécithines.

MÉDECINE PRATIQUE

BAINS CHAUDS ET BAINS FROIDS DANS LA FIÈVRE TYPHOIDE

Le traitement de la fièvre typhoïde est actuellement à l'ordre du jour de l'autre côté de l'Atlantique. La question des bains fait l'objet de nombreuses discussions; d'une communication de M. Hare, physician to the Jefferson Hospital à la New-York Academy of Medicine, nous extrayons les lignes suivantes d'un réel intérêt pratique.

* * *

Il y a cinq ans j'eus la témérité de lire devant le Collège des « Physicians » de Philadelphie un mémoire dans lequel j'attaquais l'usage systématique des immersions froides dans tous les cas de fièvre typhoïde indistinctement, c'est-à-dire la méthode dite de Brand. Je croyais alors et je crois encore aujourd'hui à la maxime thérapeutique qui dit qu'aucun moyen thérapeutique ne peut être applicable dans tous les cas et qu'il doit être modifié suivant les indications de chaque cas particulier. Je ne reproduirai pas ici les statistiques produites alors et les conclusions que j'en tirais. Le point capital est que, si nous provoquons réaction, oxydation, élimination et finalement égalisation de la circulation par l'usage du froid, peu importe la façon dont le froid est appliqué. Je déclarais aussi dans l'article sus mentionné qu'un jour viendrait où nous jugerions l'usage systématique de l'immersion froide dans tous les cas de fièvre typhoïde comme nous jugions aujourd'hui l'emploi systématique de la saignée, savoir : que c'est un moyen thérapeutique précieux en bien des cas, mais qui n'est ni nécessaire ni sage dans tous. Que ma prophétie soit devenue une vérité reconnue, cela est prouvé par ce fait que l'immersion froide n'est plus employée aujourd'hui systématiquement par bien des cliniciens qui au début suivirent Brand aveuglément, et absolument; et Brand lui-même déclara que beaucoup de ses imitateurs ignoraient les règles qu'il posa pour prévenir l'usage inconsidéré des bains.

En fait, l'immersion froide ne réalise pas toujours pour le mieux ce que nous recherchons dans tous les cas. Elle exige de la part du malade de grands mouvements à un moment où l'ulcération de l'intestin est très avancée et où l'hémorragie et la perforation peuvent se produire; elle ne permet pas de surveiller avec soin la température du patient pendant qu'il est dans le bain; elle provoque des frissons d'une violence impressionnante.

M. Hare donne souvent la préférence au bain froid modifié, à la lotion froide, à la friction glacée au besoin, mais il reconnaît que leur application correcte est encore plus difficile et exige un personnel encore plus entrainé que l'administration des bains. Il continue comme suit :

* * *

Non seulement je crois que le bain froid modifié constitue le meilleur moyen thérapeutique dont puissent bénéficier nos patients, mais je crois que de très grandes modifications sont opportunes en bien des cas, depuis les applications d'eau chaude jusqu'à l'emploi direct de la glace; car s'il est vrai que le principal effet du bain froid est la production d'une réaction (nerveuse et vaso-motrice), on peut alors concevoir que des conditions puissent exister dans lesquelles la réaction provoquée par l'emploi de la chaleur soit meilleure que celle provoquée par le froid. Ceci a surtout été mis en évidence par Hare et Hirschfeld, cliniciens australiens, qui obtinrent d'excellents résultats par l'usage de l'eau chaude qui leur avait été imposé par les conditions atmosphériques, la température étant si élevée que de l'eau, même simplement froide, était difficile à obtenir. Leur expérience au Brisbane Hospital leur donna les résultats suivants : en 1897, avec le bain froid, la mortalité pour 266 cas fut de 7,2 pour cent; en 1898, des bains froids et quelques bains chauds furent employés, la mortalité fut de 7,5 pour cent; en 1899, avec l'emploi de bains chauds de 29 à 32°, la mortalité tomba à 3,4 pour cent.

Les conclusions que Hirschfeld tire de plusieurs milliers de bains chauds sont les suivantes :

1° La moyenne de l'abaissement de température obtenue par ces bains est de un degré environ (1,5 à 2° Fahrenheit);

2° Dans un grand nombre de cas un bain de 30° produit un abaissement thermique plus considérable qu'un bain de 27° de même durée;

3° Chez un grand nombre de malades (principalement les vieillards, les enfants et les chétifs) un bain de 32° est plus efficace qu'un bain à 30°;

4° Il existe un petit nombre de cas dans lesquels la résistance à la réfrigération par les bains chauds ou tièdes est considérable.

* * *

Quelle est la raison de ce fait, en apparence paradoxal, qu'un bain tiède produit un abaissement de température plus considérable qu'un bain plus froid? Pour élucider ce point, dans quelques cas caractérisés par leur résistance à la réfrigération, Hischfeld prit la température toutes les dix minutes, avant et après le bain, et, pour écarter toute cause d'erreur, il la prit simultanément dans la bouche et dans l'aisselle.

Il dit :

1° La première raison qui peut être donnée de ce fait qu'un patient abaisse moins rapidement sa température dans un bain froid que dans un bain tiède est la contraction initiale des vaisseaux cutanés dans le bain froid, contraction qui laissant moins de sang passer par la peau empêche dans une certaine mesure la dissipation de la chaleur par la surface cutanée. Ceci explique pourquoi, dans un bain froid, la température des organes profonds s'élève pendant les quatre premières minutes;

2° Plus l'eau est froide, plus fréquemment le bain provoque des frissons, et les frissons élèvent rapidement la température du corps : *a*) en restreignant la circulation cutanée, *b*) en produisant de la chaleur par la contraction involontaire et répétée des muscles;

3° La température du corps est le résultat de deux facteurs : *a*) la production et *b*) la dissipation de la chaleur. En admettant que la dissipation de la chaleur soit plus grande — disons même considérablement plus grande — dans le bain froid (excepté naturellement pendant les premières minutes) que dans le bain chaud, il est indiscutable que le bain froid stimule la production de chaleur beaucoup plus que le bain chaud.

Hirschfeld ajoute que par l'usage des bains tièdes le sujet n'est pas alarmé, et que son cœur n'est pas soumis à de grands changements dans la pression artérielle; aussi l'usage de tels bains est recommandable chez les enfants, chez les vieillards, et dans les périodes avancées de la maladie quand la réaction au bain froid n'est pas possible.

Nous avons rapporté ces faits parce qu'ils ne semblent pas avoir reçu toute l'attention qu'ils méritent et parce qu'ils enseignent que l'usage routinier de l'eau d'une seule façon et à une seule température est irrationnel. En d'autres termes reconnaissons et proclamons la haute valeur des bains dans la fièvre typhoïde en général, mais modifions-en la formule d'application suivant les indications de chaque cas particulier.

D'après H. A. Hare, M. D.

Alfred Martinet.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

15 Janvier 1903.

Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique. — *MM. P.-E. Launois et Pierre Roy* apportent les résultats détaillés de l'autopsie d'un géant de 2 m. 12, présenté par MM. Achard et Lœper le 3 mai 1900, et mort dans leur service, en quelques heures, à la suite de convulsions généralisées subintrantes, de caractère épileptiforme. Ils ont constaté notamment :

1° Un volumineux *épithélioma primitif du corps pituitaire*, ayant considérablement dilaté la selle turcique (diamètre transversal : 40 mill.), se prolongeant en haut par un pédicule qui passe entre les deux nerfs optiques, sans les comprimer, s'enfonce dans la scissure interhémisphérique et pénètre à l'intérieur du lobe frontal où il remplit entièrement la cavité très agrandie du ventricule latéral;

2° Une *hypertrophie simple énorme du corps thyroïde* (250 grammes, au lieu de 18 à 25) qui tend à confirmer les observations de Rogowitch, Gley, Boyce et Beadles, etc., sur les rapports de suppléance qui existeraient entre les deux glandes : thyroïde et pituitaire;

3° Un *gigantisme viscéral* ayant doublé ou triplé le poids de la plupart des organes (foie, rate, reins, pancréas, etc.), mais non de l'encéphale, semblable à celui qui fut trouvé chez certains géants (Dana, Woods, Hutchinson, Buday et Janseo, etc.) et chez certains acromégaliques (Linsmayer, Bourneville et Regnault, Chauffard et Ravaut, etc.).

La constatation d'une tumeur hypophysaire confirme ici non seulement le diagnostic d'acromégalie, posé pendant la vie, mais encore celui de gigantisme : squelettes d'anciens géants à selle turcique très agrandie (Taruffi, Cunningham, Sternberg, Tamburini, Hinsdale, etc.); autopsies récentes de géants à tumeur pituitaire (Dana, Hutchinson, Dallemagne, Buday et Jansco, Caselli, etc.). Enfin la glycosurie trouve là également son explication.

En outre, la symptomatologie relativement restreinte (absence de troubles visuels et de signes de compression intra-cranienne), par laquelle s'était traduite pendant la vie cette énorme tumeur cérébrale, montre la nécessité de pratiquer l'examen radiographique du crâne, non seulement chez les acromégaliques (Béclère), mais aussi chez les géants ; c'est cet examen qui, en montrant l'agrandissement de la selle turcique, a permis à MM. Launois et Roy d'affirmer récemment l'acromégalie chez un géant infantile de 2 m. 04, avant même qu'il eût réalisé les déformations caractéristiques de la maladie de Pierre Marie.

Un cas d'atrophie du cervelet. — *M. Thomas* rapportant un cas d'atrophie du cervelet appelle l'attention sur l'analogie des symptômes que révèlent soit la sclérose en plaques, soit l'atrophie du cervelet.

Forme clinique et anatomo-pathologique de la méningo-encéphalite tuberculeuse. — *MM. Anglade et Chocreaux* apportent l observation d'un malade, un épileptique, mort pendant une attaque comitiale, et chez qui l'autopsie démontra l'existence de foyers de ramollissements corticaux multiples de nature tuberculeuse.

Les stéréotyples, aérophagisme, catatonisme. — *MM. Brissaud et Henri Meige* présentent une malade de cinquante-neuf ans, atteinte de mouvements singuliers de la tête, du tronc et membres. Ces mouvements, à première vue, semblent indescriptibles et n'avoir aucune signification; cependant, il s'agit de tics et de mouvements stéréotypés en relation avec un état mental particulier, obsession nosophobique qui pousse la malade à exprimer par une mimique extrêmement dramatique les douleurs dont elle se dit atteinte. En réalité, cette malade est incapable de préciser le siège de ses douleurs, qui d'ailleurs ne sont que l'hypertrophie mentale de sensations banales. Les accidents ont débuté par des clignements d'yeux à l'occasion d'une conjonctivite; celle-ci a guéri, le clignement a persisté sous forme de tic; plus tard, sont survenus des mouvements grimaçants du visage, des hochements de tête et toutes sortes de contorsions du tronc et des membres.

Ces mouvements sont tantôt convulsifs, de forme tonique ou de forme clonique; tantôt ce sont des gestes ou des attitudes stéréotypés non convulsifs ; ils cessent dès que l'attention de la malade est attirée ailleurs; ils s'exagèrent dès qu'elle parle ou qu'on lui parle de sa maladie. Sensibilité cutanée normale ; les réflexes sont impossibles à trouver par suite d'un état de raideur presque catatonique des membres ; enfin, cette femme est atteinte d'un tic aérophagique qui se manifeste par des efforts exagérés de déglutition de l'air suivis d'éructations sonores et inodores.

L'intérêt de ce cas est de montrer la coexistence chez un même sujet des tics toniques et cloniques avec des mouvements stéréotypés, et, enfin, avec des phénomènes de catatonisme.

L'état mental de cette femme est manifestement troublé par des préoccupations nosophobiques ; aujourd'hui tous ses mouvements sont compréhensibles et n'ont qu'un but : traduire ses souffrances (tics ou stéréotypes mimiques) ; ou bien ce sont des gestes de défense pour se protéger contre la douleur.

On peut présager, étant donné l'âge de la malade, cinquante-neuf ans, que son désordre mental et moteur ira croissant ; peut-être même est-elle menacée de tomber dans la démence. Ce jour-là, un observateur qui n'aurait pas assisté au début des troubles moteurs de la malade, et qui n'aurait pu entendre les explications qu'elle donne de ses gesticulations outrancières, aurait grand peine à les interpréter.

Il en est pourtant ainsi de l'immense majorité des cas de tics et de stéréotypies observés chez les aliénés.

Les psychiatres, M. Seglas en particulier, ont maintes fois et avec raison insisté sur cette pathogénie ; mais les cas où celle-ci apparaît avec évidence sont assez rares encore pour que les deux auteurs aient cru devoir en présenter cet exemple.

Micropsie chez un tiqueur. — *M. Henry Meige* rapporte l'observation d'un garçon de quinze ans atteint depuis l'âge de sept ans de tic des paupières et de bégaiements, qui présente en outre un trouble singulier de l'accommodation. De temps en temps, sans cause, sans avertissement préalable, il voit les objets diminuer de grandeur, et demeurer ainsi plus petits pendant quelques minutes ; puis ceux-ci reprennent leurs dimensions normales. Malgré leur diminution, tous les objets restent parfaitement nets. Cette micropsie ne se produit qu'à la lumière artificielle et surtout lorsque le jeune homme fixe un certain temps un objet.

Des accidents analogues ont été signalés chez des hystériques.

Cependant ce jeune homme ne présente aucun signe d'hystérie.

On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'*un trouble convulsif* de forme tonique, intermittent, localisé sur les muscles de l'accommodation, trouble comparable à ces accidents toniques convulsifs dont l'auteur a signalé la coexistence ou l'alternance avec les phénomènes convulsifs de forme clinique présentés par les tiqueurs. Il s'agit assurément d'un *trouble fonctionnel de l'accommodation*, et l'on sait que les tiqueurs sont particulièrement aptes à adultérer toute espèce d'actes fonctionnels. On peut dire qu'il ont autant d'habileté à déformer les actes moteurs que d'autres en ont à les perfectionner. Aussi ont-ils toujours à bénéficier d'une discipline motrice méthodique.

Ponction lombaire dans l'hémorragie cérébrale. — *M. Crouzon* fit la ponction lombaire à trois malades atteints d'hémorragie cérébrale. Le liquide retiré fut toujours sanglant. A l'autopsie on trouva une suffusion sanguine très notable des méninges ; ces hémorragies pie-mériennes furent probablement causées par le trouble statique apporté par l'hémorragie cérébrale.

De l'épilepsie spinale. (Procédés pour la faire apparaître quand elle est latente.) — *M. Babinski.* A l'état normal, il y a, comme on le sait, de grandes différences individuelles dans l'intensité des réflexes tendineux, qui, faibles chez certains sujets, sont tellement forts chez d'autres qu'ils peuvent sembler anormaux, exagérés. Il n'y a même pas de critérium absolument certain permettant de séparer à ce point de vue le domaine de la physiologie de celui de la pathologie.

Néanmoins on admet généralement qu'il y a véritable exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs quand on constate de la trépidation épileptoïde du pied. J'estime aussi que c'est là un des meilleurs caractères distinctifs, pourvu que l'épilepsie spinale soit facile à provoquer, qu'on puisse la faire apparaître en soulevant simplement le pied et en lui imprimant une petite secousse, sans autre préparation.

Cette condition me paraît essentielle, car autrement il s'agit d'un phénomène banal qu'on peut produire chez un grand nombre de personnes dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain. Pour s'en convaincre il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts et chez lesquels le soulèvement du pied, sans aucun artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation ; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à imprimer au pied pour faire apparaître l'épilepsie spinale, en même temps qu'un aide pratique sur le tendon d'Achille une série de percussions ; en procédant ainsi on obtiendra dans un assez grand nombre de cas une trépidation réflexe du pied identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique.

Ce qui distingue cette épilepsie spinale, qu'on peut appeler fruste, c'est que pour la faire naître il faut employer des manœuvres plus compliquées que dans le cas d'épilepsie spinale parfaite, que l'intervention de la volonté du sujet est nécessaire, enfin, et c'est là une conséquence du caractère précédent, que le phénomène n'a pas la même consistance, la même fixité que quand il s'agit d'une trépidation liée à une perturbation du système nerveux.

L'épilepsie spinale fruste qui peut être considérée comme physiologique si elle est bilatérale me semble pourtant un phénomène pathologique lorsqu'elle est exclusivement localisée dans un côté. Je l'ai observée du côté de la paralysie dans plusieurs cas d'hémiplégie organique, où elle faisait défaut, si, pour la provoquer, on se servait du procédé habituel.

Il y a des degrés dans l'épilepsie spinale fruste ; parfois il faut beaucoup de patience pour l'obtenir ; elle consiste seulement en quelques mouvements successifs de flexion et d'extension et elle s'épuise rapidement ; dans d'autres cas on arrive facilement à la produire, elle dure longtemps et, après avoir été provoquée une première fois par les procédés que j'ai indiqués, on peut ensuite, pendant quelque temps, la faire reparaître, comme l'épilepsie parfaite.

Il existe toute une série d'intermédiaires entre la trépidation épileptoïde physiologique et la trépidation pathologique. Si à cela on ajoute que l'épilepsie spinale parfaite n'est pas forcément la conséquence d'un trouble nerveux, qu'elle peut être sous la dépendance d'une irritation périphérique, d'une lésion osseuse ou d'une arthrite, tandis que le phénomène des orteils dénote toujours l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, on est conduit à conclure que ce dernier signe a une valeur séméiologique bien plus grande que le premier ; l'un est pathognomonique, l'autre ne l'est pas.

Un cas de cécité avec surdité verbales par lésions de l'hémisphère droit. — *M. Joffroy* communique un cas de cécité avec surdité verbales par lésions de l'hémisphère droit. Le malade n'était cependant pas gaucher dans ses actes ordinaires ; il est bon, toutefois, de se demander si ce n'était pas un gaucher rectifié par l'éducation.

Trophœdème acquis. — *MM. Sicard et Laignel-Lavastine* présentent une jeune femme de vingt-huit ans, atteinte d'un œdème chronique segmentaire qui se développa peu à peu après une entorse. Les caractères de cet œdème le rapprochent de l'œdème d'origine nerveuse; il faut cependant le distinguer des cas de trophœdème décrits par M. Meige, parce qu'il n'est pas congénital.

Contribution à l'étude de l'origine centrale de la paralysie saturnine. — *MM. Philippe et de Gothard* ont pratiqué l'examen histologique de la moelle d'un malade qui, depuis 1893, avait eu de nombreuses rechutes de paralysie saturnine ; dans les deux dernières années, les améliorations étaient devenues de plus en plus incomplètes, et enfin la paralysie amyotrophique s'installa définitivement, marquée surtout aux extrémités. La lésion dominante était une poliomyélite subaiguë, évoluant sans méningite, et ayant une prédominance très nette pour les renflements. Les lésions des nerfs étaient, histologiquement parlant, d'ordre purement secondaire et dégénératif.

Cette observation démontre la possibilité de l'origine centrale de certaines formes de paralysie saturnine, notamment de la forme généralisée et amyotrophique.

Les troubles psychiques dans la syringomyélie. *MM. Pierre Marie et Georges Guillain* ont observé qu'arrivés à une phase avancée de leur affection, les syringomyéliques présentaient des troubles psychiques (idées de persécution, démence, psychose

érotomaniaque, délire religieux). Ces troubles ont une valeur pronostique importante à connaître, car ils n'apparaissent que quelques mois avant la mort.

Pathogénie du tabes. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain* pensent que la formule du processus tabétique est la suivante : le tabes n'est autre chose qu'une altération syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. (Voir : communication à la Société médicale des hôpitaux, *La Presse médicale*, 21 Janvier 1903, p. 91.)

M. Déjerine affirme que la systématisation au système radiculaire est trop nette pour être secondaire à une lésion lymphatique diffuse.

M. Philippe insiste également sur la systématisation du processus tabétique et appelle l'attention sur la nature même du processus élémentaire : c'est une atrophie des fibres nerveuses sans lésions interstitielles, sans lymphangite, sans vascularite ni périvascularite, c'est une atrophie parenchymateuse.

M. Sicard pense que l'autonomie du système lymphatique postérieur n'est pas parfaite, et qu'il existe des communications très nettes entre ce système et le système des cordons antéro-latéraux.

E. DE MASSARY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 et 26 Janvier 1903.

Sur la présence d'une kinase dans quelques champignons basidiomycètes. — *MM. C. Delezenne et H. Mouton.* Ces auteurs ont constaté que les liquides ou extraits retirés d'un certain nombre de champignons basidiomycètes, liquides inactifs sur la fibrine et l'albumine d'œuf coagulées par la chaleur, sont capables, une fois ajoutés à des sucs pancréatiques totalement inactifs vis-à-vis de l'albumine, de conférer à ces sucs un pouvoir digestif des plus évidents. Cette action est due à un ferment soluble analogue à l'entérokinase.

Recherchant les kinases dans diverses sortes d'agaricinées, MM. Delezenne et Mouton en ont trouvé une fort active dans *Amanita muscaria*, la fausse oronge, et dans *Amanita citrina*.

L'aldéhyde acétique dans le vieillissement et les altérations du vin. — *M. A. Trillat.* D'après cet auteur, l'aldéhyde acétique paraît jouer un rôle important dans les diverses modifications du vin, qu'il s'agisse de son vieillissement ou de son altération. Le vieillissement correspond à une oxydation normale des alcools du vin, c'est-à-dire à la formation d'aldéhydes, à leur acétalisation et à leur éthérification. Sous l'influence de certaines maladies, la proportion d'aldéhydes augmente; selon les circonstances, elles forment une combinaison insoluble avec la matière colorante du vin ou sont révitrifiées par les sels minéraux du vin.

Recherches sur la toxicité du Ksopo ou Tanghin de Menabé (poison des Sakalaves). — *M. Lucien Camus.* L'extrait alcoolique de Ksopo ou tanghin de Menabé, le poison d'épreuve des Sakalaves, a reconnu expérimentalement M. Lucien Camus, est un poison violent, notablement plus toxique chez le chien que chez le lapin. Chez ces animaux, comme chez la grenouille, l'action toxique se manifeste sur différents appareils, mais elle agit d'une façon prédominante sur le système nerveux et sur le cœur.

Le fonctionnement des liquides de l'oreille interne. — *M. Marage.* Cet auteur démontre, au moyen d'expériences très précises, que les déplacements de l'étrier transmis par la périlymphe impriment au sac endolymphatique des variations de pression qui sont groupées comme les tracés des vibrations arrivant au tympan; on pourrait presque dire que l'étrier agit à la façon d'un manipulateur de télégraphe Morse, et, dans l'endolymphe, il n'y a ni vibrations, ni translations de liquide en totalité, mais simplement des différences de pressions.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que les expériences de M. Marage prouvent, — ce qui n'avait pas été admis jusqu'ici, — que le nerf auditif est aussi sensible que les autres nerfs; il cesse ainsi d'être une exception et rentre dans la loi commune.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Janvier 1903.

Hémorragies et ulcérations de la peau et des muqueuses dans l'urémie. — *MM. P. Dalché et Henri Claude.* Dans les dernières semaines de l'évolution d'une néphrite scléreuse chronique présentant les symptômes de l'urémie lente, nous avons vu apparaître des hémorragies et des ulcérations de la peau et des muqueuses buccales et linguales qui donnèrent un aspect clinique vraiment particulier à la maladie. Dans la bouche, les hémorragies se firent d'abord à la face interne des joues, en regard des dernières grosses molaires, au niveau des petites taches purpuriques. A celles-ci succédèrent des ulcérations qui s'épandirent peu à peu, creusèrent des profondeurs, se recouvrirent d'un exsudat diphtéroïde et donnèrent naissance à un suintement sanguin continu. Les ulcérations n'étaient pas douloureuses, leurs bords étaient saillants, nettement découpés. Il n'y avait pas d'inflammation de la muqueuse buccale. Sur la langue on voyait sourdre le sang à travers les élevures papillaires formant des sortes de rhajades. Entre les végétations papillaires, on découvrait de petites ulcérations fissuraires par lesquelles le sang s'écoulait. Des taches et des macules purpuriques se montraient sur d'autres parties des téguments, mais les lésions étaient surtout remarquables au niveau de l'ombilic et de l'anus. L'hémorragie se fit d'abord tout à fait dans la profondeur de la dépression ombilicale, puis on vit deux petites ulcérations qui s'agrandirent progressivement, déplissèrent l'ombilic et atteignirent bientôt le diamètre d'une pièce de 50 centimes. Leur fond sanieux, atone, d'où le sang s'écoulait d'une façon continue, intéressait le tissu cellulaire sous-cutané; leurs bords étaient nettement circulaires, taillés à pic et surélevés. Enfin à l'anus on vit également plusieurs petites ulcérations hémorragiques qui présentaient les mêmes caractères et étaient surtout remarquables par leurs bords polycycliques et fortement saillants. L'examen histologique montra que le tissu qui constituait le fond des ulcérations était nécrosé profondément. A la périphérie des parties malades il n'existait pas de signes de réactions inflammatoires notables. Les artérioles au voisinage de la zone sphacélée n'étaient pas atteintes d'endo ou péri-artérite. Certaines étaient vides, d'autres contenaient de minces coagulums allongés; et dans la région mortifiée, les éléments constitutifs des artérioles ou des capillaires étaient plus distincts. Il n'y avait pas d'épanchement hémorragique dans le tissu dermique ou sous-dermique. Les hémorragies qui furent le fait primordial dans ce cas paraissent s'être produites par ruptures de petits vaisseaux du derme, elles se firent jour au dehors par suite de la nécrose des tissus sous-jacents, puis elles s'agrandirent probablement par suite de l'action irritante des poisons urémiques éliminés avec le sang qui suintait à la surface et grâce aussi aux frottements qui s'exercent au niveau des plis des régions ombilicales et anales, comme dans la bouche au contact des dents. Quant à la rupture vasculaire elle peut être attribuée à des coagulations vasculaires primitives, non inflammatoires (thromboses agglutinatives). La coagulation du sang *in vitro* se faisait régulièrement. Les caractères du caillot et du sérum étaient normaux.

Les angines banales chez les rougeoleux adultes; étude clinique et bactériologique. — *M. Simonin.* La rougeole de l'adulte se complique parfois d'angines dites banales. Je les ai rencontrées quarante-cinq fois sur un total de 531 rougeoleux observés, soit une proportion de 8,45 pour 100.

Rares pendant les prodromes et la période éruptive, elles se montrent de préférence après la chute de la température qui suit la fin de l'exanthème.

Polymorphes d'aspect, elles frappent plus volontiers cependant les amygdales et le tissu cellulaire du voisinage, s'affirmant par de la tuméfaction, du catarrhe cryptique muqueux ou pultacé, des pseudo-membranes, des phlegmons généralement circonscrits; l'angine rouge diffuse est plus rare.

Presque constamment bénignes et de courte durée, les angines des rougeoleux peuvent toutefois se compliquer d'accidents inflammatoires du côté des séreuses articulaires, des synoviales tendineuses, de l'endocarde ou du myocarde.

Le streptocoque, sous ses aspects morphologiques variés, pur ou associé à diverses bactéries d'origine saprophytique, le staphylocoque pyogène, dépourvu de sa fonction chromogène, sont les agents microbiens le plus souvent rencontrés; le staphylocoque doré, le pneumocoque, le colibacille ne font preuve de virulence que d'une façon exceptionnelle.

La possibilité et la gravité éventuelles de ces manifestations angineuses imposent l'obligation de poursuivre avec un soin méticuleux, comme on le fait pour la scarlatine, la désinfection de la gorge des rougeoleux, afin de prévenir les accidents pharyngés, épisodes inconstants de la convalescence.

M. Barbier fait observer que ces complications paraissent plus fréquentes dans les hôpitaux militaires que dans les hôpitaux d'enfants, et demande la raison de cette fréquence relative.

M. Simonin pense que ces complications sévissent surtout chez les cavaliers, et attribue au contact des chevaux la fréquence des infections secondaires.

Guérison d'une cirrhose atrophique du foie soumise « in extremis » à l'opothérapie hépatique. — *M. L. Galliard* apporte l'observation d'une malade âgée de cinquante-quatre ans, atteinte d'une cirrhose atrophique du foie. Plusieurs médications avaient échoué, quand on essaya l'opothérapie sous la forme de 150 grammes de foie de porc comme dose quotidienne. Peu de temps après, l'urine devint limpide et abondante, les différents symptômes s'atténuèrent, et aujourd'hui on peut considérer la guérison comme complète.

Scoliose sciatique à forme atypique. — *MM. Landrieux et Phulpin* présentent un homme atteint de scoliose sciatique dont la déformation est bien plus prononcée qu'elle ne l'est d'habitude. Cette scoliose est, en outre, une scoliose croisée atypique. Le malade, au lieu de laisser reposer la plante du pied sur le sol dans toute son étendue, tient presque toujours, quand il est debout, le talon soulevé de 4 à 5 centimètres, bien qu'il ne présente pas de point douloureux talonnier.

L'élévation du talon dépend surtout de l'ascension du bassin et de la contraction des muscles du flanc. Cette variété d'attitude atypique paraît être, dans ce cas particulier, la conséquence de la position que le malade, qui est matelassier, a dû prendre pendant son travail, qui l'oblige à se tenir presque continuellement accroupi, une jambe fléchie, l'autre à demi étendue.

Dans une autre observation, il s'agissait d'un menuisier, qui avait eu l'énergie de continuer à travailler durant plusieurs mois, malgré la grande intensité de sa sciatique. Pendant son travail, il était arrivé à rendre ses douleurs à peu près tolérables en contractant le flanc et en fléchissant légèrement le genou.

Dans les deux cas, l'attitude anormale a été d'abord un phénomène d'adaptation pour diminuer la douleur. Cette déformation irrégulière, qui a eu d'abord un but précis, paraît avoir été conservée ensuite par le malade à l'état d'habitude pathologique, à laquelle, bien qu'il ne fût pas entaché d'hystérie, le prédisposait son tempérament névropathique.

Phlébite syphilitique. — *MM. Alexandre Renault et Roussy* communiquent une nouvelle observation de phlébite syphilitique chez un homme de vingt-neuf ans.

M. Le Noir observa deux cas semblables et insiste sur l'influence étiologique de la fatigue professionnelle.

Traitement des gommes syphilitiques par les injections locales d'iodure de potassium. — *MM. Labadie-Lagrave et Rollin* ont employé avec succès les injections de 2 centimètres cubes d'une solution d'iodure de potassium à 3 pour 100 dans le traitement des gommes syphilitiques. Ce traitement amène la disparition des gommes en quelques jours.

Étranglement hémorroïdaire guéri par l'adrénaline. — *M. Mossé* envoie l'observation d'un homme atteint d'étranglement hémorroïdaire et chez qui les applications d'adrénaline amenaient un soulagement immédiat. L'auteur fait suivre sa communication de remarques sur l'action physiologique de l'adrénaline.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Janvier 1903.

Rétrécissement calculeux du pylore. — *MM. Le Boc et Muller* présentent une vésicule biliaire renfermant de gros calculs, trouvée au cours d'une pylorectomie pour rétrécissement. Le pylore, entouré d'adhérences, communiquait avec la vésicule et offrait lui-même un calcul dans sa cavité.

Tumeur du gland. — *MM. Boisseau et Roussy* montrent une tumeur du gland pour laquelle on a pratiqué l'amputation de la verge. D'aspect cartilagineux, ulcéré par places, le néoplasme envahit le sillon balano-préputial et se propage au prépuce. Dans l'aine, on a trouvé deux ganglions hypertrophiés, qu'on a enlevés.

M. Cornil fait remarquer qu'à la coupe, ces ganglions n'offrent pas de points opaques sur la surface de section; on ne peut guère penser, par suite, à l'épithéliome.

L'examen histologique sera ici nécessaire pour qu'on puisse se prononcer sur la nature de la lésion de la verge.

Anencéphalie. — *MM. Lance et Langevin* apportent un fœtus de huit mois et demi, macéré, anencéphale. On ne trouve ni cerveau ni moelle. Il n'y a pas d'autres malformations. Les nerfs périphériques semblent exister, ainsi que le sympathique.

Kyste parovarien. — *M. Lance* montre une volumineuse poche à contenu séro-hématique, qui occupait le ligament large et était enserrée au niveau de sa portion pédiculée par la trompe adhérente et distendue elle-même par un hydrosalpinx.

Hernie ombilicale; malformations viscérales multiples — *M. Roger Voisin* présente les pièces provenant d'une autopsie d'une petite fille de vingt mois. Elle présentait une hernie ombilicale congénitale et sus-ombilicale (opérée jadis, mais l'opération a été suivie d'éventration) où la main sentait la présence de la rate.

La dissection a montré qu'elle était formée par l'estomac et par la rate. On a trouvé de plus d'importants vices de conformation des organes abdominaux. Le foie était basculé; sa face supérieure était devenue antérieure et son bord antérieur était externe. Au milieu de la face antérieure pénétrait la veine ombilicale. Pas de lobe gauche, mais des lobes surnuméraires. Le rein droit était complètement en rapport avec la face postérieure du foie.

Le gros intestin était complètement à gauche de la ligne médiane, allant faire un angle au-dessus du bord inférieur du rein gauche.

Phlébite; résection. — *M. Péraire* présente une thrombo-phlébite variqueuse de la veine saphène interne et de la veine poplitée qu'il a extirpée il y a huit jours à un homme de cinquante et un ans, actuellement guéri. Cette pièce est remarquable par ses dimensions.

Mieux que tout traitement médical, l'intervention a évité au malade une immobilisation prolongée; elle l'a mis à l'abri des poussées inflammatoires auxquelles il était exposé. Enfin, puisqu'il a été possible de supprimer tout le territoire veineux thrombosé, on peut lui éviter ainsi pour l'avenir toute complication d'ordre embolique.

Étude du tissu conjonctif injecté de paraffine. — *MM. Mauclaire et Beauvy* ont étudié chez l'homme du tissu cellulaire qui avait reçu antérieurement de la paraffine injectée dans un but plastique. Le processus est caractérisé par la diffusion de la paraffine injectée, que l'enkystement parfait, par la formation de cellules géantes contenant de petits blocs de paraffine. D'après les auteurs la résorption serait donc réelle, mais très peu active, comme le montrent d'ailleurs les faits cliniques. Observé chez une malade atteinte d'hémiatrophie faciale inférieure chez laquelle la symétrie faciale a pu être rétablie en grande partie après plusieurs injections.

M. Cornil pense que la résorption histologique n'est pas démontrée. Les vacuoles qui sont creusées dans certaines cellules géantes ne sont pas nécessairement le reliquat, la place vide de fragments de paraffine, car ces vacuoles s'observent fréquemment dans toute cellule géante.

Goitre vasculaire. — *M Halbron* montre un goitre qui s'est développé chez une femme à l'âge de cinquante ans. Il existe une coque glandulaire et le centre semble hémorragique avec des noyaux colloïdes. Au microscope le goitre, folliculaire et fibreux par places, est formé de très volumineux capillaires dont la paroi, comme le tissu thyroïdien voisin, est atteinte de dégénérescence colloïde.

Grossesse extra-utérine. — *M. Prat* communique une pièce de grossesse tubaire rompue au niveau de la portion isthmique de la trompe, avec hémorragie considérable à laquelle a succombé la malade. La caduque utérine est épaisse. L'embryon n'a pu être retrouvé dans les caillots du petit bassin.

Élections. — Au cours de la séance, *MM. Lance et Prat* sont élus membres correspondants de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Janvier 1903.

La proportion de l'hémoglobine réduite dans le sang à l'état normal et chez les cardiopathes. — *M. Marcel Labbé.* A l'état normal, le sang des capillaires contient une faible proportion d'hémoglobine réduite (0,5 à 1 pour 100). Cette proportion augmente dans les états pathologiques où l'hématose se fait mal.

Chez les sujets atteints d'une affection cardiaque compensée, la proportion d'hémoglobine réduite atteint en moyenne 1 pour 100; après un effort elle s'élève à 1,5 ou 2 pour 100.

Chez les cardiaques ou aortiques en asystolie la proportion de l'hémoglobine réduite varie de 2 à 3,5 pour 100; quelquefois même elle atteint un chiffre très élevé, 7 pour 100.

Chez ces sujets la quantité d'hémoglobine totale (oxydée et réduite) s'est montrée en général un peu inférieure à la normale (de 11 à 14 pour 100).

L'activité de réduction de l'hémoglobine était en général voisine de la normale.

Chez les sujets atteints d'une affection congénitale du cœur, avec cyanose, la proportion d'hémoglobine réduite est élevée et atteint en moyenne 3 à 4 pour 100; après un effort, elle augmente et peut atteindre 10 pour 100. La proportion d'hémoglobine totale est supérieure a la normale (16 à 17 pour 100), ce qui coïncide à l'hyperglobulie qu'on constate en même temps chez ces malades.

Chez des malades atteints d'urémie dyspnéique, la proportion d'hémoglobine réduite n'est pas en rapport avec l'intensité de la dyspnée; dans trois cas elle était de 2 pour 100. Ce résultat est d'accord avec les notions pathogéniques qui font de la dyspnée des urémiques une dyspnée toxique, tandis que celle des cardiaques est plutôt mécanique.

Sur la sécrétion de lécithine dans les capsules surrénales. — *MM. L. Bernard, Bigart et H. Labbé.* (Voir même numéro page 119.)

Essai de sérothérapie anti-échinococcique. — *M. F. Dévé.* Des recherches antérieures m'avaient montré que le lapin présente une grande réceptivité à l'égard des ensemencements hydatiques. Dans nos expériences récentes, c'est d'une façon constante que nous avons, chez cet animal, obtenu des inoculations positives. Au contraire, les nombreuses inoculations de scolex que nous avons tentées chez le cobaye sont restées constamment négatives.

Parti de cette donnée, nous avons recherché s'il serait possible d'obtenir, en augmentant la résistance naturelle du cobaye, un sérum qui, injecté au lapin, rendît cet animal réfractaire aux inoculations échinococciques. Plusieurs expériences à ce sujet sont restées négatives; par contre, dans un cas, le lapin a présenté à la suite de deux injections préventives de sérum une résistance remarquable à des inoculations échinococciques très abondantes. L'intérêt de ces recherches semble d'ailleurs devoir rester surtout théorique.

Du diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie. — *M. Léon Meunier.* J'ai cherché à déduire un diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie. J'ai examiné à ce point de vue un certain nombre de sucs gastriques, extraits après repas d'Ewald, chez des hyperchlorhydriques nettement déterminés par la clinique. De ces recherches, je crois pouvoir conclure que le dosage de l'acidité totale et chlorhydrique ne peut caractériser seul un suc gastrique hyperchlorhydrique; que pour faire ce diagnostic chimique, il me paraît nécessaire de faire les deux essais suivants sur le suc gastrique extrait :

Recherche de sa densité. — Cette densité a toujours été trouvée au-dessous de 1.020 chez tous les hyperchlorhydriques examinés.

Dosage du glucose. — Cette recherche quantitative, faite facilement au moyen de la liqueur de Fehling, a toujours donné des chiffres inférieurs à 10 grammes par 1.000 centimètres cubes chez tous les hyperchlorhydriques examinés.

Ces résultats démontrent qu'il est possible de faire chimiquement le diagnostic d'hyperchlorhydrie, après le repas d'Ewald (60 grammes de pain et 250 centimètres cubes d'eau).

Toxicité du ksopo ou tanghin de Menabé. — *M. L. Camus.* J'ai étudié l'action toxique du ksopo, plante originaire de Madagascar, employée par les Sakalaves dans la confection d'un poison d'épreuve. L'extrait alcoolique de la racine séché à basse température et pulvérisé est une poudre blanc jaunâtre, très amère, légèrement odorante et assez soluble dans l'eau. La dose mortelle minima de cet extrait est variable avec l'espèce animale; elle est voisine de 0 gr. 04 par kilogramme d'animal pour la grenouille, de 0 gr. 008 pour le lapin et de 0 gr. 004 pour le chien. L'action toxique se manifeste avec une rapidité et une intensité variables suivant la dose injectée et suivant la voie d'introduction, mais dans tous les cas c'est une action sur le système nerveux central et sur le cœur qui prédomine. Dès le début de l'intoxication se produisent de nombreux vomissements, puis peu à peu apparaît la paralysie des membres, l'animal devient somnolent et son cœur se ralentit en présentant des irrégularités. La sensibilité et l'intelligence persistent jusqu'au moment de la mort. Quand l'animal survit, les phénomènes de paralysie disparaissent peu à peu, après avoir persisté dans quelques cas pendant plusieurs jours. Si la dose est mortelle le cœur s'arrête en diastole et l'on constate alors une congestion intense du poumon, du foie et du pancréas.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Janvier 1903.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — *M. Laborde* lit au nom de la Commission de l'alcoolisme un rapport présentant la liste des essences les plus dangereuses qui entrent dans la composition des liqueurs livrées à la consommation publique et pouvant être l'objet soit d'une proscription absolue, soit d'une réglementation spéciale, aux termes de l'article 13 de la loi du 29 Décembre 1900.

Dans les conclusions de ce rapport M. Laborde inscrit :

Première catégorie (1re *liste*). — 1° Parmi les essences naturelles ou artificielles « présentant un caractère particulièrement toxique » et pouvant être l'objet d'une proscription absolue : les essences d'absinthe grande et petite, de genépi, d'hysope, de badiane, d'angusture, de reine des prés, de wintergreen-gaultheria, de noyaux et d amandes amères (aldéhyde benzoïque, acide prussique), de rue (*ruta graveolens*).

Deuxième catégorie (2e *liste*). — 2° Parmi les essences d'un degré inférieur de toxicité relative, dont « l'abus peut être dangereux », et pouvant être l'objet d'une *réglementation spéciale*, les essences naturelles ou artificielles : de menthe, de sauge, de mélisse, de thym, d'origan, de fenouil, d'anis, de coriandre, de cumin, de baies de genièvre, de muscade, de laurier, d'aloès, de girofle, de balsamite, de calamus, de colombo, d arnica, de santal, de cardamone, de macis.

Les déchets extractifs et alcaloïdiques des quinquinas : quinine, cinchonine, cinchonidine, quinidine, quinone, quinium.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Paul Palmiéri. *Contribution à l'étude de l'ectromélie* (*Thèse*, Paris, 1902). — Dans le travail de Palmiéré on trouve deux observations intéressantes inédites d'hémimélie. Dans l'une il s'agissait d'un cas d'hémimelie bilatérale avec absence du cubitus et présence du pouce et de l'index seulement aux deux membres; dans l'autre il s'agissait d une hémimelie gauche avec absence du radius et du pouce et main bote radiale; chez cette enfant, à la main droite le pouce était appendu par un pédicule cutané filiforme au bord radial de l'index. A l'appui de ces observations sont données des reproductions retouchées de radiographie. Ce travail est une contribution intéressante à l'histoire des difformités congénitales.

J. Dumont.

BACTÉRIOLOGIE

H. Schattmuller. *De la présence des bacilles d'Eberth dans le sang des typhiques* (*Munchen. med. Wochenschr.*, 1902, n° 38 p. 1561). — L'auteur a fait l'examen bactériologique du sang chez 119 typhiques soignés à l'hôpital de Hambourg en 1899 et 1900. Dans 84 pour 100 des cas, il a constaté la présence des bacilles typhiques dans le sang de ces malades.

Le sang (20 c.c.) était pris avec une seringue directement dans une veine, sans incision préalable de la peau qui était simplement nettoyée à l'éther. Les cultures étaient faites sur l'agar maintenu liquide par la chaleur et sur lequel on versait le sang dans une proportion de 2 à 3 centimètres cubes de sang pour 6 centimètres cubes d'agar. Après avoir soigneusement mélangé l'agar avec le sang afin de diminuer les propriétés bactéricides de celui-ci, on versait le liquide dans des cellules qu'on plaçait ensuite à l'étuve dont la température était maintenue à 37°. C'est à cette technique que l'auteur attribue la proportion des résultats positifs que lui a donnés l'ensemencement du sang des typhiques.

Dès le second jour de la fièvre typhoïde on peut déjà trouver des bacilles d'Eberth dans le sang des typhiques. Les résultats positifs deviennent encore plus fréquents pendant les troisième, quatrième, cinquième jours et sont presque la règle dans le courant des deuxième et troisième septénaires. Par contre, pendant le stade amphibole et surtout après la chute de la fièvre, les résultats sont toujours négatifs. Un fait sur lequel l'auteur attire l'attention d'une façon particulière, c'est que souvent on trouve des bacilles typhiques dans le sang des typhiques convalescents pris brusquement d'une élévation de la température, laquelle élévation est, comme on sait, généralement attribuée à une infraction au régime alimentaire.

Dans les cultures sur agar, les bacilles typhiques forment des colonies qui parfois deviennent visibles déjà au bout de vingt heures. Mais c'est généralement dans le courant du deuxième jour que les colonies apparaissent; leur nombre augmente ensuite pendant les jours suivants jusqu'au quatrième, cinquième, voire même jusqu'au sixième jour. Quelquefois les premières colonies n'apparaissent qu'au bout de quarante-huit heures et même plus tard, fait qu'on observe surtout dans les cas où le sang a été pris vers la fin de la maladie et qui s'explique par l'existence à ce moment, dans le sang, des substances immunisantes et bactéricides. Inversement, l'apparition des colonies dès le premier jour doit faire admettre que le sang du malade ne possède encore qu'un pouvoir bactéricide très limité.

Quant au nombre de colonies, il varie parfois d'une façon très appréciable chez le même malade quand même deux prises de sang sont faites à deux heures d'intervalle : c'est la part du hasard qui fait que l'examen bactériologique du sang ne fournit que des données approximatives. Mais d'une façon générale on peut dire que le nombre des colonies qui se développent est en rapport direct avec la gravité de la fièvre typhoïde et l'élévation de la température. Ce rapport est tellement constant que presque toujours on trouve dans le sang une augmentation du nombre de bacilles typhiques quand la température augmente.

D'après l'auteur, cette présence constante des bacilles dans le sang doit faire envisager la fièvre typhoïde comme une septicémie, comme une bactérihémie consécutive à la pénétration des bacilles typhiques dans l'intestin et de là dans les lymphatiques. Cette septicémie présenterait alors dans son évolution deux formes : ou bien les bacilles typhiques seraient arrêtés dans les ganglions mésentériques qui finiraient par les détruire, et l'on aurait alors cliniquement la fièvre typhoïde abortive, ambulatoire, apyrétique. Ou bien les bacilles franchissent la barrière des ganglions lymphatiques, pénètrent dans le sang et vont exercer leurs effets sur les organes. On a alors la forme classique de la fièvre typhoïde, dont les ulcérations intestinales et les taches rosées ne sont que des métastases spécifiques au même titre que les suppurations multiples dans la septicémie à streptocoques.

R. Romme.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Hamel. *Le diagnostic précoce de l'ictère* (*Deut. med. Wochenschr.* 1902, n° 39, p. 702). — Au cours de ses recherches sur l'état du sérum dans les affections diverses, l'auteur a observé trois malades dont le sérum présentait une coloration ictérique, tandis que la peau et les conjonctives avaient gardé leur couleur normale et que l'urine ne renfermait pas de pigment biliaire.

Cette constatation a fait penser à l'auteur que le diagnostic précoce de l'ictère pouvait être facilement fait par l'examen du sérum. Il suffirait pour cela d'aspirer dans un tube capillaire quelques gouttes de sang obtenues par la piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille. En laissant reposer debout pendant quelques heures le tube dont les deux orifices seraient obturés avec de la cire, il serait facile de constater si la colonne de sérum garde sa coloration normale ou présente une teinte ictérique.

D'après l'auteur ce procédé permettrait de dépister les ictères les plus légers et voir si, dans les cas douteux d'ictère chroniques guéri, la coloration persistante des téguments tient simplement au dépôt de pigment biliaire ou bien à la persistance du processus pathologique ayant amené le passage du pigment biliaire dans le sang.

R. Romme.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Joseph Rémon. *Des adhérences gastro-pancréatiques consécutives à l'ulcère de l'estomac* (*Thèse*, Paris, 1902). — Les adhérences gastro-pancréatiques sont les plus fréquentes parmi les adhérences consécutives à l'ulcère de l'estomac ; elles peuvent déterminer des accidents sérieux du côté du fonctionnement de l'estomac. Jusqu'ici leur traitement de choix paraît être la gastro-entérostomie.

P. Desfosses.

MÉDECINE

Chamaillard. *Maladie de Basedow* (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur ne fait pas une étude complète de cette affection ; laissant de côté sa pathogénie, il étudie son étiologie, et de ces données étiologiques, fournies par l'observation d'un grand nombre de malades, il tire quelques conclusions thérapeutiques.

La maladie de Basedow, dit-il, n'est pas une entité morbide, mais un syndrome. Ce syndrome répond toujours à une excitation du sympathique, mais peut avoir pour point de départ des causes très dissemblables.

Chamaillard distingue trois catégories de goitres exophtalmiques. 1° Ceux d'origine purement nerveuse consécutifs par exemple à une émotion ; 2° les goitres réflexes, qui font l'objet d'un chapitre particulier; leur point de départ est aortique, cette origine étant d'ailleurs établie par le mode d'apparition, l'évolution et la cessation des symptômes ; 3° les goitres greffés sur une maladie infectieuse.

Ces différentes causes, névrose, réflexes, infection, peuvent d'ailleurs s'associer ; elles ne sont certainement les seules origines du syndrome basedowien, mais ce sont les seules notées dans les observations de l'auteur.

La thérapeutique rationnelle exige donc non pas un traitement unique de maladie de Basedow, mais des médications différentes, variables suivant l'origine du syndrome.

Les basedowiens nerveux sont des hystériques, et doivent être traités comme tels ; ils sont guérissables. Le goitre réflexe, d'origine aortique, disparaît, quand le traitement ioduré a supprimé son point de départ. Quant aux goîtres infectieux, probablement nombreux, ils sont plus difficiles à traiter ; ici encore la thérapeutique causale reste la seule rationnelle.

Les divers médicaments employés généralement dans la maladie de Basedow, thyroïdine, thymus, ipéca, belladone, strophantus réussissent plus ou moins suivant l'espèce probable à laquelle ils s'adressent. Aucun d'eux ne peut être considéré comme un spécifique certain. Il en est de même des traitements chirurgicaux, thyroïdectomie, sympathicotomie, qu'il faut employer seulement s'ils répondent bien aux indications du cas particulier.

G. Fischer.

J. Decker. *Le diagnostic de l'estomac en sablier* (*Munchen. med. Wochenschr.*, 1902, n° 37, p. 1524). — L'auteur rapporte dans son travail trois cas d'estomac en sablier dans lesquels le diagnostic, vérifié plus tard par l'opération, a été fait par l'étude analytique des symptômes présentés par les malades. En l'espèce, le diagnostic différentiel qu'il importe d'établir est celui avec l'ulcère rond. L'auteur pense qu'on peut y parvenir en prenant en considération les caractères que présentent les symptômes subjectifs et objectifs dans ces deux maladies.

Dans l'estomac en sablier la *douleur* dure plus longtemps que dans l'ulcère et ses caractères sont moins ceux d'une crampe que d'une distension douloureuse. En second lieu, tandis que, dans l'ulcère, la douleur disparaît après le vomissement, dans l'estomac en sablier elle persiste encore pendant près d'une demi-heure. Enfin, contrairement à ce qui se passe dans l'ulcère, la douleur, dans l'estomac en sablier, reparaît presque aussitôt quand après quinze jours de repos au lit et de diète liquide les malades se lèvent et prennent une nourriture solide.

Les vomissements se présentent également avec des caractères particuliers dans l'estomac en sablier. Comme l'estomac est divisé en deux compartiments, le rejet des aliments se fait non pas en une seule fois, mais à plusieurs reprises et par petites quantités.

Le moment auquel surviennent les vomissements est un autre élément de diagnostic qui dépend du siège de la bride qui étrangle l'estomac. Si le rétrécissement siège près du cardia, le vomissement peut se produire comme dans la sténose de l'œsophage, c'est-à-dire très peu de temps après le repas. Au contraire, si la bride se trouve tout près du pylore, le vomissement ne se produit que vers la fin de la digestion stomacale.

Les symptômes objectifs sont plus importants et permettent d'asseoir solidement le diagnostic :

1° En cas de lavage de l'estomac le liquide injecté semble disparaître comme dans un puits; puis quand on retire le liquide injecté, il reste d'abord clair, les aliments (retenus dans la seconde cavité) ne venant qu'après;

2° En cas d'insufflation de l'estomac celui-ci, en se dessinant sous les parois de l'abdomen, apparaît nettement étranglé à peu près vers son milieu. En regardant la région stomacale pendant l'insufflation on voit d'abord se dessiner la poche attenante au cardia et ce n'est qu'au bout de quelques instants qu'apparaît la cavité du côté du pylore;

3° Une fois que l'estomac est insufflé on peut par compression de la portion pylorique faire passer les aliments dans la poche du cardia; ce passage s'accompagne d'un bruit de clapotement très caractéristique;

4° En pratiquant l'éclairage électrique de la cavité stomacale on voit nettement se dessiner sur la paroi abdominale une ombre ou du moins une bande ma éclairée au niveau du rétrécissement.

Tous ces symptômes ont été trouvés chez les trois malades de M. Decker. L'opération (gastroentérostomie) a confirmé le diagnostic et débarrassé les malades des troubles qu'ils présentaient.

R. Romme.

CHIRURGIE

R. Aupois. *Des kystes hydatiques du grand épiploon* (*Thèse*, Paris, 1902). — Les kystes hydatiques du grand épiploon ne sont pas absolument rares : le plus souvent il s'agit de kystes secondaires, mais les kystes primitifs, tout en étant exceptionnels, le seraient cependant moins d'après M. Aupois qu'on ne l'a supposé jusqu'ici.

Les kystes hydatiques du grand épiploon siègent dans l'épaisseur du tissu cellulaire qui sépare les deux lames de ce repli péritonéal. Les faits de kyste unique sont rares, les kystes multiples sont la règle.

Généralement, ces kystes forment des tumeurs superficielles uniques ou multiples plus ou moins grosses, rénitentes, mates à la percussion, situées dans la région ombilicale, et présentant, comme caractère principal, une très grande mobilité. Quant au frémissement hydatique, ce signe pathognomonique des kystes à échinocoques, c'est exceptionnellement qu'on est parvenu à le constater; il n'a donc ici qu'une valeur médiocre pour le diagnostic.

Les kystes hydatiques du grand épiploon ont une marche progressive qui, sauf intervention heureuse, met le malade sous le coup d'accidents graves de compression et d'intoxication, ou le conduit à la cachexie et à la mort.

Ces tumeurs sont facilement confondues avec les tumeurs de la paroi abdominale et les autres tumeurs de la cavité abdominale et de l'épiploon, mais la confusion le plus souvent faite, et celle dont il faut le plus se défier, c'est la confusion avec les kystes de l'ovaire ou même avec les fibromes utérins.

En ce qui concerne le traitement des kystes hydatiques du grand épiploon, il faut avant tout rejeter absolument toute ponction évacuatrice suivie ou non d'injection antiparasiticide. Le meilleur traitement est la laparotomie avec ablation de la tumeur et résection de l'épiploon, si la tumeur est localisée à cet organe et n'a pas d'adhérences trop profondes; avec réduction sans drainage ou marsupialisation dans le cas contraire.

J. Dumont.

PRATIQUE MÉDICALE

Lavements alimentaires.

Voici quelques formules de lavements alimentaires, à administrer une ou deux fois par jour, suivant les besoins et la tolérance du malade. Chaque lavement devra être précédé d'un grand lavage du gros intestin avec 2 litres d'eau bouillie chaude injectés lentement et gardés, si possible, un quart d'heure.

1°	Lait	75 grammes.
	Eau-de-vie	15 à 30 grammes.
	Laudanum	II à IV gouttes.
2°	Lait	250 grammes.
	Amidon	60 à 70 grammes.
3°	Lait	250 grammes.
	Sucre de raisin	60 —
4°	Lait	250 —
	Jaune d'œuf	n° 1
5°	Lait	250 grammes.
	Jaunes d'œufs	n° 3
	Sel de cuisine	3 grammes.
6°	Lait	250 —
	Peptone	60 —
	Laudanum	V gouttes.
7°	Pancréas frais	50 à 100 grammes.
	Viande crue râpée	150 à 300 —
	Graisse	30 à 35 —
8°	Bouillon	250 grammes.
	Vin	120 —
	Jaunes d'œufs	n° 2
	Peptone sèche	10 à 20 grammes.

FACULTÉ DE PARIS

Actes de la Faculté.

THÈSES DE DOCTORAT

Mercredi 4 Février 1903, à 1 heure. — M. Jamion : Essai sur l'assistance maternelle; MM. Pinard, Tillaux, Potocki, Legueu. — M. Gascheau : Etude sur les tumeurs solides de l'ovaire; MM. Tillaux, Pinard, Potocki, Legueu.

Jeudi 5 Février 1903, à 1 heure. — M. Pabeuf : Du tératome du testicule. Contribution à l'étude de ces tumeurs; MM. Le Dentu, Raymond, Mauclaire, Dupré. — M. Parrot : Variation de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique; MM. Raymond, Le Dentu, Mauclaire, Dupré. — M. Laisney : De l'augmentation de la sécrétion lactée suivant les demandes; MM. Budin, Pozzi, Bonnaire, Demelin. — M. Lebosse : Diagnostic de l'hydrocéphalie fœtale pendant la grossesse et pendant le travail. Son importance au point de vue du pronostic maternel; MM. Budin, Pozzi, Bonnaire, Demelin.

EXAMENS DE DOCTORAT

Lundi 2 Février 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Kirmisson, Legueu, Cunéo. — 3e (Première partie), Oral, Salle Richet : MM. Pinard, Mauclaire, Gosset. — 5e, Chirurgie (Première partie), Hôtel-Dieu : MM. Terrier, Broca (Auguste), Walther. — 5e (Deuxième partie) Hôtel-Dieu : MM. Gaucher, Bezançon, Legry.

Mardi 3 Février 1903. — 3e (Deuxième partie), Nouveau régime, Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique : MM. Cornil, Méry, Jeanselme. — 3e (Deuxième partie), Oral, Salle Thouret; MM. Hutinel, Achard, Guiart. — 3e (Première partie) (1re série), Oral, Salle Pasteur : MM. Budin, de Lapersonne, Thiéry. — 3e (Première partie) (2e série), Salle Richet : MM. Pozzi, Poirier, Demelin. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Charité : MM. Guyon, Faure, Marion. — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série), Charité : MM. Berger, Hartmann, Auvray.

Mercredi 4 Février 1903. — 1er, Oral, Salle Richet : MM. Terrier, Retterer, Cunéo. — 2e, Salle Pasteur : MM. Richet, Rémy, Desgrez. — 3e, Officiat, Laënnec : MM. Landouzy, Broca (Auguste), Wallich.

Jeudi 5 Février 1903. — Médecine opératoire, Ecole pratique : MM. Poirier, Hartmann, Faure. — 4e, Salle Pasteur : MM. Pouchet, Thoinot, Wurtz.

Vendredi 6 Février 1903. — 3e (Deuxième partie), Nouveau régime, Laboratoire des travaux pratiques d'anatomie pathologique : MM. Gautier, Widal, Legry. — 2e, Salle Thouret : MM. Gariel, Richet, Rémy. — 5e, Chirurgie (Première partie) (1re série), Necker : MM. Terrier, Legueu, Gosset — 5e, Chirurgie (Première partie) (2e série). Necker : MM. Kirmisson, Broca (Aug.), Walther. — 5e, Obstétrique (Première partie). Clinique Baudelocque : MM. Pinard, Lepage, Wallich.

Samedi 7 Février 1903. — 5e (Deuxième partie) (1re série), Beaujon : MM. Proust, Achard, Dupré. — 5e (Deuxième partie) (2e série), Beaujon : MM. Raymond, Thiroloix, Jeanselme. — 5e, Obstétrique (Première partie), Clinique Tarnier : MM. Budin, Bonnaire, Demelin.

Clinique médicale de l'hôpital Laënnec. — *Cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques.* — M. Marcel Labbé commencera le jeudi 12 Février à 2 heures, au laboratoire de la Clinique médicale de Laënnec, un *cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques*.

Ce cours sera continué les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure, et sera terminé en dix leçons.

Programme du cours :

1° Les éléments du sang normal et leurs fonctions;
2° Numération des globules du sang;
3° Préparations de sang sec; fixation; coloration;
4° L'hémoglobine à l'état normal et pathologique. Dosage. Activité de réduction.
5° Les globules rouges. Hyperglobulies; hypoglobulies; anémies.
6° Les globules blancs. Valeur diagnostique et pronostique des leucocytes. Leucémies.
7° Coagulation du sang. Réseau fibrineux. Densite du sang. Alcalinité du sang. Résistance globulaire.
8° Le sérum. Sérum bilieux, laqué, lactosant. Sérums précipitant, hémolysant, agglutinant.
9° Cytodiagnostic des sérosités pathologiques.
10° Cytodiagnostic du liquide céphalorachidien.

Les droits à verser sont de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté.

Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à 3 heures.

Conférences de médecine légale psychiatrique (2e trimestre scolaire). — M. Paul Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale, chargé du cours de médecine légale psychiatrique, commencera la deuxième série de ses conférences le samedi 7 février 1903, à 1 h. 1/2 et les continuera les mercredis et les samedis à la même heure, 3, quai de l'Horloge. (La conférence du mercredi sera consacrée à des exercices pratiques de diagnostic.)

Des cartes d'admission sont délivrées au Secrétariat de la Faculté, à MM. les Docteurs en médecine, les internes des hôpitaux et les étudiants ayant passé leur quatrième examen de doctorat.

Après trois mois d'assiduité à ce cours, un certificat de présence sera régulièrement délivré.

HOPITAUX ET HOSPICES

Hôtel-Dieu (Maladies du système nerveux). — M. G. Ballet reprendra ses leçons cliniques (Traitement des maladies nerveuses) le dimanche 1er février, à 10 heures (amphithéâtre Trousseau), et les continuera les dimanches suivants à la même heure.

Consultation externe et policlinique, le samedi à 9 h. 1/2 (salon de la salle Sainte-Anne).

NOUVELLES

Paris et Départements

Muséum d'histoire naturelle. — M. Edmond Perrier, membre de l'Académie des sciences, professeur de zoologie (annélides, mollusques et zoophytes) au Muséum d'histoire naturelle, est nommé professeur d'anatomie comparée audit établissement, en remplacement de M. Filhol, décédé.

M. Boule, docteur ès sciences, assistant au Muséum d'histoire naturelle, est nommé professeur de paléontologie en remplacement de M. Gaudry, admis à la retraite.

Corps de santé militaire. — M. le médecin inspecteur Kelsch, directeur de l'École d'application du service de santé militaire, membre du comité technique de santé, est placé, à dater du 26 janvier 1903, dans la 2e section (réserve) du cadre des médecins inspecteurs.

Corps de santé de la marine. — M. Philip, médecin principal de la marine, du port de Cherbourg, a été admis à faire valoir ses droits à la retraite à titre d'ancienneté de services et sur sa demande.

M. Dantec (Alexandre), médecin principal de la marine en retraite, est nommé dans la réserve de l'armée de mer au grade de médecin principal de réserve.

M. Dentec est affecté au port de Rochefort.

MM. Audibert et Laurent, médecins de 1re classe, sont désignés pour embarquer, le premier sur le *Linois* (escadre de la Méditerranée), le second sur le croiseur cuirassé le *Sully* en essais à Toulon.

Corps de santé des troupes coloniales. — Par arrêté ministériel en date du 22 janvier 1903, est nommé dans le corps de santé des troupes coloniales à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : M. Carayon. Cet officier du corps de santé a été désigné pour servir en Indo-Chine.

— M. le médecin principal de 1re classe Delrieu est désigné pour remplir provisoirement les fonctions de directeur du service de santé de l'Indo-Chine.

M. le médecin principal de 1re classe Hénalf est nommé chef du service médical de la Cochinchine.

— Sont nommés dans le corps de santé des troupes coloniales, à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : MM. Bourragué, Koun, Mouzels.

Ces officiers du corps de santé sont désignés pour servir en Indo-Chine.

Association corporative des étudiants en Médecine. — M. Cantonnet, interne des Hôpitaux, commencera au siège social de l'Association, 21, rue Hautefeuille, des conférences de Pathologie interne, le vendredi 6 février, à 8 h. 1/2 du soir, et les continuera les lundis et vendredis suivants à la même heure.

Prière de s'inscrire au Secrétariat.

La propagation de la vaccine. — Une médaille d'or a été accordée par le ministre de l'Intérieur à M. G. Borne pour son bel ouvrage : *Vaccinations et revaccinations obligatoires, en application de la loi sur la protection de la santé publique.*

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 23 Janvier.* — Ont lu : MM. Quinsac, 9; Jardry, 9; Chartier, 10; Stroehlin, 6; Labrevois, 4; Gy, 11; Villandre, 9; Barbé, 7; Papin, 12. — *Absents* : MM. Bolet, Bazalgette, Berraudon, Héchemann, Petel, Ouvry, Lamorlette, Thorel, Petiteau, Racouchot.

Séance du 25 Janvier. — Ont lu : MM. Roland, 10; Bour (Louis), 7; Chénier, 4; Bodelec, 9; Clermonthe, 3; Froget, 9; Monod (Octave), 5; Bertrand, 7; Rigollot-Simonnot, 10; Gaillard, 12. — *Absents* : MM. Cesbron, Henry (Robert), Mary, Loumaigne, Gouldeu, Chazal, Gaultry, Chandesris.

Pathologie. *Séance du 23 Janvier.* — Ont lu : MM. Corlieu, 10; Vaubourdolle, 8; Hurteloup, 12; Bonniot de Ruisselet, 8; Duval, 10; Ribot, 12; Henri (René), 7. — *Absents* : MM. Bondou, Schæfer.

Séance du 24 Janvier. — Ont lu : MM. Labarrière, 10; Jacob, 7; Mongeot, 10; Mlle Roussel, 10; Moutier, 12; Bouygnes, 6; Fabre (Eug.), 6. — *Absents* : MM. Rousselier, Riche, Rullier, Abrand, Chaboussant, Laplace, Lemarchal.

Service de santé de la Marine. — Sont autorisés à prendre part aux concours qui s'ouvrent à Brest, aujourd'hui même, pour l'emploi de professeur dans les écoles de médecine navale :

1° Pour la chaire de physiologie, hygiène et médecine légale à l'École de Bordeaux, MM. les médecins de 1re classe : Lasselves, du port de Rochefort; Béguin, du port de Toulon.

2° Pour la chaire de séméiologie : MM. les médecins de 1re classe : Guitton, médecin-major du *Gueydon*; Gombaud, en service à Toulon; Palasne de Champeaux, du port de Brest; Autric, en service à Guérigny.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

Le Numéro : 10 CENTIMES — Tome I. N° 9. — Samedi, 31 Janvier 1903. — 10 FRANCS par An.

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

TÉLÉPHONE N° 807-63 — TÉLÉPHONE N° 807-63

— ADMINISTRATION —

C. NAUD, ÉDITEUR

ABONNEMENTS :

Paris et Départements . . . . . . 10 fr.
Union postale . . . . 15 fr.

Les abonnements partent du commencement de chaque mois.

3, RUE RACINE, Paris, VIe.

Les Bureaux sont ouverts de 4 à 6 heures

3, RUE RACINE, Paris, VIe.

SOMMAIRE

POUR L'HOPITAL DE TONNERRE

La Presse Médicale, à plusieurs reprises, a attiré l'attention de ses lecteurs sur la campagne entreprise pour conserver un monument historique de premier ordre : l'ancien hôpital de Tonnerre. La souscription lancée par M. Chaput auprès du corps médical a déjà produit des résultats intéressants.

Nous publions ici la liste des sommes versées à la date du 28 janvier 1903.

PREMIÈRE LISTE

Debove	100 fr.	Marfan	25 fr.
Cornil	100 —	Castex	20 —
Michon	20 —	Monin	20 —
J.	20 —	Defrance	20 —
Brunou (Rouen)	20 —	Mosqueron (St-Valery)	10 —
Campenon	500 —	Violette (Mante)	20 —
R	10 —	Chaput	200 —
Rochi (Toucy)	5 —	Guillemain	40 —
D	10 —	Rafinesque	40 —
Blanchard	10 —	Poupinel	50 —
Lordereau	50 —	Piffaut (Moret)	5 —
Simon (Semur)	10 —	Sauvez	20 —
Barth	20 —	Tillaux	40 —
Challan de Betrul (Marseille)	5 —	Ch. Périer	40 —
Arvillaux (Briennon)	20 —	Letulle	20 —
Hugenschmidt	20 —	Millard	20 —
Cassine (Saint-Quentin)	20 —	Colson (Gand)	50 —
L. Labbé	50 —	Gilson (Angoulême)	2 —
Mme V. Terrillon	20 —	Bandelot (Vouziers)	20 —

Total : 1.642 francs, à la date du 28 Janvier 1903.

LA LUTTE CONTRE L'ALCOOLISME

Ces temps derniers, M. Duclaux, l'éminent directeur de l'Institut Pasteur, publiait dans les *Annales de l'Institut Pasteur* un mémoire fort intéressant à propos d'expériences récentes sur la valeur de l'alcool comme aliment.

Fort mal compris par les vulgarisateurs de la presse quotidienne, ce travail est présenté aujourd'hui comme une démonstration manifeste que l'alcool constitue un des aliments les plus utiles pour l'homme.

Il s'ensuit que l'autorité scientifique de M. Duclaux se trouve aujourd'hui invoquée pour encourager l'alcoolisme.

En tel état de choses, il est donc de la plus haute importance sociale de réagir et de montrer que la lutte antialcoolique poursuivie avec persévérance depuis plusieurs années par tout le corps médical doit être continuée ardemment.

Et c'est parce qu'il en est ainsi qu'il est bon et utile de reproduire ici, *in extenso*, l'affiche que l'Administration de l'Assistance publique vient de faire placarder et distribuer partout.

Administration générale de l'Assistance Publique à Paris.

L'ALCOOLISME

SES DANGERS

(Extrait du procès-verbal de la séance du Conseil de surveillance de l'Assistance publique, du 18 décembre 1902.)

M. le Pr Debove, *doyen de la Faculté de Médecine; M. le Dr* Faisans, *médecin à l'Hôtel-Dieu, Rapporteurs.*

L'alcoolisme est l'empoisonnement chronique qui résulte de l'usage habituel de l'alcool, alors même que celui-ci ne produirait pas l'ivresse.

C'est une erreur de dire que l'alcool est nécessaire aux ouvriers qui se livrent à des travaux fatigants, qu'il donne du cœur à l'ouvrage ou qu'il répare les forces; l'excitation artificielle qu'il procure fait bien vite place à la dépression nerveuse et à la faiblesse; en réalité l'alcool n'est utile à personne, il est nuisible pour tout le monde.

L'habitude de boire des eaux-de-vie conduit rapidement à l'alcoolisme, mais les boissons dites hygiéniques contiennent aussi de l'alcool; il n'y a qu'une différence de doses : l'homme qui boit chaque jour une quantité immodérée de vin, de cidre ou de bière devient aussi sûrement alcoolique que celui qui boit de l'eau-de-vie.

Les boissons dites apéritives (absinthe, vermouth, amers), les liqueurs aromatiques (vulnéraire, eau de mélisse ou de menthe, etc.), sont les plus pernicieuses parce qu'elles contiennent, outre l'alcool, des essences qui sont, elles aussi, des poisons violents.

L'habitude de boire entraîne la désaffection de la famille, l'oubli de tous les devoirs sociaux, le dégoût du travail, la misère, le vol et le crime. Elle mène, pour le moins, à l'hôpital, car l'alcoolisme engendre les maladies les plus variées et les plus meurtrières : la paralysie, la folie, les affections de l'estomac et du foie, l'hydropisie; il est une des causes les plus fréquentes de la tuberculose. — Enfin, il complique et aggrave toutes les maladies aiguës : une fièvre typhoïde, une pneumonie, un érysipèle qui seraient bénins chez un homme sobre, tuent rapidement le buveur alcoolique.

Les fautes d'hygiène des parents retombent sur leurs enfants; s'ils dépassent les premiers mois, ils sont menacés d'idiotie ou d'épilepsie, ou bien encore ils sont emportés, un peu plus tard, par la méningite tuberculeuse ou par la phtisie.

Pour la santé de l'individu, pour l'existence de la famille, pour l'avenir du pays, l'alcoolisme est un des plus terribles fléaux.

N. B. — *L'administration générale de l'Assistance publique à Paris, 3, avenue Victoria, service des imprimés, escalier A, rez-de-chaussée, tient à la disposition des directeurs de chantiers, magasins et ateliers, des exemplaires de l'affiche* « **L'Alcoolisme, ses dangers** », *qu'ils voudraient faire placer dans leurs établissements. Les demandes peuvent également être faites par lettre adressée au directeur de l'Assistance publique.*

MEMENTO DU PRATICIEN

Poudre dentifrice.

Voici la formule de la poudre dentifrice employée par les marins des équipages de la flotte :

Chlorate de potasse	10 grammes.
Acide borique pulvérisé . . .	10 —
Craie lavée, pulvérisée . . .	60 —
Essence d'anis	5 gouttes.

Traitement des hématomes par l'huile comestible.

D'après J. Camescasse, quand un enfant tombe et se fait une bosse, il existe un moyen simple de calmer la douleur, de faire disparaître la bosse et d'éviter l'ecchymose multicolore ultérieure; il suffit, en effet, d'enduire d'huile la région.

Il n'est pas indispensable que l'huile comestible employée soit de l'huile d'olive.

Il est parfaitement inutile, et inutilement douloureux pour la victime, de faire un massage quelconque; il suffit d'une onction légère. Il y a intérêt à faire l'onction le plus tôt possible après l'accident; mais il ne faut point désespérer, même après plusieurs heures, d'avoir un succès complet. Un hématome diffus comme un hématome collecté peuvent être réduits; la réduction est alors partielle au lieu d'être complète.

LIVRES NOUVEAUX

Journal de Physiothérapie.—Revue mensuelle des applications des Agents physiques à la Thérapeutique, fondée et dirigée par M. E. Albert-Weil, n° 1, 15 Janvier 1903.

Toutes les publications entreprises dans le but patent d'élever la Physiothérapie au rang principal qu'elle doit tenir en thérapeutique méritent d'être connues, lues et encouragées.

Puisque le *Journal de Physiothérapie* combat le bon combat, prônant haut le moderne pour achever le classique, qu'il soit le bienvenu.

« Maintes fois, dit Albert-Weil, l'on conseille « un peu d'électricité, un peu de massage, un peu d'hydrothérapie », et l'on n'hésite pas à confier ces interventions à des mains inexpérimentées, comme si le matériel de l'électricité curative se réduisait à ces petites boîtes faradiques à bobine de fil fin, dont l'usage est, le plus souvent, aussi douloureux que nocif, comme si le massage n'était autre que le pétrissage aveugle et brutal, comme si l'hydrothérapie n'avait d'autres armes que le jet à haute pression qui assomme et fatigue. »

Tous ceux qui trouvent justes ces réflexions, et ils sont nombreux parmi les jeunes, féliciteront M. Albert-Weil de l'importante contribution qu'il veut fournir à la divulgation de la Physiothérapie.

F. Jayle.

BIBLIOGRAPHIE

Les traitements de la coqueluche, par M. Maurice Roques, un vol. in-18 broché de 215 pages. Paris 1902. (*J. B. Baillière et fils*, éditeurs, Paris.)

414. — **Chirurgie des ovaires et des trompes**, par M. A. Monprofit, chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'Angers. 1 vol. in-8° jésus de 453 pages, avec 260 figures dans le texte, broché 15 fr. (*Institut international de bibliographie scientifique*, Paris.)

425. — **L'alimentation artificielle des nourrissons et le scorbut infantile**, par M. Victor Grelley, *thèse*, Paris, 1903. (*C. Naud*, éditeur.)

426. — **Complications nerveuses de la grippe**, par M. Alexis Pissavy, une brochure in-8° carré de 166 pages, Paris 1903. (*Plon, Nourrit et Cie*, éditeurs, Paris.)

415. — **Consultations sur les maladies des voies urinaires à l'usage des praticiens**, par M. G. de Rouville, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. Préface par M. Tuffier, chirurgien de l'hôpital Beaujon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-8° de 272 pages avec figures : 5 fr. (Librairie *J.-B. Baillière et fils*, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

424. — **Réflexions critiques sur la puériculture. La puériculture et la pratique médicale**, par M. Ch. Dévé, Paris 1903. 1 brochure in-8° jésus de 235 pages. (*Vermot*, éditeur, 6 et 8, rue Duguay-Trouin, Paris.)

423. — **Manuel de psychiatrie**, par M. Rogues de Fursac. 1 vol. in-12 de 314 pages de la *Collection médicale*, cartonné à l'anglaise, 4 fr. (*Félix Alcan*, éditeur.)

418. — **Sixième session de l'Association française d'urologie**, Paris 1902. Procès-verbaux, mémoires et discussions. 1 vol. in-8° de 750 pages, avec 73 figures dans le texte : 8 fr. (*Octave Doin*, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris.)

419. — **Études sur la chirurgie des accidents du travail**, par le professeur F. Guermonprez ; tome 1, études sur les fractures indirectes dorsales ou dorsolombaires de la colonne vertébrale, par MM. J. Ménard, H. Lherbier, J. Salmou et Ernest Guérin, exinternes de la Maison de secours pour les blessés de l'industrie de Lille. 1 vol. in-12 de 400 pages, avec 92 figures dans le texte : 5 fr. (*Octave Doin*, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris.)

420. — **Précis de gynécologie**, par M. A. Boursier, professeur de gynécologie à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. in-18 colombier, cart. toile, de 1058 pages, avec 286 figures dans le texte : 10 fr. (*Octave Doin*, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris.)

421. — **Précis de bactériologie**, par J. Courmont, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 vol. in-18 colombier, cart. toile, de 900 pages, avec 374 figures dont 65 en couleurs dans le texte. 10 fr. (*Octave Doin*, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris.

422. — **Traité de thérapeutique chirurgicale**, par M. A. Ricard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et P. Launay, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-8 jésus de 900 pages, avec 326 figures dans le texte : 18 fr. (*Octave Doin*, éditeur, 8, place de l'Odéon, Paris.)

416. — **Cours de minéralogie biologique**, 1e série, par M. J. Gaube (du Gers). 1 vol. in-18, 4 fr. (*A. Maloine*, libraire-éditeur, 23-25, rue de l'École-de-Médecine, Paris.)

417. — **Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint Eloi de Montpellier**, par M. J. Grasset, professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier. 1 vol. in-8° jésus de 755 pages, prix broché 12 fr. (*Masson*, éditeur, Paris, et *Coulet*, éditeur, Montpellier.)

Des applications thérapeutiques de l'ozone, par M. A. Caratzalis, *thèse*, Paris 1902. (*Boyer*, imprimeur, 15, rue Racine, Paris.)

Herpétisme des organes génito urinaires, hygiène et traitement de l'herpétisme, par M. Edmond Braye, 1902. 1 vol. in-18 jesus, 124 pages. Prix : 3 fr. (Librairie *Jules Rousset*, 36, rue Serpente, Paris.)

La tuberculose, peste moderne, est une maladie contagieuse, évitable et guérissable, par MM. E. Albert-Weil, chef du service d'électrothérapie de la clinique chirurgicale infantile à l'hôpital Trousseau, à Paris, et G. Sersiron, médecin consultant à la Bourboule, Lauréat de l'Académie de médecine, secrétaire général de la Fédération des œuvres antituberculeuses, avec une préface du professeur Landouzy, de l'Académie de médecine. *La tuberculose*, conférence accompagnée de 48 vues en couleurs pour projections, prix : 3 fr. (*Cornély*, éditeur, 101, rue de Vaugirard, Paris.)

Guide pratique des exercices physiques (hygiène et résultats), par M. L. Robiot. 1 vol. in-18 de 84 pages, avec 4 gravures dans le texte, 2e édition, broché, 2 fr. 50. (Société d'éditions scientifiques et littéraires, *F. R. de Rudeval et Cie*, 4, rue Antoine-Dubois, 4, place de l'École-de-Médecine, Paris.)

Nouveau formulaire magistral de consultations infantiles, par M. H. Dauchez. 1 vol. in-18 jésus de 225 pages, broché, 3 fr. (Petite encyclopédie médicale. *Société d'éditions scientifiques et littéraires*, 4, rue Antoine-Dubois, Paris.)

LES ORIGINES DE L'HISTOLOGIE

MALPIGHI (1628-1694) — RUYSCH (1638-1731)

Vers la seconde moitié du XVIIe siècle, l'anatomie descriptive avait subi une transformation complète; les derniers progrès réalisés étaient dûs, en grande partie, aux recherches du Danois Nicolas STENON (1638-1686). Il ne s'était pas contenté d'enrichir la science de donnés nouvelles, il avait encore tracé la voie à ses successeurs et pris la défense des anatomistes « contre les esprits rétrogrades qui ne comprenaient pas que des médecins pussent s'attacher à de semblables entreprises ». « Tout le monde, écrivait-il, a cherché des remèdes; peu ont cherché à connaître la structure de la partie à laquelle ils appliquent les remèdes. Or, celui qui est chargé de rétablir un mouvement perdu dans un automate construit par un autre, doit étudier avec soin la structure de cet automate; de même, celui qui ne s'en rapporte pas au hasard pour guérir des symptômes qui lèsent le mouvement naturel, celui-là devra, autant qu'il pourra le faire à l'aide de l'industrie humaine, étudier la nature du sang, de la fibre nerveuse, de la fibre motrice ».

C'est à connaître ces choses, c'est à établir *l'anatomie de texture* que travaillèrent les anatomistes du XVIIe siècle et du commencement du XVIIIe, en particulier les trois plus célèbres, l'Italien MALPIGHI (1628-1694), les deux Hollandais LEEUWENHOEK (1632-1723) et RUYSCH (1638-1731).

De ces trois savants, dont les recherches ont servi de bases à nos connaissances actuelles, il est difficile de dire quel fut le plus industrieux. LEEUWENHOEK[1], qui est « l'exemple le plus éclatant de ce que peuvent une volonté inébranlable et un travail opiniâtre », fabriquait lui-même ses microscopes et, avec eux, étudiait, sans ordre ni méthode, tout ce qu'il rencontrait, et faisait les découvertes les plus inattendues.

A l'époque où il vivait, les savants d'*Europe* se groupaient, soit pour travailler en commun, soit pour se communiquer et discuter ensemble les résultats de leur recherches. Si les uns habitaient la *République batave*, les autres s'assemblaient en *Italie*; ces deux pays étaient devenus les véritables centres du mouvement scientifique.

* * *

MALPIGHI (1628-1694)

En 1649, à l'âge de vingt et un ans, MALPIGHI, ayant perdu en quelques jours son père, sa mère et sa grand'mère, se sentit fort découragé. Il abandonna les études de philosophie péripatéticienne qu'il poursuivait depuis trois ans sous la direction de NATALIS, et résolut de s'adonner tout entier à la médecine.

Etant venu à *Padoue*, il assista aux expériences que faisait MASSARIAS sur les animaux vivants et aux dissections que pratiquaient les élèves de ce maître sur des cadavres humains. Au bout de quelques mois, se trouvant suffisamment au courant des procédés de la technique alors en usage, il prit, à son tour, en main la pince et le scalpel, et commença la série de recherches anatomiques qui devaient rendre son nom à jamais célèbre. Ne se contentant pas, comme ses devanciers ou ses contemporains, d'étudier la forme et les rapports grossiers des organes, il aborda résolument le problème, encore inconnu, de leur structure intime et chercha à interpréter leur fonctionnement physiologique.

C'est sur *le poumon* que portèrent ses premières investigations. Il s'aperçut bientôt que la masse de cet organe, qu'on désignait sous le terme vague de *parenchyme* (sang épanché à côté), différait complètement d'un caillot et possédait une structure propre, tout à fait délicate. Après avoir lavé le poumon par des injections répétées d'eau poussée dans l'artère pulmonaire, il l'insuffle, l'examine « à la lumière d'une chandelle » et reconnaît que les ramifications bronchiques se terminent dans des cavités particulières, les *lobules*. Ceux-ci sont accolés les uns aux autres et donnent à la surface du poumon un aspect qui se rapproche de celui d'une pomme de pin. De même, il injecte du mercure dans l'artère pulmonaire et démontre que, si les artères communiquent avec les veines, les



Cliché L. Maës.

Figure 1. — Statue de Malpighi, à Crevalcuore.

vaisseaux sanguins (*capillaires*) ne s'ouvrent pas directement dans les vésicules, mais rampent en tous sens à leur surface.

Le premier, il a recours aux intruments grossissants pour observer, dans le poumon de l'animal vivant, la grenouille, la marche du sang dans les vaisseaux fins qui font communiquer les artères avec les veines. Il découvre ainsi un des plus importants phénomènes de la vie animale, le phénomène de la *circulation capillaire*, qui fait encore aujourd'hui l'admiration de tous ceux qui s'intéressent aux sciences biologiques.

« La théorie de HARVEY, écrit RANVIER[1], sur la circulation du sang, avait soulevé de nombreux contradicteurs. Le jeu des valvules du cœur et des veines, le synchronisme de la pulsation cardiaque et de la pulsation artérielle, le gonflement des veines au-dessus d'un point comprimé, leur laissaient encore des doutes dans l'esprit, parce qu'ils ne comprenaient pas comment le sang, poussé dans les artères par le cœur, pouvait y revenir par les veines. Il fallait supposer une communication périphérique entre ces deux ordres de vaisseaux, et cette communication, HARVEY n'avait pu l'établir. Mais ils furent à bout d'arguments, lorsqu'en 1661, MALPIGHI fit, du même coup, la découverte du réseau et de *la circulation capillaire*. »

« La méthode qu'il a suivie, pour y arriver, mérite de nous arrêter un instant, parce qu'elle est intéressante en ce sens que le grand anatomiste italien, qui n'avait à sa disposition que des instruments d'optique très insuffisants, n'a pu faire une observation directe. Il s'est vu dans l'obligation de tourner la difficulté et de faire deux observations successives, qu'il a ensuite combinées pour atteindre d'une manière complète l'objet de ses recherches. Ayant ouvert, par une incision, la cavité abdominale d'une grenouille, MALPIGHI vit le poumon, gonflé par l'air, s'échapper à travers les lèvres de la plaie. L'examinant alors attentivement, à l'œil nu et à la loupe, il put reconnaître, dans les artères, un courant sanguin allant du tronc vers les petites branches; tandis que, dans les veines, le cours du sang était en sens inverse. Il croyait d'abord que, au sortir des artères, pour gagner les veines, le liquide sanguin traversait un espace irrégulier, une sorte de lac creusé dans le parenchyme organique. Mais, ayant posé une ligature à la base du poumon gorgé de sang et ayant abandonné cet organe à la dessication, il put en retrancher des lames minces, assez transparentes et assez faciles à manier pour les maintenir au moyen d'une pince porte-insectes au foyer de son microscope. Les examinant alors par transparence, il put suivre exactement la distribution des vaisseaux et reconnaître qu'entre les artères et les veines il existe un réseau complet et admirable de vaisseaux capillaires. De ces deux observations, il a conclu que le sang traverse, dans l'intérieur des organes, des vaisseaux extrêmement fins disposés en réseaux ».

Les microscopes dont se servait MALPIGHI étaient du type de ceux qui, inventés par *Zacharias* JANSSEN et LEEUWENHOEK, avaient été importés en *Italie*. Ces instruments étaient bien imparfaits; mais, maniés par d'habiles chercheurs, ils leur permettaient d'obtenir des résultats inespérés.

Dans MALPIGHI, le médecin ne pouvait se séparer de l'anatomiste; aussi le voit-on tirer les déductions les plus logiques des découvertes qu'il vient de faire, et les appliquer à l'étude des maladies du poumon. Comme physiologiste, il cherche à expliquer l'action que l'air, venant du dehors, exerce sur le sang dans l'appareil de la respiration. D'après lui, l'air, qui pénètre dans les vésicules pulmonaires, les dilate et agite le contenu des vaisseaux qui cheminent sur leur surface extérieure. Il en résulte « un mélange plus complet des liqueurs qu'ils renferment ». Il compare les effets produits par l'air sur le sang à ceux que provoquent les mains d'un boulanger pétrissant de la farine avec de l'eau et formant une masse de pâte homogène. « *Simile qui in die videmus, dum farina in massam compingitur* » et plus loin « *at enim eam exacte misceamus, crebia tundimus manu* ». MALPIGHI ne pouvait mieux interpréter les actes intimes de l'hématose : la chimie n'était pas née, et il fallait attendre les immortelles découvertes de LAVOISIER pour comprendre le rôle que joue l'oxygène dans les phénomènes les plus importants de la vie.

1. P.-E. LAUNOIS. — « Les origines du microscope. — Leeuwenhoek. Sa vie, son œuvre ». *Bulletins de l'Association française pour l'avancement des sciences*, 1898.

1. L. RANVIER. — « Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire ». Paris, 1880, p. 6.

Étudiant *le placenta* et *sa circulation*, Malpighi l'assimile au poumon et lui attribue, avec juste raison, les mêmes fonctions.

La *langue* parut à l'anatomiste italien un organe digne de ses recherches. On discutait encore, en effet, sur la constitution de ce prolongement; les uns le considéraient comme un muscle, les autres comme une glande. Il lui fut facile, en en étudiant la structure, de distinguer les muscles de l'étui qui les renferme et de constater la présence de formations glandulaires. Si le corps charnu est formé par des fibres longitudinales, transversales ou obliques plus ou moins intriquées les unes dans les autres, l'enveloppe est remarquable par les saillies ou *papilles* qui hérissent sa surface. Ces papilles, de formes et de dimensions variées, sont recouvertes par un *tissu* qu'il appelle *papillaire*; les nerfs viennent s'y terminer et se rendent dans les *organes du goût*.

La découverte des papilles de la langue et de leurs fonctions est, pour Malpighi, l'occasion de recherches plus étendues sur la *peau* et les *organes du tact*. La surface de la peau est hérissée de saillies entourées et recouvertes par une formation comparable à celle qu'on rencontre à la surface de la langue, le *corps réticulaire*. « Ce corps réticulaire (l'épiderme) est noir chez le nègre et transparent chez le blanc; la peau qui est au-dessous (le derme) est blanche chez tous les deux ». La macération permet de décomposer le corps réticulaire en couches superposées : les plus superficielles sont serrées et résistantes, les plus profondes, moins tassées, deviennent, par imbibition, molles et diffluentes. Ce sont ces dernières qui forment les assises de l'épiderme auxquelles nous donnons aujourd'hui le nom de *corps muqueux de Malpighi* ou de *stratum malpighien*. Il montre aussi que la peau renferme, dans son épaisseur, des *glandes conglobées*, formées de canaux excrétoires et sécrétoires, « destinées à séparer de la masse du sang les matériaux de la transpiration ».

La moisson de découvertes que fit Malpighi sur les autres viscères qu'il observa, fut non moins abondante que celle que lui avait procurée l'étude du poumon. Le *foie*, par exemple, était considéré, depuis Erasistrate, « comme une masse de sang épanché hors de ses couloirs ». Galien avait cependant remarqué qu'il était friable, et Glisson avait constaté sur sa surface l'existence de lignes disposées en aréoles; mais on ne savait rien de sa structure intime. L'ayant dépouillé de son enveloppe, Malpighi reconnaît qu'on peut facilement le subdiviser en un grand nombre de lobules (*in quam plurimos lobulos dividitur*) et qu'ils forment, par leur assemblage, une véritable glande conglomérée. Ayant injecté les vaisseaux de l'organe, il lui est facile de les distinguer les uns des autres et de constater qu'un certain nombre d'entre eux se terminent autour des lobules. Il reconnaît les communications qui existent entre la *veine-porte* et la *veine-cave inférieure* et arrive à la conclusion suivante : « *glanduloses acinos, quibus hepatis moles excitatur, medium esse inter asportantia et deferentia vasa* ».

Non content d'étudier le foie sur des cadavres d'hommes ou d'animaux, Malpighi entreprend une série d'expériences physiologiques les plus variées. Chez le chien, il lie les veines qui de l'intestin se rendent au foie, et constate qu'elles ne se remplissent pas de chyle. Ligaturant le canal hépatique, il voit la bile s'accumuler au-dessus de l'obstacle; incisant le canal cystique ou la vésicule, il remarque que la bile continue à s'écouler dans l'intestin.

Eustachi avait étudié la structure du *rein*, mais ses descriptions étaient fort incomplètes. Malpighi les reprend et remarque tout d'abord que la substance de l'organe n'est pas homogène et qu'on peut la subdiviser en un nombre variable de lobes, distincts les uns des autres chez le fœtus humain et demeurant séparés chez un certain nombre d'animaux parvenus à l'âge adulte. A la périphérie de chacun de ces lobes, il constate la présence de petites glandes qui se continuent par les conduits urinaires disposés en faisceaux coniques et rayonnés, allant de la périphérie à une région centrale percée d'orifices, comme la pomme d'un arrosoir. Il injecte les artères du rein et voit qu'elles se divisent en une forêt de rameaux; à l'extrémité de ces rameaux pendent, comme des pommes sur les branches d'un arbre, les grains glanduleux (*quæ sanguineis vasis atro liquore turgidis in speciosæ arboris formam productis, veluti poma appenduntur*). Ayant pu, en poussant un liquide coloré par l'artère émulgente, remplir les grains glandulaires, il admet que les glandes du rein communiquent directement avec les vaisseaux. Connaissant aujourd'hui, dans ses moindres détails, la disposition histologique de ces grains glandulaires et leurs relations avec les vaisseaux, nous leur conservons le nom de *glomérules de Malpighi*, en souvenir de celui qui les a découverts.

« Dans sa description de la *rate*, écrit Portal[1], Malpighi procède de l'extérieur à l'intérieur, et des objets qui sont fort apparents à ceux qui le sont moins; ainsi, il va du connu à l'inconnu, méthode judicieuse et qui devrait servir de modèle à tous ceux qui ont de nouveaux faits à nous transmettre ». Il en décrit tout d'abord la membrane d'enveloppe et les prolongements qu'elle envoie de la périphérie vers le centre, prolongements qui servent de points d'appui aux vaisseaux qu'ils engaînent. Si la rate renferme du sang épanché, elle contient aussi des formations ovales ou arrondies, comparables à des grains de raisin, formations que nous appelons *corpuscules de Malpighi*. Leur couleur demeure blanchâtre, quelle que soit la teinte du liquide qu'on injecte par les vaisseaux; leur substance est molle et friable, leur cavité ne peut s'apercevoir. Elles représentent cependant des glandes baignant directement dans le sang. Ayant pratiqué l'ablation de la rate sur plusieurs chiens, il constate qu'ils continuent à se bien porter après l'opération, et conclut que le viscère splénique produit certaines sécrétions « qui s'écoulent dans les veines et servent à l'exaltation de la bile ».

Les travaux de Malpighi sur *les glandes* sont les plus importants et les plus fertiles en découvertes de tous ceux qu'il a entrepris. Alors que de nombreux anatomistes les regardaient comme de simples amas de vaisseaux, il les considère, à son tour, comme des formations nettement différenciées. Il étudie les *glandes conglobées* et montre les caractères structuraux qui leur sont communs. Pour lui, la glande conglobée est formée par la réunion de follicules membraneux; chaque follicule possède une cavité qui se continue par un canal excréteur; sa paroi est doublée par une formation musculeuse. Cette description, suffisamment précise, ne devait être complétée que beaucoup plus tard par la découverte des revêtements épithéliaux et celle de leur fonction sécrétrice. Il est probable que le revêtement cellulaire du cul-de-sac glandulaire ne lui avait pas échappé, puisqu'il rapporte que le follicule membraneux est pourvu à son intérieur *d'un duvet tubuleux*.

La méthode de la macération et de l'ébullition, que Malpighi employait volontiers et à laquelle il fut redevable de nombreuses découvertes, l'entraîna cependant dans l'erreur. Il fut en effet amené à considérer le *cerveau* comme formé par des glandes juxtaposées et superposées, et à décrire des agglomérations glandulaires dans des tissus qui en sont complètement privés.

Beaucoup plus exactes sont les observations qu'il fit sur les os, sur leurs cavités et sur leur développement. Les problèmes d'embryologie ne le laissèrent pas, en effet, indifférent. Dans son ouvrage *de formatione pulli*, il étudie le développement du cœur de l'embryon, observe ses mouvements rythmiques et en mesure avec précision la révolution et la durée. Dans une lettre à Oldenburg, il décrit la *membrane allantoïde* qu'il a observée dans l'embryon du poulet. Malpighi était un défenseur acharné de la doctrine de de Graaf; pour lui, il n'est pas douteux que les ovaires renferment des œufs (*certum est in fœmineis testibus ova reperiri*); il étudie ces œufs renfermés dans les follicules, observe leur évolution et, le premier, décrit les *corps jaunes*.

Né à *Crevalculore*, localité où on lui a élevé dernièrement une statue[1], le 10 Mars 1628, reçu docteur à *Padoue* en 1653, Malpighi fut tout d'abord professeur de médecine à *Bologne*. Le grand duc de *Toscane*, Ferdinand II, dont la famille avait toujours protégé les sciences, le nomma professeur de médecine théorique à l'*Université de Pise*. Le climat de cette ville ne lui convenant pas, il ne tarda pas à aller se fixer à *Messine*. « Les étudiants vinrent en foule pour l'y entendre et la réputation, qui l'avait devancé, augmenta tous les jours ». Le cardinal Antoine Pignatelli, qui avait connu Malpighi à *Bologne* pendant sa légation, étant devenu pape sous le nom d'Innocent XII, l'appela à *Rome* et en fit son premier médecin. Déjà avancé en âge, sujet à la goutte, aux palpitations et aux coliques néphrétiques, Malpighi ne put remplir ses nouvelles fonctions que pendant trois ans. Il mourut d'apoplexie, dans le *Palais du Quirinal*, le 29 Novembre 1694; à l'âge de soixante-six ans. Baglivi, célèbre professeur de médecine dans le *Collège de la Sapience*, fit l'ouverture de son cadavre : « il trouva le poumon gauche flétri, principalement à sa partie postérieure ; le cœur était très volumineux, les parois du ventricule gauche avaient deux doigts d'épaisseur. Le rein gauche était dans l'état naturel mais le droit avait la moitié moins de volume que dans l'état ordinaire et ses bassinets étaient fort dilatés. La vessie renfermait un petit calcul. Dans la cavité du ventricule droit du cerveau, deux livres de sang caillé avaient été cause de l'apoplexie et de la mort. »

1. Portal. — « Histoire de l'anatomie ».

Telle est l'œuvre considérable, telle fut la vie de l'anatomiste dont le nom se retrouve partout dans les sciences biologiques. La multiplicité de ses travaux, l'importance de ses découvertes, lui ont mérité une réputation universelle et c'est avec raison que Gœlicke a pu dire de Malpighi, dans son *Historia anatomica* : « *Ocellus Italiæ et veluti Anatomicorum phœnix.* »

***

RUYSCH (1638-1731)

Non moins curieuse fut la personnalité de Ruysch, l'adversaire scientifique de Malpighi.

La méthode des injections intra-vasculaires fut une des premières qu'utilisèrent les anciens anatomistes pour reconnaître les voies que suivent, dans l'organisme, le sang et la lymphe. Riolan, par exemple, insufflait les vaisseaux pour les mettre en évidence. Glisson, étudiant la structure du foie, injectait de l'encre dans les canaux sanguins ; il a fait dessiner, dans son ouvrage, la seringue dont il se servait. Bellini, utilisant un procédé similaire, avait recours « à une matière que

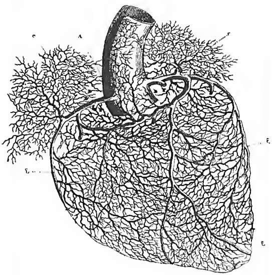


Cliché L. Maës.

Figure 2. — Ruysch.

la chaleur faisait fondre ». De Graaf, au moyen d'un siphon, introduisait soit du mercure, soit des liquides diversement colorés. C'est à Swammerdam que revient le mérite de de s'être servi, pour la première fois, dans ce genre de recherches, de cire fondue, mélangée à des matières colorantes. Entraîné bien loin des études anatomiques, il abandonna ses travaux ; sa méthode fut reprise par Ruysch et lui donna des résultats qui firent et font encore l'admiration des savants.

Frédéric Ruysch, né à *La Haye* le 23 Mars 1638, commença, tout jeune, à apprendre l'anatomie et la botanique. A l'âge de vingt-sept ans, il était professeur à *Amsterdam* et s'était déjà rendu célèbre par une série de découvertes sur *les vaisseaux lymphatiques* et *leurs valvules*. « *Animé d'une ardeur, d'une patience, d'une perspicacité, d'une finesse des sens qu'on n'a peut-être jamais égalées dans les sciences, cet anatomiste, qui avait des yeux de lynx et des doigts de fée, obtint des préparations véritablement admirables* ». Non seulement il obtenait l'injection des gros troncs vasculaires, mais encore il rendait évidents les plus fins vaisseaux dans les tissus, dans les organes, dans *le cœur* et *la rate* par exemple. Dans ce dernier viscère, il découvre et décrit *les artères pénicillées*; dans *l'œil*, il met en évidence le riche lacis vasculaire de *la choroïde* (*membrane ruyschienne*); dans *l'oreille*, dans *la peau*, il fait apparaître de



Cliché L. Maës.

Figure 3. — Les artères du cœur injectées par Ruysch.

nombreux *capillaires*, disposés en *réseaux* et faisant communiquer *les artères* avec *les veines*. La perfection de ses injections vasculaires est telle que les éléments constitutifs disparaissent sous la multiplicité des vaisseaux qu'elles renferment. Séduit par ces résultats, Ruysch en arrive à ne décrire, dans les tissus et les organes, que des réseaux vasculaires diversement arrangés et plus ou moins développés : tout, dans l'organisme, est formé, d'après lui, par des amas de vaisseaux.

Grâce à la perfection de sa technique, Ruysch parvint non seulement à faire de belles pièces d'anatomie, mais encore à les conserver dans un état d'intégrité parfaite : elles gardaient leur consistance, leur mollesse, leur flexibilité normales; elles s'embellissaient même avec le temps, leurs couleurs devenant plus vives. « Les cadavres de M. Ruysch, dit Fontenelle dans son éloge à l'*Académie des sciences*, quoique avec tous leurs viscères, n'avaient point de mauvaise



Cliché L. Maës.

Figure 4. — Les artères de la rate injectées par Ruysch.

odeur ; au contraire, ils en prenaient une agréable, quand même ils eussent senti fort mauvais avant l'opération. Tout se garantissait de la corruption. Une fort longue vie lui a procuré le plaisir de ne voir aucune de ses pièces se gâter par les ans, et de ne pouvoir fixer de terme à leur durée. Tous ces morts, sans desséchement apparent, sans rides, avec un teint fleuri et des membres souples, étaient presque des ressuscités ; ils ne paraissaient qu'endormis, tout prêts à parler quand ils se réveilleraient. *Les momies de M. Ruysch prolongeaient en quelque sorte la vie, au lieu que celles de l'ancienne Égypte ne prolongeaient que la mort* ».

En même temps qu'il enrichissait ses collections, Ruysch pratiquait l'art de la médecine : il était médecin légiste et instruisait les sages-femmes. Mais, d'après les mauvaises langues, « il courait après les malades, moins pour les guérir que pour disséquer leurs cadavres et découvrir la structure normale ou pathologique de leurs organes. Comme Vésale, il visitait les cimetières sans trop de respect pour les morts; ils se réjouissait presque des risques entre particuliers et des guerres civiles, qui lui fournissaient plus d'une bonne occasion de disséquer ».

Il moissonnait en effet partout des pièces d'anatomie, les empruntant aux cadavres humains et aux cadavres d'animaux. « Son cabinet, où tout allait se rassembler, devint si abondant et si riche qu'on l'eût pris pour le trésor savant d'un souverain. Mais, non content de la richesse et de la rareté, il voulut encore y joindre l'agrément et égayer le spectacle. Il mêlait des bouquets de plantes et de coquillages à de tristes squelettes, et animait



Cliché L. Maës.

Figure 5. — Musée anatomique de Ruysch.

le tout par des inscriptions ou des vers pris des meilleurs poètes latins ». Ruysch était tout à la fois un savant et un artiste.

Les merveilles qu'il avait rassemblées excitaient la curiosité de tous et la jalousie de quelques-uns. A ceux qui doutaient, il répondait avec bonhomie : « *venès et voyès* ». Son trésor anatomique faisait l'admiration des savants comme de ceux qui étaient étrangers à la science. « Les généraux d'armée, les ambassadeurs, les princes, les rois s'y rendaient et demeuraient stupéfaits. Quand le czar Pierre Ier vint en *Hollande* en 1698, il fut frappé et transporté à cette vue ». Il baisa avec tendresse la main que lui tendait un petit enfant rose et souriant, le croyant vivant et ne se doutant nullement qu'il était mort et embaumé depuis plusieurs années. En 1717, le czar acheta le musée tout entier, le fit transporter à *Pétersbourg*, où il existe encore. »

C'est sans regrets que Ruysch, alors âgé de soixante-dix-neuf ans, se sépara de ses précieuses collections, dont la description remplit les dix volumes de son *Trésor anatomique*; il se remit à l'œuvre et édifia un second musée. Ses procédés d'injection ayant encore

1. La statue a été érigée à Crevalcuore en 1897.

été perfectionnés, ses résultats lui parurent beaucoup plus démonstratifs : dans l'organisme, les glandes proprement dites n'existent pas, elles se réduisent toutes à des vaisseaux plus ou moins fins.

Cette affirmation fût combattue par l'illustre Bœrhaave, défenseur des conceptions de Malpighi. Une polémique assez vive s'éleva sur ce sujet entre les deux savants, mais elle demeura courtoise. Il n'en était pas toujours ainsi dans les querelles scientifiques. Ruysch eut, en effet, au cours de sa longue carrière, de nombreuses controverses avec les chercheurs de son temps; les plus graves accusations furent lancées contre lui par Rau et Bidloo. A ce dernier, qui, prétendant avoir découvert, bien longtemps avant lui, le secret de préparer et de conserver les cadavres, l'avait traité de boucher subtil (*lanio subtilis*), Ruysch répondit qu'il préférait être un habile boucher qu'un *leno famosus* (fameux maquereau). « Le jeu des mots latins peut l'avoir tenté, dit Fontenelle; mais c'était aller trop rudement aux mœurs de son adversaire, dont il ne s'agissait point ».

Les autres méthodes d'investigation alors en usage permirent à Ruysch de faire nombre d'autres découvertes. La macération l'amena, en particulier, à reconnaître et à décrire avec assez de précision le *tissu cellulaire*. Par l'ébullition, il put détacher du *derme des lèvres* une fine membrane de recouvrement, et, ayant reconnu que la surface du derme est hérissée de *papilles*, il donna à la mince cuticule qui la tapisse le nom d'*épithélium* (επι sur, θελη papille), nom qui a fait fortune et qui est devenu d'un usage courant en histologie.

Si l'œuvre de l'anatomiste hollandais est admirable, il faut regretter, avec tous ceux qui l'ont appréciée, qu'il n'ait pas, à l'exemple des vrais savants, fait connaître le secret de ses méthodes. Il l'avait confié à son fils; mais celui-ci *étant mort tout jeune* (?), la formule et le mode de préparation de ses masses à injection demeurèrent ignorés. Depuis, on les a en vain recherchés et on n'a jamais pu obtenir de résultats comparables aux siens, résultats qu'a pu apprécier un de nos maîtres en histologie, le professeur Renaut, dans le laboratoire duquel sont parvenus quelques fragments de pièces injectées par Ruysch lui-même.

C'est en 1720, dans sa quatre-vingt-troisième année, qu'il publia son dernier travail, la *Seconde Décade*; elle est écrite avec autant de vigueur et de précision que ses premiers ouvrages : « *En! amice lector! en iterum me pradeuntem in scenam! Nonne foret satius virum octoginta et tres annos natum silere?...* »

Ruysch vécut jusqu'à l'âge de quatre-vingt-treize ans; il mourut le 22 Février 1731, n'ayant eu, au cours d'une si longue carrière, qu'un mois de maladie; il s'était fracturé le fémur. « Beaucoup de grands hommes, dit l'historien de l'Académie des Sciences, n'ont pas assez vécu pour voir la fin des contradictions injustes et désagréables qu'ils s'étaient attirées par leur mérite, et leur nom seul a joui des honneurs qui lui étaient dûs; pour lui, il en a joui en personne, grâce à sa bonne constitution qui l'a fait survivre à l'envie. »

Telle est l'œuvre, telle est la vie de deux des plus grands anatomistes des XVIIe et XVIIIe siècles. Ayant imaginé des méthodes nouvelles de recherches, et les ayant portées à un haut degré de perfectionnement, ils arrivèrent à des conceptions tout à fait différentes. Les progrès, réalisés peu à peu par la science, ont permis de concilier leurs deux opinions qui paraissaient si diamétralement opposées; c'est sur elles que reposent précisément les données positives que nous possédons aujourd'hui sur *la structure des glandes*, sur *leur vascularisation*, et aussi sur *leur fonctionnement physiologique*.

Pierre-Emile Launois.

L'ÉPHIDROSE
DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par **E. MARANDON DE MONTYEL**
Médecin en chef de Ville-Évrard.

L'éphidrose dans la paralysie générale n'a pas été jusqu'ici, à ma connaissance du moins, l'objet d'une étude suivie. Certes on a observé et signalé chez certains paralytiques une hypersécrétion sudorale, mais je ne crois pas qu'on ait eu la constance de suivre ces mêmes malades depuis le *début de leur affection jusqu'à la terminaison par la mort*. Les observateurs ont vu le phénomène et l'ont noté, mais à cela ils se sont bornés. C'est ce qui ressort des recherches bibliographiques que nous avons faites sur ce sujet. En France, MM. Christian et Ritti, parlant des sécrétions dans la paralysie générale, disent que pour la sueur elle est souvent augmentée pendant les périodes d'excitation. M. Sollier signale simplement l'odeur particulière de cette sécrétion chez les paralytiques; M. Régis, des alternatives de suppression et d'exagération. Pour MM. Gilbert Ballet et Paul Blocq, les modifications des sécrétions n'ont rien de caractéristique. D'après MM. Magnan et Sérieux, la sueur peut être sécrétée plus abondamment tantôt au niveau de la face, tantôt d'un seul côté du corps. A l'étranger, M. Mickle a rapporté trois cas d'éphidrose unilatérale, mais M. Mendel ne voit là rien de bien particulier, car le phénomène se présente chez des gens bien portants. Voilà tout ce que nous avons pu trouver.

Dans ces conditions, il n'est peut-être pas sans intérêt de publier les recherches que nous avons poursuivies sur 54 paralytiques généraux hommes depuis leur entrée dans le service *à la phase initiale du mal jusqu'à leur mort*, d'autant plus que nous avons eu soin de noter, en même temps que les variations de la sécrétion sudorale, tous les symptômes physiques et psychiques, et de nous enquérir minutieusement des causes de la périencéphalite chronique. Il s'ensuit que nous nous trouvons en mesure de fournir quelques données exactes, non seulement sur la fréquence de l'hypersécrétion sudorale dans la paralysie générale, mais encore aux trois phases de la maladie, dans les diverses variétés mentales et dans les périodes de calme et d'agitation, ainsi que sur l'influence de l'étiologie, de l'âge et des saisons, et sur les rapports du phénomène avec les troubles moteurs et sensitifs. Enfin, comme nous avons eu la patience de suivre nos 54 paralytiques du début à la terminaison de la périencéphalite chronique, nous pouvons connaître quelle fut chez eux l'évolution de l'éphidrose.

Six de nos 54 paralytiques eurent de l'hypersécrétion sudorale, d'où nous avons pour la *normalité* et l'*anormalité* :

Normalité. . . .	48	soit 88,9	pour 100.
Anormalité . . .	6	— 11,1	—
Total. . .	54		

Ainsi c'est chez un paralytique général sur 9 que nous avons observé de l'éphidrose. C'est là une proportion qui, sans être excessivement élevée, prouve que le phénomène est encore assez fréquent, et c'est certainement aux soins minutieux que nous avons pris de suivre de très près les mêmes malades depuis le jour de leur entrée à la première période jusqu'à leur mort que nous devons de l'avoir trouvée. Nous avons opéré, en effet, sur eux de très fréquentes constatations qui s'élèvent à 1820 et qui se décomposent comme il suit :

Normales . .	1.763	soit 96,9	pour 100.
Anormales. .	57	— 3,1	—
Total. .	1.820		

Si un neuvième de nos paralytiques eut de l'hypersécrétion sudorale, c'est seulement dans un trente-deuxième de nos constatations que cette anomalie a été notée; c'est que tandis que celles-là se sont poursuivies, comme nous l'avons dit, durant tout le cours de la périencéphalite chronique, celle-ci n'a été qu'un accident d'une durée assez courte, car elle fut de deux mois chez trois sujets, de trois mois chez deux, et une fois seulement de cinq mois. J'ajouterai que tous nos six paralytiques eurent l'éphidrose très intense et généralisée; de la tête aux pieds ils étaient couverts de sueurs. Chez un, l'hypersécrétion sudorale, très abondante, resta exclusivement limitée au front lors d'une deuxième apparition.

Mais il convient de ne pas se contenter de cette étude d'ensemble; il est utile d'étudier le phénomène aux *trois périodes* de la paralysie générale. De nos 54 paralytiques, il n'en est que 21 qui aient parcouru ces trois périodes; 18 ont succombé à la phase initiale et 15 à l'intermédiaire; il en résulte que si nous avons 54 sujets à la première période, il ne nous en reste plus que 36 pour la seconde et 21 pour la troisième. J'ajouterai que chez un malade l'hypersécrétion sudorale commencée au cours de la seconde période s'est continuée à la troisième, et qu'un autre eut deux fois de l'éphidrose avec un intervalle de sécrétion normale entre les deux, une fois à la phase initiale et une autre fois à la phase intermédiaire. C'est ce qui explique pourquoi le total de nos hypersécrétions aux trois périodes est de 8 au lieu de 6 (tab. 1).

Tableau n° 1.	1re période	2e période	3e période
Normalité	50 soit 92,6 pour 100	33 soit 91,7 pour 100	20 soit 95,3 pour 100
Anormalité.	4 — 7,4 — 100	3 — 8,3 — 100	1 — 4,7 — 100
Totaux. . . .	54	36	21

A en juger par ce tableau, le maximum de fréquence de l'éphidrose serait à la seconde

Tableau n° 2.	1re PÉRIODE	2e PÉRIODE	3e PÉRIODE	TOTAUX
Normalité	952 soit 97,1 pour 100	573 soit 96,4 pour 100	238 soit 97,2 pour 100	1,763
Anormalité	28 — 2,9 — 100	22 — 3.6 — 100	7 — 2,8 — 100	57
Totaux. . ,	980	595	245	1,820

Tableau n° 3.	EXPANSIVE	DÉPRESSIVE	MIXTE	DÉMENTIELLE	RÉMISSION	TOT.
Normalité .	740 s. 95.7 p. 100	106 s. 87,7 p. 100	168 s. 100 p. 100	630 s. 98,8 p. 100	119 s. 100 p. 100	1,763
Anormalité.	34 s. 4.3 p. 100	15 s. 12.3 p. 100	0 s. 0 p. 100	8 s. 1.2 p. 100	0 s. 0 p. 100	57
Totaux.	774	121	168	638	119	1,820

Tableau n° 4.	CALME	AGITATION	TOTAUX
Normalité.	1.034 soit 97,3 pour 100	729 soit 96,4 pour 100	1,763
Anormalité	29 — 2,7 — 100	28 — 3,6 — 100	57
Totaux.	1,063	757	1,820

Tableau n° 5.	SYPHILIS	ALCOOL	TRAUMATISME	AUTRES CAUSES	TOT.
Normalité	30 soit 91 pour 100	7 soit 87.5 pour 100	2 soit 100 pour 100	9 soit 81,9 pour 100	48
Anormalité. . . .	3 — 9 — 100	1 — 12,5 — 100	0 — 0 — 100	2 — 18.1 — 100	6
Totaux. .	33	8	2	11	54

Tableau n° 6.	SYPHILIS	ALCOOL	TRAUMATISME	AUTRES CAUSES	TOT.
Normalité	1,124 soit 97 p. 100	299 soit 97,8 p. 100	54 soit 100 p. 100	286 soit 95,1 p. 100	1,763
Anormalité. . . .	35 — 3 — 100	7 — 2.2 — 100	0 — 0 — 100	15 — 4,9 — 100	57
Totaux. . .	1,159	306	54	301	1,820

Tableau n° 7.	25 à 30 ans.	30 à 40 ans.	40 à 50 ans.	50 à 60 ans.	TOT.
Normalité. . . .	5 soit 83,4 pour 100	32 soit 88,9 pour 100	9 soit 90 pour 100	2 soit 100 pour 100	48
Anormalité . . .	1 — 16,6 — 100	4 — 11,1 — 100	1 — 10 — 100	0 — 0 — 100	6
Totaux. .	6	36	10	2	54

Tableau n° 8.	25 à 30 ans.	30 à 40 ans.	40 à 50 ans.	50 à 60 ans.	TOT.
Normalité	135 soit 90 p. 100	1,177 soit 97.1 p. 100	403 soit 98,6 p. 100	48 soit 100 p. 100	1,763
Anormalité. . . .	15 — 10 — 100	36 — 2,9 — 100	6 — 1,4 — 100	0 — 0 — 100	57
Totaux. .	150	1,213	409	48	1,820

Tableau n° 9.	FROIDE	CHAUDE	INTERMÉDIAIRE	TOTAUX
Normalité	617 soit 93,7 pour 100	409 soit 96,5 pour 100	737 soit 100 pour 100	1,763
Anormalité, ...	42 — 6,3 — 100	15 — 3,5 — 100	0 — 0 — 100	57
Totaux. . . .	659	424	737	1,820

Tableau n° 10.	LÉGERS	MODÉRÉS	MARQUÉS	EXCESSIFS	TOT.
Normalité . . .	327 soit 98,2 p. 100	286 soit 92,9 p. 100	680 soit 97,9 p. 100	232 soit 97.1 p. 100	1,525
Anormalité. . .	6 — 1,8 — 100	22 — 7,1 — 100	15 — 2,1 — 100	7 — 2,9 — 100	50
Totaux. .	333	308	695	239	1,575

Tableau n° 11.	NORMALITÉ	AFFAIBLISSEMENT	ABOLITION	EXAGÉRATION	TOT.
Normalité . . .	530 soit 96,1 p. 100	742 soit 97,2 p. 100	250 soit 97,6 p. 100	157 soit 95,8 p. 100	1,679
Anormalité. . .	22 — 3,9 — 100	22 — 2,8 — 100	6 — 2,4 — 100	7 — 4,2 — 100	57
Totaux. .	552	764	256	164	1,736

période et le minimum à la troisième; sans doute les écarts entre les proportions sont faibles, mais cela tient probablement au petit nombre de nos sujets. Ces recherches sont, en effet, très longues et très minutieuses : choisir 54 paralytiques qui soient bien à la phase initiale et les suivre jusqu'à leur mort est un travail de plusieurs années. Aussi comprenons-nous fort bien qu'il n'ait encore tenté personne, et souhaitons-nous vivement que d'autres observateurs se décident à l'entreprendre, car il est impossible à un seul d'apporter des solutions définitives. Quoi qu'il en soit, je serais assez porté à croire que le maximum de fréquence de l'hypersécrétion sudorale se trouve à la seconde période, car c'est à cette phase intermédiaire que nous avons également trouvé le maximum de fréquence de la sialorrhée (*Gazette des Hôp.*, 1902).

Nos 1820 constatations fournissent aux trois périodes le tableau n° 2, où le maximum de constatations anormales se trouve à la seconde période, mais où la proportion de celles-ci est la même à la phase initiale et à la phase terminale. Cela tient à ce que le paralytique qui eut de l'éphidrose à la troisième période la conserva trois mois, tandis que sa durée à la première n'a jamais excédé deux mois, comme nous le verrons quand nous traiterons de l'évolution.

Comme on sait, le *délire* de la paralysie générale est très variable et a été rangé sous quatre formes : l'expressive, la dépressive, la mixte et la démentielle, auxquelles il convient d'ajouter la rémission si fréquente au cours de la périencéphalite chronique. La sécrétion de la sueur est-elle accrue avec la même fréquence dans ces cinq variétés mentales? Comme le même paralytique peut successivement les présenter toutes, attendu qu'il est tout à fait exceptionnel que l'état mental ne se transforme pas, il n'est pas possible, pour répondre à cette question, de tabler sur le nombre de sujets. Force est de se limiter aux constatations opérées et dans lesquelles on a noté tel ou tel genre de délire. A cet égard, nos 1820 constatations nous donnent tabl. 3.

Nous n'avons donc jamais constaté l'hypersécrétion sudorale ni dans la forme mixte ni dans la rémissive. C'est la forme dépressive qui nous l'a présentée de beaucoup le plus souvent, soit trois fois plus souvent que l'expressive et douze fois plus que la démentielle.

Mais quel que soit le délire, le même paralytique peut être tour à tour *tranquille* et *agité*. Les états de calme et d'agitation n'auraient pas une grande influence tabl. 4.

Sans doute nous avons trouvé l'hypersécrétion sudorale un peu plus fréquente durant les périodes d'agitation que durant les périodes de calme, mais l'écart est assez faible et nos constatations établissent que l'éphidrose s'observe presque aussi souvent chez les paralytiques tranquilles que chez les excités. Il n'est donc pas exact de se borner à dire avec MM. Christian et Ritti que pour la sueur elle est souvent augmentée durant les périodes d'excitation.

Les *causes* qui ont engendré la paralysie générale semblent avoir une faible action sur le phénomène. En effet, de nos six sujets, trois étaient manifestement syphilitiques; les trois autres n'avaient jamais été infectés, d'après

une minutieuse enquête que j'ai lieu de croire exacte et un examen direct approfondi. L'un était un alcoolique chronique qui s'était adonné à tous les genres d'excès; les deux autres étaient des héréditaires congestifs qui s'étaient livrés à un surmenage cérébral excessif. Cependant, comme le montre le tableau n° 5, ce sont les paralytiques qui n'étaient ni vérolés ni arrosés qui nous ont fourni la plus forte proportion d'éphidrose; après viennent les alcooliques non syphilitiques, ces derniers n'occupant que le troisième rang. Nous n'avons pas trouvé d'hypersécrétion sudorale dans la paralysie générale traumatique; toutefois, vu la grande rareté de cette variété, nous n'en avons eu que deux cas à notre disposition et un si petit nombre de sujets n'autorise aucune conclusion.

Quant à nos 1820 constatations elles nous donnent le tableau n° 6, dans lequel les autres causes occupent toujours le premier rang; mais l'écart devient insignifiant entre les syphilitiques et les alcooliques et passe en faveur de ceux-là. L'influence des causes, comme on voit, n'apparaît pas bien marquée.

Si nous passons à l'*âge* nous réalisons le tableau n° 7, qui établit que la fréquence de l'hypersécrétion sudorale s'est montrée en raison inverse de l'âge, dans nos recherches, pour disparaître complètement dans la périencéphalite tardive après cinquante ans. Nos constatations confirment le fait par le tableau n° 8.

Ce tableau confirme, en effet, le précédent; la proportion de nos constatations anormales est également en raison inverse de l'âge; cela tient à ce que l'éphidrose a eu une durée d'autant plus longue que le paralytique était plus jeune. Ainsi le seul qui l'ait gardée cinq mois n'avait pas trente ans et les deux qui l'eurent trois mois n'avaient pas quarante ans. Ainsi fréquence et durée ont été toutes deux en raison inverse du nombre des années.

Les *saisons* dans le tableau n° 9 comprenant nos constatations, car il est arrivé au même paralytique de conserver son éphidrose durant deux périodes différentes de l'année, les saisons auraient, fait bizarre, une action opposée de celle normale. En effet, nous avons constaté l'hypersécrétion sudorale environ deux fois plus souvent l'hiver que l'été. Si nous rapprochons cette particularité de la fréquence signalée plus haut de l'éphidrose durant les périodes de calme, il apparaît avec évidence que nous sommes bien en présence d'un trouble sécrétoire et non d'une action liée à la température et aux mouvements musculaires des malades. Disons que nous avons considéré comme saison froide : Novembre, Décembre, Janvier et Février; comme saison chaude : Juin, Juillet et Août; et les cinq autres mois comme saison intermédiaire. Cette division correspond, en effet, assez exactement au climat parisien.

Les *troubles moteurs*, on le sait, sont toujours excessifs à la troisième période de la paralysie générale; il n'en est plus de même aux deux premières où ils varient et grandement d'intensité non pas seulement chez des malades différents, mais encore chez le même paralytique d'un moment à l'autre. La sécrétion sudorale est-elle plus ou moins accrue selon que la motilité est elle-même plus ou moins altérée? La réponse fournie par le tableau n° 10 comprenant 1575 constatations faites durant les deux premières phases est que nous avons observé de l'hypersécrétion sudorale avec tous les degrés d'altération de la motilité, depuis la légère jusqu'à l'excessive, mais que c'est toutefois avec les troubles modérés qu'elle a été le plus fréquente.

Restent les sensibilités. Le sens *tactile* est très rarement altéré dans la paralysie générale; cependant un malade nous a présenté durant deux mois une éphidrose excessive avec un affaiblissement notable du tact; dans tous les autres cas celui-ci était normal. Ce fait prouve tout au moins que l'altération en moins du toucher n'est pas un obstacle à l'hypersécrétion sudorale.

Le sens *algésique* au contraire est bien plus souvent perturbé que normal. Dans 1736 constatations nous avons réussi à nous assurer de l'état de la sensibilité à la douleur, d'où le tableau n° 11 qui établit que nous avons observé l'éphidrose avec tous les états de ce sens et que la fréquence a été à bien peu de chose près la même avec la normalité, l'affaiblissement et l'abolition; cependant avec l'exagération elle a été un peu plus grande qu'avec la normalité, mais si peu, que l'absence de tout rapport semble le plus probable.

Plus encore que le sens algésique, le *sens génital* est altéré et surtout aboli dans la périencéphalite chronique; il n'est donc pas étonnant que tous les malades qui eurent de l'éphidrose étaient totalement impuissants.

Quant à *l'évolution* de cette éphidrose de la paralysie générale, elle n'est pas compliquée et ne demandera pas de longs développements. D'ordinaire les troubles de la périencéphalite chronique sont intermittents; après une durée plus ou moins longue ils s'atténuent et disparaissent pour revenir au bout d'un certain temps, de telle sorte qu'une phase de normalité s'intercale entre deux altérations. Or, il n'en a pas été de même pour cinq de nos paralytiques qui eurent de l'hypersécrétion sudorale. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, pour ces cinq l'éphidrose ne s'était montrée qu'une fois, et après sa disparition ne s'était plus montrée. Un seul eut durant deux mois à la première période une hypersécrétion sudorale généralisée très abondante, puis, après quatre mois de normalité, tandis que le sujet avait passé à la seconde période du mal et était devenu gâteux, l'éphidrose reparut, mais cette fois elle resta limitée au front.

Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai déjà dit de la durée du phénomène; cependant il n'est pas sans intérêt de rechercher ce que celle-ci a été aux diverses périodes de la paralysie générale, ce que réalise le tableau suivant où nous avons huit unités pour les raisons que nous avons exposées quand nous avons décrit les périodes et qui ne contient que des durées de deux et trois mois, car le paralytique qui garda son éphidrose cinq mois l'eut tout à la fois à la phase intermédiaire et à la terminale.

	1re PÉR.	2e PÉR.	3e PÉR.	TOTAUX
2 mois. . .	4	0	0	4
3 mois. . .	0	3	1	4
Totaux.	4	3	1	8

Ce tableau montre que si la seconde période, ainsi qu'il a été établi d'autre part, est celle qui nous a fourni la plus forte proportion d'éphidrose, elle est aussi celle où cette hypersécrétion a été le plus persistante, la durée n'ayant pas excédé deux mois pour les quatre cas de la phase initiale et l'unique cas de la phase terminale ne permettant pas d'être affirmatif.

Nous n'avons observé qu'un cas d'hypersécrétion sudorale à la troisième période, et celle-ci avait commencé déjà à la seconde et se continuait simplement. Nous n'avons donc jamais vu l'éphidrose débuter à la période ultime.

Nous savons que chez nos six paralytiques l'éphidrose fut toujours excessive; c'est dire qu'elle n'a jamais ni commencé ni fini graduellement. Du jour au lendemain on constata l'apparition et la disparition du phénomène. Son début et sa terminaison furent donc toujours brusques, du moins en apparence, car il n'est guère permis d'être absolument affirmatif en l'absence de tout contrôle mathématique, impossible dans la circonstance.

***

De ces recherches nous tirerons les conclusions suivantes que nous sommes loin de présenter comme définitives. De nouvelles constatations sont nécessaires et il est à souhaiter que d'autres aliénistes veuillent bien avoir la constance de suivre, comme nous l'avons fait, un certain nombre de paralytiques, depuis l'éclosion du mal jusqu'à la mort. Alors seulement on aura rassemblé une masse de faits assez considérable pour avoir le tableau complet de l'éphidrose dans la paralysie générale.

I. Nous avons constaté l'éphidrose chez un paralytique général homme sur neuf, et elle a toujours été excessive.

II. Un de nos malades, quatre mois après la disparition d'une éphidrose généralisée très intense, présenta durant deux mois une hypersécrétion sudorale excessive limitée au front.

III. C'est à la seconde période que nous avons trouvé le maximum d'hypersécrétion sudorale et le minimum à la troisième.

IV. Nous n'avons jamais constaté l'éphidrose ni dans la forme mixte de la paralysie générale ni dans la rémission, et c'est la forme dépressive qui nous l'a présentée de beaucoup le plus souvent, soit quatre fois plus que la démentielle.

V. Nous avons observé l'éphidrose presque aussi souvent dans les états de calme que d'agitation; l'écart en faveur des périodes d'excitation a été très faible.

VI. L'étiologie ne paraît pas avoir une grande influence sur l'hypersécrétion sudorale dans la paralysie générale; disons toutefois que ce sont les paralytiques qui n'étaient ni syphilitiques ni alcooliques qui l'ont surtout présentée.

VII. La fréquence et la durée de l'éphidrose ont été en raison inverse de l'âge et nous ne l'avons jamais observée après cinquante ans.

VIII. Nous avons, contre toute attente, trouvé l'hypersécrétion sudorale deux fois plus souvent l'hiver que l'été et nous ne l'avons pas observée durant les saisons intermédiaires.

IX. Nous avons rencontré l'éphidrose avec tous les degrés d'altération de la motilité, mais plus particulièrement avec les troubles moteurs modérés.

X. Il semble résulter de nos constatations qu'il n'y a aucun rapport entre l'hypersécrétion sudorale et les troubles des diverses sensibilités.

XI. La durée de l'hypersécrétion sudorale la plus fréquente a été de deux mois; cependant une fois elle a persisté cinq mois.

XII. Sauf chez un paralytique, l'éphidrose ne s'est jamais produite qu'une fois au cours de toute la maladie, et, chez le sujet qui la présenta deux fois, elle resta la seconde fois limitée au front.

XIII. C'est à la seconde période que la durée de l'hypersécrétion sudorale fut la plus longue.

XIV. Nous n'avons jamais vu l'éphidrose débuter à la troisième période.

XV. D'après ce qu'il nous a semblé, l'éphidrose s'est toujours montrée d'emblée excessive et a toujours brusquement pris fin.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Janvier 1903 (*suite*).

Tumeur mixte de la parotide développée vers la fosse amygdalienne; extirpation; guérison. — *M. Le Dentu* présente une jeune femme qui était atteinte d'une volumineuse tumeur de la parotide développée vers la fosse amygdalienne et le pharynx (tumeur mixte) et qu'il a extirpée facilement par la région latérale du cou, sans perforer la paroi du pharynx ni la loge amygdalienne. Guérison.

Amputation de jambe ostéoplastique à lambeau postérieur — *M. Quénu* présente un malade chez lequel il a pratiqué une amputation ostéo-plastique de jambe, à lambeau postérieur (lambeau de Marcelin-Duval), pour une gangrène du pied et de la partie inférieure de la jambe consécutive à un traumatisme grave ayant intéressé les vaisseaux du membre. Au cours de cette opération, M. Quénu modifia légèrement le procédé de Bier : il ne crut pas utile de recourir à la suture osseuse et se contenta de suturer le périoste au périoste; en outre, il lui parut plus simple de ne pas s'occuper du périoste et de se borner à recouvrir la tranche tibiale. On peut constater aujourd'hui que le moignon de ce malade est indolent et supporte admirablement toutes les pressions.

M. Delbet trouve qu'il est inutile d'ajuster la plaquette osseuse au péroné, car cet os s'atrophie et finit pas perdre contact.

M. Ricard a fait une amputation de jambe dans des conditions absolument analogues à celles de M. Quénu, il n'a pas d'ostéoplastie et le malade marche fort bien sur son moignon avec un appareil prothétique. Le procédé ancien peut donc donner des résultats aussi bons que ceux de la méthode de Bier.

M. Tuffier a fait, lui aussi, des amputations ostéoplastiques avec de bons résultats, mais il en a eu de non moins bons avec le vieux procédé d'amputation à lambeau externe. Il y a là à la fois une question de tissus et de perfection dans la prothèse.

Epithélioma de la face greffé sur un lupus. — *M. Morestin* présente un malade qu'il a opéré d'un épithélioma de la face greffé sur un lupus. L'opération fut faite en deux temps : le premier temps consista dans l'extirpation des lésions, d'où résulta une vaste perte de substance. Dans un deuxième temps, un mois après, cette perte de substance fut comblée à l'aide de greffes de Thiersch. Le résultat est superbe.

Cancer du rein. — *M. Lejars* présente un rein néoplasique qu'il a enlevé par la voie lombaire et dont l'observation est surtout intéressante par les résultats de la séparation et de l'examen des urines faits avant l'opération.

La séparation des urines faite avec l'appareil de Cathelin, appareil qui fut parfaitement supporté, montra que du côté gauche, siège de la tumeur, l'urine s'écoulait plus vite qu'à droite et était manifestement plus claire. Cette urine contenait 4 gr. 18 d'urée seulement par litre et celle du rein droit 8 gr. 64. Or, douze jours après la néphrectomie, l'urine sécrétée par ce dernier renfermait 23 gr. 54 d'urée par litre. Le taux de l'urée, si réduit avant l'opération, avait donc triplé, preuve manifeste que l'état général de la nutrition avait été rapidement et considérablement influencé par l'ablation du néoplasme. Il ne semble pas douteux que celle-ci n'ait fait disparaître du même coup une source d'intoxication pour l'organisme dont les effets se faisaient sentir et sur le fonctionnement du rein opposé et sur les processus nutritifs généraux.

Épithélioma primitif de l'appendice. — *M. Lejars* présente un épithélioma de l'appendice qu'il a enlevé en Juillet dernier chez un jeune homme, d'ailleurs en très mauvais état et très amaigri, qui lui avait été adressé pour être opéré d'appendicite à froid. Le diagnostic d'appendicite chronique ne semblait d'ailleurs pas douteux. A l'opération, on trouva un appendice long, volumineux, blanchâtre et dur, sans adhérences, qui fut enlevé suivant le procédé habituel. Le cœcum ne présentait rien d'anormal ; le méso-appendice était souple et mince ; il n'y avait pas de ganglions. L'examen de l'appendice montra qu'il était épithéliomateux. Dans les premiers temps qui suivirent l'opération, le malade alla d'abord bien, puis les douleurs abdominales reparurent, l'amaigrissement s'accentua et le malade revint avec une récidive manifeste en Octobre suivant. Dans la fosse iliaque droite, on percevait une série de grosses masses bosselées, dures, immobiles, occupant toute la région. Laparotomie qui resta exploratrice, le cœcum, le côlon, le mésentère, le péritoine pariétal ne formant qu'un bloc néoplasique inextirpable. Le malade succomba quelques semaines après.

L'observation de M. Lejars est intéressante à cause de son extrême rareté ; dans les quelques cas publiés il s'agissait toujours de sujets jeunes.

A propos du diagnostic des lésions rénales unilatérales. — *M. Bazy* présente un rein atteint de dégénérescence amyloïde dont il a pu diagnostiquer l'altération par le seul examen clinique et sans recourir au cathétérisme de l'uretère ni à la séparation intravésicale des urines. C'est à ce rein qu'il faisait allusion dans la discussion qui a suivi la présentation de pièces faites par M. Hartmann, le 8 Octobre dernier.

Fibrome utérin dégénéré. — *M. Potherat* présente un utérus fibromateux qu'il a enlevé par la voie abdominale. L'un des fibromes, sous-péritonéal, est considérablement dégénéré avec une cavité kystique centrale, et cette dégénérescence s'est étendue jusqu'à l'intestin voisin qui était devenu tellement friable qu'il se déchira au cours de l'opération et qu'il fallut le réséquer d'environ 25 centimètres. Il y a là une particularité qui se présente assez rarement et qu'il était intéressant de signaler.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

Causes de la mortalité dans l'armée française. — *M. Granjux*. Pour expliquer la grande mortalité que M. Lowenthal nous a signalée, je crois qu'il faut étudier de près les conditions hygiéniques de la vie militaire. Pour ma part, je crois qu'on doit incriminer surtout les facteurs suivants :

1° *Surmenage*. — Ce dernier est dû surtout aux nombreux services annexés à l'exercice régulier des troupes (gardes, service des grèves, etc.).

Les permissions de nuit, les permissions de vingt-quatre heures sont une cause de fatigue au lieu d'être l'occasion d'un repos.

2° *Encombrement*. — Les casernements sont trop étroits ; pour trouver la place des logements de sous-officiers, des réfectoires pour les hommes, on a créé des chambrées sous les toits : ce sont des glacières en hiver, des fournaises en été.

3° *Infection permanente des locaux*. — Elle est due en particulier au mauvais état des planchers qui ne sont pas étanches, qui souvent sont pourris et constituent de véritables éponges imbibées de liquides septiques.

Il faudrait procéder à des désinfections régulières pendant que les troupes sont en manœuvre, créer des locaux d'isolement, etc...

4° *Mauvaise installation des locaux disciplinaires, régime déplorable des prisonniers*.

5° *Alimentation insuffisante* du soldat qui devrait avoir une armoire à provisions que sa famille s'empresserait de garnir.

6° *Mauvaises fréquentations du soldat hors de la caserne*. — Il serait nécessaire de multiplier les « maisons du soldat » où celui-ci trouverait des distractions saines, des boissons hygiéniques, une place pour ses effets civils, etc...

7° *Incompétence des officiers* qui ne reçoivent pas une éducation suffisante au point de vue anatomique, physiologique et médical.

8° *Défaut d'indépendance des médecins militaires* qui ne peuvent entrer en conflit avec leurs supérieurs en grade.

9° *Mauvaises conditions hygiéniques des hôpitaux*, souvent encombrés, mal placés et surtout trop pauvres en infirmiers exercés.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Janvier 1903.

Incorporation dans la cire des médicaments devant agir sur l'intestin. — *M. Maurel*. Lorsqu'on veut éviter l'action du suc gastrique sur les médicaments, il suffit de les incorporer à la cire fondue à 45°. On obtient ainsi des préparations qui traversent intégralement l'estomac. Le copahu ainsi incorporé ne provoque aucun trouble gastrique, aucun arrière-goût, aucune excitation. L'ipéca peut être administré de la même façon quand on désire agir exclusivement sur l'intestin.

Sur la non-toxicité de l'acide phosphorique. — *M. Cautru*. On a reproché à l'acide phosphorique d'être toxique et de produire à la longue de la stéatose du foie. Cette accusation, portée sans preuves, ne tient pas debout quand on songe que cet acide n'a aucune des propriétés chimiques de son générateur le phosphore, avec lequel on a semblé vouloir le confondre, qu'il est toujours saturé dans le tube digestif et absorbé sous forme de phosphates acides qui n'ont jamais eu la propriété de stéatoser le foie, et que, même lorsqu'il passe en nature dans la circulation, il ne peut altérer aucun organe, étant saturé d'oxygène.

C'est pour dissiper toute inquiétude à ce sujet que j'ai essayé l'essai de ce médicament sur les animaux à doses énormes proportionnellement à celles que l'on peut donner à l'homme (correspondant à 200 grammes d'acide phosphorique officinal par jour pour un homme de 70 kilogrammes).

Je n'ai jamais observé aucune stéatose du foie ni des reins.

Depuis quatre ans, un éleveur de chevaux, de mes amis, donne à ses jeunes poulains, chaque jour, de 25 à 50 grammes d'acide phosphorique officinal. Jamais il n'a remarqué aucun phénomène d'intoxication, et il se déclare enchanté des résultats obtenus.

L'acide phosphorique ne mérite donc pas les reproches qu'on a pu lui faire ; je recommande seulement de ne pas donner ce médicament à tort et à travers, ni surtout à fortes doses au début. Il faut tâter la susceptibilité nerveuse et la tolérance gastro-intestinale, et le donner suffisamment dilué, car il est très caustique.

Sans cette prudence, on s'exposerait à activer l'évolution d'une gastro-entérite, d'une hépatite, d'une néphrite, surtout chez les goutteux, non pas en stéatosant l'organe malade comme on l'a dit à tort, mais par le mécanisme suivant :

La plupart des dyspeptiques, des goutteux, des malades dits arthritiques ont en circulation des acides de fermentation d'origine gastro-intestinale, en telle abondance, quelquefois, que ces acides masquent l'hypoacidité sanguine dont les malades sont réellement atteints et dont ils ont les symptômes. Si, se basant sur lesdits symptômes (fatigue, neurasthénie, phénomènes de déphosphatisme, etc.), on ordonne d'emblée de l'acide phosphorique, surtout à hautes doses, comme cela se fait trop souvent, l'acidité sanguine augmente encore, et, comme ces malades ont en général une densité sanguine exagérée, les urates, les acides urique, oxalique deviennent insolubles. Il se fait dans les organes prédisposés, foie, rein, cerveau peut-être, etc., des précipités salins qui amènent la congestion momentanée de l'organe.

Ces accidents sont évités si on prend la précaution de détruire les acides de fermentation par une médication appropriée et d'en empêcher la formation à nouveau par un régime bien compris.

Le régime alimentaire (suite de la discussion). — *M. Maurel*. Chez l'individu normal, la ration alimentaire peut être exactement dosée en calories. D'après mes recherches théoriques, je suis arrivé aux conclusions suivantes, qui sont conformes aux résultats

pratiques des cliniciens : chez le nourrisson, il faut donner 75 calories par kilogramme de poids. Or, le lait de femme contient 750 calories par litre.

Le régime normal d'un nourrisson sera donc de 100 grammes de lait par kilogramme de poids. Après le sevrage, le régime alimentaire devra être basé sur les mêmes données.

L'accroissement d'un nourrisson doit être de :

5 grammes par kilogramme pendant les quatre premiers mois; 2 gr. 50 par kilogramme pendant les quatre mois suivants; 1 g. 25 par kilogramme pendant les quatre mois suivants.

Chez l'adulte, 1 gramme de substance azotée par kilogramme suffit en général. On peut sans inconvénient arriver à 1 gr. 25 ou 1 gr. 50.

Il faut tenir compte, dans ces chiffres, de l'influence des saisons; pendant l'hiver, ces rations doivent être augmentées.

M. Barbier. La différence en éléments azotés du lait de femme (16 grammes par litre) et du lait de vache (36 grammes par litre) explique pourquoi ce dernier est généralement mal toléré.

M. Bizy.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

G. Lacapère. ***Le macrophage*** (*Thèse*, Paris 1902). — L'étude que M. Lacapère a faite du macrophage est certainement la plus complète et la plus parfaite qui existe à l'heure actuelle. Elle envisage cet élément au double point de vue histologique et physiologique, et apporte des notions absolument nouvelles déduites avec méthode et exactitude. C'est une œuvre entièrement originale et non une compilation.

Le macrophage est une cellule blanche douée de la propriété d'englober et de digérer des cellules et des dérivés cellulaires. Il est formé par l'adaptation fonctionnelle de l'un des deux éléments suivants : la cellule conjonctivo-vasculaire d'une part, de l'autre le mononucléaire hémolymphatique.

Dans tous les tissus, le macrophage peut apparaître sous l'influence de l'inflammation. Toujours il a deux origines : cellule conjonctivo-vasculaire, mononucléaire hémolymphatique.

Dans le sang, il est rare à l'état normal, mais il apparaît à la fin des infections.

Les infections déterminent en effet des modifications leucocytaires importantes, régies par la loi suivante :

Une infection étant donnée, les leucocytes du sang diminuent momentanément (hypoleucocytose). Leur nombre se relève bientôt pour dépasser la normale (leucocytose). Cette leucocytose est d'abord caractérisée par l'augmentation des polynucléaires (polynucléose). Puis ceux-ci diminuent et on voit augmenter les mononucléaires (mononucléoses); dans une première phase, ce sont surtout les petites formes de mononucléaires (lymphocytes) qui abondent et plus tard, les grandes formes (grands mononucléaires et macrophages) deviennent prédominantes. Dans un certain nombre d'infections, le nombre des éosinophiles s'élève au moment de la guérison. Enfin la formule leucocytaire revient à la normale.

Dans le tissu conjonctif, l'irritation fait apparaître le macrophage.

Si on détermine, dans le but d'étudier cet élément, la formation de tubercules dans l'épiploon du cobaye, on constate que seuls les macrophages prennent une part durable, définitive à la constitution du tubercule. Les polynucléaires, qui ont fait une apparition au début de l'infection, dégénèrent rapidement et sont détruits par les macrophages.

Ceux-ci sont formés d'une part en majeure partie par les cellules conjonctive de l'épiploon transformées, d'autre part en minime portion par les mononucléaires du sang qui ont passé par diapédèse dans les mailles de l'épiploon.

La double origine des macrophages se retrouve partout : dans la lymphe, le ganglion, la rate. Peut-être peut-on rattacher aux macrophages certaines cellules spéciales de la moelle osseuse : les mégacaryocytes.

L'étude physiologique du macrophage nous montre que cet élément est doué de deux propriétés : la mobilité et la sensibilité, qui peuvent s'atténuer ou disparaître sous l'influence de certains agents physiques ou chimiques; elle nous montre également qu'il possède deux fonctions : l'absorption et l'élaboration.

Le macrophage est capable d'absorber toute une série de corps non organisés ou organisés (bactéries, cellules et dérivés cellulaires). Il agit sur ces corps en sécrétant une certaine quantité de ferments.

L'un de ces ferments toujours identique reste inclus dans le corps cellulaire tant que ce corps n'est pas détruit. C'est la macrocytase de Metchnikoff, encore nommée alexine. L'autre, qui varie suivant l'élément contre lequel le macrophage agit, a été nommé fixateur ou sensibilisatrice. Il se fixe sur l'élément à détruire et le rend sensible à l'action de l'alexine.

Suivant le corps contre lequel agit le macrophage, une foule de ferments fixateurs différents peuvent prendre naissance. On a donné à ces ferments le nom général d'anticorps.

Le macrophage, lorsque sa présence est nécessaire, se multiplie par la division directe et par division indirecte. Les cellules d'origine (cellule conjonctive et mononucléaire du sang) se multiplient également avec rapidité et évoluent ensuite pour se transformer en macrophages.

Lorsque l'élément est hors d'usage, incapable d'exercer ses fonctions, il peut disparaître par une sorte de fonte (plasmolyse et karyolise) ou être détruit par ses congénères.

Quand sa présence est devenue inutile, mais que l'élément n'a rien perdu de sa vitalité, il n'est pas détruit, il passe seulement à l'état de repos pendant sa fonction giganto-phagocytaire pour reprendre le type de cellule conjonctive différenciée ou de mononucléaire du sang. Et ainsi, un mononucléaire du sang, ayant passé par diapédèse dans le tissu conjonctif et acquis les fonctions de macrophage, peut, en revenant à l'état de repos, prendre le type de cellule conjonctive différenciée. Réciproquement une cellule conjonctive transformée en macrophage et tombée dans le courant sanguin peut, en revenant au repos, prendre le type de mononucléaire du sang.

Cette faculté de transformation, l'identité du stade d'origine (lymphocyte), du stade terminal (macrophage) de la cellule conjonctivo-vasculaire et de la cellule hémolymphatique, leur formation aux dépens d'un même plasmodium primitif permettent de les considérer, non comme deux éléments différents, mais comme une seule et même cellule : la cellule lympho-conjonctive.

On voit, par l'exposé de ces conclusions, que la thèse de Lacapère aborde et résout les questions les plus controversées, c'est-à-dire les plus difficiles, de la morphologie et de la physiologie cellulaires. On ne peut que féliciter l'auteur de la clarté et de la précision de son travail.

G. Milian.

MÉDECINE

Camuset. ***Contribution à l'étude de l'artérite dite spontanée*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Dans cette étude, basée sur quatorze observations, l'auteur établit que l'artérite dite spontanée est une maladie de cause générale, une forme d'artério-sclérose à tendance progressivement envahissante et à marche plus ou moins lente et très persistante.

Elle détermine l'oblitération des petites artères par la simple prolifération de l'endartère et celle des artères moyennes et parfois plus grosses par la prolifération de l'endartère associée à la formation de thromboses, d'où le nom de thrombo-artérite proliférante

Elle a pour effet de produire la gangrène des extrémités; cette gangrène est sèche ou humide et elle peut atteindre en même temps ou successivement plusieurs membres. Quant à son étiologie elle est obscure : le froid, et surtout le froid humide, paraissent être l'un des principaux facteurs de son développement. Elle paraît due surtout à une viciation du sang dépendant soit de l'arthritisme (plusieurs observations de l'auteur en témoignent), soit de causes indéterminées où une hérédité morbide peut bien jouer le rôle principal.

G. Jarvis.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Dercum. ***Les maladies mentales de l'enfance*** (*Philadelphia medical Journal*, 12 et 26 Juillet 1902). — L'aliénation mentale n'est pas très fréquente chez les enfants ; on observe beaucoup plus souvent des idiots et des imbéciles que Dercum classe en quatre groupes : 1° ceux qui présentent de grosses modifications morphologiques, des stigmates manifestes d'arrêt de développement ou de dégénérescence, comme la microcéphalie, les anomalies du palais, des dents, de la langue, etc.; 2° ceux qui présentent de grosses altérations pathologiques déterminant de l'hémiplégie, de la paralysie de l'hydrocéphalie des destructions étendues de la substance corticale; 3° les crétins; 4° les idiots amaurotiques.

Chez les aliénés, ce sont les types délire, confusion et stupeur que l'on observe le plus fréquemment. Le délire est extrêmement fréquent dans les maladies infectieuses aiguës; les deux autres types précités s'observent également avec une assez grande fréquence. Ces formes ne diffèrent d'ailleurs pas de celles qu'on observe chez les adultes.

Les types mélancolique, maniaque et paranoïaque sont rares chez l'enfant, ce qui tient sans doute au faible développement psychique de l'enfant. Cependant quelquefois les enfants présentent des symptômes avant-coureurs de la folie qui se développera plus tard.

La folie neurasthénique se voit dans l'enfance, mais elle est infiniment plus rare que chez l'adulte : ses formes sont moins nettement tranchées et il est généralement facile d'incriminer une influence héréditaire névropathique.

La démence de la puberté (démence précoce de Kraepelin) est une affection aussi intéressante qu'importante. C'est essentiellement une démence qui débute insidieusement et qui, d'habitude, est progressive. Son évolution est caractérisée par deux phases : la première de dépression, la seconde d'exaltation avec atteinte de l'intelligence. Il en existe de nombreuses formes cliniques. Ici encore il y a lieu presque toujours d'incriminer une influence héréditaire, mais, en outre, on doit quelquefois penser à une auto-intoxication, le poison étant élaboré par les glandes à sécrétion interne (mais ceci n'est qu'une hypothèse) ou par des altérations des fonctions nutritives. Il faut encore tenir grand compte, au point de vue étiologique, du surmenage intellectuel assez fréquent à cette période de la vie. Les paralysies sont rares dans l'enfance; elles sont presque toujours causées par la syphilis héréditaire. Quant à la folie d'origine hystérique ou épileptique, elle est exceptionnelle chez l'enfant.

C. Jarvis.

OPHTALMOLOGIE

X. Pasquereau. ***Contribution à l'étude de la kératite bulleuse et de ses variétés*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur rapporte quatre cas de kératite bulleuse. Dans les deux premiers, la lésion succéda à un traumatisme et fut précédée par des symptômes glaucomateux. A plusieurs reprises, la bulle fit son apparition et, malgré le traitement, l'amaurose fut totale chez un des deux malades et la vision très diminuée chez le second. Il s'agirait dans ces cas d'une irritation traumatique du plexus intra-épithélial, cause d'une névrite périphérique sujette à récidives, amenant la nécrose des couches moyennes de l'épithélium cornéen. Dans les deux derniers cas que rapporte l'auteur, les bulles succédèrent à des symptômes de zona ophtalmique ou d'herpès de la cornée. L'affection revêt alors une allure torpide presque indolore. Dans la forme douloureuse, M. Pasquereau conseille l'emploi prolongé du bandeau légèrement compressif. Quant aux infiltrations qui succèdent à la bulle de la cornée, elles peuvent, en partie, d'après l'auteur, disparaître sous l'influence de la pommade à l'oxyde jaune et des injections sous-conjonctivales.

J. Chaillous.

J. Houdart. ***Étude sur le strabisme vertical d'origine fonctionnelle*** (*Thèse*, Paris, 1902). — La rareté des cas dans lesquels la motilité de chaque œil est conservée à peu près intacte, avec déviation verticale indépendante d'un strabisme latéral, rend des plus intéressantes l'observation qui fait le sujet de la thèse de J. Houdart. Il s'agit d'une jeune femme de vingt-trois ans, atteinte de strabisme sursum-vergent de l'œil gauche, datant de l'enfance. L'auteur, rejetant l'idée d'un spasme ou d'une paralysie, met en cause, chez sa malade, un défaut de coordination des mouvements associés en haut. La ténotomie du droit supérieur n'ayant pas produit un résultat satisfaisant on fit un avancement du droit inférieur, et la correction obtenue fut presque parfaite. Dans les cas de strabisme vertical latent, le traitement par les prismes sera suffisant.

J. Chaillous.

FACULTÉ DE PARIS

Clinique médicale de l'hôpital Laënnec. — *Cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques.* — M. Marcel Labbé commencera le jeudi 12 Février à 2 heures, au laboratoire de la Clinique médicale de Laënnec, un *cours pratique sur l'examen du sang et des sérosités pathologiques.*

Ce cours sera continué les samedis, mardis et jeudis suivants à la même heure, et sera terminé en dix leçons.

Programme du cours :

1° Les éléments du sang normal et leurs fonctions;
2° Numération des globules du sang;
3° Préparations de sang sec; fixation; coloration;
4° L'hémoglobine à l'état normal et pathologique. Dosage. Activité de réduction.
5° Les globules rouges. Hyperglobulies; hypoglobulies; anémies.
6° Les globules blancs. Valeur diagnostique et pronostique des leucocytes. Leucémies.
7° Coagulation du sang. Réseau fibrineux. Densité du sang. Alcalinité du sang. Résistance globulaire.
8° Le sérum. Sérum bilieux, laqué, lactosant. Sérums précipitant, hémolysant, agglutinant.
9° Cystodiagnostic des sérosités pathologiques.
10° Cytodiagnostic du liquide céphalorachidien.

Les droits à verser sont de 50 francs.

Seront admis les docteurs français et étrangers ainsi que les étudiants immatriculés à la Faculté.

Les bulletins de versement relatifs au cours seront délivrés au secrétariat de la Faculté (guichet n° 3), les mardis, jeudis et samedis, de midi à 3 heures.

Amphithéâtre des hôpitaux. — Une série de travaux pratiques de *bactériologie médicale* commencera le mercredi 25 Février à 2 h. 1/2 sous la direction de M. Macaigne, chef du laboratoire.

NOUVELLES

Paris et Départements

Distinctions honorifiques. — M. Langin, médecin à Noyers (Yonne), est nommé officier du mérite agricole;

Corps de santé militaire. — Sur la proposition du ministre de la guerre, M. le médecin inspecteur Delorme, directeur du service de santé du 18e corps d'armée, est nommé directeur de l'école d'application du service de santé militaire à Paris, en remplacement de M. le médecin inspecteur Kelsch, placé dans la section de réserve.

Corps de santé de la marine. — M. Souls, médecin de 1re classe, est désigné, en qualité de médecin de division, pour faire partie, à bord du croiseur l'*Enfernet*, de l'état-major du capitaine de vaisseau nommé au commandement de la division navale de l'Océan indien.

— Sont inscrits au tableau d'avancement : Pour le grade de médecin en chef de 1re classe, M. Conteaud, médecin en chef de 2e classe.

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe : MM. Cognes, Mercier, Machenaud, médecins principaux, et M. Jeaugeon, médecin principal du corps de santé de réserve.

Pour le grade de médecin principal : MM. Mazet, Durand, Barthélemy, Rousseau, médecins de 1re classe, et M. Rochard, médecin de 1re classe du corps de santé de réserve.

Pour le grade de médecin de 1re classe : MM. Charuel, Merleau-Ponty, Rolland, Cras, médecins de 2e classe.

— Sont inscrits au tableau de concours pour la Légion d'honneur :

Pour le grade d'officier, M. Barret, médecin en chef de 1re classe.

Pour le grade de chevalier : MM. Audiat, Pourtal, Ardebert, Vincent, Lefebvre, Titi, Gombaud, Hervé, Courtier, Sisco, médecins de 1re classe; Lucciardi, médecin de 2e classe, et MM. Gros et du Mouza, médecins de 1re classe du corps de santé de réserve.

Corps de santé des troupes coloniales. — Sont nommés dans le corps de santé des troupes coloniales à l'emploi de médecin aide-major de 1re classe stagiaire : MM. Lasserre, Le Roy, Le Bouvier, Thésé.

Ces officiers sont désignés pour servir : M. Lasserre, à Madagascar; MM. Le Roy et Le Bouvier, en Nouvelle-Calédonie, et M. Thésé en Afrique occidentale française.

Pour la puériculture. — M. le professeur Pierre Budin commencera, le 9 Février prochain, à la polyclinique Henri de Rothschild, 199, rue Marcadet, un cours d'allaitement et d'hygiène élémentaire des nourrissons, pour les dames, les jeunes filles, les infirmières et sages-femmes.

Ce cours comprendra huit leçons et sera fait le lundi et le mercredi jusqu'au 4 Mars.

Hospices de Lille. — La Commission administrative des hospices a attribué les prix d'externat pour l'année 1902, à MM. Caudron, Coppens, Descarpentries, Gugelot, Looten, Maguin, Obers, Poiteau, Taconnet, Thirion.

Un heureux coup de mine à Châtel-Guyon. — Le 15 Janvier dernier un très heureux coup de mine mit à nu une énorme fissure du porphyre rouge, par laquelle jaillit un torrent d'eau minérale. Plus d'un million de litres par vingt-quatre heures, voilà la vraie fortune liquide qu'a valu ce coup de mine à la célèbre station du ventre. Les baigneurs pourront encore se multiplier, les sources ne sont pas près de tarir maintenant.

Colonies françaises.

Création d'une Société médicale française en Tunisie. — Les médecins et pharmaciens français de Tunisie ont compris la nécessité de se grouper en une association amicale et scientifique.

Voici la composition du bureau élu pour 1903 : MM. Schoull, médecin de l'hôpital français, *président;* Lemanski, médecin de l'hôpital français, et Cornet, pharmacien, *vice-présidents;* Brunswic-Le Bihan chirurgien de l'hôpital Sadiki, *secrétaire;* Plancke, *trésorier;* Ducloux, sous-directeur de l'Institut Pasteur, et Fataccioli, pharmacien, *assesseurs.*

Étranger.

Faculté de médecine de Breslau. — M. Georg Gottstein est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kazan. — M. J. Himmel est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Naples. — M. Filippo Rho est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Modène. — M. Rafaele Brugia est nommé privadocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Moscou. — M. N. Mamonov est nommé privatdocent de pathologie interne et de thérapeutique.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. Ernesto do Nascimento Silva, est nommé professeur de médecine légale et de toxicologie.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM R. Krause (anatomie); Karl Posner (médecine interne); Erich Benneke (chirurgie).

Faculté de médecine de Bologne. — M. Luigi Monesi est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Buenos-Ayres. — Sont nommés professeurs suppléants : MM. José, T. Borda (clinique psychiatrique); Leandro Valle (médecine opératoire); Juan Carlos Delfino et Leopold Uriarte (bactériologie).

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — Sont nommés privatdocenten : MM W. Oppel (chirurgie); S. Lobanow (ophtalmologie).

University College de Liverpool. — M. J. W. Stephens est nommé lecteur des maladies des pays chauds.

Les femmes médecins en Russie. — L'Institut médical pour les femmes de Saint-Pétersbourg vient de procéder à la première distribution de ses diplômes. Cent onze femmes ont obtenu le diplôme de docteur en médecine.

Outre ces 111 étudiantes qui viennent de terminer leurs études, l'Institut compte actuellement 1.314 élèves, c'est-à-dire beaucoup plus que bien des Facultés russes de médecine ouvertes aux hommes, y compris l'Académie militaire de médecine.

CONCOURS

Internat. — *Anatomie.* — *Séance du 29 Janvier.* — Ont lu : MM. Germain, 9; Christesco, 11; Barbier (Maurice), 9; Ameuille, 10; Dreyfus, 9 1/2; Fay, 5; Sigre, 7; Lebret, 9; Chevallier, 9; Leenhardt, 10. — *Absents* : MM. Duvoir, Béné, Chauveau, Jousset, Poissenot, Tournay, Trapenard, Chapeyrou, Vidal (Denis), Mignon, Rallion, Trèves, Haas, Blain (André), Morange, Dupont, Renaudin, Roblès, Guyader, Flamand, Ciucin.

Pathologie. — *Séance du 27 Janvier.* — Ont lu : MM. Lassann, 7; Abrand, 6; Moucany, 9; Laffont, 4; Lemoine (Fr.), 8; Claret, 11; Planson, 10; Brésard, 9. — *Absents* : MM. Tinel, Galippe.

Séance du 29 Janvier. — Ont lu : MM. Prieur, 6; Bory, 8; Krantz, 8; Broc, 11; Braun, 7; Bour (Denis), 9; Gravelotte, 10; Lutaud, 12; Rabinovitch, 8. — *Absents* : MM. Mallein, Vernes.

Internat des asiles d'aliénés. — A la suite du concours ouvert le 1er Décembre dernier, MM. Dromard, Bour, Halberchtadt, Danjean, Charpentier, Privat de Fortunée, Viollet, Damaye, Artarit sont nommés internes titulaires en médecine des asiles publics d'aliénés de la Seine pour une période de trois années à partir du 1er Février 1903.

M. Audan est nommé interne provisoire.

École de médecine de Grenoble. — Un concours s'ouvrira le 5 Novembre prochain devant la Faculté mixte de médecine et de pharmacie de l'Université de Lyon pour un emploi de suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales à l'École préparatoire de médecine et de pharmacie de Grenoble.

Le registre d'inscription sera clos un mois avant l'ouverture dudit concours.

RENSEIGNEMENTS

Bon poste médical à céder à d'excellentes conditions dans le Sud-Est. S'adresser *P. M.*, n° 904.

MM. Revassu, Dupuy, Heitz-Boyer, Lemierre, Louste, Pécharmant et Rostaine commenceront leurs conférences publiques d'internat le vendredi 6 Février, à 2 heures précises, à l'amphithéâtre Cruveilhier (École pratique), et les continueront les vendredis suivants à la même heure.

MM. Bailleul, Cafrette, Desmarest, Halbron, Lacasse, Rose, Touchard et Vitry, internes des hôpitaux, commenceront une conférence publique d'internat à l'hôpital de la Pitié, le samedi 7 Février à 2 heures, et la continueront les samedis suivants à la même heure.

Erratum. — Au concours d'internat, M. Jardy a obtenu la note 10.

AVIS. — Il ne sera répondu qu'aux lettres contenant un timbre de 0 fr. 15.

Bains de mer de la Méditerranée. — Billets d'aller et retour valables trente-trois jours. — 1° *Billets individuels* : Il est délivré, du 1er Juin au 15 Septembre de chaque année, des billets d'aller et retour de bains de mer de 1re, 2e et 3e classes, à prix réduits, pour les stations balnéaires suivantes :

Agay, Aigues-Mortes, Antibes, Bandol, Beaulieu, Cannes, Golfe-Juan-Vallauris, Hyères, La Ciotat, La Seyne-Tamaris-sur-Mer, Menton, Monaco, Monte-Carlo, Montpellier, Nice, Ollioules-Sanary, Saint-Raphaël-Valescure, Toulon et Villefranche-sur-Mer.

Ces billets sont émis dans toutes les gares du réseau P.-L.-M. et doivent comporter un parcours minimum de 300 kilomètres aller et retour.

2° *Billets collectifs pour familles* : Il est également délivré, du 15 Mai au 1er Octobre de chaque année, aux familles d'au moins deux personnes, des billets d'aller et retour collectifs de bains de mer de 1re, 2e et 3e classes, à prix très réduits, pour les stations balnéaires citées plus haut, ainsi que pour Cette et Juan-les-Pins. Ces billets, émis dans toutes les gares du réseau P.-L.-M., doivent comporter un parcours simple minimum de 150 kilomètres.

Le prix s'obtient en ajoutant au prix de deux billets simples (pour la première personne) le prix d'un billet simple pour la deuxième personne, la moitié de ce prix pour la troisième et chacune des suivantes.

Arrêts facultatifs. Faire la demande de billets quatre jours au moins avant le départ à la gare où le voyage doit être commencé.

L'Éditeur-Gérant : C. Naud

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SECTIONS MULTIPLES
DES NERFS CRANIENS

Par le Professeur DEBOVE

Je vous présente un malade, que mon confrère M. Castex a bien voulu m'adresser ; les symptômes que l'on constate chez lui semblent au premier abord être ceux d'une paralysie labio-glosso-laryngée unilatérale ; en interrogeant cet homme, vous apprendrez qu'ils sont l'effet d'un traumatisme chirurgical, ayant nécessité la section de nerfs craniens importants (pneumogastrique, hypoglosse, grand sympathique), et la ligature de l'artère carotide interne. Cette très délicate opération, a été pratiquée, il y a cinq mois, par M. Reclus, pour l'ablation d'une tumeur, peu volumineuse, datant de dix-huit mois, située sur la partie latérale gauche du cou. Le diagnostic clinique, confirmé par l'examen histologique, a montré qu'il s'agissait d'une tumeur maligne, d'un épithélioma branchial du cou. L'intervention fut faite sous le chloroforme et dura une heure; elle a laissé des traces que je veux vous montrer aujourd'hui. Ce jeune homme, âgé de vingt-neuf ans, porte, comme vous le voyez, sur la partie latérale gauche et supérieure du cou, un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire, une cicatrice profonde et déprimée, témoignant de l'importance de l'acte opératoire. Passons en revue les symptômes qui en sont le résultat; dans ce cas particulier, deux méthodes s'offrent à nous : la première, habituellement usitée en clinique, consiste à étudier les symptômes et à en rechercher ensuite les causes et le mécanisme; la seconde, plutôt physiologique, consiste dans l'examen des organes lésés et dans l'étude des troubles produits par la lésion de chacun d'eux en particulier. C'est la dernière méthode qui nous semble préférable, pour exposer l'histoire de ce malade d'une façon claire et méthodique. Les nerfs sectionnés chez lui ont été le sympathique, l'hypoglosse, le pneumogastrique; l'artère carotide interne a été liée au cours de l'opération.

La *section du sympathique gauche* n'a pas donné lieu à des troubles de la circulation de la face; le côté gauche de la face semble paralysé au premier abord, mais un examen plus attentif permet de reconnaître qu'il n'y a point de paralysie vraie, que tous les muscles de la face ont conservé leur motilité, mais qu'il y a simplement une légère atrophie; ce phénomène a d'ailleurs été déjà signalé au cours de différentes lésions du sympathique.

Le globe oculaire est plus enfoncé dans l'orbite qu'à l'état normal; cela tient probablement à la paralysie du faisceau de fibres lisses qui cheminent dans l'épaisseur de la capsule de Tenon et s'étendent du rebord orbitaire au globe oculaire. Ces fibres sont innervées par le sympathique ; sous l'influence d'une excitation du nerf, le globe de l'œil devient plus saillant, c'est probablement à une excitation permanente de ce genre qu'est due l'exophtalmie basdowienne. A la suite de la section du sympathique, le phénomène inverse se produit, l'œil est rentré et comme affaissé. La fente palpébrale de notre malade semble plus grande à gauche, ce qui doit tenir à l'action de fibres lisses formant une sorte de sphincter de la paupière et qui se trouvent paralysées par suite de la section du sympathique. Le myosis de la pupille gauche est facile à constater quand on la compare à celle du côté opposé. Vous savez comment se produit ce symptôme : il tient à ce que, dans la pupille, les fibres radiées sont sous l'influence du sympathique, les fibres sphinctériennes sous l'influence du moteur oculaire commun. Ces dernières l'emportent nécessairement lorsque le sympathique est coupé, d'où rétrécissement de la pupille. L'accommodation, la tension oculaire sont normales; l'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion du fond de l'œil.

Les troubles produits par la *section de l'hypoglosse* sont ceux qui résultent de la section de tout nerf moteur, paralysie et atrophie des muscles soumis à son action. Il y a hémiparalysie et hémiatrophie de la langue du côté atteint. Si vous faites tirer la langue à notre sujet, vous verrez qu'elle est diminuée de volume à gauche et qu'elle est déviée de ce même côté, déviation dont vous aurez une idée assez exacte en la comparant à une virgule à concavité gauche (langue en virgule). Cette lésion amène une gêne légère dans la mastication et peut-être dans l'articulation des mots; nous disons peut-être parce que nous verrons que plusieurs causes contribuent à troubler la parole et qu'il est difficile de faire la part revenant à chacune d'elles.

La *section du pneumogastrique* a produit de la raucité de la voix. Vous savez, en effet, que le nerf spécial envoie une anastomose au pneumogastrique et que les fibres du récurrent viennent toutes ou presque toutes du spinal. La paralysie du récurrent amène une paralysie de la corde vocale du même côté; celle-ci n'est point une hypothèse : dans notre cas; elle a été constatée directement au laryngoscope; la corde vocale gauche est immobile et plus éloignée de la ligne médiane qu'à l'état normal, lorsque le malade cherche à émettre un son. La section du pneumogastrique ne paraît avoir entraîné aucune autre espèce de complication. Vous savez cependant que ce nerf agit sur l'appareil cardiaque et l'appareil pulmonaire comme le montrent les accidents graves qui suivent la section simultanée des deux nerfs. Il faut croire qu'il y a une action de suppléance exercée par l'un des nerfs, lorsque l'on n'en coupe qu'un seul. Cette hypothèse est justifiée par le fait que, bien que l'opération ait eu lieu sous le chloroforme, on n'a pas été obligé d'interrompre la narcose pendant la section.

Il est cependant des cas dans lesquels la section unilatérale du nerf vague a produit des lésions, je connais un fait dans lequel survint au vingt-cinquième jour après la section d'un pneumogastrique une gangrène pulmonaire opéré succomba du côté correspondant à l'opération : Cette gangrène doit être rapprochée des bronchites graves, quelquefois mortelles, qu'on observe parfois à la suite de la section des deux pneumogastriques chez les animaux, et qui sont attribuées à la pénétration de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires. Ces débris ne sont point aseptiques; mélangés à des microbes saprogènes, ils produisent facilement des lésions dans un organe dont la vitalité est diminuée par une innervation défectueuse.

Chez notre malade, l'exploration du cœur ne révèle aucune modification dans le rythme cardiaque; l'examen de l'appareil respiratoire n'a donné que des résultats négatifs.

La *ligature de la carotide gauche* n'a causé aucun trouble immédiat; mais vingt-quatre heures, après apparut progressivement une *hémiplégie* droite; peu à peu elle s'améliora et il n'en resta plus que des traces, qui subsistent encore maintenant.

Ces hémiplégies ne sont pas rares à la suite de la ligature de la carotide interne et s'observent tardivement, comme dans le cas dont je vous entretiens. Leur mécanisme est facile à comprendre : la ligature produit une ischémie d'un lobe cérébral, qui se traduit par une paralysie du côté opposé du corps; puis peu à peu, la circulation collatérale rétablit le fonctionnement plus ou moins complètement. Il est naturel que l'hémiplégie siège du côté opposé à la ligature, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémisphère dont la circulation est plus troublée. Il y aurait cependant des exceptions à cette règle.

L'hémiplégie de notre sujet a suivi une marche qui doit attirer notre attention; elle a été complète et totale, intéressant les deux membres et la partie inférieure de la face du côté gauche; il y eut en même temps de l'aphasie. Tout ce qu'il en reste aujourd'hui est une légère paralysie faciale, intéressant le facial supérieur, comme cela se produit habituellement dans les paralysies faciales d'origine centrale. Il persiste un peu d'aphasie, c'est ainsi que le malade ne peut dire certains mots; quand nous l'avons interrogé il n'a pu désigner par leur nom divers objets : un encrier est appelé par lui « porte d'encrire ». Ce trouble de la parole pourrait échapper en raison de la dysarthrie concomitante; il ne saurait y avoir aucun doute sur l'existence d'une aphasie vraie. Pourquoi l'aphasie et la paralysie faciale n'ont-elles pas régressé en même temps que les troubles moteurs des membres? Il est probable que lorsque s'est produite l'ischémie cérébrale, cause de la paralysie, certaines parties de l'encéphale plus sensibles, psur des raisons que nous ne connaissons pas, n'ont pu être restaurées lorsque l'heureuse influence d'une circulation supplémentaire s'est fait sentir.

* * *

Si je vous eusse fait cette conférence un peu plus tôt, c'est tout ce que j'aurais pu vous dire des effets attribués à la ligature de la carotide interne; mais il s'est produit il y a quatre jours un incident nouveau sur lequel il nous faut insister.

Le 29 novembre à 9 heures moins cinq, le malade a été pris en parlant d'un étourdissement : il fit quelques pas en arrière portant la main droite à la région cervicale, puis il tomba à la renverse. Il n'avait ressenti aucun symptôme prodromique; du moins il nous l'a affirmé lorsque plus tard il reprit connaissance. En même temps que la perte de connaissance survinrent des mouvements épileptiformes du côté gauche; des lèvres s'écoulait une écume sanguinolente. Le côté droit restait immobile, le bras et la jambe retombaient inertes lorsqu'on les soulevait. Au bout de cinq minutes le sujet revint à lui; pendant dix minutes persista une hémiplégie droite; puis tout rentra dans l'ordre, c'est-à-dire que les symptômes morbides constatés avant l'attaque

1. Leçon faite à l'hôpital Beaujon, recueillie par M. P. Sainton, chef de clinique.

subsistèrent seuls[1]. Cet accident ne peut être mis sur le compte de l'hystérie; l'examen n'en révèle aucun stigmate chez le sujet. Nous croyons qu'il s'agit d'une attaque épileptiforme, due aux lésions cérébrales consécutives à la ligature de la carotide interne. A ce point de vue, le fait présente un intérêt particulier. Certains médecins ont, en effet, prétendu que l'attaque d'épilepsie était le résultat d'une congestion cérébrale; sur cette théorie on a édifié un traitement, ayant pour but d'éviter cette congestion et consistant dans la ligature des vertébrales ou des carotides. Des cas tels que le nôtre montrent combien cette thérapeutique peut être dangereuse. Défiez-vous, du reste, de tout traitement basé sur une théorie : c'est bâtir sur le sable que vouloir faire d'une idée théorique, souvent schématique, le point de départ d'indications thérapeutiques.

Vous me demanderez quel pronostic nous devons porter chez notre malade ? Les effets de l'opération subsistent en très grande partie; à ce point de vue cet homme peut être considéré comme un infirme. Mais il est un élément qui assombrit le pronostic; c'est qu'il a été opéré d'un épithélioma. Ce néoplasme récidivera presque fatalement, espérons que ce sera tardivement ; car si cela devait être à brève échéance, ce pauvre homme ne serait pas payé des risques chirurgicaux auxquels il a été exposé.

1. Depuis le malade a eu une nouvelle crise d'épilepsie analogue à la première, avec morsure de la langue.

LA PHLÉBALGIE

CHEZ LES CONVALESCENTS DE PHLÉBITE LES VARIQUEUX ET LES NÉVROPATHES

Par H. HANNEQUIN
Ancien interne des Hôpitaux.
Médecin consultant à Bagnoles-de-l'Orne.

Dans les suites de phlébite et les varices, il existe fréquemment, en dehors de toute complication inflammatoire aiguë ou subaiguë, des douleurs plus ou moins vives à forme parfois névralgique, siégeant les unes sur les branches nerveuses, les autres sur les veines variqueuses ou antérieurement enflammées. Ces douleurs ont été signalées et parfaitement décrites par Vaquez, qui les attribue, les premières à une névrite provoquée par l'inflammation des petites veines des nerfs, des *vena nervorum*, les secondes aux troubles circulatoires engendrés par le barrage vasculaire et mis en évidence par une marche précipitée, prolongée, ou une longue station debout.

Dans cette étude, je m'occuperai exclusivement des douleurs siégeant sur les veines, des douleurs veineuses sur lesquelles il a le moins insisté, de la *phlébalgie* qui, comme son étymologie l'indique, φλεψ veine, αλγος douleur, veut dire simplement douleur veineuse, mais douleur veineuse en dehors de tout état inflammatoire aigu ou subaigu.

Ainsi définie, la phlébalgie s'observe aussi bien chez les névropathes dont les veines sont simplement irritables et non altérées que chez les variqueux et les convalescents de phlébite, variant d'intensité depuis la simple douleur distensive survenant lentement avec la fatigue, jusqu'à la phlébalgie à forme névralgique, presque caractérisée comme la névralgie par des douleurs paroxystiques intermittentes, ou rémittentes, se faisant sentir, non plus sur le trajet d'un tronc ou d'un rameau nerveux sensitif, mais sur le trajet d'une veine avec un maximum au niveau de certains points où la pression exaspère la douleur. On la rencontre principalement chez les névropathes, les neuro-arthritiques, c'est-à-dire chez les sujets à tissus irritables, à réactions vives, à excitabilité réflexe exagérée, à tendances congestives et névralgiques, chez lesquels la moindre lésion, jouant le rôle d'épine irritative, provoque à la fois de la congestion et de la douleur. Elle est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, chez la femme jeune surtout; on l'observe chez elle aussi bien à l'époque de la ménopause que pendant la période de pleine activité génitale; son maximum de fréquence est de vingt-cinq à trente-cinq ans. Sa cause primordiale, sa véritable raison d'être, ce n'est pas la lésion veineuse qui, chez les névropathes, n'existe pas, qui, chez les sujets à tempérament torpide, à réactions languissantes, insuffisantes ou nulles, reste le plus souvent indolente ou à peu près; c'est l'état névropathique du sujet, c'est l'irritabilité des tissus, irritabilité héréditaire, innée ou acquise, mise en jeu, soit par une maladie générale infectieuse ou diathésique, soit par le reliquat inflammatoire d'une affection ancienne ou récente.

Chez les sujets très irritables, la lésion matérielle peut, à elle seule, en dehors de toute cause occasionnelle appréciable, déterminer des crises douloureuses en faisant appel aux tendances congestives et névralgiques de la diathèse; mais, le plus souvent, il lui faut l'aide d'une cause occasionnelle, parfois très légère, qui agira d'autant plus facilement que l'irritabilité veineuse et l'état névropathique du malade seront plus prononcés. Cette cause occasionnelle ou plutôt ces causes occasionnelles sont toujours les mêmes, que la veine soit altérée ou simplement irritable : ce sont les marches prolongées, les longues stations debout qui poussent à l'excès la stase sanguine dans les veines des membres inférieurs; ce sont les temps orageux, les temps humides et froids, les basses pressions barométriques, les grandes variations atmosphériques du printemps et de l'automne, qui détendent le ressort vasculaire en exerçant, comme la fatigue, une action dépressive sur le muscle, le nerf et les centres vasomoteurs; c'est la congestion utérine qui, chaque mois chez la femme, retentit sur les veines des membres inférieurs; c'est, chez les nerveux irritables, l'excitation produite par une cure thermale intensive; c'est, parfois, une violente émotion morale triste ou déprimante.

Toutes ces causes occasionnelles n'agissent qu'en provoquant la congestion passive ou active des veines, dont les parois se laissent distendre passivement ou réagissent plus ou moins fortement sous la pression excentrique dont elles sont le siège. Dans ce dernier cas, la veine dilatée et rénitente fait saillie sous la peau comme une corde tendue, et donne au doigt la sensation d'une artère. C'est à la distension et à la réaction des parois veineuses irritables, ou récemment enflammées, qu'il faut attribuer la douleur; c'est à l'irritation des nerfs vaso-sensibles provoquée par l'excès de pression qui s'exerce sur ces parois, et peut-être aussi à la compression de ces filets nerveux par les fibres musculaires lisses contractées, que cette douleur semble due.

* * *

J'étudierai successivement la Phlébalgie chez les convalescents de phlébite, chez les variqueux, et enfin chez les névropathes qui ne présentent aucune altération matérielle appréciable des parois veineuses.

Les convalescents de phlébite. — La phlébalgie est d'autant plus fréquente et plus intense chez ces malades que la phlébite a été plus grave, qu'elle est plus récente, que la veine est plus altérée par les reliquats inflammatoires et la circulation collatérale plus défectueuse; elle revêt assez souvent la forme névralgique. Plus tard, quand les dernières traces d'inflammation sont éteintes et que la suppléance veineuse est assurée, elle diminue de fréquence et d'intensité puis, finit par disparaître complètement si le malade sait ménager ses veines et ne pas leur demander l'excès de travail qu'elles ne peuvent plus donner. C'est, généralement, après une marche un peu longue que la phlébalgie apparaît pour la première fois chez le convalescent de phlébite, quand le malade qui a retrouvé en partie la liberté de ses mouvements, commence à reprendre sa vie ordinaire et cesse de s'astreindre aux ménagements que réclame son état. La douleur siège exclusivement sur la veine enflammée, mais prédomine sur certains points. C'est la partie médiane ou supérieure de la saphène externe, c'est le tiers supérieur ou inférieur de la saphène interne, dans sa partie fémorale, dont le malade souffre le plus. Le mode d'apparition et les caractères de la douleur ne sont pas les mêmes dans tous les cas; ils varient avec le tempérament du malade, l'irritabilité des tissus et l'âge de la lésion.

Tantôt elle apparaît subitement très intense, dure une heure, deux heures, trois heures et plus, présentant à plusieurs reprises des phases de rémission et d'exacerbation, puis disparaît lentement ou subitement comme elle était venue.

Tantôt obtuse, sourde, distensive, gravative à son début, elle augmente graduellement d'intensité, devient brûlante, lancinante, pulsative même au plus fort de l'accès, puis se calme peu à peu et ne disparaît qu'avec une extrême lenteur. Ces accès douloureux surviennent généralement dans la seconde partie de la journée, parfois la nuit, s'accompagnent de bouffées de chaleur à la face, d'angoisse ou de palpitations laissent après eux une sensation de courbature extrême. Le lendemain la malade jouit d'un calme relatif mais, les accès reviennent, soit à intervalles éloignés, provoqués par des causes bien définies, laissant entre eux des périodes d'accalmie complète, soit à la suite d'une cause occasionnelle insignifiante se reproduisant alors avec une grande fréquence, de sorte que la malade est plongée dans un état de souffrance perpétuelle, constitué par un fond douloureux permanent sur lequel se détachent de temps à autre des paroxysmes plus aigus déterminés par les causes occasionnelles provocatrices. Pendant l'accès les muscles de la jambe sont en état de semi-contracture, ou plutôt en imminence de contracture; il semble à la patiente que la partie dont elle souffre est crispée, que sa jambe est raccourcie; la veine, à la fois dilatée et tendue, douloureuse au moindre attouchement, plus douloureuse au niveau des points naguère enflammés et où prédomine maintenant la congestion, fait parfois saillie sous la peau comme si elle était le siège d'une poussée congestive intense. Ces douleurs ont bien le caractère des douleurs névralgiques, elles peuvent persister pendant des mois sur une veine ou un segment de veine, puis, à la suite d'une cause dont le mode d'action nous échappe, disparaître subitement et être remplacée par une douleur siégeant sur une autre partie du corps; douleur dont le déplacement coïncidera parfois avec le retour de la phlébalgie disparue.

Ces deux premières formes de phlébalgie se rencontrent dans les suites de phlébite récentes chez les jeunes femmes nerveuses, à tissus très irritables, où le reliquat inflammatoire provoque de violents appels congestifs et la distension veineuse une vive réaction des parois vaseulaires. Ce sont des malades chez lesquelles tout mouvement congestif est prétexte à névralgie. Réactifs vivants d'une sensibilité extrême, elles répondent vivement à toutes les causes d'excitation; elles font de la congestion et de la douleur comme une pile fait de l'électricité; elles ont leurs veines congestionnées, elles font de la névralgie veineuse; elles ont leurs règles, elles font de la névralgie utérine ; elles ont le sang à la tête, elles font de la migraine; une émotion morale, une contrariété font naître, chez elles, de l'oppression, de l'angoisse précordiale ou des palpitations ; une légère

impression de froid éveille des douleurs musculaires, donne naissance à de la névralgie faciale, intercostale ou sciatique; elles présentent souvent sans cause appréciable des accidents nerveux divers qui varient de siège, d'intensité et souvent se remplacent les uns les autres.

Tantôt enfin la douleur reste sourde, tensive, gravative comme elle était à son début, sans jamais prendre le caractère d'une véritable crise. C'est plutôt une sensation de pesanteur douloureuse qu'une véritable douleur; c'est la variété de phlébalgie que l'on observe communément chez les sujets à réactions languissantes; c'est celle que l'on rencontre le plus souvent dans les suites de phlébite ancienne, quand les parois veineuses depuis longtemps forcées se laissent distendre passivement sans réagir. Provoquées généralement par une marche prolongée, ces douleurs disparaissent après une nuit de repos, si le malade s'est arrêté à temps; mais persistent beaucoup plus longtemps s'il est allé jusqu'au surmenage. Souvent ce n'est pas le soir même, mais le lendemain qu'elles se font sentir; elles siègent sur une partie d'autant plus limitée de la veine que le début de la phlébite est plus éloigné; prédominant toujours sur le segment du vaisseau le plus atteint jadis par l'inflammation. Contrairement aux récidives de phlébite, qui surviennent assez fréquemment sur des veines collatérales devenues variqueuses qui n'ont jamais été le siège d'aucune inflammation, la phlébalgie ne se rencontre jamais que sur des veines antérieurement enflammées, c'est-à-dire, altérées dans leur structure intime. C'est surtout au printemps et à l'automne que surviennent ces douleurs congestives provoquées par la fatigue. Les saisons de transition sont pour nos organes, en général, et tout spécialement pour nos veines en état de souffrance, des saisons d'épreuve qui, par les brusques modifications circulatoires et parfois aussi par le réveil des agents infectieux qu'elles produisent, engendrent bien souvent des processus congestifs et même inflammatoires.

Les variqueux. — Chez les sujets à réactions languissantes, les varices, comme les suites de phlébite, sont le plus souvent indolentes. Les varices internes et les varices externes évoluent silencieusement, à l'insu du malade qu'elles ne font pas souffrir, et quand ces dernières qu'il n'a constatées que par hasard, deviennent volumineuses et occupent toute l'étendue des saphènes, il n'en souffre pas plus qu'au début. Chez les névropathes, chez les neuro-arthritiques, au contraire, elles provoquent des réactions congestives et douloureuses d'autant plus vives que les tissus sont plus irritables et que les tendances congestives et névralgiques de la diathèse sont plus accentuées. Comme chez les convalescents de phlébite, la phlébalgie chez les variqueux est provoquée par les marches prolongées, par les longues stations debout ou assis les jambes trop fléchies, par la congestion menstruelle chez la femme; c'est pendant les quatre ou cinq jours qui précèdent les règles que souffrent de leurs veines les malades atteintes de varices ou convalescentes de phlébite, et ces douleurs dues au retentissement du molimen menstruel sur les veines des membres inférieurs dont elles viennent souvent trahir les lésions demeurées jusque-là latentes, cessent, en général, mais non toujours, dès que les règles apparaissent, c'est-à-dire dès que la décongestion se fait. Étendues à toute la région du mollet dans les varices profondes, localisées au niveau des pointes de varices ou des paquets variqueux dans les varices superficielles, ces douleurs sont très variables d'un sujet à l'autre. Eveillant tantôt chez le malade des sensations de cuisson, de brûlure; tantôt semblant provoquées par des milliers d'aiguilles que l'on enfoncerait dans les tissus, elles reviennent par crises plus ou moins longues, plus ou moins pénibles, analogues à celles que l'on rencontre dans les suites de phlébite, mais moins violentes et finissent à la longue par retentir sur l'état général du sujet, dont elles augmentent le nervosisme et qui demande à être débarrassé à tout prix d'une infirmité qui le fait tant souffrir.

Les névropathes. — Chez les neuro-arthritiques dont les veines sont simplement irritables et non altérées, la phlébalgie est aussi fréquente que chez les variqueux et les convalescents de phlébite. Comme chez ces derniers, elle semble due le plus souvent à des mouvements congestifs et fluxionnaires, dont les malades ont parfois conscience et qu'ils expriment en disant qu'ils sentent des poussées de sang dans leurs veines, comme ils sentent des poussées de sang à la face. Ces douleurs qui varient d'intensité, depuis la simple hypéresthésie qui fait dire au malade qu'il sent ses veines, jusqu'à la phlébalgie véritable à forme névralgique, sont sous la dépendance d'une irritabilité toute spéciale du système veineux; irritabilité héréditaire, innée ou acquise, propre à certains sujets, qui peut rester latente pendant toute la durée de l'existence faute d'une cause occasionnelle qui la révèle, mais qui le plus souvent se manifeste après un surmenage ou une maladie infectieuse comme la grippe, le rhumatisme, l'impaludisme, la syphilis ou la blennorragie que l'on rencontre fréquemment dans les antécédents pathologiques éloignés ou immédiats des malades qui souffrent de leurs veines. Il semble que, dans ces cas, l'infection qui n'a pas été assez forte peut provoquer une inflammation localisée sur un point du vaisseau, a laissé cependant son empreinte morbide sur tout le système veineux qu'elle a mis à mal et qui est resté plus vulnérable, plus sensible à l'action des causes pathogènes, plus accessible aux manifestations congestives et névralgiques de la diathèse.

Dans tous ces *états congestifs et douloureux des veines*, toujours liés à un trouble général de l'innervation vaso-motrice, caractérisé dans l'espèce par une vaso-dilatation due à la paralysie incomplète des vaso-constricteurs, *la veine est à la fois dilatée et tendue.* Ils diffèrent donc essentiellement des états douloureux des veines décrits par M. Censier sous le nom *d'éréthisme veineux douloureux.* Dans l'éréthisme veineux douloureux, type clinique à part qui rentre dans la grande classe des phlébalgies, phénomène d'ordre purement nerveux ayant l'apparence et l'allure d'une névrose vasculaire dans lequel la congestion ne semble jouer aucun rôle et qui parait caractérisé par le spasme primitif des parois veineuses, la veine est plutôt contractée, revenue sur elle-même et diminuée de volume. C'est un état rare dont l'auteur ne rapporte que 3 cas absolument identiques et dont je n'ai moi-même observé qu'un seul cas cette année chez un malade profondément neurasthénique qui m'avait été adressé par M. Bourcy.

Les *états congestifs et douloureux des veines* dont je parle sont, au contraire, d'une assez grande fréquence chez les névropathes. Ils ne sont pas d'origine inflammatoire et, bien qu'aucune autopsie confirmative ne soit venue révéler leur véritable nature, tout porte à croire que l'élément congestif, étant donnée la prédisposition existante, en est le seul facteur déterminant. On ne les rencontre jamais, pour ainsi dire dans la clientèle hospitalière, mais exclusivement dans la clientèle privée. Il est absolument indispensable de les bien connaître, le médecin qui les ignore étant exposé à les confondre avec une phlébite et à prescrire à la malade un séjour au lit prolongé, complètement inutile en pareil cas.

D'après le siège et l'intensité de la douleur, on peut distinguer trois formes ou variétés principales.

Dans une première forme, les douleurs sont étendues à tout le système veineux, mais elles sont légères, vagues, mobiles, fugaces, sans localisation durable, et tellement variables comme siège qu'on ne peut dire qu'un point du système veineux soit plus atteint qu'un autre.

Dans une seconde forme, les douleurs sont encore généralisées à tout le système veineux, mais elles ne se font jamais sentir également sur toutes les veines à la fois; elles prédominent toujours sur une ou plusieurs d'entre elles; ce sont tantôt les veines d'un bras, d'une jambe, des deux bras, des deux jambes; tantôt, et très fréquemment les veines de toute une moitié du corps droite ou gauche, tantôt enfin, seulement les veines secondaires d'un segment de membre de la face externe de la cuisse ou du mollet, par exemple, dont le malade souffre le plus. Rarement continue, la phlébalgie, comme la migraine, revient par crises de durée et d'intensité variables, provoquées par la fatigue, l'approche de la congestion menstruelle chez la femme, l'état hygrométrique, barométrique, thermométrique de l'air. Bien plus que le rhumatisant, la malade qui souffre de ses veines est un baromètre vivant d'une sensibilité extrême qui subit l'influence des moindres variations atmosphériques. C'est à la phlébalgie à forme névralgique qu'il faut rapporter beaucoup de cas décrits sous le nom de phlébite névralgique dans lesquels on n'observe ni œdème, ni induration veineuse, ni développement de veines collatérales et dont la douleur est le seul symptôme.

Dans une troisième forme enfin, la douleur siège exclusivement sur les veines des membres inférieurs, c'est une forme d'autant plus douloureuse, que très souvent la poussée congestive qui la produit ne porte pas uniquement sur les troncs veineux et leurs ramifications, mais qu'elle se fait sentir également sur tous les organes des membres inférieurs, sur les nerfs sciatiques et cruraux sur les tissus articulaires et péri-articulaires, éveillant des symptômes douloureux partout où elle se fait.

Ces états congestifs et douloureux des veines sont également très fréquents chez les neurasthéniques; ils sont pour eux un sujet de préoccupation constante. Les yeux fermés, ils indiquent exactement avec leur doigt et cela sans jamais se tromper le trajet de leur veine sensible.

La phlébalgie, d'ailleurs, coïncide presque toujours chez eux avec d'autres symptômes qui viennent trahir l'insuffisance du potentiel nerveux qui, comme le dit si bien Brissaud, est le fond de la maladie de Beard.

Les malades qui souffrent de leurs veines, souffrent également de la tête, de la nuque ou des reins; quelques-uns ont de l'insomnie ou des vertiges, d'autres se plaignent de troubles dyspeptiques, de palpitations ou d'angoissse précordiale. La plupart d'entre eux quand ils viennent nous consulter ne manquent jamais d'apporter la liste écrite de toutes les sensations douloureuses ou inquiétantes qu'ils éprouvent, et la liste en est longue, car le neurasthénique, le malade de soi-même est malade de tout lui-même.

La sensibilité veineuse est parfois, chez certains sujets, tellement exquise et tellement généralisée qu'il suffit de frôler légèrement une veine quelconque pour provoquer une douleur sur un point très éloigné du système veineux. Une jeune femme, qui m'avait été adressée par M. Triboulet, ressentait une douleur dans la veine du poignet correspondant; une autre accusait une sensation douloureuse au niveau de la jugulaire du même côté quand j'appuyais légèrement l'extrémité des doigts sur la saphène jambière ou fémorale; chez quelques malades, le simple attouchement d'une veine douloureuse éveille de l'angoisse ou de la tendance à la syncope. Quand la sensibilité est poussée à ce point, la malade ne peut supporter la moindre pression, ne peut sentir le moindre frôlement sur ses veines, sans éprouver de la douleur ou du malaise. Une malade de M. Chauffard atteinte d'hypéresthésie des veines de la partie externe de la cuisse gauche, était forcée de prendre mille précautions pour éviter le simple contact de la personne assise à côté d'elle.

Il est bon de remarquer que chez beaucoup de

malades qui souffrent de leurs veines, celles-ci finissent à la longue par se dilater et même par devenir variqueuses sous l'influence des poussées congestives dont elles sont le siège; poussées congestives qui déterminent peu à peu dans le tissu conjonctif péri-vasculaire, des lésions irritatives qui aboutissent fatalement à la sclérose. La phlébalgie qui, primitivement, était d'origine purement congestive, ne l'est donc plus.

Le diagnostic de la phlébalgie est facile, il est pourtant des cas où l'hésitation est permise. Quand la douleur siège exclusivement sur une veine, qu'elle apparaît dans la convalescence d'une maladie infectieuse, comme la grippe, qu'elle est vive et prédominante au niveau de certains points où la pression l'exaspère, on se demande instinctivement si l'on se trouve en présence d'une veine enflammée ou simplement douloureuse, si l'on a affaire à une phlébite à forme névralgique, ou à une simple phlébalgie; mais nous sommes persuadés que la phlébite à forme névralgique quand elle est caractérisée exclusivement par la douleur n'est pas une phlébite véritable, c'est une *fausse phlébite*, c'est une phlébalgie à forme névralgique. Quand, le soir ou le lendemain d'une grande fatigue, un malade convalescent de phlébite ressent une vive douleur dans une veine antérieurement enflammée, il n'est pas toujours facile non plus de dire immédiatement si l'on se trouve en présence d'une rechute, d'une récidive de phlébite ou d'une simple phlébalgie, mais, généralement, l'hésitation n'est pas de longue durée. Les commémoratifs d'une part, les caractères différentiels de la douleur d'autre part, et, enfin, l'évolution naturelle de l'affection ne tardant pas à éclairer le diagnostic.

* * *

De l'étude qui précède je crois pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° La phlébalgie est fréquente chez les névropathes, les neuro-arthritiques atteints de varices ou convalescents de phlébite;

2° Elle peut exister chez eux en dehors de toute altération matérielle appréciable des parois veineuses;

3° Elle revêt souvent la forme névralgique chez les sujets à réactions vives, à tissus irritables et peut être confondue avec une phlébite à forme névralgique, mais la phlébite à forme névralgique quand elle est caractérisée exclusivement par la douleur, n'est pas une phlébite véritable mais, *une fausse phlébite*, une simple phlébalgie à forme névralgique.

4° Dans l'immense majorité des cas, elle paraît due aux congestions passives, ou aux poussées congestives actives de nature diathésique dont les veines sont si fréquemment le siège, chez les neuro-arthritiques;

5° Plus rarement elle semble survenir en dehors de tout mouvement congestif et n'être alors que l'expression symptomatique, que la manifestation localisée de l'état névropathique, du nervosisme du sujet, manifestation qui se fait sur les veines au lieu de se faire sur les nerfs ou tout autre organe. L'éréthisme veineux douloureux n'est qu'un type clinique à part qui rentre dans cette dernière variété de phlébalgie;

6° La phlébalgie est toujours sous la dépendance d'un trouble de l'innervation vaso-motrice caractérisé, en général, par des phénomènes de vaso-dilatation, plus rarement par des phénomènes de vaso-constriction et dont le point de départ réside le plus souvent dans l'irritabilité veineuse, irritabilité héréditaire, innée ou acquise, mise en jeu soit par une maladie générale infectieuse ou diasthésique, soit par le reliquat inflammatoire d'une affection ancienne ou récente.

LA MYORRAPHIE DES RELEVEURS DE L'ANUS DANS LE

TRAITEMENT DU PROLAPSUS DU RECTUM

Par Charles LENORMANT
Prosecteur à la Faculté.

L'emploi de la suture des releveurs de l'anus comme traitement des prolapsus génitaux vient d'être presque simultanément l'objet d'une communication de M. Delbet à la Société de chirurgie [1], et d'un article de MM. Duval et Proust paru dans la *Presse Médicale* du 22 Novembre. Mais il est encore une autre indication de cette suture, le prolapsus rectal, sur laquelle mon maître M. Gérard Marchant et moi, avons attiré l'attention à propos d'une malade opérée par nous et présentée à la Société de chirurgie [2]. Ayant eu l'occasion d'opérer un second malade qu'a bien voulu me confier M. Gérard Marchant, je crois intéressant de rapporter ces deux faits, et de chercher quels services on peut attendre de cette méthode nouvelle.

En effet, bien que la suture musculaire agisse de la même façon dans l'un et l'autre cas, elle a été employée dans le traitement des prolapsus génitaux avant qu'on ne l'ait même proposée pour le prolapsus rectal, puisque, dès 1899, Ziegenspeck en rapportait plusieurs observations au congrès de Munich et qu'en France, MM. Delbet, Potherat, Ricard, ont déclaré pratiquer depuis plusieurs années ce mode de périnéorraphie.

* * *

L'idée d'employer cette méthode dans le traitement des chutes du rectum appartient à Napalkoff qui l'a proposée en 1900 au congrès de Moscou; mais le chirurgien russe n'avait fait au moins à cette époque, que des essais cadavériques, et je n'ai trouvé, depuis lors, aucune observation. Les deux cas opérés dans le service de M. Gérard Marchant sont donc les deux premiers publiés.

La suture des releveurs me paraît cependant trouver dans le prolapsus rectal une indiscutable indication; ceci peut se déduire de la disposition anatomique du plancher pelvien dans la région rectale et des connexions même des releveurs avec l'intestin.

Tandis qu'en avant le bassin est fermé inférieurement par un double étage de muscles et d'aponévroses, le releveur en haut et le diaphragme uro-génital au-dessous de lui, en arrière de la ligne biischiatique, au contraire, le plan des releveurs existe seul et, entre la prostate ou le vagin et le rectum, le bord interne de ces deux muscles reste séparé par une fente médiane plus ou moins large suivant les sujets. Au-dessous il n'y a rien de résistant, il n'y a pas de tissus solides pour donner prise aux fils d'une périnéorraphie. D'autre part, on sait que ces releveurs affectent avec la musculature rectale des rapports très intimes, et qu'en somme, ils constituent, avec les artères hémorroïdales moyennes et les aponévroses sacro-recto-génitales, les vrais moyens de fixation du rectum.

Or, l'insuffisance du périnée postérieur est un fait que j'ai relevé constamment dans les nombreuses observations de prolapsus rectal que j'ai réunies; je crois que c'est là une cause essentielle dans la pathogénie de cette affection, et je crois surtout que la reconstitution du périnée est un temps indispensable dans la cure opératoire du prolapsus, quelle que soit l'intervention employée. Beaucoup de chirurgiens avaient déjà vu cette indication et s'étaient efforcés de la remplir : c'est ce qu'on a cherché par une excision cunéiforme faite au niveau de l'anus et suivie de suture, procédé qui a été très fréquemment employé, soit seul, soit comme complément de la rectopexie (Dieffenbach, Roux, Schwartz, Bazy, Kœnig, etc.), c'est également ce qu'a réalisé M. Duret dans les deux cas de rectopérinéorraphie qu'il a pratiqués, exactement de la même façon qu'une colpopérinéorraphie. Mais tous ces procédés ont l'inconvénient de ne s'adresser qu'à des tissus sans grande résistance; c'est plus haut qu'on trouvera un plan musculaire solide, c'est sur les releveurs qu'il faut placer sa suture : on reconstituera ainsi la véritable *fixation anatomique* du rectum et on supprimera le point faible du diaphragme pelvien.

Mais il est une autre cause du prolapsus, presque aussi importante que l'insuffisance du périnée, à laquelle on pourra remédier du même coup. On sait, depuis Zuckerkandl [1], le rôle des hernies périnéales médianes dans la production du prolapsus vaginal et du prolapsus rectal : la procidence d'anses intestinales dans le fond du cul-de-sac de Douglas (et ceci peut être favorisé par la profondeur anormale de ce cul-de-sac, reste d'une disposition fœtale), refoule en avant la paroi vaginale, en arrière la paroi antérieure du rectum qui tend à s'invaginer dans la lumière de l'intestin et amorce ainsi un prolapsus, qui, continuant à s'accroître sous l'influence d'efforts nouveaux, finira par sortir par l'anus.

En fin de compte, tout prolapsus rectal serait donc une *hernie périnéale primitive*; c'est la théorie qu'ont acceptée Tillmanns et Waldeyer, que Ludloff [2] a longuement exposée et défendue et à laquelle s'est rattaché M. Gérard Marchant [3]. Certaines observations l'établissent indiscutablement et, en admettant, comme je le crois, qu'elle ne soit pas toujours en cause, il n'en est pas moins certain que dans nombre de cas la hernie dans le cul-de-sac de Douglas est un facteur qu'il ne faut pas négliger, qu'il existe, en d'autres termes, des prolapsus du rectum, où l'opération rationnelle serait la cure radicale de cette hernie périnéale.

Or, la cure radicale d'une hernie consiste en deux temps essentiels : suppression du sac et fermeture de l'orifice herniaire. La mise à nu des releveurs par une incision prérectale conduit jusque sur le sac herniaire, c'est-à-dire sur le fond du cul-de-sac de Douglas, puisque, pour bien isoler la face interne du muscle, on doit pousser le décollement jusqu'à ce qu'on aperçoive le cul-de-sac péritonéal « sous forme d'un bourrelet blanc et saillant ». (Duval et Proust). On pourrait donc, si cela paraissait utile, en diminuer la profondeur par une suture; M. Delbet arrive au même résultat en l'ouvrant simplement et en créant ainsi des adhérences artificielles. Je crois que dans la majorité des cas, il suffit de le refouler en haut et, au-dessous de lui, de fermer l'anneau herniaire, c'est-à-dire de pratiquer une suture hermétique des releveurs dans tout l'espace intervagino-rectal ou interprostato-rectal.

La myorraphie des releveurs remplit donc deux indications pathogéniques de première importance puisqu'elle remédie à la fois à l'insuffisance du périnée et à la profondeur anormale du cul-de-sac prerectal.

Je ne crois pas cependant qu'il faille regarder la myorraphie des releveurs comme suffisante à elle seule dans la cure de la plupart des prolapsus rectaux. Les cas observés en clinique sont trop complexes et s'accompagnent de lésions trop accentuées pour qu'on y remédie par une simple périnéorraphie, si parfaite qu'elle soit; l'opération doit satisfaire à des indications multiples : il faut en même temps suspendre l'intestin par en haut et le soutenir par en bas, comme on combine la reconstitution du périnée à l'hystéropexie dans le traitement du prolapsus utérin. La suture des releveurs est donc, à mon avis, un temps complémentaire fort utile des diverses pexies

1. *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 19 Novembre 1902, p. 1092.
2. *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 30 Juillet 1902, p. 885.

1. Zuckerkandl. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1891, XXI, p. 590.
2. Ludloff. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1899, 1900, LIX, LX.
3. Gérard Marchant. — *Soc. de chir.*, 1900, 11 Avril.

opposées à la chute du rectum; il ne faut pas lui demander plus, mais je suis persuadé que, bien exécutée dans ces conditions, elle améliorera considérablement les résultats obtenus jusqu'à présent et évitera nombre d'échecs. Je la crois bien préférable à ce point de vue, pour les raisons que j'ai dites plus haut, à l'excision cunéiforme de Dieffenbach, à la rectopérinéorraphie de Duret qui a l'inconvénient de laisser des sutures intrarectales exposées à l'infection, à la méthode de Thiersch [1], malgré la vogue dont elle jouit en Allemagne. Elle est indiquée comme complément des deux méthodes qui paraissent actuellement se partager la faveur des chirurgiens dans la cure du prolapsus rectal, la rectopexie et la colopexie.

La plus juste des objections qui ait été faite à l'opération de Verneuil-Gérard Marchant est de ne pas soutenir la paroi antérieure du rectum. Et en effet, même en ayant soin de placer les fils suspenseurs aussi loin que possible sur les parties latérales et de les fixer au plan résistant des ligaments sacro-sciatiques, suivant la pratique préconisée par Ghedini (de Ferrare) et par MM. Quénu et Gérard Marchant, même avec cette précaution, on n'agit pas du tout sur la demi-circonférence antérieure de l'intestin, d'où une cause d'échec. Dans un cas où la rectopexie donna un insuccès, j'ai vu la récidive commencer par la partie antérieure du prolapsus; pareil fait est noté dans une observation ancienne de Verneuil [2] : il fallut ultérieurement une résection partielle de la partie antérieure de l'intestin.

A ce défaut de la rectopexie, la suture musculaire remédiera en reconstituant une sangle résistante et ininterrompue soutenant justement la paroi antérieure, point faible.

La reconstitution du périnée n'est pas moins utile pour rendre durables les résultats de la colopexie. Von Eiselsberg cherche à l'obtenir par le massage, et son élève Ludloff croit même que l'opération de Jeannel n'agit qu'indirectement : elle soulage momentanément le périnée du poids de l'intestin prolabé et lui permet de reprendre sa tonicité; la fixation du côlon à la paroi abdominale ne serait pas définitive et, sur des pièces expérimentales, Ludloff aurait constaté le relâchement assez rapide des adhérences pariétocoliques. En tous cas, mieux que le massage qu'elle n'exclut pas d'ailleurs, la myorraphie des releveurs rendra au périnée ses qualités physiologiques.

On pourrait de même employer la suture musculaire comme complément de la résection à la Mikulicz; mais je crois que la gravité plus grande de cette opération (mortalité d'environ 10 pour 100 alors que les pexies n'ont encore donné aucun décès), et surtout la fréquence des rétrécissements consécutifs, doivent la faire abandonner pour les opérations conservatrices, sauf dans les prolapsus compliqués d'étranglement, de gangrène ou d'infection.

J'ai fait deux fois la myorraphie des releveurs. Dans le premier cas [3], il s'agissait d'une femme de quarante ans, ayant depuis trois ou quatre ans un prolapsus du volume du poing, sortant au moindre effort et même dans la station debout; la malade avait de la cystocèle et de la rectocèle; le périnée, à peine long d'un centimètre, bombait au moindre effort; l'anus était perméable à quatre doigts.

M. Gérard Marchant pratiqua le 24 Juin la rectococcypexie, puis me confia la malade pour lui faire la suture des releveurs; les bords internes des deux muscles furent réunis par trois points de catgut, puis la plaie cutanée transversale fut suturée dans le sens antéro-postérieur pour allonger la distance séparant la fourchette de l'anus. Les suites de cette opération furent bonnes et, quand la malade fut présentée le 30 Juillet à la Société de chirurgie, le prolapsus n'avait pas reparu et on pouvait sentir un corps périnéal épais et résistant.

La seconde opération, encore inédite, a été pratiquée chez un homme de soixante-cinq ans, emphysémateux, atteint d'un prolapsus particulièrement rebelle aux moyens thérapeutiques. En effet M. Gérard Marchant a fait, sans succès, à ce malade une rectopexie en Mai 1901; moi-même, je lui ai pratiqué le 22 Juillet 1902 une colopexie dont le résultat ne fut pas durable : la récidive survint bientôt, moins volumineuse, il est vrai, qu'avant l'opération. Nous avions eu le tort, dans ces deux interventions, de ne pas nous occuper de l'état du périnée de cet homme qui avait cependant un sphincter atone, un anus perméable à toute la main. Aussi, le 15 Octobre, je lui fis, dans la même séance une résection de son prolapsus suivant la technique de Mikulicz et une myorraphie des releveurs de l'anus. Malgré une diarrhée persistante survenue dès le troisième jour, le prolapsus n'a pas reparu depuis et l'anus a repris des dimensions plus normales : il ne laisse plus passer que trois doigts et on sent, en avant de lui, un plan périnéal bien développé; mais, au niveau de la ligne de sutures intrarectales, le doigt franchit un rétrécissement annulaire, qui nécessite une dilatation régulière.

Ce sont là, à ma connaissance, les deux seuls cas de prolapsus rectal qui aient été traités par la suture des releveurs. Ces faits sont trop peu nombreux et surtout trop récents pour permettre d'apprécier les résultats de cette opération. Je crois cependant que, dans les conditions exposées plus haut, on peut en attendre de très réels services.

***

J'ai peu de choses à dire de la technique, après l'article de Duval et Proust. Dans mes deux cas, je me suis contenté de découvrir les bords internes des releveurs tendus pas la traction de l'anus en arrière, de les isoler et de les réunir par des points séparés de catgut. Napalkoff avait proposé, outre la suture transversale bord à bord, de faire une suture antéro-postérieure de raccourcissement, pour chaque muscle; je ne l'ai pas employée, n'en voyant pas la nécessité et ayant constaté que, au moins sur le cadavre, elle dilacère le muscle. Actuellement je poursuivrais, comme le recommandent Duval et Proust, le décollement prérectal jusqu'au péritoine, et je réunirais les releveurs par leurs faces internes et non par leurs bords; chez la femme en particulier, où la chute rectale s'accompagne si souvent de chute de la paroi postérieure du vagin, le procédé de ces auteurs, réalisant à la fois la myorraphie et la vaginopexie, me paraît répondre à toutes les indications.

1. Thiersch. — Cette méthode publiée par son auteur en 1891 au Congrès de Halle, consiste à placer autour de l'anus une suture circulaire au fil d'argent qui est serrée et nouée sur l'index introduit dans le rectum; le fil est laissé en place indéfiniment, si possible,

2. Verneuil. — Observation XXVI de la *Thèse* de Lyot.

3. Observation publiée *in extenso* dans les *Bull. de la Soc. de chir.*, 1901, 30 Juillet.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ALCOOL EN THÉRAPEUTIQUE

La question de l'usage thérapeutique de l'alcool est toujours d'actualité, et la confusion est toujours aussi grande. Les grands cliniciens thérapeutes du début du XIXe siècle, Laënnec, Chomel, Petit, Pinel, l'avaient tranchée par l'affirmative, et l'emploi de l'alcool dans la pneumonie des vieillards et dans l'adynamie typhique avait marqué une tendance heureuse à la réaction contre les idées de Broussais. Les cliniciens anglais, Graves, Stokes entre autres, et le célèbre Todd, dont la potion alcoolique est encore si usuelle, en avaient fait une étude attentive, reconnu les écueils, précisé les indications. Depuis quelques années, sous l'influence de la conception théorique de Schmiedeberg et comme conséquence de la si légitime campagne anti-alcoolique menée dans le pays, l'alcool tend à être mis au ban de la thérapeutique; non seulement toute vertu médicatrice lui est refusée, mais il est accusé des pires méfaits et sa proscription absolue est passionnément réclamée. Il semble bien qu'il y ait là quelque exagération.

Les auteurs anti-alcooliques absolus, hypnotisés par l'abus de l'alcool et ses conséquences individuelles et sociales désastreuses, ont perdu de vue l'usage thérapeutique, rationnel, méthodique de l'alcool et ont, de ce fait, prononcé un arrêt formel et peu équitable. Que dirions-nous d'un auteur qui condamnerait sans appel l'usage de la digitale, sous le prétexte que, donnée inconsidérément, elle peut exagérer l'asystolie ou la provoquer si elle n'existe pas?

Ils ont invoqué de nombreuses expériences de laboratoire et rappelé avec complaisance tous les troubles et toutes les lésions provoquées expérimentalement par l'alcool. Mais les doses employées étaient presque toujours des doses « non cliniques », des doses massives ou systématiquement répétées, et l'observation précédente leur est applicable. Au surplus, ces expériences ont conduit à des résultats des plus contradictoires; c'est ainsi qu'à s'en tenir aux travaux les plus caractéristiques de l'année 1902, nous trouvons à côté des conclusions nettement défavorables de Chauveau les travaux de Clopatt qui conclut que l'alcool économise les substances azotées et non azotées, ceux de Roseman pour lequel 90 pour 100 au moins de l'alcool sont brûlés dans l'organisme et peuvent servir à épargner l'albumine, ceux de Roos qui expérimentant sur des cochons d'Inde aurait vu, le poids, la force, la puissance génératrice augmenter sous l'influence de doses modérées de vin, ceux de Lee et Harold constatant l'action favorable de quantités modérées d'alcool sur le travail musculaire de la grenouille. La cause est donc loin d'être entendue, même au point de vue purement expérimental.

Ils ont enfin invoqué des arguments d'ordre psychologique se résumant au fond à ceci : il est dangereux de prescrire l'alcool à des malades, alors que tous nos efforts doivent tendre à le proscrire chez les individus normaux, pour prévenir chez eux l'alcoolisme. « Il existe peu de buveurs, écrit Bunge, qui ne puissent s'appuyer sur une autorité médicale pour excuser leur vice. » Singulier argument. Le fait qu'il existe des morphinomanes doit-il absolument nous priver de l'emploi thérapeutique de l'opium. Il appartient au médecin de faire comprendre à son *malade* que l'alcool est une drogue, et une drogue dangereuse, toxique au même titre que l'arsenic ou la strychnine.

Nous ne rappelons que pour mémoire certains arguments qui montrent à quelles étranges raisons peuvent avoir recours certaines mentalités, parfois très éminentes, en proie à l'idée fixe. C'est ainsi que nous cueillons encore dans Bunge la phrase suivante : « Croit-on vraiment que l'homme civilisé et le champignon de la levure soient liés par les liens de la symbiose pour que l'un se nourrisse des excréments de l'autre? » L'idée est amusante, mais il serait cruel d'insister sur sa puissance démonstrative.

Nous croyons qu'il est temps de ramener la question sur le terrain positif et solide de la clinique humaine qu'elle n'aurait jamais dû quitter, car c'est à la clinique à juger en dernier ressort les questions de thérapeutique; il est pénible d'avoir à rappeler cette La Palissade.

***

Au lit du malade fébricitant — et nous n'avons nullement l'intention d'aborder l'action de l'alcool sur un organisme sain soumis à des travaux divers, action qui est toute différente — au lit du malade fébricitant, sous l'influence de faibles doses d'alcool (un demi-gramme en moyenne par kilogr. et par jour), on constate assez rapidement, au bout de quelques minutes, de la rougeur de la

face, de la congestion active des vaisseaux cutanés, une accélération marquée des battements du cœur et partant une suractivité évidente de la circulation et de la nutrition; quant à la température, elle s'élève d'ordinaire, parfois de façon rapide et forte.

A fortes doses (plus d'un gramme par kilogr. et par jour) on constate, au contraire, la constriction vasculaire, la stase veineuse, le refroidissement périphérique, le ralentissement des combustions organiques, l'abaissement de la température centrale.

On a proposé de ces faits l'interprétation suivante : à faibles doses, il y a excitation rapide des filets vaso-moteurs rachidiens plus impressionnables, surtout vaso-dilatateurs; à fortes doses, il y a surtout excitation des filets vaso-moteurs sympathiques, surtout vaso-constricteurs. Pour Schmiedeberg, au contraire, tous les phénomènes précités sont sous la dépendance d'une paralysie temporaire des centres vaso-moteurs.

Quelle que soit d'ailleurs l'interprétation adoptée, les faits sont indubitables, d'observation courante, banale, et thérapeutiquement utilisables. Cette action extemporanée des *faibles doses* fait de l'alcool un médicament cardio-vasculaire, stimulant du système nerveux, thermogène en quelques circonstances.

Lander Brunton [1] a résumé avec son bon sens habituel les conditions cliniques d'une administration rationnelle de l'alcool, en particulier dans la fièvre typhoïde à son déclin, et sa règle est bien simple : « Il faut vous asseoir quelque temps au chevet du malade et l'observer après l'administration d'une dose d'alcool : si vous constatez que l'alcool ramène les différentes fonctions à leur état normal, le médicament a un effet heureux ; dans le cas contraire, le médicament a un effet nuisible. » En d'autres termes, si le pouls ou très fréquent ou très lent se rapproche de son rythme normal, si la langue sèche devient humide, si la peau sèche et chaude devient plus fraiche et plus moite, il sera rationnel de prescrire l'alcool; il devra être rejeté, dans le cas contraire.

A ce point de vue l'indication est formelle dans le collapsus post-fébrile de la fièvre typhoïde. C'est ainsi que chez une petite malade convalescente d'une rechute grave de dothiénentérie et d'une maigreur extrême, nous fûmes appelé un matin dans les conditions suivantes : la petite malade s'était endormie la veille au soir à cinq heures ayant comme température rectale 37°8 et 72 pulsations; elle dormait d'un sommeil si tranquille que les parents n'osent pas la réveiller et c'est spontanément le lendemain matin à 7 heures qu'elle sort d'un sommeil qui avait duré quatorze heures, quatorze heures de diète naturellement ; la malade accuse quelque faiblesse ; à notre arrivée, la température rectale est tombée à 34°8, le pouls est petit, filiforme, incomptable, l'adynamie marquée mais pas extrême, la situation sérieuse ; nous faisons simplement administrer quatre cuillerées à café de vieux cognac dans un petit lavement (nous avions quelques raisons de craindre une intolérance stomacale qui, à ce moment, eût pu être fatale); en quelques minutes la température remonte à 37°, le pouls reprend quelque force et bat 84, l'adynamie s'atténue et tout malaise disparaît quand la malade s'est alimentée. Si la comparaison ne semble pas trop triviale, l'action thérapeutique semble ici comparable à celle qu'on exerce, sur un feu qui s'éteint, par l'addition de substances extrêmement combustibles (éther, alcool, pétrole) qui raniment la flamme qu'on entretient ensuite avec des aliments d'une combustion plus lente.

Sir Samuel Wilkes rapporte dans le *Boston medical and surgical Journal* le cas, sans doute comparable au précédent, d'une petite fille atteinte de fièvre typhoïde et qui, mourante en apparence (*apparently dying*), fut rapidement améliorée et guérie à la suite de l'administration de doses énormes de Brandy.

Dans les cas de ce genre, l'alcool est donc susceptible d'agir comme un puissant toni-cardiaque, pyrétogène, stimulant du système nerveux, et dont l'action est extrêmement rapide. Cela paraît incontestable. L'indication est donc précise dans le collapsus post-infectieux.

* * *

L'emploi de l'alcool dans le cours de la pneumonie et, en général, des maladies infectieuses adynamiques est traditionnel — et nous n'avons trouvé de son action aucune explication plus satisfaisante que celle de Todd. « Dans la pneumonie, il se fait dans les alvéoles un exsudat particulier qui les comble bientôt, le poumon devenant une masse dure et solide. Pour que la guérison ait lieu, il faut que tout cet exsudat se résorbe et que les alvéoles reviennent à leur condition première. Les procédés que la nature emploie pour amener la guérison sont très compliqués, et personne, je crois, ne soutiendra que nous possédons quelque drogue capable, par une action directe sur l'organisme, de réaliser cette guérison. »

« Dans l'accomplissement de ces modifications, il se fait une dépense considérable de force nerveuse et de sang; aussi devons-nous fournir à l'organisme *un genre d'aliment qui, facilement assimilable, se trouve en même temps capable de soutenir les forces nerveuses et d'entretenir la chaleur animale. L'alcool est cet aliment ; il est assimilé par un simple fait d'endosmose ; il exerce une influence spéciale sur la nutrition du système nerveux et, par sa combinaison avec l'oxygène du corps, il fournit du combustible pour l'entretien de la température animale.* » Comme le rapporte M. Talamon dans son commentaire, on n'a jamais rien dit de plus sage et de plus précis.

L'alimentation pendant ces périodes fébriles est insuffisante pour fournir les 2.500 calories nécessaires à l'existence d'un individu de poids moyen ; le sujet vit sur son capital, combine ses graisses et ses albuminoïdes ; sa force vive, sa puissance vitale, son énergie, baissent; dans ces cas, la thérapeutique alimentaire exerce une action capitale.

Un gramme d'alcool fournit 7 calories et sa combustion est d'autant plus rapide et complète que la fièvre est plus forte; c'est ainsi que, suivant la remarque de Pouchet, chez un pneumonique, si on administre 40 à 60 grammes d'alcool, on ne trouve pas trace d'alcool dans les urines et il est absolument impossible de percevoir la moindre odeur de l'haleine si l'on a fait rincer la bouche du malade après l'ingestion et fait avaler un peu de lait pur. Pour Bunge, de même, « l'alcool est brûlé en grande partie dans l'organisme ; une petite portion seulement est éliminée telle quelle par les reins et les poumons. L'alcool est donc à n'en pas douter une force vive dans notre corps ».

L'alcool exerce donc une action d'épargne sur les substances albuminoïdes dont il permet de réduire la ration au minimum ; c'est un « aliment d'attente » qui permet d'atteindre des jours meilleurs.

Mais, dans ces cas, nous sommes de tous points de l'avis de Todd, de Béhier et de Talamon : si l'on veut obtenir un effet réellement utile, il faut prescrire l'alcool à doses alimentaires (dans le cas indiqué, nous le répétons), c'est-à-dire prescrire au moins 100 grammes de rhum ou de cognac dans les vingt-quatre heures, la dose classique de la potion dite de Todd étant absolument insuffisante ; et comme c'est une stimulation continue qu'on veut obtenir ici, on devra donner la potion par doses fractionnées toutes les deux heures, par exemple :

Teinture de canelle. .		5 grammes.
Rhum vieux.	} àà	100 —
Sirop simple. . . .		
Eau de tilleul.		40 —

Une cuillerée à soupe toutes les deux heures.

Le rhum titrant environ 60 pour 100, les 100 grammes représentent 60 grammes d'alcool pur correspondant à 420 calories (60 × 7), 60 grammes de sucre en fournissent (60 × 4) 240 ; une potion du genre de la précédente représente donc 660 calories; son pouvoir calorigène est théoriquement équivalent à celui d'un litre de lait ; il lui est pratiquement supérieur, car sa combustion est certainement plus complète et son absorption nécessite une dépense vitale moindre. Il est bien entendu que nous disons son *pouvoir calorigène* et non son pouvoir nutritif, ce qui est tout à fait différent.

ALFRED MARTINET.

1. LANDER BRUNTON. — *Action des médicaments*. C. Naud, éditeur.

SOCIETES FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Janvier et 2 Février 1903.

Cycle évolutif des tissus privés de leurs rapports intimes avec les nerfs. — *M. M. Alberto Barbieri.* On sait que certains troubles apparaissent dans les tissus consécutivement à la section des nerfs correspondants. D'après les recherches de l'auteur, il semble résulter que les nerfs jouent un rôle actif et considérable dans l'évolution morphologique et dans l'évolution chimique de tous les tissus.

Sur une grotte ossuaire près Châteauneuf-les-Martigues. — *MM. A. Cotte et Ch. Cotte.* Ces deux auteurs ont découvert dans un vallon voisin de Châteauneuf-les-Martigues une grotte ossuaire à incinération paraissant devoir être rattachée à la fin du néolithique ou au début de l'âge du bronze. Parmi les ossements trouvés par eux au cours de leurs fouilles un grand nombre présentaient des caractères communs, ayant notamment de grandes ressemblances avec ceux des races de Furfaoz. A côté de ce type prédominant MM. Cotte pensent, du reste, qu'il faut laisser un peu de place à d'autres types.

La surface du cœur et l'albumine fixe. — *MM. Bouchard et Balthazard.* On sait que l'on peut, à l'aide de la radioscopie, mesurer exactement la surface du cœur au moyen de sa projection orthogonale.

En utilisant cette mesure, on peut en déduire si le cœur est à l'état normal, non en comparant cette surface au volume et au poids de l'organe, mais en la rapportant à la quantité existante d'albumine fixe.

D'après MM. Bouchard et Balthazard, le rapport $\frac{S}{A}$ doit pour un cœur normal être égal à 9,5. Dans le cas de maladie, ce rapport augmente, sauf cependant dans le cas de la tuberculose et de la chlorose où il diminue.

Dans le cas d'un hydropneumothorax, le rapport augmente encore et peut alors atteindre 13 ou 14, par suite de la dilatation du cœur droit.

G. VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Janvier 1903.

Sur l'appendicite. — *M. Rochard* estime, avec la majorité des chirurgiens, que les appendicites très graves, menaçant immédiatement les jours du malade, doivent être opérées dans le plus bref délai possible.

Mais, à côté de ces appendicites foudroyantes, il en est d'autres, beaucoup plus nombreuses, qui ne demandent qu'à refroidir et qu'on doit laisser refroidir ; ce sont celles dont tous les symptômes du début sont d'une intensité moyenne et s'atténuent encore au bout de quelques heures d'expectation. Dans ces cas, il ne faut pas se hâter d'intervenir: 1° parce que dans ces circonstances les erreurs de diagnostic sont fréquentes et qu'on risque d'opérer des malades dont l'appendice n'était pas en jeu ; 2° parce que l'opération à chaud est plus dangereuse que le traitement médical ; 3° enfin parce que cette opération à chaud donne plus d'éventrations que l'opération à froid.

Quant aux cas que M. Ricard a appelés « moyens », ces cas dans lesquels on se demande s'il faut opérer de suite ou s'il faut tenter le traitement médical, M. Rochard penche plutôt du côté de l'intervention, préférant, dans le doute, opérer trop tôt que d'opé-

rer trop tard. Ces cas, d'ailleurs, il faut bien le dire, sont la grande exception.

M. Moty, revenant sur les formes hypertoxiques de l'appendicite sur lesquelles M. Quénu vient de nouveau d'attirer l'attention, en rapporte deux cas qu'il a récemment observés et opérés ; ses deux malades sont morts, ce qui n'est pas fait pour étonner, car dans ces formes hypertoxiques de l'appendicite toutes les méthodes de traitement paraissent condamnées à un échec fatal, la rapidité de l'infection ne permettant pas de s'opposer à son développement par une intervention immédiate, et le défaut de résistance de l'organisme ne permettant pas de poursuivre avec chance de succès le refroidissement de la poussée.

Tumeur polykystique périrénale développée aux dépens du corps de Wolff. — *M. Albarran* fait une courte communication sur cette tumeur qu'il a enlevée par la voie abdominale chez une fillette de dix mois, chez qui elle avait commencé à se faire remarquer depuis deux mois seulement. L'enfant, pâle, amaigrie, ne présentait d'ailleurs aucun trouble fonctionnel, en particulier du côté de l'appareil urinaire. La tumeur, très volumineuse (elle pesait 1 kilogramme), et qui avait l'aspect d'une môle hydatiforme, entourait complètement le rein droit qui, petit, aplati, dut être enlevé en même temps qu'elle. Aujourd'hui, plus d'un mois après l'opération, l'enfant a engraissé et se porte bien.

Cette observation est la seule connue à ce jour de tumeur polykystique périrénale. Etant donné son indépendance absolue du rein et l'absence de kystes dans le parenchyme rénal, il est impossible de concevoir le développement du néoplasme si l'on ne fait intervenir des néoformations aberrantes du corps de Wolff. Cette manière de voir est confirmée à l'évidence par l'étude des kystes les plus petits et par celle des nombreux tubes épithéliaux de la tumeur.

Cancer de la portion thoracique de l'œsophage enlevé par la voie médiastinale postérieure droite; mort. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. J. Faure* dans la séance du 17 Décembre 1902 et que nous avons relatée à cette époque (Voir *La Presse Médicale*, 1902, p. 1221). Depuis, M. Faure a fait une deuxième intervention de ce genre, avec plus de difficulté cependant, car il n'avait pas réséqué la première côte : 8 centimètres d'œsophage furent enlevés. Le malade succomba dans l'après-midi.

M. Demoulin n'a pu réunir que quatre interventions faites sur l'homme vivant pour atteindre l'œsophage thoracique cancéreux rétréci ou contenant un corps étranger : ce sont les 2 cas de Rehn, celui de Forgues et celui de Llobet. Seul ce dernier chirurgien eut recours à la voie gauche préconisée par Quénu et Hartmann. Dans ces 4 cas on se contenta d'inciser l'œsophage. M. Faure est le seul qui ait pu réséquer une portion de ce conduit.

Relativement au côté par lequel il convient d'aborder l'œsophage thoracique, MM. Faure et Demoulin préfèrent le côté droit, qui n'expose pas à la blessure de l'aorte, tandis que MM. Quénu et Hartmann conseillent la voie gauche, en dépit de la présence de l'aorte, parce que, ce qui barre la route à droite, c'est la plèvre. Or, Faure et Potarca ont constaté que le cul-de-sac pleural rétro-œsophagien droit ne les a point du tout gênés non plus sur le vivant que sur le cadavre.

En somme, il résulte des observations de M. Faure que la résection de l'œsophage thoracique cancéreux, résection qui avait été pratiquée par quelques-uns sur le cadavre, est possible sur le vivant, et que c'est à M. Faure que revient incontestablement l'honneur d'avoir, le premier, exécuté cette opération.

Sur les amputations ostéoplastiques. — *M. Kirmisson* déclare qu'il n'est pas partisan de ces opérations, car les opérés ne paraissent pas en tirer grand bénéfice. Il présente à l'appui de son dire un homme opéré par M. Delbet qui, pendant deux ans, a eu un beau moignon permettant l'appui pour la marche, mais qui, depuis, a été atteint d'un hygroma devenu fistuleux, et exigeant le port d'un appareil absolument semblable à celui d'une amputation ordinaire, car le moignon ne peut plus supporter le poids du corps.

Prothèse de la mâchoire inférieure. — *M. Mignon* présente en son nom et en celui de *M. Frey* un malade auquel ce dernier a fait une restauration partielle d'une mâchoire inférieure fracassée par un coup de feu. L'appareil de prothèse comprend essentiellement une pièce en caoutchouc durci surmontée de dents, qui remplace la moitié droite enlevée du maxillaire inférieur. La pièce est fixée par un arc métallique aux dents restantes de la moitié gauche du maxillaire. Elle s'articule à droite par un ressort puissant, en or, avec un appareil supérieur en caoutchouc noir moulé sur la voûte palatine et maintenu en place lui-même par des crochets.

Grâce à cet appareil, la mastication est assez bonne, la parole est normale, et au point de vue esthétique, le résultat est également satisfaisant.

M. Sebileau reproche à cet appareil de manquer de fixité et de présenter une articulation dentaire imparfaite. Il a lui-même dans un cas de résection de la mâchoire fait construire par M. Delair un appareil prothétique en porcelaine qu'il déclare beaucoup plus parfait et qu'il présentera ultérieurement à la Société.

Hydrocèles dites « simples » contenant des bacilles de la tuberculose. — *M. Tuffier* présente deux malades atteints d'hydrocèle vulgaire, sans traces de lésions testiculaires, génitales ou générales tuberculeuses, chez qui l'examen bactériologique de l'épanchement vaginal d'après la technique de Jousset a démontré nettement la présence de bacilles tuberculeux. On sait que grâce à cette méthode de Jousset, on est parvenu aujourd'hui à déceler ces bacilles dans des liquides regardés jusqu'ici comme stériles.

Les deux observations de M. Tuffier sont des plus intéressantes ; elles ne peuvent qu'appeler de nouvelles recherches dans ce sens, et peut-être saurons-nous bientôt, grâce à ces examens, s'il y a pas lieu de rayer du cadre de l'hydrocèle simple un certain nombre de faits qui rentreraient dans l'ordre déjà si vaste des tuberculoses des séreuses.

Vaste tumeur gazeuse du cou et du médiastin. — *M. Sébileau* présente une petite fille de deux ans qu'il a opérée d'une vaste tumeur gazeuse du cou plongeant profondément dans le médiastin. L'extirpation de cette poche fut impossible à cause de ses adhérences; M. Sébileau n'en put extraire que des lambeaux. Le reste fut touché à la teinture d'iode et la cavité drainée. La guérison se fit sans complication. A l'examen microscopique la paroi de la poche se montra formée de tissu conjonctif tapissé intérieurement d'un endothélium très aplati; nulle trace d'épithélium quelconque.

La pathogénie de ce kyste reste obscure : il ne s'agit pas là d'un diverticule respiratoire, puisqu'il n'y a pas d'épithélium; il ne s'agit pas non plus d'un simple épanchement d'air après rupture de la trachée ou des bronches, car il y avait enkystement vrai et paroi continue. Cependant M. Sébileau déclare que la tumeur s'était développée rapidement à la suite d'une bronchite grippale et de cris répétés.

Entéroanastomose pour tuberculose cæcale par le procédé des agrafes rondes. — *M. Chaput* présente une jeune fille atteinte de tuberculose du cæcum et du côlon ascendant, chez qui l'étendue des lésions ayant contre-indiqué la résection, il fit une antéro-anastomose iléo-colique gauche par le procédé des agrafes rondes. L'exécution des sutures se fit avec une rapidité surprenante. Réunion immédiate; guérison rapide et parfaite. Actuellement au bout de six mois la malade a engraissé, les lésions sont en voie de régression, les agrafes sont très bien tolérées.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Janvier 1903.

Cancer de la plèvre. — *MM. Meslay et Lorrain* apportent les pièces d'un cas de cancer des deux plèvres, avec épanchement hémorragique étudié pendant la vie. On crut d'abord à une pleurésie tuberculeuse, mais, en face de la reproduction rapide du liquide, on pencha pour le cancer. Le cytodiagnostic vint appuyer cette opinion : outre des lymphocytes et des globules rouges, on trouva sur les préparations de grandes cellules vacuolaires qui différaient des cellules de l'endothélium pleural et qui ne pouvaient être que des cellules néoplasiques.

L'autopsie a confirmé le diagnostic : au devant des vaisseaux de la base du cœur, les deux culs-de-sac pleuraux antérieurs sont occupés par une masse blanchâtre, lardacée, sans qu'il y ait de noyaux dans le parenchyme pulmonaire.

Histologiquement, cette tumeur est un épithéliome dont le point d'origine est difficile à préciser. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'on n'a pas ici l'impression d'un néoplasme secondaire de la plèvre.

Tuberculose de l'appendice. — *M. Bouglé* communique un cas de tuberculose de l'appendice, traité chirurgicalement. L'opération fut laborieuse, à cause des adhérences. Il y avait un abcès. L'appendice seul fut réséqué, malgré qu'il y eût en plus quelques lésions au niveau du cæcum.

Un foyer pulmonaire, antérieur à l'opération, et à peu près éteint lorsqu'on est intervenu, s'est rallumé depuis.

La pièce montre une paroi très hypertrophiée; la cavité appendiculaire, dilatée, était rétrécie en un point en forme de sablier.

Tubercules du cervelet. — *MM. Nobécourt et R. Voisin* montrent le cervelet d'un enfant de trois ans qui, après avoir présenté des vomissements, de la raideur du corps et une démarche ébrieuse succomba dans le coma.

La pièce porte trois gros tubercules.

Des ponctions lombaires successives avaient montré un liquide céphalo-rachidien sous pression, avec une lymphocytose d'abord discrète, et des bacilles tuberculeux décelés par l'inoculation au cobaye.

Ganglion à siège anormal. — *M. Morestin* fait passer la photographie d'un cas de bubon chancrelleux à siège anormal (région de la racine de la verge).

Thrombose de l'artère poplitée. — *M. Morestin* apporte une jambe dont il a dû pratiquer l'amputation pour gangrène consécutive à une oblitération de l'artère poplitée, probablement par artérite.

Cancer mélanique. — *M. Tillaye* présente un cancer mélanique de la gencive avec propagation au ganglion sous-maxillaire qui est très hypertrophié et noir comme de l'encre, sur les coupes.

Rétropéritonite cancéreuse. — *M. Paisseau* apporte les pièces d'un cancéreux qui a succombé dans le service de M. Maraigue. Le néoplasme, prenant une grande étendue de la paroi gastrique, s'est infiltré sous le péritoine le long de la paroi postérieure de l'abdomen, descendant jusqu'au petit bassin, englobant ainsi les canaux et les vaisseaux, en particulier la veine cave inférieure.

Poids de l'encéphale dans la paralysie générale et la démence sénile. — *M. L. Marchand*, à la suite de statistiques, propose les conclusions suivantes : L'atrophie de l'encéphale à la troisième période de la paralysie générale est constante.

Le poids physiologique de l'encéphale chez la femme est de 1.210 grammes; dans la paralysie générale il est en moyenne de 1.105 grammes. L'atrophie porte surtout sur les hémisphères et elle est aussi accentuée que dans la démence sénile. Dans la paralysie générale, le rapport du poids de l'hémisphère droit à la taille est de 3,17 ; le rapport de l'hémisphère gauche, de 3,12. Dans la démence sénile, ce rapport est pour l'hémisphère droit de 3,15, et pour l'hémisphère gauche de 3,16. Le poids moyen du cerveau est dans la paralysie générale de 346 gr. 85, et dans la démence sénile de 344 gr. 36. L'atrophie du mésocéphale est toujours plus accentuée dans la démence sénile que dans la démence paralytique. Dans cette dernière le rapport du poids du mésocéphale à la taille est de 1.059; dans la démence sénile, de 0.989.

Lipome pelvien chez une chienne. — *M. Petit* (d'Alfort) présente les organes génitaux d'une chienne. On voit, assez faiblement adhérente au vagin, dont les parois peuvent être considérées comme intactes, une tumeur qui s'est développée dans le tissu conjonctif pelvien. Il s'agit d'un assez volumineux *lipome*, creusé en son centre d'une *vaste cavité vasculaire* comblée par un caillot sanguin.

Sarcome télangiectasique de la mamelle chez une chienne. — *M. G. Petit* montre une énorme tumeur ulcérée de la mamelle recueillie chez une chienne. L'examen macroscopique et microscopique démontrent qu'il s'agit d'un *sarcome télangiectasique*. Malgré le volume considérable de la tumeur, il n'y avait pas de généralisation ganglionnaire ni viscérale.

Invagination du cæcum dans le côlon chez le chien. — *M. Petit* apporte une pièce d'invagination du cæcum dans le côlon. Alors que l'invagination de l'intestin grêle dans lui-même ou dans le côlon s'observe fréquemment chez le chien, l'invagination du cæcum dans le côlon n'avait pas encore été signalée.

Tuberculose de la paroi auriculaire chez le chien. — *M. Petit* montre le cœur d'un chien. En outre de

lésions très prononcées de péricardite, on peut voir, dans la cloison auriculaire, un tubercule de la grosseur d'une noisette.

Il s'agit d'une lésion rare provenant d'un chien atteint de tuberculose généralisée.

Adénopathie tuberculeuse mésentérique sans lésion intestinale. — *M. Petit* montre un exemple de tuberculisation des ganglions du mésentère sans lésion bacillaire visible de l'intestin. La pièce provient d'un jeune chien de quatre mois qui s'est infecté très certainement en avalant des produits tuberculeux d'origine peut-être humaine, comme des crachats.

Le moindre frottis ganglionnaire renferme des quantités considérables de bacilles.

Anévrisme traumatique. — *M. Guibal* présente un petit anévrisme traumatique de l'artère cubitale. L'extirpation a montré qu'il avait le volume d'une noisette.

Tuberculose rénale. — *M. Guibal* apporte un rein creusé de cavernes tuberculeuses, enlevé par M. Tullier à la suite d'hématuries abondantes. Après une amélioration passagère, la mort est survenue et l'autopsie a montré que le rein gauche s'était pris.

Fibrome du cubital. — *M. Guibal* montre un fibrome du nerf cubital du bras gauche traité par l'extirpation à la cocaïne.

Lymphadénome lombaire. — *M. Guibal* communique un cas de lymphadénome des ganglions lombaires pris pour une tuberculose du rein gauche et consécutif à un lymphadénome du testicule.

Epithéliome du gland. — *MM. Roussy et Boisseau* ont fait des coupes de la tumeur du gland présentée dans la dernière séance. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux avec globes épidermiques; mais les ganglions, bien qu'hypertrophiés, ne paraissent pas cancérisés.

Fracture de métacarpien. — *M. Perreau* (d'Ivry) communique l'épreuve radiographique d'une fracture du cinquième métacarpien.

Election. — Au cours de la séance, M. Guibal est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Janvier 1903.

Sur un cas de phlébite syphilitique des veines superficielles du bras. — *MM. Gaucher et Chiray* présentent un cas de phlébite syphilitique des veines superficielles du bras. Cette phlébite est survenue au cours d'une syphilis ayant débuté par un chancre de l'amygdale et pendant la période secondaire. Les auteurs insistent sur l'absence de toute autre cause que la syphilis pour expliquer la thrombose veineuse et sur l'évolution entièrement froide de cette phlébite. Ils concluent à l'existence d'une phlébite syphilitique à évolution spéciale, exclusivement due à la toxi-infection sanguine spécifique.

Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. — *MM. Souques et Heller* présentent un enfant de six ans, né à terme et dans des conditions absolument normales. Aussitôt après la naissance les parents constatèrent l'existence d'une paralysie de la face et de malformations des oreilles.

Actuellement il existe une paralysie faciale du côté droit, ayant tous les caractères de la paralysie périphérique. La musculature des yeux, de la langue et du voile est normale et il n'y a ni strabisme ni nystagmus. Du côté des oreilles on trouve des malformations singulières. L'oreille droite est dépourvue de pavillon; l'orifice du conduit auditif externe est réduit à une fente linéaire masquée par deux petits bourrelets. En avant et en arrière de cet orifice se voient deux mamelons charnus rudimentaires entre lesquels apparaît une ouverture arrondie, grosse comme une tête d'épingle, par où s'écoule un peu de pus. L'oreille gauche offre aussi des déformations du pavillon et du conduit auditif, mais beaucoup moins prononcées. Du reste, le facial, de ce côté, fonctionne régulièrement.

A ces malformations il faut ajouter des déformations de la voûte cranienne, du nanisme dentaire, une hernie inguinale congénitale double avec monorchidie, des troubles intellectuels très profonds, etc. L'ouïe est conservée, tout au moins du côté gauche.

Les seuls renseignements étiologiques sont un traumatisme, deux émotions subies par la mère pendant la grossesse et la consanguinité des parents qui sont cousins germains. Il n'y a ni syphilis, ni alcoolisme, ni infection connue, ni tare névropathique.

Il s'agit, en résumé, de paralysie faciale périphérique d'origine congénitale ou intra-utérine, bien distincte de la paralysie obstétricale du facial. Ce sont là des faits très rares. Il en existe une vingtaine d'observations parmi lesquelles l'une, due à Marfan et A. Delille, tout à fait superposable à celle-ci, tenait à l'absence du tronc du facial périphérique dans son trajet extra et intra-pétreux. Il y avait — l'autopsie l'a prouvé — agénésie du rocher qui était représenté par une petite masse osseuse dans laquelle on ne retrouvait pas les organes qu'il renferme normalement.

Atrophie d'une oreille; malformations multiples de la face et du crâne. — *M. Apert* apporte l'observation et présente les photographies d'un nouveau-né porteur de malformations multiples de l'extrémité céphalique. Ces malformations étaient dues à un accident de la vie intra-utérine, lésions du capuchon céphalique de l'amnios.

Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau, procédé de la « tache blanche ». — *MM. Hallion et Laignel-Lavastine* ont recherché chez 400 malades l'effet d'une pression légère sur la peau de la main. La tache blanche qui se produit ainsi a une durée variable; cette durée renseigne sur l'activité de la circulation capillaire, et par suite sur la pression capillaire dans la région explorée. Cette pression capillaire dépend de l'état de la pression artérielle générale et de l'état de vasoconstriction ou de vasodilatation des artérioles locales; la pression capillaire, appréciée à l'aide de la tache blanche, traduit donc et décèle ces phénomènes dont elle dépend.

Pour des valeurs sensiblement équivalentes de la pression artérielle la durée plus ou moins longue de la tache blanche reflète les variations vaso-motrices locales; elle permet de distinguer une angioparésie d'un angiospasme, car elle est courte dans le premier cas, prolongée dans le second.

Par contre, pour des états sensiblement identiques des conditions qui influent sur la tonicité des artérioles locales, la variabilité de la durée de la tache blanche trahit des modifications de la pression artérielle.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Février 1903.

Élection d'un associé libre. — Les candidats présentés étaient : en 1re ligne, M. Hamy; en 2e ligne : MM. Capitan, Castex, de Fleury, Ménière, Voisin.

M. Hamy a été nommé par 77 voix sur 84 votants.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — *M. Hanriot* fait, au sujet du rapport de M. Laborde sur la proscription et la réglementation des alcools et des essences nuisibles, les remarques suivantes :

Le principal intérêt serait de réglementer d'abord l'alcool et d'exiger sa pureté, car il est le substratum nécessaire de toutes les boissons alcooliques, et les essences qu'on y mêle viennent seulement y ajouter leur toxicité.

La toxicité des alcools supérieurs doit les faire rejeter absolument; l'alcool méthylique ne pouvant être dans une liqueur qu'à titre d'impureté ou de falsification, il y a lieu de rejeter les liqueurs qui en contiennent.

Pour les essences il y a lieu de discuter leur toxicité spéciale.

Les essences d'amandes amères n'ont qu'une toxicité modérée; il vaut donc mieux ne pas les proscrire, de peur que cette mesure ne force à augmenter la consommation d'autres essences plus toxiques.

M. Hanriot propose d'interdire la fabrication et la vente de toute liqueur contenant de l'essence d'absinthe ou de l'acide cyanhydrique dans la proportion de plus d'un décigramme par litre.

M. Daremberg se basant sur ses expériences propose de modifier légèrement la classification des essences suivant M. Laborde; ainsi l'essence d'anis est plus toxique que l'essence de badiane; elle mérite donc d'être proscrite; l'essence de genièvre n'est pas toxique.

M. Bouchardat. Il n'y a aucune différence de toxicité appréciable entre les essences de badiane, d'anis, de fenouil. Les fabricants purifient par cristallisation et obtiennent des produits qui renferment tous 90 pour 100 d'anéthol; donc il faut les traiter de la même façon.

La proscription de l'essence d'absinthe est illusoire, car l'absinthone qu'elle contient peut être extraite d'autres essences.

M. Laborde. Le rapport de la Commission de l'alcoolisme a été fait pour répondre directement à la question posée par les pouvoirs publics sur la toxicité des essences.

M. Raymond a fait la statistique de tous les malades qui ont été observés à la clinique de la Salpêtrière au nombre de 2.000 durant l'année 1902-1903, et a pu relever une proportion considérable d'alcooliques.

Les 66 pour 100 des malades hospitalisés, hommes et femmes, sont alcooliques; 10 pour 100 sont très alcooliques et présentent les stigmates de cette intoxication. L'alcoolisme favorise manifestement le développement du tabes et de l'épilepsie. M. Raymond a même observé une femme chez qui l'épilepsie s'est développée d'une façon très nette à la suite de l'absinthisme; une autre a été prise d'une polynévrite à la suite d'intoxication par l'eau de mélisse.

Composition des eaux de Luchon. — *M. Moissan.* On a montré que les eaux de Luchon contiennent de l'argon, de l'azote, quelques gaz carbonés, mais aucune trace d'hydrogène sulfuré; à sa sortie elle ne renferme que du monosulfure de sodium.

Les eaux de humage ne contiennent que des traces d'hydrogène sulfuré; par contre elles contiennent du soufre en vapeur, qui se dépose et se condense sur les objets. C'est donc le soufre lui-même qui agit sur les voies respiratoires. On ne retrouve pas ce soufre dans les eaux elles-mêmes; il paraît donc s'y trouver à un état tout particulier.

M. Berthelot. Le soufre à la température ordinaire n'émet pas de vapeur; à 50° sa vapeur a une tension sensible. Si l'eau est à une température supérieure elle contient de la vapeur de soufre et se condense sous forme de soufre en nature.

Les gens qui souffrent les vignes savent très bien que les vignobles dégagent une odeur de soufre seulement dans les cas où le soleil élève d'une façon considérable la température.

M. Gautier. Il suffit de traiter certaines roches anciennes par de l'eau à une haute température pour obtenir des eaux sulfureuses; ces eaux ne renferment pas d'acide sulfhydrique ni de sulfhydrate de sulfure.

Diagnostic de la tuberculose. — *M. Jousset* décrit une nouvelle méthode de recherche directe du bacille tuberculeux qui lui a fourni pour tous les liquides de l'économie, des résultats aussi certains et bien plus rapides que la méthode des inoculations. Ce procédé général semble appelé à faciliter considérablement le diagnostic de la tuberculose des séreuses; il a permis à l'auteur de dépister des tuberculoses tout à fait anormales et qui, sans son procédé, seraient demeurées méconnues.

Causes du développement de la tuberculose pulmonaire dans l'armée. — *M. Lemoine.* De l'observation de plus de 3.000 hommes traités dans les hôpitaux militaires de Lyon et de Paris depuis quinze ans, il résulte que le plus grand nombre des soldats qui deviennent tuberculeux au régiment sont des hommes qui ont été contagionnés dans la vie civile et principalement dans leur famille.

En effet sur ces 3.193 hommes, 784 avaient vécu avec leurs parents atteints de tuberculose pulmonaire ou avaient présenté une manifestation personnelle suspecte du côté de la poitrine.

Or, sur ces 785 hommes, 536 devinrent tuberculeux au régiment, soit 68 pour 100, tandis que le chiffre des hommes devenus tuberculeux au régiment sans avoir eu d'antécédents familiaux n'est que de 31 pour 100.

Cette étude fait donc voir qu'en somme le développement si considérable de la tuberculose pulmonaire dans l'armée n'est malheureusement que l'expression de l'intensité d'un développement parallèle dans la population civile et que, suivant l'expression de Colin : « on entre tuberculeux dans l'armée au moins aussi souvent qu'on l'y devient ».

Cette connaissance d'une des causes les plus importantes du développement de la tuberculose pulmonaire dans le milieu militaire comporte une conclusion pratique, a savoir que dans les visites passées soit au conseil de revision, soit à la visite d'incorporation, les médecins devront tenir un très grand compte des antécédents héréditaires des hommes soumis à leur examen.

Sérothérapie antistaphylococcique. — *M. Doyen* communique les résultats qu'il a obtenus dans le traitement des infections staphylococciques par l'emploi de son sérum antitoxique.

M. Labbé.

UN HOPITAL D'AUTREFOIS

NOTRE-DAME DE FONTENILLES
DE TONNERRE

Par **H. CHAPUT**
Chirurgien des hopitaux de Paris.

Les lecteurs de *La Presse Médicale* ont eu, à diverses reprises, l'attention attirée par M. De Lavarenne sur l'ancien hôpital de Tonnerre menacé, par la Municipalité de cette ville, d'une transformation qui équivalait à une véritable destruction.

La campagne entreprise contre un acte si contraire aux principes artistiques aujourd'hui en honneur a déjà porté ses fruits. La Commission des Monuments historiques s'oppose à ce qu'il soit touché au vieil hôpital. Mais, pour assurer la conservation de l'ancien monument sans en altérer le caractère, il est nécessaire que d'importantes réparations soient effectuées d'urgence. Afin de couvrir les frais des travaux qu'elles entraîneront, une souscription a été ouverte; celle-ci a déjà donné d'excellents résultats; mais un nouvel effort est nécessaire : c'est pour encourager à y participer les nombreux médecins qui s'intéressent aux choses d'art que j'ai pensé ne pouvoir mieux faire que de les conduire dans ce vieil hôpital de Tonnerre, après celui d'Angers le doyen des hôpitaux de France, si vaste, si beau, si attrayant par les souvenirs historiques qu'il évoque.

* * *

L'Hôtel-Dieu de Tonnerre a été fondé en l'an 1293 par Marguerithe de Bourgogne, reine de Naples et de Sicile, comtesse de Tonnerre. Au cours de plus de sept cents ans qui se sont écoulés depuis la fondation, aucune modification importante n'a été apportée à ce monument qui ait altéré son caractère architectural : seule une superbe flèche élancée, garnie de lames de plomb et qui surmontait la toiture, a été abattue lors de la Révolution, en 1793.

C'est un immense bâtiment long de 100 mètres, large de 20 mètres, haut de 26 mètres, à l'aspect quelque peu massif, avec son énorme toit et ses murs peu élevés, mais d'une allure imposante et sévère comme il seyait à une maison de charité.

Ce grand vaisseau ne contient à l'intérieur qu'une salle unique : elle est immense. Une large voûte en bereeau lambrissée la couvre; s'élevant à 18 mètres du sol, elle est doublée d'une merveilleuse charpente remarquable par son enfilade d'énormes poutres en chêne mesurant 20 mètres de long et d'une seule venue, par le nombre des pièces qui la composent et par leur assemblage donnant cette forme de T renversé si curieuse, qui en font une véritable œuvre d'art, unique en son genre. Cette voûte est percée d'ouvertures en forme de trèfle qui servaient à la ventilation.

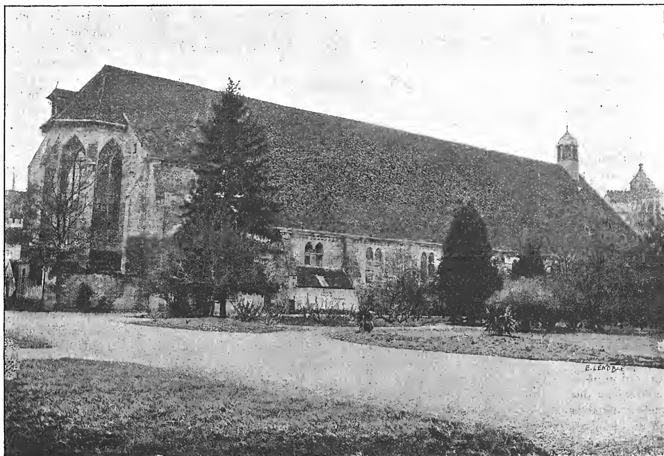


Figure 1. — Vue générale du vieil hôpital.

Chacun des murs latéraux donne jour à dix fenêtres énormes, à baies intérieures romanes, à croisées extérieures gothiques. Leur élévation au-dessus du sol est à noter : aupoint de vue de l'éclairage elle est défectueuse, car elle enlève assurément beaucoup de jour à la grande salle, mais, au XIIIe siècle, elle était nécessaire, tant pour empêcher les malades de communiquer avec l'extérieur que pour protéger l'hôpital contre les attaques des bandes armées.

La porte d'entrée de la grande salle était primitivement sur la rue; la façade sur rue formait pignon et l'entrée était précédée d'un porche. Du côté du porche la porte était surmontée de l'image du Christ, du côté de la salle d'un groupe sculpté représentant le Jugement dernier; un fragment de ce groupe donne une idée de la licence que les anciens sculpteurs religieux ne craignaient pas de se permettre en art.

La grande salle se termine du côté de l'est par une triple abside formant chapelle.

Le sol de la salle est dallé presque partout de pierres tombales; c'est que, avant le XVIIe siècle, on y enterrait les comtes de Tonnerre et aussi, par exception, des personnages de moindre importance, et cela malgré la présence des malades. Au XVIIe et au XVIIIe siècles ce fut même un véritable cimetière. Il est vrai qu'en 1650 la grande salle avait été désaffectée pour cause d'humidité et les malades dirigés vers un nouveau local qui servit jusqu'en 1848.

De 1293 à 1650, pendant près de quatre siècles, l'Hôtel-Dieu de Tonnerre garda sa destination première : recueillir et soigner les malades. Ceux-ci n'étaient guère nombreux et se trouvaient, par conséquent, dans des conditions d'hygiène que, sous certains rapports, on pourrait envier aujourd'hui.

En effet, dans cette immense salle se trouvaient seulement 40 alcôves en bois, larges de plusieurs mètres; on peut encore en mesurer les vastes proportions grâce aux traces laissées sur les murs par les cloisons séparatives; nous en donnons d'ailleurs la reconstitution. Au-dessus des alcôves et contre le mur courait une longue galerie en bois d'où l'on pouvait surveiller les malades dans leur lit sans les déranger, les alcôves étant découvertes. Cette galerie donnait accès aux fenêtres et pouvait servir de promenoir et d'étendoir pour le linge.

D'après les comptes de l'hôpital, on ne relève que rarement la présence de plus de 40 malades; or, comme il y avait 40 alcôves dans la salle, il est bien probable qu'il n'y avait qu'un malade par lit, fait exceptionnel

pour l'époque, et chaque malade s'y trouvait isolé.

Le cube d'air était énorme; il s'élevait à près de 1.000 mètres cubes par personne. Par contre l'éclairage, en raison de l'élévation des fenêtres, laissait à désirer ainsi que le chauffage qui se faisait au moyen de grands réchauds montés sur roulettes. Cela était d'autant plus fâcheux que l'hôpital s'étendait dans un endroit bas, sur des terrains humides et marécageux; il est vrai que nos ancêtres se souciaient peut-être moins du froid que nous.

Relativement à la nourriture des malades, la charte de fondation de l'hôpital donne cet intéressant renseignement : « Le maître fournira à la maîtresse à suffisance des chairs salées pour toutes les choses nécessaires aux pauvres dudit hôpital. » Jusqu'au XVI[e] siècle on abusait du porc salé dans l'alimentation des malades et, à ce propos, C. Dormois écrit : « Au XVI[e] siècle la nourriture paraît mieux entendue qu'auparavant; on mange moins de viandes salées, on tue quelques porcs à la maison, mais la principale fourniture de viande est faite par un boucher qui soumissionne cette fourniture. »

A l'époque de foi où l'hôpital fut fondé, les soins de l'âme dominaient les soins du corps : à Tonnerre, les malades pouvaient de leur lit assister aux offices divins. Tant que vécut la reine Marguerithe, ils eurent, en outre, de royales consolations : la reine habitait un château contigu à l'hôpital; ses appartements communiquaient par une galerie avec la salle des malades; elle y passait la plus grande partie de son temps.

L'esprit de charité, comme on le comprenait alors, qui animait la reine, ressort clairement des termes par lesquels, dans la charte de fondation de l'hôpital, elle s'exprime sur les motifs qui l'ont inspirée : « Nous Marguerithe, par la grâce de Dieu, reine de Jérusalem et de Sicile, comtesse de Tonnerre, à tous ceux qui ces présentes verront, faisons savoir que nous, ayant égard aux paroles de l'Evangile où il se lit : « Soyez miséricordieux tout ainsi « que votre père est miséricordieux... », ayant compassion des pauvres de Jésus-Christ et voulant obéir au saint Evangile de Dieu non autant que nous le devons, mais autant qu'il est dans notre possible, et désirant étendre la miséricorde temporelle envers iceux avec un désir d'acquérir la récompense qui est promise en l'Evangile à tous ceux qui font miséricorde, savoir la vie éternelle, et d'éviter la peine dont sont châtiés ceux qui ne font pas miséricorde, qui est le feu éternel... nous fondons un hôpital... »

Nous dirions peut-être aujourd'hui que la Reine se plaçait à un point de vue quelque peu égoïste, puisqu'elle faisait le bien pour avoir dans l'autre monde la vie éternelle, mais le bien n'en était pas moins fait et bien fait.

Dans cet hôpital devaient s'exercer les sept œuvres de miséricorde : donner à manger, à boire, recevoir les étrangers, vêtir les nus, visiter les malades, consoler les prisonniers, ensevelir les morts. Dès l'entrée on s'occupait aussi des soins de l'âme; un article de la charte est ainsi conçu : « Le maître ou quelque chapelain en sa place, lorsque les malades viendront en la maison, les visitera, leur persuadant qu'ils aient à confesser leurs péchés. »

La reine Marguerithe, dans la charte de fondation, avait d'ailleurs tout prévu : elle indiquait ce que devaient être l'hôpital et ses limites : le cimetière, le bâtiment du personnel, la chapelle avec quatre autels; elle énumérait en détail les biens et propriétés qu'elle laissait pour l'entretien; elle spécifiait que le personnel et les biens de l'hôpital seraient francs et libres de toute redevance envers l'autorité civile ou religieuse; elle exemptait l'hôpital et son personnel de toute juridiction et justice temporelles, tant d'elle-même que de ses successeurs.

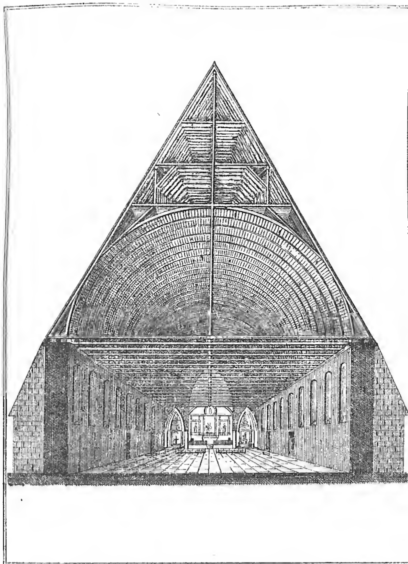


Figure 2. — Coupe du vieil hôpital, d'après C. Dormois.

Le personnel, aussi bien pour le spirituel que pour le temporel, avait été organisé avec soin; il se composait : d'un personnel-homme comprenant un Maître, homme lettré, avec quatre Chapelains et quatre enfants clercs pour dire tous les jours la messe et les heures canoniales, à haute voix, de façon à être entendus par les malades; d'un personnel-femme comprenant une Maîtresse avec douze femmes pour soigner les malades.

La reine avait même songé aux malades après leur guérison, et l'article de la charte concernant les convalescents est à citer tout entier comme pouvant encore servir d'enseignement : « Quant aux pauvres qui, au sortir des lits des malades, auront recouvré leur santé, de peur qu'au moyen d'une trop prompte sortie ils retombent en quelque état de maladie, ils seront endurés sept jours en santé dans ladite maison et n'en sortiront pas tout nus. »

L'Hôtel-Dieu de Tonnerre fut placé sous la protection du roi de France; sa charte de fondation fut approuvée par une bulle du pape Boniface VIII; il dépendait de la juridiction ecclésiastique de l'évêque de Langres.

La fondation date de 1293 ; en 1295, deux ans seulement après, la chapelle était inaugurée par le cardinal de Preneste, légat du Pape, qui la bénissait en présence du cardinal d'Albanie. A cette époque du XIII[e] siècle, la fondation de l'hôpital de Tonnerre fut considérée comme un événement considérable; et la preuve en est qu'en quelques années il ne fut pas promulgué moins de quinze bulles papales pour assurer l'indépendance, les prérogatives et les droits de l'hôpital vis-à-vis des autorités ecclésiastiques alors toute-puissantes.

* * *

Le tombeau de la reine Marguerithe de Bourgogne avait été élevé dans l'hôpital; détruit en 1793 il fut remplacé en 1826 par un beau mausolée en marbre blanc, dû à Bridan, représentant la Reine soutenue par le Roi et tenant en mains la Charte de fondation de l'hôpital.

Ce monument, qui s'élève au milieu de la chapelle occupant le fond de l'hôpital, est l'un des plus beaux ornements actuels de la grande salle qui contient encore d'autres œuvres artistiques remarquables.

Dans la chapelle on admire un autel corinthien édifié en 1621 par Charles-Henry Clermont, comte de Tonnerre, et surtout la Vierge en bois doré qui le surmonte, dite la Vierge au Buisson parce que, à ses pieds, Moïse est agenouillé devant le buisson ardent; elle est du XV[e] siècle le plus pur.

Le tombeau de Louvois par Girardon, après de nombreuses vicissitudes, a trouvé place dans l'hôpital de Tonnerre. Louvois y est représenté en grand costume avec sa femme assise à côté de lui; ce monument, flanqué de deux grande figures en bronze représentant la Sagesse et la Vigilance, est un pur chef-d'œuvre de sculpture française.

Mais l'œuvre d'art la plus intéressante est le Saint-Sépulcre, l'un des plus beaux spécimens assurément de l'art religieux qui soit en France.

Ce monument qui est en pierre et représente l'ensevelissement du Christ par ses disciples, formant un groupe de huit personnages, fut édifié en 1453 aux frais d'un marchand de Tonnerre, Ancelot de Buronfosse, par deux « imaigeurs » élèves de Claus Sluter et qui avaient nom l'un Jean-Michel

l'autre, Georges de la Sonnette. Un descendant de cet Ancelot de Buronfosse a, dans la chapelle du Sépulcre, sa pierre tombale qui est intéressante pour les médecins : au centre d'une élégante décoration Renaissance en forme de portique est un cadavre portant une abondante chevelure, dont les membres sont presque réduits au squelette ; sur le ventre il porte une grande incision ; des larmes ou des gouttes de liquide sont représentées sur les cuisses. Notre érudit confrère Henri Meige pense qu'il s'agit là d'un putréfié ; on peut se demander aussi si le sculpteur n'a pas voulu représenter un cadavre embaumé et momifié.

Indiquons enfin, pour terminer, un gnomon, cadran solaire à trou, tracé sur le sol, indiquant pour tous les jours de l'année la marche du soleil. Il avait été établi en 1786 par le bénédictin Camille Ferrouillat, sur les indications de Lalande, au moyen d'une souscription publique ; espérons que la souscription actuelle contribuera à nous le conserver.

* * *

Dans la charte de fondation de l'hôpital de Tonnerre, il n'est fait aucune mention du *service médical*, alors que tous les autres services étaient prévus ; dans son testament la Reine fait des legs à plus de 200 personnes attachées à son service ou à celui de l'hôpital et ne lègue rien à des médecins ou chirurgiens. Comment s'expliquer cette lacune ?

La Reine, femme fort instruite pour l'époque, connaissait certainement les Universités d'Italie et particulièrement celle de Palerme qui dépendait de son royaume de Naples. Ces Universités étaient alors au XIIIe siècle en pleine gloire et possédaient des médecins et chirurgiens de haute valeur ; par contre, la France était à ce moment fort mal pourvue de médecins ; la Faculté de médecine de Paris venait à peine d'être fondée, et le charlatanisme dominait absolument en médecine.

Dans ces conditions, il est plausible d'admettre que la reine préférât ne pas avoir recours à ces charlatans, d'autant plus qu'elle avait certainement des connaissances en médecine puisque, aidée de deux princesses, Marguerite de Beaumont, princesse d'Antioche, et Catherine de Courtenay, impératrice de Constantinople, elle se consacrait journellement aux soins des malades. Nicolas Gilles, dans les *Annales de France* de 1300, nous a à ce sujet transmis un document certain quand il écrit : « La Reyne logeait à l'Hôtel-Dieu et là servait les pauvres, leur lavait les pieds, pansait leurs plaies, et leur rendait tous les services les plus abjects que la charité peut inspirer à une âme vraiment chrétienne. »

Dans les comptes les plus anciens de l'hôpital il n'est d'ailleurs fait mention d'aucun médecin. On sait qu'à la fin du XIIIe siècle la Médecine était exercée en France par des empiriques qui vendaient des drogues, par des astrologues, par des médecins hommes ou femmes qu'on appelait « mires » ou « mirgesses » ; par quelques diplômés de la Faculté de Paris qui se dénommaient « physiciens », enfin par des barbiers et des chirurgiens. Or, sur les registres de l'hôpital le mot de « mires » non plus que celui de « physicien » ou autre appellation n'existe. Il est donc probable que, dans les premiers temps, on faisait appel pour les cas graves à quelque praticien de la localité. C'est ainsi, par exemple, qu'en 1344 on note que Nicolas, physicien, visite M. Symon de Laignes qui était malade et reçoit pour sa visite 16 sols et 8 deniers. En 1345, il visite le maître de l'hôpital, Pierre Dougron, et il reçoit la même somme.

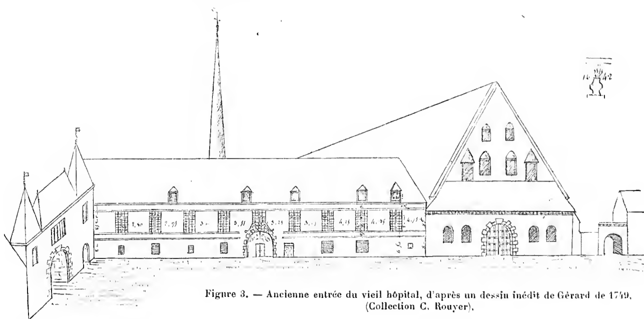


Figure 3. — Ancienne entrée du vieil hôpital, d'après un dessin inédit de Gérard de 1749. (Collection C. Rouyer).

La première mention d'un praticien attaché à l'hôpital date de 1333 ; il s'agissait d'un *barbier* qui figure sur la liste des serviteurs et reçoit 30 sols par an.

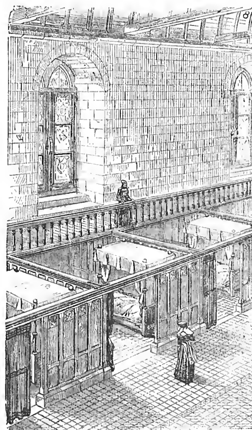


Figure 4. — Lits en alcôves, d'après Viollet le Duc.

En 1496, les comptes de l'hôpital indiquent que les fonctions du barbier consistaient surtout à faire la barbe. La même année on paie 12 deniers à l'Article Jehan, barbier, pour avoir aidé Droin-Bardot, barbier de l'hôpital, à couper une jambe ; ce Droin-Bardot recevait 70 sols par an.

C'est en 1507 qu'on trouve pour la première fois la dénomination de *barbier-chirurgien* ; il s'agissait de « Droyn Bardot, barbier et cyurgien de l'hôpital, chargé de visiter, de panser les malades et de leur donner des remèdes. » Il recevait 100 sols par an plus du blé.

L'hôpital faisait appel à l'occasion aux chirurgiens de la ville ; ainsi le 10 Octobre 1562, une somme de 10 sols tournois est payée à « Didier Caspin, chirurgien à Tonnerre, « pour avoir visité et aidé à soulager les religieuses de l'hôpital que l'on soupçonnait « d'être malades de la peste ».

L'hôpital s'adresse même aux opérateurs ; l'opérateur Pierre Combart est appelé à différentes reprises pour pratiquer plusieurs opérations non spécifiées ; en 1567, il reçoit « 3 escus sols pour avoir incisé et osté la « pierre à un jeune enfant ».

Un certain Jean Combart est désigné en 1555, non pas comme barbier-chirurgien, mais comme *chirurgien-barbier*, aux appointements de 15 livres par an.

Un mot, à ce propos, de l'histoire des chirurgiens.

La division des chirurgiens en chirurgiens-barbiers et en barbiers-chirurgiens date, pour Paris, de 1268. Les chirurgiens-barbiers étaient des hommes instruits ; c'étaient les vrais chirurgiens ; on les appelait aussi *barbiers-clercs*, *chirurgiens de robe longue* ou *chirurgiens de Saint-Cosme*. Les barbiers-chirurgiens étaient encore appelés *barbiers laïques* ou *chirurgiens de robe courte* ; c'étaient des barbiers qui faisaient la saignée et aussi la petite chirurgie ; ils exerçaient en contrebande la médecine et toute la chirurgie.

Outre ces deux catégories de chirurgiens, il y avait encore des chirurgiens ambulants appelés *opérateurs* ou *inciseurs* ; ils pratiquaient la taille, la cure des hernies, les opérations sur les yeux. C'est à cette catégorie qu'appartenait Pierre Combart.

Nous n'avions pas vu apparaître jusqu'ici les chirurgiens-barbiers parce que, du XIIIe au XVe siècle, leur nombre était assez restreint, et qu'on n'en rencontrait guère en dehors des grandes villes.

Dans les comptes de l'hôpital, à partir de 1578, l'appellation de chirurgien-barbier est remplacée par celle de *chirurgien* appliquée tout d'abord à un nommé Edme Giraudin.

Nous croyons intéressant, à ce propos, de

publier les statuts des chirurgiens de Tonnerre qui avaient été rédigés à l'instigation de Didier Caspin et de Berthin Lombart, l'un et l'autre chirurgiens de l'hôpital; ils datent du 15 Septembre 1572.

ORDONNANCE POUR LES CHIRURGIENS DE TONNERRE.

« Celui qui sera reçu maître paiera 30 sols au « lieu de 5 livres.

« Celui qui voudra ouvrir boutique ou ouvroir « sera approuvé par les maîtres chirurgiens jurés « et avant il fera un chef-d'œuvre;

— « lequel chef-d'œuvre sera de deux ferre- « ments de lancettes prêtes à saigner, desquelles « lancettes il saignera en présence des jurés;

— « fera aussi expérience sur la plaie et ulcère « d'un patient qui se présentera;

— « celui qui voudra lever boutique paiera « 5 livres qui seront employées en luminaire et « service de la fête de saint Cosme et saint Da- « mien.

— « Tous les maîtres pourront être appelés en « justice chaque année pour élire deux d'entre « eux qui seront maîtres visiteurs et seront « tenus de révéler à justice les infractions aux « présentes ordonnances;

— « ne pourront lesdits barbiers besogner « dudit métier de barberie ès jours fériés de « Pâques et douze autres désignés, plus les « veilles de fêtes des apôtres portant Vigile, soit « en leur boutique ni ouvroyr ni mettre hors bas- « sins ni couvre-chefs es ditz jours à peine de « 5 sols d'amende.

— « Item ne pourront lesdits barbiers et chi- « rurgiens ni leurs vallets, médicamenter et pan- « ser méseaux, méselles, ladres, ladresses[1] sinon « par ordonnance de justice, à peine de privation « de métier pendant un an et d'amende de 10 sols « tournois pour la première fois et ensuite arbi- « trairement;

— « de même avec les pestiférés; ils ne pour- « ront ensuite exercer que deux mois après la fin « de la peste ou permission de justice des éche- « vins.

— « Item ne retiendront secrètement en leurs « maisons ribaux, ribaudes, houlier, houlière, « bordelièr ni maquerelle, à peine de privation « d'état pendant un an, à peine d'amende arbi- « traire ou autre peine fixée par justice.

— « Dans le cas où ils soigneraient un blessé « dont justice devrait connaître, ils en prévien- « draient vingt-quatre heures après;

— « ne pourra chaque maître tenir deux va- « lets à la fois, si ce n'est la dernière année du « premier, et ne se soustrairont les valets les uns « aux autres à peine de 100 sols et le valet dé- « bauché retournera avec son premier maître.

— « Le prix d'une saignée, pansement de « blessure est de 5 sols tournois et s'il faut tirer « points et aiguilles 7 sols 1/2;

— « Si quelqu'un prend un apprenti, ledit ap- « prenti paiera 10 sols tournois pour son entrée « et si un valet qui ait déjà commencement de « travail paiera 5 sols, lesdites sommes em- « ployées pour le service divin et luminaire de « saint Cosme et saint Damien;

« — Ne pourront lesdits barbiers et chirurgiens « tenir sur leur fenêtre plus d'une heure le sang « d'une saignée faite ni le jeter dans la rue, ni « emplastres, drapaux, poil ou cheveux, à peine « 10 sols d'amende.

— « S'il vient à Tonnerre quelqu'un pour in- « ciser, ôter la pierre ou rupture, ne fera opéra- « tion qu'en présence de deux maistres jurés pour « obvier aux abus et garder le droit desdits « maistres qui est de 13 blancs et le couvre- « chef;

— « ne pourront hommes ou femmes qui n'au- « ront pas fait le serment audit métier médica- « menter à peine d'amende arbitraire.

1. Ces appellations désignent des variétés de lépreux.

* * *

Depuis sa fondation jusqu'au milieu du XVIe siècle, l'hôpital resta dépourvu de *médecins*. C'est en 1555 seulement qu'apparaît le premier médecin en titre, Simon Brichet, professeur de médecine.

Le titre de médecin de l'hôpital semble avoir été pendant un certain temps purement honorifique, car, jusqu'en 1572, les visites des malades étaient faites par le chirurgien qui était alors Jean Combart; et, cependant, il existait, depuis 1565, un règlement formel sur le médecin et sa fonction dont voici la teneur.

« Il y aura un médecin et un chirurgien « à gaiges au dict hôpital, de ceux qui rési- « dent en ce lieu de Tonnerre, lesquels « seront tenus toutes les semaines de visiter « deux fois pour le moins les pauvres, les « jours de lundi et vendredi, les médicamen- « ter et soigner si métier est et sera tenu le « dict chirurgien assister à la réception de « chacun pauvre reçu au dit hôpital, pour les « visiter de quelles maladies il est malade, « en faire avertissement sans fraude ni accep- « tion de personne pour le recevoir ou refu- « ser et si d'aventure il était malade de ma- « ladie contagieuse, de lèpre, vérole, de « Saint-Main, de la gale et peste, pour ce « que tels malades n'ont accoutumés d'être « reçus au dit hôpital. »

Simon Brichet avait vraisemblablement le titre de docteur; il n'est pas douteux que son successeur Jacques Ithié le fut, car, sur les registres de 1567, il figura avec ce titre. Ce fait donne une idée de l'importance qu'avait alors l'hôpital de Tonnerre pour qu'un docteur y fût attaché. Ce titre de docteur était alors extrêmement rare et très considéré; Maurice Raynaud dit qu'au XVIIe siècle on nommait à peine quatre docteurs par an à Paris, et encore moins au XVIe siècle.

Parmi les médecins de l'hôpital de Tonnerre, nous citerons particulièrement Rodolphe Le Maistre qui naquit à Tonnerre en 1545. Il fut médecin d'Henri IV et Conseiller d'État. De 1598 à 1600, il fut appelé à soigner quelques malades à l'hôpital de Tonnerre. Élevé dans la religion catholique il s'était converti au calvinisme; plus tard, suivant l'exemple d'Henri IV il revint au catholicisme. Le Roi dit à son sujet en plaisantant: « La religion réformée est bien malade; les « médecins l'abandonnent. »

Il fut appelé à assister à l'autopsie d'Henri IV en 1610 et en signa le procès-verbal avec tous les médecins et chirurgiens du Roi. Il fut ensuite médecin de la Reine, de Louis XIII et de Gaston d'Orléans.

Le Maistre était un homme fort instruit; il professa la médecine à Paris et a laissé plusieurs ouvrages médicaux très estimés de son temps. Il connaissait à fond le grec et l'hébreu, il fit un travail sur la religion réformée en 1600 et traduisit plusieurs ouvrages tirés de l'Écriture sainte.

Rodolphe Le Maistre, qui fut l'ami intime de Guy Patin, mourut en 1637.

Quelques renseignements intéressants relatifs à la Thérapeutique et à la Pharmacologie ont pu être relevés sur les registres de l'hôpital.

Au XVe siècle, le traitement des syphilitiques se faisait en dehors de l'hôpital; il était confié au barbier ou à des empiriques femmes que l'hôpital payait spécialement, et auxquels il donnait pour le traitement, « bois, javelles, paille, huile, onguents ».

Nous trouvons la note suivante au XVe siècle: « Payé à Jehan Lesourt, barbier, et à la « femme Guillaume Lambert, qui ont méde- « ciné de pauvres malades de vérole qu'ils « ont guéri aux dépens de l'hôpital pour « l'honneur de Dieu, la somme de 10 livres, « 7 sols, 6 deniers. »

Nous avons vu plus haut que les affections contagieuses (lèpre, vérole, peste) n'étaient pas reçues à l'hôpital; ces malheureux étaient soignés hors la ville dans des cabanes; l'hôpital leur envoyait le pain.

Lors des épidémies de peste, les religieux se retiraient en pleine campagne, au village de Vertault ou au château d'Argenteuil.

Pendant les deux siècles qui suivirent la fondation de l'hôpital, la Thérapeutique fut des plus rudimentaires; elle consistait en tisane d'orge, miel, sucre, onguents, safran, gisembre (gingembre). Les médicaments, onguents, emplâtres et cataplasmes étaient fournis par les barbiers.

En 1555, les médicaments sont fournis par un apothicaire de la ville, François Morot, qui prend le titre d'*apothicaire* de l'hôpital avec un traitement de 6 livres par an, sans compter la fourniture des drogues.

En 1601, Gabriel Gavon est attaché spécialement à l'hôpital comme apothicaire; d'autres apothicaires lui succédèrent jusqu'en 1707. A cette époque les médicaments furent fournis par le médecin; cela dura quelques années; ensuite les drogues furent fournies par l'apothicaire, le droguiste et le chirurgien réunis.

Les pharmaciens de Tonnerre avaient leurs armoiries; elles datent du XVIIe siècle et représentent, comme on le voit sur la figure ci-jointe, un mortier contenant deux vipères au-dessus d'une branche de sauge.

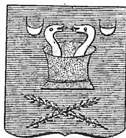


Figure 5. — Armes des pharmaciens de Tonnerre au XVIIe siècle (Vipères dans un mortier).

MÉDECINE PRATIQUE

LE VULGAIRE TUBE A DRAINAGE POUR FIXER LES SONDES A DEMEURE, BOUCHER LES ANUS CONTRE NATURE, ET SERVIR DE CANULE A TRACHÉOTOMIE.

Lecteur assidu de *La Presse Médicale*, je suis avec intérêt la rubrique *Médecine pratique* dont fait partie l'article « Fixation de la sonde à demeure », par J. Escat, paru dans le numéro 45 de l'année courante. Je le lus avec intérêt et je trouve que la méthode proposée par lui a fait un pas de plus vers la simplicité et la pratique. Je dis un pas seulement, car il me semble qu'on a fait plus et que, malgré son semblant de simplicité, la méthode d'Escat ne me semble pas parfaite et même un peu inutilement compliquée,

avec ses bandelettes, boutons et rondelles, etc. Parmi ses inconvénients, je pourrais citer la nécessité presque absolue de fixer tout l'appareil aux poils du pubis, ce qu'on ne peut faire lorsqu'on doit raser les poils pour faire une taille hypogastrique ou une lithotritie par exemple, ou bien chez les enfants.

Tous ces inconvénients peuvent être complètement évités par la méthode du *Dr Konrad Büdinger*, agrégé à Vienne (Autriche), méthode publiée en 1900 dans le *Centralblatt für Chirurgie*, n° 49, et que je pratique dans mon service depuis la date de sa publication. La méthode consiste à faire passer la sonde à demeure par un tube à drainage en caoutchouc, long d'environ 10 centimètres, et d'un diamètre presque égal à celui de la sonde, fendu en deux dans environ 6 à 8 centimètres de sa longueur. A l'aide d'une pince quelconque passée par le bout non fendu du drain, on pêche le bout de la sonde et on fait passer celle-ci jusqu'au niveau de la portion qui sera introduite dans l'urètre. On met la sonde dans l'urètre et on fixe les deux ailettes du drain autour du gland ou du prépuce à l'aide d'une bandelette de diachylon ou bien d'une petite bande de gaze. S'il s'agit de l'urètre de la femme, on étend chaque ailette du drain sur la grande lèvre droite et gauche de la vulve, et par-dessus on fixe à l'aide de deux bandes de gaze passant devant la vulve, comme dans le bandage en T après toute opération gynécologique.

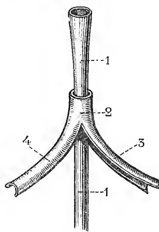
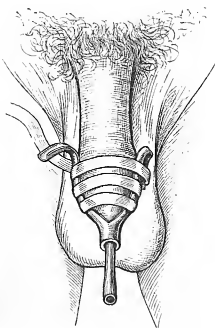
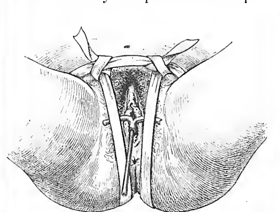


Figure 1.
1, sonde à demeure; 2, bout non fendu du drain; 3 et 4, ailettes du drain.


Figure 2. — Sonde à demeure chez l'homme.

A la rigueur, on pourrait fendre chaque ailette encore en deux, mais je n'ai jamais eu besoin de le faire jusqu'à présent. Depuis deux ans que je pratique cette méthode, je n'ai eu qu'à m'en louer et mes sondes à demeure durent beaucoup plus longtemps, n'étant plus trouées par les épingles à sûreté comme avant. Je fais bouillir mes sondes avec l'appareil tout monté et les conserve dans de l'eau phéniquée à 2 pour 100.

D'après *Büdinger*, on pourrait de la même manière fixer les tubes à drainage partout, comme dans les empyèmes, les cystostomies, les cholécystostomies, etc. Le même auteur emploie avec succès ce même système pour boucher temporairement l'*anus contre nature latéral* mieux qu'avec n'importe quel autre appareil compliqué à pelote, dont la multiplicité prouve le défaut. Il emploie un bout de drain *ab* gros comme le petit doigt, à parois de moyenne épaisseur, long d'environ 7 centimètres, auquel il fait un trou juste au milieu d'une des parois.


Figure 3. — Sonde à demeure chez la femme.

Un second drain *e*, de la même grandeur, est fendu jusqu'à moitié de sa longueur, et chacune des ailettes *c* et *d*, à l'aide d'une pince, est introduite à droite et à gauche dans l'intérieur du drain *ab*, de manière à en boucher le trou du milieu. De cette manière, la partie non fendue du drain *e* fait saillie à l'extérieur et forme avec le second drain la lettre T. Pour boucher l'orifice d'un anus contre nature en pressant et introduisant à la fois ou à tour de rôle chacune des branches du drain *ab* oint de vaseline, par l'orifice anal non naturel, dans le lumen de l'intestin abouché à la peau. Les branches du drain se détendent, reprennent leur position en angle droit, et on bouche à l'aide d'un bouchon de liège 1 le drain 2 et on tire légèrement en haut tout le système et met l'épingle de sûreté de manière qu'il bouche complètement l'orifice anal contre nature et ne permette la sortie des matières fécales. Pour la défécation, on n'a qu'à enlever tout le système, pour le remettre l'acte une fois accompli et les soins de propreté pris.



Figure 4. — Drain troué.

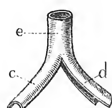


Figure 5. — Drain fendu.

Au bout de deux ans de pratique, je puis recommander chaleureusement à l'attention des confrères ce système si simple et si ingénieux, et je suis certain que « l'essayer, c'est l'adopter ».

Puisque nous parlons du drain et pour le réhabiliter complètement, qu'il me soit permis d'indiquer encore un service que nous pouvons attendre de ce merveilleux tube en caoutchouc; je veux dire qu'on peut en faire une admirable *canule à trachéotomie* qu'on peut fabriquer en un clin d'œil et de tout calibre. C'est à un confrère d'Odessa, dont le nom m'échappe, que nous devons cette canule ingénieuse. Il suffit de prendre un tube de drainage en caoutchouc, du calibre et de la longueur voulus, d'en fendre un des bouts dans une longueur de 2 à 3 centimètres, de couper l'autre en bec de flûte si l'on veut, et l'on obtient en quelques secondes une canule élastique ne comprimant pas trop la trachée, et partant ne causant plus d'ulcérations, décubitus, granulomes, etc., bref n'ayant aucun des défauts des canules métalliques. On la fixe en trouant chacune des deux ailettes et en y passant deux fils à droite et à gauche, qu'on lie derrière le cou comme à l'ordinaire. J'ai employé cette canule avec succès dans un cas de trachéotomie pour croup et dans une laryngofissure pour sténose trachéale post-trachéotomique. Elle a l'avantage de pouvoir comprimer et fermer hermétiquement la trachée pendant qu'on opère et de rendre le même service que la canule-tampon de Trendelenburg; il suffit de choisir le drain d'un calibre un peu plus grand que celui de l'orifice de la trachée et d'introduire la canule bien tendue sur une sonde ou mandrin; en sortant le mandrin le tube se détend, augmente son calibre, et partant ferme hermétiquement et même dilate la trachée. Cette dernière propriété me la fait proposer pour dilater graduellement les sténoses du larynx aux lieu et place des bougies ou boules de Schrötter et autres, en choisissant graduellement un drain de plus en plus grand et en l'introduisant tendu; en se détendant, il dilaterait progressivement, élastiquement et d'une manière continue la sténose. C'est, du reste, une méthode que le professeur von Hacker emploie dans les sténoses œsophagiennes.

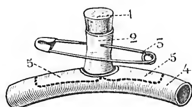


Figure 6. — Appareil complet.
1, bouchon de liège; 2, drain fendu; 3, épingle de sûreté; 4, drain troué; 5, ailettes du drain fendu.

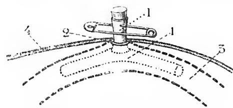
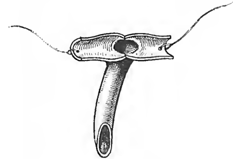


Figure 7. — Le système en place.
1, le système complet; 2, l'orifice anal contre nature; 3, l'intestin; 4, parois abdominales.


Figure 8. — Canule.

Pour finir, je dois ajouter que les tubes en caoutchouc se stérilisent facilement par l'ébullition dans de l'eau ordinaire ou bien sursaturée de sel de cuisine ou de sulfate d'ammonium. En employant les tubes en *durite*, matière analogue au caoutchouc, que *Détert* (de Berlin) fabrique,

on peut être sûr que les drains supporteront les plus hautes comme les plus basses (plus de — 40°) températures sans s'altérer. Avec un peu d'imagination, comme on voit, le vulgaire et quelque peu délaissé tube de drainage en caoutchouc peut nous rendre les plus grands services.

P. Stoïanoff,
Chirurgien en chef de l'hopital de 1re classe de Lovetch (Bulgarie).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

22 Janvier 1903.

Zona ophtalmique et névrite optique. — *M. Antonelli.* La complication d'une névrite optique, après zona ophtalmique, est rare (cas de Hutchinson, de Jessop, de Kalt, de Gould, et une observation récente de l'auteur). Il s'agit de névrite optique périphérique, toxi-infectieuse, qui peut évoluer au début sans troubles visuels, à l'insu même du malade. L'examen ophtalmoscopique serait donc utile dans tous les cas de zona du front ou de la face, pour dépister une complication oculaire profonde, dont le diagnostic précoce peut avoir la plus grande importance pour le pronostic et le traitement.

Paul Guillon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Janvier 1903.

Des nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie et des voies biliaires. — *MM. Gilbert et Herscher.* Dans les maladies du foie et des voies biliaires, cirrhoses alcooliques, biliaires, lithiase biliaire et cholémie familiale, on peut rencontrer deux types d'angiomes cutanés: angiomes artériels et angiomes capillaires.

Les angiomes artériels siègent à la face et aux mains; ils sont composés d'une élevure centrale violacée d'où partent de petits vaisseaux radiés; ils ont aussi l'aspect d'étoiles vasculaires.

Les angiomes capillaires occupent de préférence le tronc et se présentent sous l'aspect de petites étoiles carminées entourées d'une étroite aréole blanche à peine visible. Les angiomes artériels sont animés de battements perceptibles au palper; il n'en est pas de même des angiomes capillaires; les premiers, de plus, peuvent donner naissance à des hémorragies que n'engendrent pas les seconds.

Histologiquement, les angiomes artériels sont constitués par des vaisseaux conglomérés à lumière irrégulière autour desquels on peut trouver des granulations mélaniques d'origine hémoplastique. Les angiomes capillaires sont composés de capillaires dilatés.

Quoique moins vulgaires que les angiomes capillaires, les angiomes artériels ne sont pas rares cependant. Les uns et les autres ont la même valeur séméiologique, étant en connexion avec un état pathologique avéré ou latent du foie ou des voies urinaires.

Le microbisme biliaire normal. — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann.* Nous exposons une conception nouvelle du microbisme biliaire physiologique résultant de la série des recherches bactériologiques poursuivies systématiquement par nous, en anaérobiose. Ces travaux, où se trouve relatée une étude en milieux anaérobies de la bile prélevée aux divers étages de l'appareil biliaire et sur des animaux différents (chiens, chats, lapins, bœufs, porcs), établissent les points suivants:

A l'état normal, les voies biliaires sur la presque totalité de leur parcours extra-hépatique sont le siège d'une abondante flore microbienne anaérobie. Ce microbisme latent s'étend de leur embouchure intestinale à leur division en conduits hépatiques, envahissant ainsi le cholédoque, la vésicule biliaire, les conduits hépatiques dans leur portion initiale tout au moins. Les ramifications intra-hépatiques sont stériles.

Les véritables hôtes normaux des voies biliaires sont donc les germes anaérobies (B. Funduliformis, B. Perfringens). Les aérobies les plus constants (Colibacille, entérocoque) ne franchissent qu'exceptionnellement le tiers moyen du cholédoque.

Aussi peut-on considérer l'arbre biliaire comme constitué par une série de territoires microbiens successifs: infection mixte aéro-anaérobie tout d'abord (moitié inférieure du cholédoque); infection anaérobie pure (moitié supérieure du cholédoque); vésicule biliaire (portion initiale des conduits hépatiques); stérilité absolue enfin (conduits hépatiques, V. intra-hépatiques).

Ces données nouvelles laissent entrevoir le rôle prépondérant que doivent jouer les germes autochtones dans la genèse des affections biliaires.

État du pancréas dans certaines glycosuries toxiques. — *M. Jean Lépine* a étudié histologiquement le pancréas d'une série de cobayes rendus glycosuriques par injection de leucomaïnes. Même dans les cas où la glycosurie a duré plusieurs semaines, le pancréas n'a pas présenté de lésions appréciables. Les îlots de Langerhans étaient sains, fait à noter, en face des lésions des îlots que l'on a constatées dans ces dernières années chez un certain nombre de cas de diabète spontané de l'homme.

Entérokinase et digestion tryptique. — *M. Delezenne, M. Dastre* exposent le résumé de recherches nouvelles sur l'action du ferment kynasique sur les digestions albuminoïdes.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Février 1903.

Autoplastie à lambeau sans pédicule chez un sclérodermique. — *M. Morax* présente un malade, âgé de trente-quatre ans, dont l'observation a déjà été publiée par M. Grasset. L'homme-momie est atteint d'une atrophie généralisée à tous les tissus. Par suite de l'atrophie des paupières, de leur rétraction et de l'entropion consécutifs, les deux globes oculaires exophtalmes restaient à découvert. Il s'ensuivit une kératite lagophtalmique surtout marquée à gauche. Une opération tentée sur la paupière gauche inférieure, il y a sept ans, ne fit qu'aggraver les symptômes. M. Morax transplanta, il y a dix-huit jours, un lambeau cutané pris à la face interne du bras, et l'autoplastie fut suivie d'une blépharorraphie partielle. Le résultat est excellent, la cornée a déjà changé d'aspect, et l'acuité visuelle, très affaiblie avant l'opération, est maintenant de 1/5.

De la kératite interstitielle expérimentale d'origine toxique. — *M. F. Terrien* a réussi à obtenir expérimentalement, par l'injection de toxines diverses dans le corps vitré des kératites parenchymateuses.

Celles-ci sont consécutives à des lésions du tractus uvéal à prédominance vasculaire. Elles s'observent surtout chez le chien. Le lapin semble réfractaire. Inversement, tandis que chez le chien la lésion locale tient la première place et que l'œil se désorganise rapidement, chez le lapin, l'œil est peu altéré, la cornée demeure transparente, mais l'animal succombe très vite à l'intoxication générale.

Gommes épisclérales. — *M. Kalt* présente une malade atteinte d'épisclérite boutonneuse de l'œil droit. Il n'y a pas de ganglions préauriculaires. Les membranes profondes de l'œil semblent intactes. La malade a, en même temps, des lésions diagnostiquées syphilides à l'hôpital Saint-Louis. Le début de l'affection remonte à deux mois.

Ophtalmoplégie et artério-sclérose. — *M. Péchin* communique au nom de M. Rollin et au sien, l'observation d'un homme de soixante-quatre ans, syphilitique, artério-scléreux et tabétique. Atteint à gauche d'ophtalmoplégie externe complète et d'atrophie du nerf optique, à droite de paralysie incomplète de la 3e paire, le malade succomba subitement.

A l'autopsie, on trouva une artério-sclérose généralisée, et dans le sinus caverneux gauche une carotide dilatée comprimant la paroi de ce sinus. L'auteur explique l'ophtalmoplégie chez ce tabétique par la compression des nerfs qui cheminent dans la paroi du sinus caverneux. Ces nerfs et les noyaux bulbaires n'ont pas été examinés histologiquement.

Du choix de la méthode pour la cure chirurgicale du strabisme. — *M. Rochon-Duvignaud.* (Rapport sur un travail de M. Houdart). La ténotomie double dans le strabisme convergent a donné des mécomptes à l'auteur qui préfère les résultats obtenus par l'avancement musculaire sans ténotomie.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Février 1903.

Le programme de la séance, séance annuelle de la Société, comprenait:

Une ***Allocution*** de M. Kirmisson, au nom de M. Bouilly, président sortant;

Le ***Compte rendu des travaux de la Société pendant l'année 1902***, par M. Bazy, secrétaire sortant;

L'***Éloge d'Édouard Nicaise*** par M. Segond, secrétaire général;

Enfin la ***Proclamation des prix décernés en 1902*** par la Société. La liste de ces prix sera publiée dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

A. Schmincke. ***Contribution à l'étude des glandes de la portion respiratoire de la muqueuse nasale de l'homme*** (*Archiv. f. mikr. Anatomie*, Bd. 61, 1902, p. 233). — Ces glandes sont des glandes mixtes. Elles sont formées de deux espèces de cellules: cellules granuleuses ou séreuses, cellules muqueuses. Lors de la sécrétion normale, il existe des périodes d'activité des cellules alternant avec des périodes de repos. Pendant ces périodes de repos, les cellules sont privées de leur produit de sécrétion. Elles sont donc morphologiquement semblables.

La partie la plus originale du travail consiste dans la description de canalicules spéciaux intracellulaires, qui sont pour l'auteur des prolongements des voies lymphatiques du tissu interstitiel, et qu'il compare aux canalicules décrits par Holmgren dans l'intérieur de certaines cellules nerveuses.

J. Jolly.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Otto Lübcke. ***Contribution à l'étude de la thyroïde*** (*Virchow's Archiv*, 1902, CLXVII Bd, 3 Heft, p. 490). — L'auteur s'est surtout attaché à l'étude de la substance colloïde. Au moyen de coupes faites au microtome à congélation sur des organes frais, il a pu se rendre compte que le contenu des vésicules thyroïdiennes est un liquide homogène, ne présentant pas un brillant particulier, s'appliquant exactement contre les cellules épithéliales, et ayant une mobilité variable, comparable, suivant les cas, à celle de l'eau ou à celle de la gélatine. Si l'on examine l'organe non plus frais, mais un certain temps après l'ablation, la limite entre l'épithélium des vésicules et le contenu n'est plus nette, les cellules sont imbibées par la colloïde qui a pris elle-même un aspect brillant. Pour l'auteur, les cellules colloïdes décrites par Langendorff sont des cellules pénétrées par la substance colloïde après la mort; et, sur les glandes fraîches examinées en de bonnes conditions, on ne trouverait pas d'éléments semblables.

La colloïde se coagule par la chaleur et par les différents réactifs fixateurs, si bien que le choix de ce dernier n'aurait pas l'importance que les différents auteurs lui ont attribuée. Une fois coagulé, le contenu des vésicules devient brillant; il se rétracte en donnant lieu à la formation de vacuoles.

Plus la colloïde est diluée, plus les vacuoles sont nombreuses; celles-ci représentent en quelque sorte l'eau de condensation. Quand la dilution est assez grande, le contenu coagulé des vésicules se présente sous l'aspect d'un réseau à mailles plus ou moins larges. L'auteur est arrivé à ces résultats en étudiant l'action de l'eau courante sur la glande; il a vu ainsi que la colloïde à l'état frais était soluble dans l'eau, et qu'après un lavage suffisamment prolongé elle disparaissait complètement de la glande.

Il est aussi en désaccord avec les autres histologistes qui se sont occupés de la thyroïde au sujet de la signification des masses coagulées que l'on rencontre parfois dans les espaces conjonctifs; pour lui ce serait du plasma sanguin ou lymphatique, et on trouverait des aspects semblables dans d'autres tissus. Sans doute, il n'aurait pas soutenu pareille opinion s'il avait étudié des thyroïdes soumises à l'action d'un excitant glandulaire comme la pilocarpine, ou préle-

vées sur des individus morts de maladie infectieuse. D'ailleurs, il n'admet pas que des communications puissent s'établir entre les vésicules et les espaces conjonctifs.

Enfin, étudiant la résorption du contenu des follicules au niveau des glandes implantées expérimentalement dans le péritoine, il a vu que ce contenu était dilué peu à peu par du liquide pénétrant dans les follicules, ce qui explique que la résorption est plus lente et exige une réaction beaucoup plus forte quand la colloïde est coagulée au moment de l'opération.

Une dernière série d'expériences a permis de rechercher l'influence de la section des nerfs sur la glande; cette section est suivie d'une augmentation de volume de l'organe déjà perceptible à l'œil nu et due surtout au gonflement des vésicules, par suite d'une transsudation de liquide venant des capillaires sanguins.

M. Garnier.

BACTÉRIOLOGIE

M. Barannikov. ***Rapports entre le bacille du smegma et le bacille tuberculeux de Koch*** (*Wratch. Gaz.*, 1902, n° 17). — Dans le rapport qu'il a fait à la Société médicale de Kharkov, M. Barannikov a résumé les résultats de ses recherches sur cette question.

Le bacille du smegma est très répandu dans la nature; on le trouve non seulement dans le smegma anal et préputial, mais aussi sur le mamelon des nourrices, sur le pis des vaches laitières, dans l'organisme d'un grand nombre d'animaux sains. L'inoculation du smegma humain aux animaux provoque chez eux les mêmes lésions que l'inoculation de crachats tuberculeux. Dans l'organisme inoculé, le bacille du smegma passe par les mêmes stades de développement que les cultures du même bacille, stades analogues à ceux du bacille de Koch, lequel, d'ailleurs, ne serait pas en réalité, d'après Barannikov, un bâtonnet, mais une forme spéciale correspondant à un des stades de développement du microbe du smegma. Les deux microorganismes ont un cycle de développement complexe au cours duquel ils changent de forme, de dimensions et de rapport entre eux; ils changent également au point de vue du degré de leur résistance aux acides. Ce qu'on décrit sous le nom de tuberculose du pis ou du mamelon chez la vache, de tuberculose séreuse, osseuse, ganglionnaire, viscérale chez l'homme, ne serait en réalité, pour M. Barannikov, que le résultat de l'action du bacille du smegma; on trouverait, en effet, ce dernier dans toutes ces lésions à des stades divers de son développement et de sa résistance aux acides, et c'est cette forme qu'on décrit sous le nom de bacille tuberculeux. Aussi Barannikov désigne-t-il la phase tuberculeuse dans laquelle se trouve le microbe décrit par Koch sous le nom de bacille tuberculeux comme une manifestation partielle d'une affection d'ordre plus général : la *smegmatomycose*. La lutte antituberculeuse doit et peut, selon cet auteur, être basée non seulement sur l'étude des formes du bacille du smegma à résistances diverses aux acides, mais surtout sur l'étude minutieuse de toute la philogenèse de ce microbe.

S. Broïdo.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Gaetano Finizio. ***Contribution à l'étude de la coagulation du lait par le Bacterium coli*** (*La Pediatria*, Août 1902, N° 8). — De recherches expérimentales nombreuses et variées, l'auteur croit pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Le bacterium coli sécrète une diastase capable de coaguler le lait, en agissant sur la caséine à la façon de la présure. Ce phénomène ne prend naissance qu'en présence de chlorure de calcium, et de préférence en milieu aride. Le coagulum se présente en masses difficilement solubles en solution alcaline, cédant difficilement les sels qu'il contient par le lavage; aussi faut-il le regarder, suivant l'hypothèse d'Arthus et de Pagès, comme la combinaison d'une substance caséiogène avec les sels calciques. D'ailleurs, s'il est vrai que le colibacille coagule réellement le lait au lieu de le précipiter, on ne peut nier cependant que ce germe n'agisse sur ce liquide par l'action des acides de la fermentation lactique sur la caséine. Dans certains cas, ces deux pouvoirs modificateurs agiront simultanément; dans d'autres un seul entrera en action, et ceci dans des conditions que nous ignorons encore.

Cyrille Jeannin.

CHIRURGIE

Gallet. ***Sur la gastro-entérostomie*** (*Bull. de la Soc. roy. des sc. médic. et nat. de Bruxelles*, 1902, p. 123). — Les chirurgiens discutent encore sur le point de savoir si oui ou non il est utile, au cours d'une gastro-entérostomie, de faire en sorte, grâce à une opération complémentaire, de ne point permettre à la bile et au suc pancréatique de s'écouler dans l'estomac.

Bien que plusieurs prétendent que cet écoulement de bile et de suc pancréatique dans l'estomac ne soit pas à redouter, il n'en est pas moins vrai qu'en certaines circonstances, le phénomène provoque des symptômes graves qui ont, à diverses reprises, nécessité des interventions secondaires. Dès lors, il semble qu'il soit bien indiqué d'intervenir dans des conditions telles que le phénomène ne puisse pas se produire. Le but à atteindre est donc de faire en sorte que la bile et le suc pancréatique, grâce à une anastomose jéjuno-jéjunale, passent dans l'intestin. Théoriquement, cette technique opératoire ne rencontre pas d'adversaires. Pratiquement, on déclare que la gastro-entérostomie est une opération qui doit être faite rapidement, vu l'état précaire dans lequel se trouvent la plupart des malades qui la subissent, et que, par suite, toute opération complémentaire, utile sans doute, mais non indispensable, ne doit pas être pratiquée parce qu'elle allonge notablement la durée de l'intervention. C'est l'unique ou tout au moins le principal reproche que l'on adresse à la gastro-entérostomie en Y de Roux (de Lausanne), opération d'ailleurs parfaite à tous les autres points de vue.

C'est pour arriver au même résultat, mais plus rapidement qu'avec l'opération de Roux, que M. Gallet emploie le procédé de gastro-entérostomie suivant :

Premier temps. — Narcose au chloroforme ou anesthésie locale à la cocaïne. Cœliotomie. Exploration. Dès que l'on reconnaît que la pylorectomie est impossible, on relève le côlon transverse et l'épiploon, on incise le méso tendu sur la paroi postérieure de l'estomac, on attire par cette brèche la poche prépylorique, on saisit, d'autre part, l'anse jéjuno-duodénale et l'on pratique une anastomose gastro-jéjunale séro-séreuse au catgut. On place des pinces à coprostase quelconques et l'on incise l'intestin parallèlement à la suture séro-séreuse.

Deuxième temps. — Immédiatement, on pratique la jéjuno-jéjunostomie. Dans ce but, M. Gallet se sert d'une véritable pince à emporte-pièce, dont chacune des deux extrémités est armée d'une des deux pièces d'un petit bouton de Murphy. La pince est introduite dans la plaie intestinale, de façon que l'un des mors pénètre dans l'une des branches de l'anse intestinale, et l'autre mors dans l'autre branche; on pousse la pince à une profondeur de 6 à 7 centimètres et on la serre; un mouvement de déclic permet de libérer le bouton de Murphy, qui se trouve ainsi placé et solidement serré. La jéjunostomie est faite en quelques secondes.

Troisième temps. — La gastro-entérostomie est terminée comme d'habitude. M. Gallet fait trois plans de suture au catgut et se sert toujours de l'aiguille de tailleur.

Quatrième temps. — Sur la portion supérieure de l'anse jéjunale, celle comprise entre l'estomac et la nouvelle ampoule de Vater qu'a créée le bouton, on jette une pince à écrasement. On sectionne et l'on invagine par un plan séro-séreux.

M. Gallet, qui a eu recours plusieurs fois au procédé en Y de Roux, déclare qu'il lui a toujours fallu environ une heure à une heure et demie pour l'exécuter; M. Roux lui-même, au dernier Congrès français de Chirurgie, a avoué qu'il mettait lui-même quarante-cinq minutes en moyenne pour pratiquer l'opération qui porte son nom. Or la gastro-entérostomie par le procédé de Gallet pourrait s'exécuter, tous temps compris, en quarante minutes.

J. Dumont.

George R. Fowler. ***Le circulus viciosus consécutif à la gastro-entérostomie avec la description d'une nouvelle opération destinée à en empêcher la formation*** (*Annals of Surgery*, 1902, Novembre, n° 119, p. 695). — L'auteur réserve le terme de *circulus viciosus* aux cas où le contenu stomacal passe dans le segment duodénal de l'anse abouchée et revient ainsi dans l'estomac augmenté des sécrétions duodénales, de la bile, du suc pancréatique. Le mot de *regurgitation* ou *reflux* convient mieux aux cas suivants : 1° ceux où les sécrétions duodénales seules refluent dans l'estomac par le pylore plus ou moins perméable (opération pour sténose non cancéreuse, gastroptose, dilatation de l'estomac); 2° ceux où la bile et le suc pancréatique refluent dans l'estomac par le segment duodénal de l'anse abouchée; 3° ceux où le contenu jéjunal reflue dans l'estomac du fait des contractions anti-péristaltiques ou encore par suite de la pression exercée sur le jéjunum au moment des vomissements.

A vrai dire, le circulus est plus rare qu'on pourrait le croire : la statistique de Chernusky contient six cas qui présentèrent le syndrome du circulus; de ces six cas, un seul était dû au circulus vrai. Mais il est du devoir du chirurgien de prévenir le reflux des matières jéjunales dans l'estomac; la présence d'une quantité même minime de ces matières est, pour l'auteur, une des causes principales de persistance des vomissements et de stercorémie. Quant aux effets vomitifs de l'anesthésie générale, l'auteur les évite, quand la chose est possible, en se servant de l'anesthésie locale par infiltration cocaïnique. Mais le moyen le plus efficace de rendre parfaites les suites opératoires est évidemment de perfectionner la technique de la gastro-entérostomie; voici le perfectionnement que conseille l'auteur :

Ayant abouché l'anse duodénale à l'estomac, il établit une anastomose entre le segment duodénal et le segment jéjunal de l'anse; puis il oblitère la lumière du segment duodénal entre l'anastomose gastrique et l'anastomose intestinale. Cette oblitération, qui constitue le point original de la méthode, se fait au moyen d'une ligature au fil d'argent; les extrémités sont suffisamment serrées pour oblitérer la lumière du canal intestinal, pas assez pour en altérer les parois. Par ce moyen, l'auteur prétend empêcher toute possibilité d'un circulus viciosus. Il a appliqué ce procédé six fois : dans cinq cas le résultat immédiat fut satisfaisant; dans le sixième cas, il s'était formé une collection purulente au voisinage de l'entéro-anastomose; cette collection communiquait avec le jéjunum en un point où les surfaces séreuses, insuffisamment unies, s'étaient séparées. Il en était résulté une péritonite purulente rapidement mortelle. La ligature au fil d'argent et l'intestin avoisinant étaient en bon état.

C. Jarvis.

OBSTÉTRIQUE

P. Gauchery. ***Étude sur les occlusions intestinales pendant la puerpéralité*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'occlusion intestinale en rapport avec la puerpéralité n'est pas un accident extrêmement rare, car M. Gauchery a pu en réunir 57 cas au cours de grossesses utérines et 9 au cours de grossesses ectopiques. Cette complication semble avoir deux maxima de fréquence : l'un à l'époque du terme, l'autre vers la fin du deuxième trimestre de la gestation; elle se montre de préférence chez les multipares.

L'influence de la grossesse sur l'occlusion semble répondre à trois catégories de faits : occlusions intestinales purement *gravidiques*, c'est-à-dire provoquées par la grossesse; occlusions *paragravidiques*, ou influencées par elle, constituant la majorité des occlusions puerpérales; occlusions *extragravidiques*, c'est-à-dire compliquant la grossesse et indépendantes d'elle. — L'influence nocive de l'occlusion intestinale sur la grossesse se traduit de plusieurs façons : mort simultanée de la mère et du fœtus; séparation prématurée des deux êtres avec conservation de la double existence ou de l'une d'elles seulement; séparation prématurée de deux êtres dont l'existence est compromise; avortement suivi de la mort de la mère ou de sa guérison. Si l'occlusion survient pendant la gestation, il y a arrêt de la grossesse dans le tiers des cas par avortement ou accouchement prématuré; si c'est à l'époque du terme, il semble y avoir une provocation hâtive du travail.

Parmi les *causes* de l'occlusion, c'est l'étranglement interne qui tient le premier rang; puis viennent les compressions larges et, en dernier lieu, les vices de position : volvulus, torsions, coudures.

Les *symptômes* sont ceux des occlusions ordinaires. L'arrêt des gaz et des matières est souvent le phénomène initial; les vomissements ne manquent presque jamais, ainsi que la douleur qui est souvent brusque et nettement localisée au début (signe de Besnier); le météorisme abdominal acquiert une plus grande valeur symptomatique vers les cinquième et sixième mois; le ventre est plus volumineux qu'il ne doit l'être à cette période de la grossesse; le signe de Wahl a été noté plusieurs fois.

Le *diagnostic positif* se basera sur les mêmes signes que dans les occlusions ordinaires. L'arrêt des

matières et surtout des gaz conserve ici toute sa valeur; les vomissements n'ont jamais été pris pour des vomissements incoercibles de la grossesse; les douleurs, par leur localisation (signe de Besnier), leurs caractères, en imposent rarement pour des contractions utérines. Le *diagnostic différentiel* semble devoir être fait avec des causes d'erreur notées plusieurs fois dans les observations rapportées par M. Gauchery : coprostase et accidents qu'elle peut déterminer au cours de la puerpéralité, péritonite, appendicite, étranglement herniaire, perforations intestinales, grossesses extra-utérines simulant une occlusion, rupture utérine pendant le travail. Le *diagnostic étiologique* est souvent impossible, surtout avec les pseudo-occlusions par paralysie intestinale. L'étranglement interne par brides ou adhérences anciennes sera soupçonné par les anamnestiques.

Le *pronostic* est grave pour la mère et pour l'enfant : la mortalité maternelle est de 63 pour 100; la mortalité infantile : de 44 pour 100.

Le *traitement palliatif* n'a sa raison d'être que dans les pseudo-occlusions par paralysie intestinale. Toutefois, on sera tenté de l'employer au début : grandes irrigations intestinales, lavements purgatifs, bains chauds, lavements électriques, tant est décevante l'allure clinique des occlusions intestinales. Le *traitement chirurgical* seul permet de lever l'obstacle; en cas d'échec, on pratiquera un anus contre nature, se réservant une laparotomie secondaire, s'il y a lieu, quand les accidents immédiatement menaçants se seront atténués. Les cas traités chirurgicalement rendent le pronostic de cette terrible complication moins sombre, puisque M. Gauchery a pu évaluer la mortalité maternelle à 53 pour 100, la mortalité infantile à 38 pour 100 des cas opérés, tandis qu'elle a été de 76 pour 100 d'une part et 66 pour 100 de l'autre dans les cas non opérés.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

André Descos. ***Le sérodiagnostic de la tuberculose chez les enfants*** (*Thèse*, Lyon 1902). — Très important travail de plus de 300 pages résumant les recherches entreprises par l'auteur pendant un an à l'hôpital de la Charité de Lyon et qui montre bien tout ce que peut donner la méthode du sérodiagnostic telle qu'elle a été employée pour S. Arloing et P. Courmont, appliquée d'une façon véritablement clinique.

Dans une *première partie*, l'auteur, après avoir rappelé toute la difficulté du diagnostic de la tuberculose chez l'enfant, et l'insuffisance ou même le danger des moyens adjuvants employés pour y remédier (bacilloscopie, radioscopie, injections de tuberculine, d'iodure de potassium, de sérum), indique tout ce que l'on est en droit d'attendre de la séroréaction tuberculeuse — étant donnés les résultats obtenus chez l'adulte. — Il donne ensuite une description détaillée de la technique employée par Arloing et Courmont en insistant spécialement sur les cultures diluées dont l'usage constitue un progrès et une simplification considérables de la méthode.

Il étudie enfin, comme préface, la séroréaction chez le nouveau-né et chez l'enfant normal : tandis que le nouveau-né issu ou non de parents tuberculeux, ainsi que l'enfant au-dessous de huit ou dix ans, n'agglutinent pas du tout le bacille tuberculeux d'Arloing, il se produit normalement au-dessus de cet âge une agglutination légère, plus faible que celle de l'adulte normal, mais dont il faudra tenir compte dans l'interprétation des résultats.

La *seconde partie* est consacré à l'étude de la séroréaction chez l'enfant atteint de tuberculose médicale :

1° Elle est, en général, nette et d'un taux assez élevé dans les *formes chroniques* : tuberculose pulmonaire chronique (forme commune) ; tuberculose des séreuses (péritonites, pleurésies, péricardites) ; tuberculoses dites « atypiques » (ganglionnaires, viscérales, anémies suspectes, etc.). D'une façon générale, elle est très faible et peut même manquer dans les formes graves. Dans les cas de tuberculose pulmonaire chronique que l'on peut suivre jusqu'à la mort, on voit le pouvoir agglutinant baisser à mesure que progressent les lésions.

2° La séroréaction est, au contraire, très faible dans les *tuberculoses aiguës* : bronchopneumonie tuberculeuse, méningite tuberculeuse (granulie méningée). Mais ces formes étant surtout fréquentes chez les jeunes enfants dont le pouvoir agglutinant normal est absolument nul, les moindres ébauches d'agglutination constituent dans ces cas des indications précieuses. Dans la granulie généralisée à prédominance pulmonaire, la séroréaction a été négative.

Dans les tuberculoses chirurgicales de l'enfant (*troisième partie* de la thèse de M. Descos), l'agglutination, assez forte dans les tuberculoses ganglionnaires, viscérales, etc., et dans l'immense groupe des tuberculoses ostéo-articulaires, est faible, au contraire, dans les localisations purement osseuses. Elle est appelée à rendre de grands services dans toute une catégorie d'affections articulaires ou osseuses des enfants dont la nature est encore actuellement mal déterminée.

La *quatrième partie* comprend, avec l'examen des statistiques, des considérations générales sur la séroréaction tuberculeuse chez l'enfant, ainsi qu'un essai de séropronostic.

Enfin la *cinquième partie* est réservée aux pièces justificatives : on y trouve suffisamment détaillées toutes les observations, au nombre de 170, et les très nombreuses expériences auxquelles elles ont donné lieu. L'ouvrage se termine par la bibliographie complète du sérodiagnostic tuberculeux.

En somme, il s'agit là d'un travail très documenté et très consciencieux dont devront se pénétrer tous ceux qui veulent appliquer sérieusement à la clinique infantile la séroréaction tuberculeuse.

P. Courmont.

VÉNÉRÉOLOGIE

Bayet. ***Recherches préliminaires sur l'action du mercure sur le sang des syphilitiques.*** (*Bull. de la Soc. roy. des Sc. médic. et natur. de Bruxelles*, 1902, p. 30.) — Les recherches de M. Bayet, faites en collaboration avec M. Nœver, avaient pour but de vérifier les conclusions de deux importants mémoires de Justus, parus en 1895 et 1897 dans les *Archives de Virchow*, dans lesquels cet auteur étudie l'action du mercure sur le sang et particulièrement sur l'hémoglobine des syphilitiques.

Le point essentiel, capital, qui se dégage des conclusions de Justus, c'est que l'administration de mercure à un individu porteur de lésions syphilitiques a pour premier effet de faire tomber brusquement la quantité d'hémoglobine parue dans le sang, puis, l'administration du mercure continuant, à relever le taux de l'hémoglobine à un niveau supérieur à celui qu'elle atteignait avant le traitement. Cette chute initiale, avec le relèvement subséquent, ne s'observerait, d'après Justus, que chez les individus atteints de manifestations syphilitiques florides (secondaires ou tertiaires); elle ferait défaut chez les malades en syphilis latente et chez les non syphilitiques.

Les recherches auxquelles se sont livrés MM. Bayet et Nœver ont pleinement confirmé la majeure partie des conclusions formulés par Justus. Lorsque, chez un individu infecté de syphilis, porteur de lésions en progression et vierge de tout traitement, on institue la médication mercurielle (frictions), on constate tout d'abord une diminution notable, brusque ou progressive, de la teneur d'hémoglobine du sang; puis, graduellement, celle-ci se relève pour atteindre et ensuite dépasser son niveau antérieur. Chez les syphilitiques porteurs de lésions en régression ou chez les syphilitiques latents, la réaction ne se produit pas. Il en est de même dans la syphilis tertiaire, contrairement aux assertions de Justus. Celui-ci admet que la réaction se produit dans tous les cas de tertiarisme; or, M. Bayet ne l'a jamais observée dans ces cas. Il en conclut que la règle de Justus n'est tout au moins pas absolue. La réaction fait également défaut chez les non syphilitiques; cependant M. Bayet a observé, à la suite d'une injection de calomel chez une malade atteinte de lupus tuberculeux, une diminution graduelle du taux de l'hémoglobine pendant cinq jours.

Là s'arrêtent pour le moment les recherches *préliminaires* de MM. Bayet et Nœver.

Maintenant, quelle est la portée de semblables recherches? Il serait téméraire de le prévoir avec trop de précision. Cependant on peut d'ores et déjà prédire que l'étude de cette question mettra entre les mains du clinicien un moyen simple et précis de juger de l'action intime du traitement mercuriel sur la nutrition du syphilitique; peut-être dans certains cas (et la preuve en est déjà faite) pourra-t-on utiliser l'analyse du sang comme moyen adjuvant du diagnostic. Enfin, et ceci a dans l'espèce une importance capitale, cette étude montre, au point de vue théorique, un processus inattendu, émanant d'un médicament spécifique sur un individu spécifiquement infecté. Justus déjà, en 1897, étudiant cette question, avait montré que c'était l'hémoglobine que la syphilis altérait et que c'était cette hémoglobine modifiée que le mercure chassait du liquide sanguin tout en préparant, par son action spécifique, la guérison, c'est-à-dire la formation d'hémoglobine normale. Et dès lors, on comprend la chute, puis l'ascension définitive de l'hémoglobine.

J. Dumont.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

A. Debidour. ***Contribution à l'étude du pyramidon et de ses sels dans la fièvre des tuberculeux*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Cette thèse, des plus consciencieuses, apporte l'appoint de 23 observations personnelles, dont le plus grand nombre prises au sanatorium d'Angicourt, à l'étude d'un si haut intérêt pratique de l'antipyrèse chez les tuberculeux. Quand on sait combien souvent ce problème thérapeutique est insoluble pratiquement, il y a lieu de recueillir avec soin toutes les indications de ce genre.

Les graphiques très clairs, annexés aux observations et les résumant de façon précise, démontrent nettement que les sels de pyramidon, le camphorate en particulier, exercent souvent (8 fois sur 23 cas) une action très favorable sur la fièvre des tuberculeux, très souvent (10 fois sur 23) une action partiellement favorable, que quelquefois (5 fois sur 23) cette action est insignifiante ou nulle. Il est d'ailleurs digne de remarque que cette action est très variable d'un sujet à l'autre, à lésions identiques, comme s'il fallait faire intervenir quelque idiosyncrasie; en sorte que l'expérience clinique, individuelle, en l'absence de règles indicatrices générales, doit être le grand guide dans l'administration du pyramidon, et, croyons-nous, de toutes les drogues antipyrétiques chez les tuberculeux. En tout état de cause, les proportions sus-rappelées semblent bien indiquer que le pyramidon est un des antipyrétiques les plus puissants et les plus constants chez les bacillaires.

Le médicament a presque toujours été bien supporté par les malades, aux doses moyennes quotidiennes de 0 gr. 60 à 1 gramme, en trois prises. Comme effet secondaire désagréable, l'auteur a surtout constaté des sueurs, d'ailleurs beaucoup moins abondantes avec les camphorates et notamment le camphorate acide qu'avec le pyramidon pur.

Comparés à l'antipyrine, les camphorates de pyramidon ont semblé à l'auteur exercer une action moins énergique, mais plus durable. Ils constituent indubitablement un moyen thérapeutique très précieux.

On les prescrira par prises de 0 gr. 20 à 0 gr. 40, deux à trois fois dans les vingt-quatre heures.

Alfred Martinet.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Vaillard. ***L'épuration de l'eau potable en campagne*** (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1902, Juillet). — La purification *chimique* des eaux s'impose comme une méthode de choix, parce que, seule et sans l'aide d'appareils encombrants, contrairement à la chaleur et à la filtration, elle peut fournir rapidement de grandes quantités d'eau. Mais encore faut-il choisir entre les procédés proposés.

Au permanganate de potasse, au chlorure de chaux, au brome, il faut préférer l'*iode*. D'après les recherches bactériologiques de Simonin, l'iode doit être considéré comme un procédé de choix. Il permet de rendre potable en quinze ou vingt minutes de grandes quantités d'eau.

Pour appliquer ce procédé, il faut avoir d'une part l'iode, d'autre part l'hyposulfite nécessaire à sa neutralisation. L'iode est employé à l'état naissant grâce à l'emploi simultané de deux espèces de comprimés, iodure de potassium sec, iodate de soude sec, et acide tartrique, qui met en liberté l'iode : 6 centigrammes d'iode libre, dégagés par un comprimé, purifient un litre d'eau. Ni le goût, ni l'odeur, ni l'aspect de l'eau ne sont modifiés.

Le procédé deviendra parfait, si, au préalable, on a la précaution de clarifier l'eau par la filtration, si rudimentaire soit-elle. (Les matières terreuses ou organiques en suspension dans l'eau entraveraient un peu son épuration, et nécessiteraient l'emploi d'une plus grande quantité de l'antiseptique.)

G. Fischer.

L'ARGENT COLLOÏDAL

(COLLARGOL)

ET SES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

PAR

NETTER, Agrégé
Méd. de l'hop. Trousseau.

SALOMON
Interne des hopitaux.

I. Historique. Pouvoir antiseptique de l'argent. — Il y a déjà fort longtemps que les propriétés antifermentescibles de l'argent ont été constatées, et il a toujours été de notion courante dans le peuple que certains mets se conservent mieux dans des vases d'argent et que, quand on met de l'argent sur une plaie, on ne risque pas de voir s'y mettre la suppuration. Depuis un temps immémorial on applique en Thessalie des pièces d'argent à la surface des plaies (Floras) et une pareille pratique aurait cours dans certaines régions de l'Italie pour le traitement de l'érysipèle.

Dans le domaine scientifique, les propriétés antiseptiques de l'argent ont également, depuis déjà plusieurs années, attiré l'attention des chercheurs. En 1869[1], Raulin avait montré que le nitrate d'argent empêchait le développement de l'aspergillus niger à la dose de 1 pour 1.600.000, alors que le sublimé n'arrêtait ce développement que pour une proportion de 1 pour 512.000. Raulin a vu de même que l'aspergillus ne donne que des traces à peine appréciables de mycélium dans un vase d'argent. Cette particularité, dit-il, s'explique par l'action chimique du liquide artificiel sur le métal, qui se transforme en proportion très minime de sel d'argent lequel réagit à son tour sur le développement du mycélium. Miller, Behring, Schill, Vincent, Straus avaient étudié les propriétés antiseptiques de l'argent au point de vue expérimental. En France, M. Lamarre (de St-Germain-en-Laye) avait remarqué les bons effets de l'argent dans un grand nombre de maladies, mais c'est surtout à Beyer et à Credé[2] que revient le mérite d'avoir introduit dans la thérapeutique, et d'avoir vulgarisé, l'emploi de l'argent. Hanté par l'idée que l'asepsie en chirurgie n'était pas toujours réalisable rigoureusement, et qu'il pouvait résulter les plus graves complications de la moindre erreur dans cette méthode idéale, il s'attacha à trouver un antiseptique suffisamment inoffensif et non irritant qui, sans remplacer l'asepsie, devait la compléter, et devait être efficace également comme désinfectant pour les plaies septiques. En 1895, Credé apprit de *Halsted*, chirurgien de Baltimore[3], les propriétés antiseptiques de l'argent en lames appliqué sur les plaies; à cette époque, il avait déjà essayé, mais bien vite abandonné, outre l'argonine et l'argentamine, le nitrate d'argent déjà préconisé par son père pour la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés; aussi accepta-t-il cette méthode avec enthousiasme et s'attacha-t-il à la perfectionner. Comme Halsted, il obtint de bons effets de l'emploi des feuilles d'argent métallique, mais ayant vu que celles-ci se dissolvaient au contact des liquides sécrétés par les plaies et expérimentalement au contact des substances sécrétées par les microbes, pour former du lactate d'argent, il eut l'idée d'employer ce sel et passa également en revue la plupart des composés organiques de l'argent; il s'arrêta au lactate (lactol) soluble à 1 pour 15 et surtout au citrate d'argent (citrol) peu soluble (1 pour 3800), qui lui donnèrent de très bons résultats comme antiseptiques, aussi bien dans le traitement des plaies que pour les opérations chirurgicales et la désinfection des mains et des instruments. Mais ces deux sels coagulent, dans une certaine mesure, les liquides albumineux; ils ont, de plus, une action légèrement irritante, et ne peuvent, par suite, être employés dans les affections médicales sous la peau, dans le tube digestif ou dans les veines; et c'est alors que Credé s'adressa à une forme allotropique de l'argent, découverte en 1889 en Amérique, par *Carey-Lea*, l'argent colloïdal que l'usine de Heyden fournit depuis 1896, sous le nom de collargolum Credé.

La première mention de ces recherches fut faite au Congrès de Moscou, en 1897[1], et, depuis cette époque, Credé a employé l'argent colloïdal dans le traitement de maladies infectieuses, chirurgicales et médicales; divers médecins à sa suite préconisèrent cette méthode, elle fut même employée en médecine vétérinaire; de tous côtés furent publiées des observations, les unes enthousiastes, les autres beaucoup plus réservées; nous verrons, chemin faisant, ce qu'il faut penser des unes et des autres.

* * *

II. Étude de l'argent colloïdal. Modes d'emploi. — L'argent colloïdal ou collargol se présente sous forme de petits grains noirs à reflets métalliques, s'écrasant facilement. Il n'a pas d'odeur et son goût n'est pas trop désagréable, il n'est nullement caustique ni irritant. Il se dissout dans l'eau dans une proportion de 1 pour 25. Les solutions ont une couleur brune, olivâtre ou noirâtre, rappelant certaines bières foncées. Nous ne nous attarderons pas à l'étude chimique de ce corps; disons seulement qu'on l'obtient en mettant en contact du sulfate ferreux avec du citrate d'argent; il se fait un précipité noir qu'on lave, puis qu'on dessèche dans le vide.

Comme nous l'avons déjà dit, l'argent colloïdal est très soluble dans l'eau (1/25), mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, d'une solution, mais seulement d'un état de suspension de particules très ténues, puisqu'elles auraient 0mm0005 environ et ne sont pas toujours décelables au microscope. Les acides et les sels précipitent l'argent des solutions, et celles-ci sont rendues plus faciles et plus stables par la présence d'une petite quantité d'albumine. En effet, l'addition d'albumine, même en petite quantité (1 pour 100), empêche l'argent colloïdal de se précipiter de ses combinaisons albumineuses au contact des sels et de se laisser transformer en d'autres composés, et l'on conçoit tout l'intérêt que présente cette propriété pour l'emploi thérapeutique du collargol.

Credé, après avoir expérimenté pour l'introduction de l'argent colloïdal dans l'organisme, les voies gastrique, cutanée, sous-cutanée et intra-veineuse, a à peu près complètement abandonné la voie sous-cutanée; il réserve la voie digestive pour les affections du tube gastro-intestinal, et, finalement, s'en tient à peu près exclusivement au mode d'administration par les frictions ou par les injections intra-veineuses. Credé emploie pour les frictions un onguent contenant 15 parties de collargol pour 100 parties d'axonge benzoïnée avec 10 pour 100 de cire blanche; à l'hôpital, nous prenons comme excipient un mélange de vaseline et de 20 pour 100 de lanoline. Credé conseille, pour chaque friction, 1 gramme, 2 grammes ou 3 grammes de pommade, suivant l'âge du sujet. Pour les injections, il se sert généralement d'une solution à 1 pour 100 dans de l'eau distillée, parfois seulement une solution à 1 pour 200, parfois aussi une solution à 2 pour 100; il recommande aussi de ne pas faire la solution à chaud, car le collargol supporte très mal la chaleur et se précipite. Pour l'administrer par la voie gastrique, Credé a recours à une solution contenant 0 gr. 5 de collargol, 0 gr. 5 d'albumine de l'œuf pour 50 grammes d'eau distillée, ou à des pilules contenant 0 gr. 01 de collargol pour 0 gr. 10 de sucre de lait.

Pour prévenir l'infection après les opérations chirurgicales sur le péritoine et l'utérus, Credé introduit dans la séreuse ou la cavité utérine, à la fin de son intervention, une à quatre pilules de 0 gr. 05 de collargol[1]. Cette pratique est justifiée par des expériences de Schlossmann, dans lesquelles cet auteur constate que des cultures microbiennes peuvent être introduites sans inconvénient dans le péritoine du lapin, si on y place en même temps une certaine quantité de collargol.

Précisons la technique employée par Credé, que nous croyons très importante aussi bien pour *les frictions* que pour les *injections intra-veineuses*, à tel point que nous sommes convaincus qu'une grande partie des objections faites à la méthode doivent tenir à des erreurs dans cette technique. Credé recommande en effet *pour les frictions* de mettre la peau dans un état qui lui permette d'absorber facilement; pour cela il faut préparer la région, qui sera frictionnée, absolument de la même façon qu'un champ opératoire : la région doit être savonnée, brossée, lavée à l'éther; en un mot les pores doivent être rendus perméables et la circulation locale doit être devenue le plus énergique possible pour faciliter l'absorption. Quant à la friction, elle sera faite énergiquement, presque comme un massage, pendant quinze à vingt minutes, bien que Beyer ait rapporté des cas où l'absorption fut

---

1. J. Raulin. — « Études chimiques sur la végétation ». *Annales des sciences naturelles. Botanique*, 1869, XI.

2. Credé et Beyer. — « Silber und Silbersalze als Antiseptica ». Leipzig, 1896. — Credé. « Silber als Antisepticum in chirurgischer und bakteriologischer Beziehung ». *Congrès des chirurgiens allemands*, 1896.

3. Il n'existe pas à notre connaissance de publication spéciale d'Halsted sur l'emploi de l'argent en chirurgie; mais nous savons que beaucoup de médecins ont vu cette méthode en usage à John Hopkin's Hospital et en ont constaté les bons résultats. La pratique de Halsted a inspiré Lamouroux qui, en 1896, c'est-à-dire la même année que Credé a introduit en thérapeutique le baume d'argent, et invoqué également l'autorité du chirurgien de Baltimore.

1. Credé. — « Silber als inneres und äusseres Antisepticum ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1897. — « Lösliches metallisches Silber als Heilmittel ». *Klin. Therap. Woch.*, 1898, Avril. — « Löslicher Silber als inneres Antisepticum ». *Berl. klin. Woch.*, 1901. — « Die Behandlung septischer Erkrankungen mit intravenösen Collargol (arg. coll.) Injectionen ». *Arch. f. klin. Chir.*, 1903, LXIX.

1. Credé. — « Die Prophylaxe der Sepsis bei Laparotomien und bei Eingriffen am Uterus ». *Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1898, VIII.

constatée après une simple onction. Credé recommande de faire ces frictions à distance des régions malades, de façon à n'être nullement gêné par la douleur du patient. Toutes les peaux, d'ailleurs, ne seront pas également susceptibles d'absorber et ce moyen sera inapplicable aux obèses, aux peaux infiltrées, ainsi qu'aux peaux trop sèches et trop ridées. On choisira de préférence pour y faire les frictions les plis articulaires, la face interne des cuisses, et on recouvrira la région après la friction avec une toile imperméable.

Nous avons dit déjà que les injections *sous-cutanées* devront être réservées à des cas exceptionnels et nous n'y insisterons pas. Quant aux *injections intraveineuses* on les pratiquera de préférence au pli du coude ou plutôt encore sur telle veine qui sera plus apparente et paraîtra plus facilement abordable. On pourra se servir pour aborder le vaisseau de n'importe quel modèle d'aiguille; nous avons l'habitude chez les enfants d'employer une aiguille à biseau très court ou encore un petit trocart avec canule s'adaptant à la seringue de Roux. Quand, après avoir pris les précautions d'asepsie nécessaires et avoir placé une ligature élastique à la partie supérieure du membre pour rendre la veine plus saillante, on a fait pénétrer l'aiguille, on s'assurera qu'elle est bien dans le vaisseau en laissant s'écouler un peu de sang, ce qui permettra le plus souvent d'éviter un petit incident que nous avons vu se produire quelquefois, surtout lorsque nous employions les aiguilles à biseau ordinaire, c'est la distension de la gaine périveineuse avec formation d'un petit nodule induré qui ne se résorbe que lentement. La quantité de liquide injectée sera variable suivant les cas et l'âge du malade, Credé chez les adultes et dans des cas très graves n'a guère dépassé 10 centimètres cubes, et la quantité de collargol injectée habituellement est de 20 à 50 milligrammes en solution à 1 pour 100 ou à 1 pour 200.

Disons de suite que l'injection intra-veineuse est très bien supportée par les malades et que bien que son emploi ait été très répandu à l'étranger on n'a pas encore signalé d'accidents du côté de la circulation provoqués par ces injections. D'ailleurs Credé ne les employa chez l'homme qu'après avoir vu Dieckerhoff les pratiquer chez le cheval avec succès; et on peut employer le collargol par la voie veineuse à des doses bien supérieures aux doses habituelles puisqu'on a pu sans accident introduire en une fois cinq grammes de collargol dans les veines d'un cheval et que Cohn a pu en injecter 1 décigramme dans la veine de l'oreille d'un lapin de 2110 grammes.

On n'observe jamais d'intolérance aux doses recommandées; et jusqu'à présent personne n'a signalé d'argyrisme après l'emploi de l'argent colloïdal. A peine peut-on mentionner le goût métallique ressenti par les malades cinq ou six heures après la friction, goût qu'ont même parfois accusé les personnes qui avaient pratiqué cette friction, preuve que le médicament est absorbé rapidement.

Le seul incident à noter après l'injection intra-veineuse est l'ascension passagère de la température, parfois accompagnée d'un frisson, déjà notée par Credé, plus rare depuis que le produit est livré sous une forme plus pure, et qui avait surtout été observée chez les animaux par les vétérinaires (Röder, Dieckerhoff).

*
* *

III. Emploi de l'argent colloïdal en pathologie vétérinaire. — Comme le fait remarquer avec raison Credé les vétérinaires ont fait dès le début bon accueil au collargol. Ils ont les premiers montré le parti que l'on peut tirer des injections intraveineuses dont ils établirent l'innocuité. Ils ont fourni en même temps des preuves de l'efficacité de la méthode contre des maladies réputées jusque-là incurables. Nous ne citerons pas toutes les maladies des animaux contre lesquelles l'argent colloïdal s'est montré efficace. Nous ne nous arrêterons qu'à la septicémie hémorragique du cheval, au charbon et à la diphtérie des veaux. En 1898, le professeur Dieckerhoff[1], de Berlin, emploie les injections intraveineuses d'argent colloïdal chez des chevaux atteints de *septicémie hémorragique*, maladie des plus graves. Il obtient une guérison très prompte. La dose employée est de 0,50 centigrammes, et il convient de répéter les injections dans les cas graves. De nombreux vétérinaires confirment les heureux effets du collargol dans des cas analogues, et d'après Beyer le nombre des cas traités et guéris de la sorte était en 1902, de plus de 60.

Nous ne connaissons qu'un cas de *charbon* chez le bœuf guéri par les injections de collargol. Il est dû à Krüger. Ce charbon intestinal des plus graves guérit après une injection intraveineuse de 5 grammes de collargol (250 centimètres cubes d'une solution à 2 pour 100). L'amélioration a été des plus promptes.

Les applications du collargol au traitement de la *dysenterie des veaux* sont plus intéressantes encore. Il s'agit d'une affection épidémique très grave, à peu près constamment mortelle qui dans certaines étables, frappe presque tous les veaux dans les jours qui suivent la naissance.

Le vétérinaire Evers[2] a le premier montré les bons effets des injections du collargol.

Dans des étables où 60 à 90 pour 100 des veaux succombaient ainsi à la dysenterie Evers préserve tous les veaux en faisant pendant les trois jours qui suivent la naissance des injections de cinq centigrammes de collargol dans la jugulaire.

Dans un premier domaine infecté 22 animaux sont traités de cette façon. Aucun ne devient malade, tandis que sur les veaux témoins non injectés, 3 prennent la dysenterie et meurent.

Dans une autre exploitation. 15 veaux injectés sont également respectés alors qu'avant l'emploi du collargol, 6 veaux venaient de succomber à la dysenterie.

Evers, employait concurremment aux injections de collargol, l'administration d'itrol par la bouche. Il attribue les bons résultats à l'emploi du collargolum.

Dans les cas suivants relatés par Stampff[3], le collargol a été employé seul.

Dans une exploitation rurale la dysenterie des veaux régnait à l'état endémique du 1er Décembre 1898 au 30 Novembre 1901, la proportion des veaux morts de dysenterie a varié de 30 à 40 pour 100 toute l'année s'élevant à 63 et même 87 pour 100 dans les mois où la dysenterie est la plus fréquente.

A partir du 28 novembre 1901, tous les veaux sont soumis à des injections intraveineuses d'argent colloïdal dans les 24 heures qui suivent la naissance. La dose injectée est de 0,05.

Sur 79 animaux traités de cette façon aucun ne contracte la dysenterie. L'immunité des veaux est bien due aux injections. En effet, deux veaux nés dans la ferme le 13 décembre 1901 n'ont pas été injectés. Tous deux sont pris de dysenterie et meurent le premier le 14, l'autre le 15 décembre.

Deux veaux nés en dehors de l'établissement et amenés avec leur mère, le 21 Janvier 1902, âgés de 48 heures et parfaitement bien portants ne sont pas inoculés. Tous deux prennent la dysenterie, l'un le 23, l'autre le 24 Janvier et meurent rapidement.

Chez deux animaux enfin l'injection du collargol fut faite plus tard, 28 et 36 heures après la naissance. Ils furent tous deux atteints de dysenterie, mais guérirent.

Nous ne ferons que mentionner les autres maladies des animaux dans lesquelles les injections intraveineuses de collargol ont donné également de bons résultats : les phlegmons, la gourme des chevaux, la fièvre catarrhale maligne des bovidés, la septicémie, la paraplégie des poulains.

*
* *

IV. Emploi de l'argent colloïdal chez l'homme. — Les cas dans lesquels le collargol a été employé avec succès chez l'homme n'ont pas été rapportés en moins grand nombre. Ils sont cependant moins démonstratifs pour la plupart en raison le plus ordinairement de l'insuffisance de détails.

Credé dans sa première communication signalait surtout les bons résultats obtenus dans la lymphangite, les phlegmons, la septicémie, les processus septiques secondaires. Il montre que l'on peut au moyen des frictions faire avorter les phlegmons traités avant suppuration. Là où le pus est formé, l'emploi du collargol ne saurait dispenser de l'intervention chirurgicale; mais il n'en est pas moins utile pour hâter la guérison.

Wolfrom, Parsons, Werler, Greiner, Custom, Jacobi, Dworetzky, Schlossmann, Kronfeld, etc., confirment les bons effets du collargol dans les phlegmons, lymphangites, érysipèle, appendicite. Des observations nombreuses montrent l'efficacité de l'argent colloïdal en frictions ou injections intraveineuses dans les infections puerpérales. En Amérique, Jones, Polak, Steiger, Marx, etc.; en Allemagne, Heinsheimer, Peters, Hüffel, Viett, Muller, Goldmann, Mansbach, Flatau; en Autriche, Geiringer, Woyer; en Roumanie, Tofft.

La phlegmatia alba dolens dont la parenté est si grande avec les infections puerpérales, a bénéficié maintes fois aussi de l'emploi du collargol (Herzfeld, Peters).

Dans tous les cas qui précèdent, il s'agit de maladies plus ou moins sous la dépendance des agents pyogènes, staphylocoques ou streptocoques; les seuls qui au début paraissaient à Credé justiciables du traitement par l'argent colloïdal.

Ces mêmes organismes pouvaient encore être incriminés dans une certaine mesure dans les scarlatines graves (Credé, Schloss-

1. Dieckerhoff. — « Die Behandlung der Blutfleckenkrankheit des Pferdes mit Argentum colloïdale ». *Berliner thierärztliche Wochenschrift*, 1898.
2. Evers. — *Berliner thierärztliche Wochenschrift*, 1898.
3. Stampff. — *Zeitschrift für Thiermedicin*, 1902.

mann), les pseudo-rhumatismes infectieux ou rhumatisme persistants (Credé, von Niessen), les tuberculoses avec fièvre hectique (Credé).

Schirmer fit connaître dès 1898, neuf cas de méningite cérébrospinale épidémique guéris par les frictions de collargol, cas auxquels il faut joindre ceux de Devoe, de Kelly, etc.

Deux cas de charbon chez l'homme guéris par les injections intraveineuses du collargol ont été rapportés par Fischer et par Schragge.

Müller de Bütow, signale les heureux effets des injections intraveineuses chez plus de trente malades. A côté des maladies déjà mentionnées nous voyons figurer la pneumonie, la fièvre typhoïde, la pleurésie sérofibrineuse, le rhumatisme articulaire aigu grave.

Nous mentionnerons enfin les observations de guérison d'endocardite infectieuse grave rapportées par Wenckebach[1] et par Klotz. L'efficacité des injections intraveineuses dans ces cas ne saurait être mise en doute, et les détails suffisamment précis qui accompagnent les observations permettent de se rendre un compte très précis de l'utilité de ces interventions.

On voit que la méthode de Credé a fait du chemin dans ces cinq ans. Les progrès n'ont cependant pas été aussi prompts qu'il aurait été désirable, et nous ne croyons pas qu'il en ait été fait usage dans notre pays; nous constatons aussi qu'en Allemagne la médication n'a trouvé que difficilement accès dans les universités et même dans les grands hôpitaux.

Si l'on cherche les raisons de ces difficultés, nous les trouvons de divers côtés.

En premier lieu les recherches expérimentales ne donnent pas pour la plupart des résultats très probants. Sans doute, l'argent colloïdal est bactéricide; mais il n'exerce cette action qu'à dose très forte et au bout d'un temps fort long. Son action empêchante est certainement plus marquée, mais elle ne suffit évidemment pas à expliquer les bons effets signalés en clinique. Dans les infections expérimentales le collargol n'a généralement donné que des échecs.

Ces premières objections ont certainement une grande valeur. Elles ne doivent pourtant pas faire renoncer à l'emploi de l'argent colloïdal. Les analogies entre les maladies expérimentales des petits animaux et les maladies spontanées de l'homme sont plus spécieuses que réelles. La pathologie comparée nous montre au contraire que dans les maladies des grands animaux les effets de l'argent colloïdal ne sont pas douteux. — Les expériences *in vitro* ne peuvent éclairer que sur les propriétés bactéricides de l'argent colloïdal, et nous verrons plus loin que ces propriétés n'expliquent qu'une partie et probablement la moins importante de l'efficacité de la médication.

Un certain nombre de médecins, après avoir employé le collargol, ont éprouvé des échecs qui leur ont fait considérer le médicament comme inutile. Les plus notables sont Baginsky, Stromayer et Osterloh.

Baginsky a traité par les frictions au collargol treize scarlatines graves et a eu seulement trois guérisons. Chez quelques-uns de ses malades les applications ont cependant été suffisamment répétées dix-huit jours et même vingt-sept jours.

Stromayer de Halle cite un grand nombre de cas de diverses natures : affections puerpérales, suppurations locales, pleurésies purulentes, scarlatine, diphtérie, phlegmon. Il croit que toutes les fois que la suppuration est réalisée, l'intervention chirurgicale est nécessaire. Le collargol ne pourrait arrêter que les inflammations dans lesquelles le pus n'est pas encore formé.

Osterloh cite des cas d'infection puerpérale, traités sans succès par les injections intraveineuses. Un certain nombre des insuccès des auteurs précédents tient peut-être à ce que l'emploi du collargol n'a pas toujours été fait avec assez de suite, qu'on ne s'est pas conformé aux règles, qu'on a commencé le traitement trop tard.

Nous ne pensons pas, du reste, qu'il faille attribuer à la publication de ces insuccès un rôle considérable.

Si l'emploi du collargol n'a pas, depuis 1897, fait autant de progrès qu'il eût été désirable, c'est surtout, à notre avis, parce que les observations de succès publiées n'ont été le plus souvent rapportées qu'en quelques lignes, sans permettre au lecteur d'apprécier assez exactement la part de la médication dans les bons résultats obtenus.

Ce n'est guère qu'à la fin de 1901 et dans le courant de 1902 que les observations médicales bien complètes, faciles à suivre sont publiées. Nous citerons tout particulièrement les deux observations de charbon chez l'homme, de Fischer et de Schragge, et les observations d'endocardite infectieuse guérie, de Wenckebach et de Klotz.

* * *

V. Observations personnelles, effets de la médication. — Nous avons déjà employé l'argent colloïdal dans un grand nombre de cas et nous ne pouvons qu'être fort impressionnés par l'action heureuse de ce médicament : 1° chez beaucoup de malades qui nous paraissaient bien difficilement guérissables et qui ont été rétablis rapidement (endocardite infectieuse, infection puerpérale, diphtérie hypertoxique); 2° dans des cas moins désespérés où la convalescence est apparue beaucoup plus rapidement que d'ordinaire; enfin, 3° dans des cas où la marche de la maladie ne nous a semblé que peu modifiée, mais où l'état général s'est amélioré d'une façon sensible.

L'un de nous[1] a rapporté déjà un certain nombre de ces cas : péricardite, pneumonie avec épanchement pleural purulent, fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie grave, méningite cérébro-spinale, tuberculose aiguë pneumonique, infection purulente. Nous avons traité depuis ou vu traiter, avec non moins de succès, des cas de suppurations diverses, d'ostéomyélite, d'appendicite, d'infection puerpérale, d'endocardite infectieuse, d'endocardite et de chorée rhumatismale, de grippe, d'érythème noueux, de phlébite, de bronchopneumonie, de gangrène à forme bronchopneumonique, de dilatation bronchique, de pleurésies séro-fibrineuses et purulentes, d'otites, d'angines. On voit qu'il s'agit de maladies très diverses dans lesquelles interviennent des agents pathogènes variés, et qu'en somme le collargol paraît agir dans la plupart des maladies infectieuses. MM. Rénon et Louste, Moutard-Martin et Thaon, Thiroloix ont fait connaître des résultats tout aussi heureux dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie. MM. Bucquoy, Joffroy, Darier, Hudelo, Guinon, Launois, Marguet, Coudray, Weil, Seligmann, Dabout, Bénard, Rosenthal, Louis Dupré (de Charenton) etc. nous ont fait part de résultats également favorables.

Nous n'hésitons pas à en conseiller l'emploi dans la plupart des maladies infectieuses, qu'il s'agisse d'infections franches ou d'infections associées, telles que les pyohémies, les septicémies, l'infection puerpérale généralisée ou atténuée (phlegmatia alba dolens, etc,), l'endocardite infectieuse, la méningite cérébro-spinale, les scarlatines graves, les diphtéries associées, les fièvres typhoïdes sérieuses, certaines tuberculoses à forme pneumonique, la pneumonie, les bronchopneumonies, les rhumatismes à tendance viscérale, la grippe, l'appendicite.

L'action du collargol sera marquée dans certains cas par un abaissement très rapide de la température; c'est parfois dans la journée qui suit la friction ou l'injection intraveineuse que l'on verra se produire cette chute, mais souvent aussi elle ne se fera que progressivement par lysis et peut ne se dessiner qu'après plusieurs jours.

Il se produit en outre très rapidement une modification heureuse de l'état général, et le malade accuse une sensation de bien être et de l'appétit, il repose et ne tarde pas à présenter tous les signes de la convalescence. Credé a bien noté ces modifications et dit que *les modifications de l'état général et de l'état local en vingt-quatre heures sont souvent si marquées qu'elles stupéfient ceux qui les constatent pour la première fois.* Néanmoins il faudra bien savoir que le plus souvent les choses se passeront beaucoup moins rapidement, on n'attendra pas du collargol des effets pour ainsi dire miraculeux, tout en considérant cet agent comme un médicament des plus utiles qui rendra les plus grands services dans un grand nombre de cas, et même dans certains de ceux qui paraîtront désespérés. Pour obtenir ces résultats, on ne craindra pas de répéter les frictions pendant un certain temps, il sera souvent utile d'en faire deux ou trois par jour; enfin il ne faudra pas considérer l'injection intra-veineuse comme un moyen dangereux, ne pas hésiter à y avoir recours dans tous les cas qui paraîtront vraiment graves, et à les répéter aussi longtemps que cela sera nécessaire.

Credé affirme avec insistance, qu'il y a avantage à ce que la maladie soit traitée dès le début par cette méthode et les résultats nous ont semblé d'autant meilleurs que le collargol avait été administré plus tôt. Son emploi ne dispensera pas d'ailleurs des autres traitements habituels consacrés par l'expérience; et comme son usage n'a jamais été nocif, puisqu'on n'a même jamais noté d'argyrisme il pourra presque toujours être donné très tôt.

Mais si l'action thérapeutique de l'argent colloïdal ne nous paraît pas discutable, nous serons beaucoup moins affirmatifs pour ce qui est de la nature de son action.

1. Wenckebach. — « Eine wirksame Behandlung der septischen Endocarditis ». *Therapie der Gegenwart*, 1902, Février.

1. Netter. — « Efficacité de l'argent colloïdal dans le traitement des maladies infectieuses ». *Soc. méd. des hôp.*, séances des 12 Décembre 1902, 19 Décembre 1902, 26 Décembre 1902; 16 Janvier 1903.

* *

VI. Expérimentation. — Mécanisme de l'action du collargol. — Au point de vue expérimental on a fait des recherches beaucoup plus nombreuses sur l'argent métallique que sur l'argent colloïdal, mais les résultats obtenus *in vitro* ont été identiques pour les deux formes d'argent.

Après que *Miller* eut remarqué le premier l'action empêchante pour le développement des microbes des préparations d'or qui servent à l'obturation des dents cariées, *Behring* eut l'idée de rechercher l'action réciproque des différents métaux et des microbes. Ses expériences portèrent sur les bacilles du charbon, de la morve, de la diphtérie, du choléra, de la fièvre typhoïde, sur le bacille pyocyanique qu'il mit en présence de l'or, de l'argent, du mercure, du cuivre, du nickel, du zinc, de l'étain, du plomb et du fer; il remarqua que les métaux les plus actifs au point de vue antiseptique étaient l'or, l'argent et le mercure, et il expliqua cette action antiseptique par la formation de combinaisons métalliques toxiques. *Schill* reprit et confirma ces expériences en établissant de plus le pouvoir bactéricide particulièrement intense du thallium. Pour Bolton, au contraire, le platine, l'argent et l'antimoine étaient inactifs, tandis que le bismuth, le magnésium et le cadmium ont des propriétés bactéricides. Il est admis aujourd'hui qu'au point de vue de l'action antiseptique l'argent vient au quatrième rang, après le thallium, le cadmium et le cuivre, avant le sublimé.

Si l'on place une lame d'argent métallique sur une couche d'agar ensemencée, on voit les microbes se développer sur le milieu de culture sauf au niveau du point de contact avec le métal et dans une étendue plus ou moins grande suivant les cas, étendue dont Beyer a même proposé de tenir compte pour apprécier la virulence des microbes. Si l'on enlève la lame métallique et si l'on ensemence à nouveau les régions demeurées stériles, celles-ci resteront indemnes; il persiste donc une substance bactéricide que Crédé et Beyer ont démontré être le lactate d'argent.

D'ailleurs si la lame d'argent est suffisamment mince on la voit se dissoudre, alors que si le milieu est stérile, le métal reste intact indéfiniment, ce qui prouve qu'il a été attaqué par une substance sécrétée par les microbes, substance qui d'après Crédé ne serait autre que l'acide lactique et qui se formerait aussi bien au niveau des plaies que dans les bouillons de culture. En réalité, il n'est pas absolument prouvé que cette action antiseptique soit due au lactate d'argent, et tout ce que l'on peut dire, c'est que la formation du lactate d'argent constitue le premier stade d'un processus chimique qui aboutit à la destruction des microbes dans les cultures[1].

L'argent colloïdal a également une action bactéricide ainsi que l'ont montré Baldoni, Brunner, Beyer et Cohn. Baldoni a pu tuer le staphylococcus albus en vingt minutes, l'aureus en trente minutes, le streptococcus pyogenes en trente-deux minutes avec une solution à 1 pour 100. Cohn avec une solution à 1 pour 30 détruit le staphylococcus aureus en dix heures, le streptocoque pyogène en huit heures, le bacille de Lœffler en six heures, la bactéridie charbonneuse non sporulée en quatre heures. Les chiffres de Cohn sont sensiblement analogues à ceux de Brunner (douze heures pour le staphylococcus aureus avec la solution à 1 pour 30).

1. Soulier et Dor ont montré récemment que dans l'expérience de Raulin l'argent métallique agirait en se transformant partiellement en composés antiseptiques. *Lyon medical*, 1902, Juillet.

Nous voyons donc en somme que l'action bactéricide du collargol n'est pas très intense, mais il n'en est pas de même de son action empêchante qui est considérable.

Du sérum sanguin ou du bouillon de viande dans lesquels de l'argent colloïdal a été dissous demeurent stériles pendant des mois, même dans les conditions les plus défavorables (Beyer). Le staphylococcus aureus ne se développe pas dans des milieux ayant reçu 1 de collargol pour 2000 (Credé), pour 5000 (Cohn), pour 6000 (Brunner). Ces résultats sont absolument conformes à ceux qu'a obtenus Raulin avec le nitrate d'argent, et pour Beyer cette propriété empêchante jouerait un rôle dans la thérapeutique quand l'argent colloïdal se trouve dans l'organisme vivant.

Behring a obtenu avec les sels d'argent de très beaux résultats dans des infections expérimentales, mais nous n'y insisterons pas, car nous ne nous occupons ici que de l'argent pur et même seulement sous la forme allotropique colloïdale[1]. Pour ce qui est de l'argent colloïdal, Beyer a pu avec des injections de cette substance arrêter l'infection d'animaux inoculés avec des staphylocoques dorés très virulents. Des expériences analogues entre les mains de Brunner, de Cohn, de Trommsdorff ont donné de moins beaux résultats.

L'absorption de l'argent colloïdal par la peau a été prouvée expérimentalement puisqu'on a pu le déceler dans les couches profondes de l'épiderme (Baginski) et même dans les viscères (Klimmer); en injection sous-cutanée le collargol est absorbé, mais beaucoup plus lentement, bien que Beyer rapporte un cas où huit jours après une injection sous-cutanée chez un lapin il ne put déceler le collargol au niveau du point injecté.

La plupart des auteurs (Klimmer, Beyer) admettent que l'argent colloïdal s'élimine par la voie intestinale, quel que soit le mode d'introduction dans l'organisme.

Après l'injection intra-veineuse il disparaît très vite de la circulation; le collargol reste d'ailleurs en solution parfaite dans le sang et ne semble y provoquer aucune altération durable. Disons cependant que, suivant Brunner[2], on observerait une leucocytose croissante environ après six heures, qui atteindrait son maximum au bout de vingt-quatre heures et aurait disparu au bout de deux jours. D'ailleurs on ne trouve pas non plus pendant très longtemps le collargol dans les organes; c'est surtout dans la rate, le rein et l'intestin qu'on peut le déceler pendant un certain temps, et, si l'animal est sacrifié peu de temps après l'injection, on en trouve de notables quantités dans le foie (Beyer).

Nous n'insistons pas davantage sur toutes ces expériences, car nous avons déjà cité assez longuement les résultats obtenus en médecine vétérinaire, qui nous paraissent infiniment plus intéressants, puisque ces maladies des animaux domestiques ressemblent bien plus à celles de l'homme que les infections expérimentales des rongeurs de nos laboratoires.

1. Nous avons laissé systématiquement de côté dans cette étude au point de vue clinique comme au point de vue théorique toutes les applications des composés d'argent.

2. Brunner. — *Fortschr. d. Med.*, 1900, n° 20.

Mais quel peut être le mécanisme de l'action de l'argent colloïdal? Nous croyons qu'*il ne faut pas l'attribuer exclusivement aux propriétés antibactériennes de l'argent* comme l'a pensé Credé. Sans doute l'argent est un antiseptique, mais les expériences que nous avons déjà signalées de Brunner, de Cohn et même de Beyer semblent établir que sous la forme colloïdale, le pouvoir antibactérien de l'argent est moindre que celui des diverses combinaisons de ce métal.

Nous croyons aussi que l'action empêchante de l'argent colloïdal n'est pas suffisante pour expliquer tous les effets, et nous pensons que pour une part, sans doute beaucoup plus grande, il faut faire intervenir le *pouvoir catalytique, analogue à celui des ferments*, que présentent les métaux à l'état de division extrême (mousse de platine) ou à l'état colloïdal (métaux colloïdaux), ainsi que l'a déjà exprimé Wenckebach.

Il existe toute une série de travaux des plus intéressants sur les propriétés particulières des métaux colloïdaux, spécialement étudiées par *Bredig* et ses collaborateurs depuis 1900, et que nous ne pouvons que résumer.

Bredig[1] a montré que le platine à l'état colloïdal se comporte à tous les points de vue comme un véritable ferment, ferment inorganique, accélérant par sa présence à doses infinitésimales des transformations chimiques de même ordre que celles dans lesquelles interviennent les ferments figurés et les ferments organiques. La décomposition de l'eau oxygénée, ce réactif classique des ferments, est accélérée par la présence du platine colloïdal dans une proportion de 1 pour 70 millions.

La marche de la décomposition au contact du platine colloïdal est hâtée ou retardée comme celle des ferments solubles, suivant que l'on modifie la température, la lumière, la réaction acide ou alcaline.

Chose plus surprenante encore, l'activité du platine colloïdal est paralysée par la présence de traces infimes de substances toxiques. Presque tous les poisons des globules rouges, qui sont des poisons pour les ferments organiques et les toxines, empoisonnent également le platine colloïdal. Il suffit d'une proportion de 1 pour 21 millions d'acide cyanhydrique, de 1 pour 12.800.000 d'iodure de cyanogène, de 1 pour 7 millions d'iode, de 1 pour 25 millions de sublimé, pour réduire de moitié la vitesse de décomposition de l'eau oxygénée au contact du platine colloïdal. Il s'agit bien d'un véritable empoisonnement et non de la formation d'une combinaison de platine avec le cyanogène, dépourvu de pouvoir catalytique, car Raudnitz a montré que si l'on fait disparaître l'acide cyanhydrique, le platine colloïdal reprend ses propriétés.

Ce qui est vrai du platine colloïdal l'est aussi de l'or colloïdal et des autres métaux colloïdaux.

On ne saurait être surpris que l'arrivée dans le sang d'éléments doués de propriétés aussi actives, entraîne des modifications importantes et extrêmement promptes, et, sans pouvoir dire encore en quoi elles consistent,

1. Bredig. — « Anorganische Fermente ». Leipzig, 1901.

nous sommes en droit d'affirmer qu'elles doivent jouer un rôle très important parmi les effets de l'argent colloïdal.

Nous avons naturellement porté notre attention sur les modifications présentées par le sang de nos malades à la suite de l'emploi de l'argent colloïdal, soit en injections intraveineuses, soit en frictions. Ces recherches ont porté aussi bien sur la teneur du sang en bactéries que sur le nombre et la qualité des éléments figurés. Si dans certaines circonstances nous avons pu noter une disparition rapide des bactéries (staphylococcus albus dans le sang d'une endocardite infectieuse), si, dans d'autres, la réaction leucocytaire est devenue celle de la convalescence, nous avons vu d'autres cas dans lesquels ces modifications ont manqué. Nos recherches ne permettent donc pas encore de préciser le mode d'action de l'argent colloïdal.

LES INJECTIONS DE BIIODURE DE MERCURE EN SOLUTION AQUEUSE DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHYLIS

PAR MM.

E. EMERY
Ancien chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques. Assistant de consultation à l'hopital Saint-Louis.

M. DRUELLE
Ex-interne de Saint-Lazare.

Nous apportons ici le résultat des recherches cliniques que nous avons faites à la consultation de l'hôpital Saint-Louis sur l'emploi des injections de biiodure de mercure en solution aqueuse dans le traitement de la syphilis. La connaissance de ce médicament n'est pas de date récente, mais il semble en ce moment jouir d'une faveur toute nouvelle, et cela grâce aux travaux de MM. Barthélemy, Lafay et Lévy-Bing qui, les premiers, l'ont expérimenté sous cette forme (Société française de dermatologie et syphiligraphie, Mai 1902).

Le biiodure de mercure était jusqu'alors injecté en solution huileuse et il avait ainsi trouvé entre autres en M. Panas et ses élèves et en M. Dieulafoy, d'ardents défenseurs. Ces auteurs préconisent une solution à 4 milligrammes par centimètre cube. Le courant actuellement régnant en syphiligraphie étant d'augmenter notablement les doses de mercure autrefois usitées, il faut, si l'on veut se servir de cette formule, introduire dans les tissus plusieurs centimètres cubes de liquide huileux. Aussi M. Lafay a-t-il préparé des huiles biiodurées renfermant 1 centigramme et même 1 cent. 5 de biiodure par centimètre cube : ces produits sont d'un maniement plus difficile en raison de leur épaisseur et de leur densité et, d'autre part, ils sont souvent l'occasion de sensations douloureuses gênantes pour l'administration quotidienne qu'ils comportent.

La solution aqueuse de biiodure remédie à ces inconvénients. Pour l'obtenir il faut, par suite de l'insuffisante solubilité de ce sel dans l'eau, l'additionner d'un poids égal d'iodure de sodium desséché et purifié ; on injecte dès lors un iodure double de mercure et de sodium. De plus on y ajoute du chlorure de sodium dans la proportion de 0 gr. 7 par 100 centimètres cubes d'eau ; la solution ainsi obtenue est dite isotonique. La préparation en est très simple et facile.

Nous nous sommes servis, dans nos recherches, d'une solution à 2 centigrammes par centimètre cube, que M. Lafay avait eu l'obligeance de mettre à notre disposition. Parmi le grand nombre de syphilitiques qui fréquentent la consultation de l'hôpital Saint-Louis, nous avons choisi des cas où l'efficacité du médicament pouvait être le moins contestée et que nous jugions à même de lui servir en quelque sorte de pierre de touche. Nous avons pris dans les différents stades de la syphilis des accidents de forme sévère et dont certains nécessitent habituellement le traitement mixte, c'est-à-dire larges syphilomes gommeux tertiaires, accidents papuleux secondaires lichenoïdes et acnéiformes d'ordinaire tenaces et rebelles au traitement, chancres remarquables par leur étendue et leur importance constituant du véritable phagédénisme.

Pour la facilité de la description nous grouperons nos malades en trois catégories, d'après la nature et l'âge relatifs des accidents qu'ils présentaient.

Accidents primitifs : 4 cas. Un chancre syphilitique phagédénique de la verge, guéri complètement après 21 injections, dont 15 de 2 centigrammes et 6 de 3 centigrammes.

Un chancre syphilitique ulcéreux (verge) guéri après 10 injections, dont les 5 premières de 2 centigrammes et les autres de 3 centigrammes.

Deux cas de chancres syphilitiques de la verge, dont le premier guéri après 6 injections et le dernier après 8.

Accidents secondaires : 5 cas. Un cas de syphilides maculo-papuleuses avec périostite spécifique du poignet droit, guéri après 20 injections à 2 centigrammes.

Un cas de syphilides acnéiformes confluentes et commencement d'iritis, guéri après 19 injections, dont 8 de 2 centigrammes et 11 de 3 centigrammes.

Un cas de syphilides papuleuses lichenoïdes guéri après 17 injections, dont 5 de 2 centigrammes et 12 de 3 centigrammes.

Un cas de syphilides acnéiformes confluentes, syphilides érosives des bourses, laryngite spécifique avec aphonie presque complète, guéri après 17 injections de 3 centigrammes.

Un cas de syphilides papuleuses confluentes, guéri après 11 injections de 3 centigrammes.

Accidents tertiaires : 12 cas. Une syphilide tuberculo-ulcéreuse en placard de la région frontale et cervicale, guérie après 20 injections, dont les 6 premières de 2 centigrammes et les autres de 3 centigrammes.

Un cas de syphilide tuberculo-ulcéreuse du front, amélioré après 4 injections, dont 2 de 2 centigrammes et 2 de 3 centigrammes. Le traitement est interrompu à cause d'un léger début de stomatite.

Une gomme profonde de la région parotidienne guérie après 10 injections, dont 4 de 2 centigrammes et 6 de 3 centigrammes. Deux injections à 3 centigrammes ont provoqué une assez forte douleur ; l'une d'elles a été suivie d'induration. Légère stomatite.

Une syphilide ulcéro-croûteuse du front, du nez et des coudes, améliorée après 5 injections. La malade quitte Paris.

Un cas de glossite tertiaire, forme ulcéro-gommeuse, guéri après 9 injections, dont 3 de 2 centigrammes et 6 de 3 centigrammes. Il se produit quelques nodi et une diarrhée qui nous a obligé d'interrompre le traitement pour quelques jours.

Une syphilide gommeuse de la jambe, guérie après 21 injections de 2 centigrammes. Une diarrhée survenue après la 5[e] injection nous a forcé d'interrompre le traitement pendant trois jours.

Deux cas de syphilides psoriasiformes palmaires et plantaires, guéris le premier après 18 injections de 2 centigrammes et le second après 17 injections, dont 7 de 2 centigrammes et 10 de 3 centigrammes.

Une gomme ulcérée de la jambe, très améliorée après 12 injections de 2 centigrammes. On interrompt le traitement à la suite d'une entérite. Le malade ne revient plus.

Un cas de syphilides psoriasiformes circinées de la paume de la main, guéri après 12 injections, dont 7 de 0,02 centigrammes et 5 de 0,03 centigrammes.

Une syphilide ulcéro-croûteuse de la face, du front, des avant-bras et des jambes, guérie après 6 injections, dont 3 de 0,02 centigrammes et 3 de 0,03 centigrammes. Dentition en très mauvais état ; il s'est déclaré un peu de gingivite.

Ostéo-périostose du radius guérie après 7 injections dont 3 de 0,03 centigrammes et 12 de 0,02 centigrammes.

* * *

Les doses auxquelles nous avons administré le biiodure en solution aqueuse — 2 ou 3 centigrammes par jour dans la presque totalité des cas — nous ont été imposées d'une part par le souci d'obtenir de cette méthode tout ce qu'elle pouvait rendre comme efficacité, et par celui d'aller jusqu'à la limite de tolérance du médicament. S'il est possible, comme on l'a fait parfois, d'aller jusqu'aux doses de 4, 5 et même 6 centigrammes par jour, ce ne peut être qu'exceptionnellement et dans des cas particulièrement graves et pressants. Une dose quotidienne de 0,03 centigrammes pour un homme adulte nous paraît peut-être légèrement exagérée : c'est surtout chez les malades auxquels nous l'avions appliquée que nous avons relevé en cours de traitement les petits incidents dont nous parlons plus loin. La dose quotidienne de 0,02 centigrammes paraît beaucoup mieux tolérée, donne des résultats très appréciables, mais ne dispense pas d'une surveillance rigoureuse des malades. Ceci s'applique aux accidents qui nécessitent une médication énergique. Comme traitement de fond la dose de 0,01 centigramme serait pensons-nous très applicable car quoique l'ayant fort rarement employée elle nous a paru remarquablement bien supportée.

Si nous passons maintenant à la discussion des résultats obtenus, il ressort d'après nous que l'administration de ce médicament ne va pas sans quelques inconvénients que nous tenons à rappeler tout d'abord. Par contre nous voulons insister sur ce fait que l'on se trouve, aux doses où nous l'avons employé, sur la limite de tolérance du médicament. Il y a en effet un intérêt majeur dans les idées actuelles à pousser la médication mercurielle jusqu'à sa limite de tolérance de façon à en obtenir les résultats les meilleurs et les plus rapides. Chose remarquable, ces doses sont de 5 à 10 fois plus fortes que celles auxquelles on s'arrêtait il y a peu de temps encore. Si elles sont bien tolérées dans le plus grand nombre des cas, il n'est pas étonnant qu'à côté de succès thérapeutiques vraiment appréciables on ait quelques petites déconvenues.

Sous ce rapport, nous signalerons tout d'abord la diarrhée que nous avons observée à plusieurs reprises chez nos malades. Elle est, en effet, relevée dans trois de nos observations où elle nous força à interrompre momentanément la médication biiodurée. Disons de suite, du reste, que ces diarrhées ont toutes été sans gravité, que l'interruption du traitement y a rapidement mis fin et qu'après quelques jours de repos, — trois ou quatre au maximum, — celui-ci a pu être repris sans inconvénient à une dose légèrement inférieure. Dans deux autres cas que nous n'avons pas encore cités et qui ont trait à des malades du service de M. Hudelo, suppléant M. Ducastel, auxquels nous avions essayé de faire des injections à la dose de 4 centigrammes par jour, les phénomènes diarrhéiques furent beaucoup plus accentués. Faisons remarquer d'ailleurs qu'il s'agit là de doses que nous avons classées parmi celles qui ne nous paraissent pas d'un usage courant. Cette diarrhée survient habituellement à l'exclusion de tout autre symptôme d'intoxication mercurielle et constitue le seul signe d'intolérance passagère du malade.

En plusieurs circonstances également, nous avons noté l'influence ptyalique de cette médication. Nous l'avons rencontrée à six reprises, mais dans aucun cas nous n'avons eu de stomatite qui mérite le qualificatif de sérieuse, et tout s'est

borné à quelques symptômes localisés de peu d'importance. Ici, comme pour la diarrhée, la méthode des injections quotidiennes met à l'abri de toute complication grave de ce côté, l'arrêt du traitement amenant avec rapidité la guérison des phénomènes d'hydrargyrie buccale. Il nous a semblé que ces accidents étaient caractérisés surtout par de la congestion linguale avec empreintes dentaires et salivation légèrement exagérée, consécutivement à un léger agacement et à un goût métallique persistant de la bouche. Nous devons dire, à notre décharge, du reste, que nous avons expérimenté sur des malades placés au point de vue de la genèse de la stomatite, dans de très mauvaises conditions par suite du défaut de soins de propreté et d'hygiène buccale auxquels ils sont accoutumés : beaucoup d'entre eux avaient leur système dentaire en très mauvais état.

Au point de vue de l'administration du médicament, nous devons rendre à MM. Barthélemy, Lafay et Lévy-Bing cette justice qu'il est localement très bien toléré. Si chez nos premiers malades, certaines injections ont été douloureuses et ont provoqué la formation de rares nodi indurés, c'est que nous les faisions trop superficiellement : il en est de même en ce qui concerne quelques petites ecchymoses locales qui furent consécutives à certaines d'entre elles. L'injection profonde intra-musculaire est le plus souvent bien supportée, mais dans un certain nombre de cas les phénomènes douloureux sont encore assez appréciables et nous ne partageons pas pleinement l'optimisme des auteurs précités. Du reste, il n'y aurait pas lieu d'être découragé par la gêne ou la douleur provoquée par l'une des premières injections : chez un même malade, une injection peut être douloureuse alors que dix ou douze autres sont tout à fait anodines. Nous n'avons observé que des faits de cet ordre, exception faite pour une seule malade chez laquelle les injections, quoique pratiquées en partie à la dose de 1 centigramme, furent pour la plupart douloureuses. Sous le rapport de la douleur, d'ailleurs, il existe entre les différents sujets une certaine inégalité sans qu'il soit bien possible d'en déterminer la cause.

Si nous avons tenu à signaler par le détail ces petits inconvénients de la méthode, c'est que, d'autre part, nous trouvons nos observations singulièrement éloquentes au point de vue de son action curative. Il est à remarquer, en effet, que les malades traités de la sorte étaient, comme nous l'avons déjà dit, atteints de lésions le plus souvent sérieuses ou particulièrement tenaces, et sur lesquelles les doses moyennes employées habituellement ont une action curative assez lente. Notons également, qu'en maintes circonstances, il s'agissait d'accidents spécifiques dans le traitement desquels on adjoint communément l'iodure de potassium au mercure. Pour notre part, nous avons tenu à réserver le bénéfice de la guérison au seul biiodure, et nous avons intentionnellement rejeté la médication iodo-potassique. Or, nous relevons dans notre statistique, malheureusement encore trop brève, des succès remarquables à l'actif des injections aqueuses de biiodure. C'est ainsi qu'un large chancre ulcéreux fut guéri en 10 injections, et qu'un autre chancre phagedénique fut complètement cicatrisé en 12 injections. Dans le cadre des accidents secondaires, nous tenons à insister surtout sur l'action rapide du biiodure à l'égard de certaines syphilides, qui sont réputées comme d'une cure difficile et prolongée; nous faisons allusion ici à deux cas de syphilides acnéiformes et lichénoïdes généralisées, qui cédèrent rapidement à 17 et 19 injections. Dans le même ordre d'idées, signalons trois cas de syphilides plantaires et palmaires psoriasiformes guéries en 18, 19 et 22 injections. L'action du biiodure de mercure est aussi remarquablement efficace sur les diverses manifestations tertiaires de la syphilis. C'est ainsi, qu'entre autres, nous citerons un cas de syphilides rupiacées guéries en 6 injections, des gommes profondes de la jambe et de la région parotidienne qui nous donnèrent le même résultat heureux en 10 et 21 injections. Notons enfin un cas de glossite tertiaire de forme ulcéreuse guérie en 9 injections, et une ostéo-périostose considérable du radius disparue en 15 injections.

En résumé, nous ne prétendons pas discuter ici, de façon générale, le traitement de la syphilis, encore moins mettre en opposition la solution aqueuse de biiodure avec les sels insolubles dont nous restons absolument partisans, tels que le calomel dans certains cas particuliers, et l'huile grise, dont nous proclamons l'heureuse efficacité, quand besoin est d'un traitement prolongé. Nous pensons seulement que le biiodure de mercure est appelé à occuper une situation des plus importantes parmi les préparations mercurielles solubles qui trouvent leur emploi dans des cas bien déterminés, par exemple quand on veut guérir rapidement des lésions tenaces ou même banales mais affichantes, ou bien quand il ne s'agit pas d'instituer le traitement de fond prolongé de la maladie. La solution aqueuse de biiodure a, sur les autres injections solubles, l'avantage d'avoir été expérimentée à des doses beaucoup plus élevées, et d'avoir vu reconnaître sa tolérance. Elle est d'une préparation beaucoup plus facile que le benzoate et d'un emploi beaucoup plus commode que le cyanure; nous nous bornons à lui comparer ces deux préparations les plus habituellement employées parmi les injections mercurielles solubles, car l'importance curative des autres est bien moindre en présence d'un effort thérapeutique à réaliser.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Février 1903.

Contribution à l'histoire des hommes fossiles. — ***M. Albert Gaudry.*** On sait que les restes de l'homme fossile proviennent surtout de gisements contemporains de l'âge du mammouth et de l'âge du Renne. A Menton, cependant, dans des dépôts datant de l'âge chelléen, on a trouvé des débris humains. Un crâne de cette provenance, étudié par M. Gaudry, a montré que les dents, chez l'homme de Menton, sont, comme chez les Australiens actuels, plus grandes que chez les Européens vivant aujourd'hui. Ce fait tend à faire supposer que nos ancêtres directs descendent d'hommes semblables aux indigènes des régions australes.

Contribution à la morphologie des ligaments accessoires de l'articulation temporo-maxillaire. — ***M. J. Chaine.*** Des recherches de cet auteur, il semble découler que, chez les mammifères, par suite du développement considérable qu'a pris le muscle digastrique, l abaisseur de la mandibule des vertébrés inférieurs, dont la fonction est semblable à celle du digastrique, a progressivement diminué d'importance au point de n'être plus représenté, chez quelques espèces, que par un grêle faisceau musculaire, tandis que, chez d'autres, il se transformerait, par une évolution parallèle à celle qui existe chez les oiseaux, en une formation tendineuse (ligament sphéno-maxillaire et ses homologues).

Observations sur la genèse des cellules géantes. — ***M. V. Babès.*** D'après cet auteur, une grande partie des cellules géantes ne serait que des modifications de bourgeons formés lors de la prolifération des tissus. Pour la plupart, les cellules géantes sont des bourgeons vasculaires modifiés à la suite de l'empêchement de leur développement par des corps étrangers.

Rapport du poids du foie à la surface totale de l'animal. — ***M. E. Maurel.*** Les recherches de cet auteur amènent aux conclusions suivantes : 1° sauf tout à fait dans les premières périodes de la vie, pour la même espèce animale, mais pour des sujets d âges différents, le rapport du poids du foie à la surface reste constant ;

2° La même constance de ce rapport existe également pour les diverses variétés de la même espèce qui, comme celle des chiens, présente de grandes différences de volume ;

3° Ce rapport varie ou peut varier avec chaque espèce animale ; mais, je viens de le dire, il est constant pour chacune d'elles ;

4° D'autres causes, comme le rôle antiseptique du foie, peuvent faire varier son volume, mais la nature de l'alimentation me paraît être une des plus importantes.

Sur les quantités de phosphore contenues dans les farines. — ***M. S. Balland.*** L'emploi des farines très blutées a pour effet de réduire dans celles-ci en une proportion notable le phosphore et aussi l azote. Pour remédier à cet inconvénient, il faudrait amener le consommateur à se contenter d'un pain moins blanc, mais plus riche en revanche en ces éléments nutritifs.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Février 1903.

Sur un cas de syphilides tardives généralisées en foyers isolés. — ***MM. Hallopeau et Oppert.*** Il est de règle que les syphilides tardives se localisent en un nombre restreint de foyers où elles prolifèrent excentriquement. La malade présentée par nous offre une remarquable exception à cette règle : atteinte d'une syphilis qui remonte à dix ans, elle présente une éruption qui intéresse à l'exception de la tête toutes les parties du corps. Les éléments éruptifs sont particulièrement abondants aux membres inférieurs; presque tous restent isolés sans tendance à proliférer localement ou à se grouper. Leur disposition est presque partout celle d'une syphilide secondaire. Le traitement consiste comme nous avons l'habitude de l'instituer en applications de sublimé au 5 millième en même temps que sont faites les frictions et que l'iodure est administré.

Traitement de la syphilis. — ***M. Hallopeau.*** Les frictions permettent d introduire sans dommage des quantités considérables de mercure dans l'organisme. On en a pour preuve la facilité avec laquelle elles provoquent la salivation si l'on n'a pas recours à des soins minutieux de la bouche. Cette puissance de pénétration atteint son maximum si l'on pratique ces frictions sur le pubis. Il suffit souvent d'une seule onction sur cette région avec l'onguent mercuriel simple pour donner lieu à la salivation. Il n'est pas établi que cette médication ne vaille pas les injections de calomel dans les cas graves. Cette cure à l'avantage de ne pas nécessiter incessamment l'intervention du médecin et de pouvoir être continuée pendant des mois ou des années sans inconvénient sérieux. Elle constitue une méthode de choix.

M. Leredde. Les frictions sont un mauvais mode de traitement parce que la dose de mercure qui pénètre ne peut être déterminée, qu'elle est trop faible ou trop forte.

L'intolérance buccale n'indique nullement la limite de saturation du malade. Elle dépend essentiellement de l'état de la bouche chez les malades qui sont soumis au traitement. On ne saurait sous peine de danger regarder la salivation comme la limite inférieure de la tolérance du malade; rechercher à l'atteindre serait s'exposer à intoxiquer le patient. La majorité des dermatologues admet que le calomel est le composé électif par excellence quand on l'emploie à la dose de 10 centigrammes.

M. Renault. Les frictions ont rendu d'immenses services de temps immémorial. On ne saurait leur faire l'objection qu'elles ne permettent pas de graduer la quantité de mercure absorbée et utilisée, car la même objection s'adresse aux injections intramusculaires. Les travaux de Stoukomenkoff ont montré que l'efficacité d'une préparation est subordonnée à l'absorption, à l'assimilation réelle du médicament et à son élimination. Or, ces deux termes ne sont nullement établis actuellement et il n'est pas certain que les frictions soient, à ce point de vue, inférieures aux injections.

M. Barthélemy. Je crois à la justesse des remarques de M. Leredde. Depuis deux ans je soutiens la même opinion.

Langue noire villeuse. — ***MM. Gastou et Nicolau.*** Dans un cas de langue noire villeuse, nous avons trouvé une variété particulière de leptothrix reposant sur les papilles hypertrophiées recouvertes d'une

couche épaisse d'épithélium corné et coloré en noir. C'est cet épithélium seul qui présente cette coloration.

M. Sabouraud. M. E. Weil poursuit actuellement sur cette question de très importantes recherches dans notre laboratoire. Ces recherches, dont je ne suis pas autorisé à parler, ont été accompagnées d'expériences d'inoculation aux animaux qui ont produit des effets remarquables.

M. Gaucher. Deux fois j'ai inoculé des chiens sans aucun succès.

M. Darier. Après avoir examiné un certain nombre de langues noires, j'ai acquis la conviction que la coloration siège constamment dans la couche cornée qui présente une disposition remarquablement arborisée. Il y a là un fait à rapprocher de celui que l'on observe dans certaines ichthyoses avec peau noire. Dans le cas de langue noire, il est probable que la transformation est due au parasite agissant sur l'épithélium.

Leucodermie syphilitique post-papuleuse. — *MM. Gaucher et Milian.* Il s'agit d'une malade syphilitique, récemment atteinte, au cours d'une grossesse terminée par une fausse couche de six mois, d'une mélanodermie avec taches leucodermiques développées soit autour de syphilides papuleuses en regression, soit en leur lieu et place. Il s'agit réellement ici d'une leucodermie analogue à celle du vitiligo ou de la syphilis pigmentaire et non de cicatrices leucodermiques.

Dermatite herpétiforme de Duhring. — *MM. Balzer et Faure-Beaulieu.* La malade que nous présentons est remarquable par l'association de la kératodermie aux lésions de la dermatite douloureuse polymorphe bulleuse et par l'action très marquée du goudron sur l'évolution des bulles.

La malade était entrée dans le service avec une poussée bulleuse, généralisée; les pommades au goudron à 10 pour 100, les bains de goudron émulsionné et d'huile de cade modifièrent rapidement l'éruption. Aujourd'hui la malade ne présente plus que la mélanodermie, la lichénification très accentuée des téguments et la kératodermie.

Actinomycose du maxillaire. — *MM. Gaucher, Combe et Gastou.* C'est un malade qui a vu se développer une ostéo-périostite qui fut regardée comme un abcès simple; la maladie évolua, et depuis cinq mois elle a envahi le maxillaire gauche que les radiographies montrent très hypertrophié. Le malade a éliminé un séquestre. Le diagnostic fut fait par l'examen microscopique qui montra l'existence de filaments nombreux, sans massues, sans grains jaunes.

M. Gaucher. Nous avons publié un autre cas où l'inoculation se fit à la peau.

M. Gastou. Le malade que nous présentons avait l'habitude pour nettoyer ses dents de se servir de fragments de bois qu'il trouvait au hasard.

Chancre de la gencive supérieure. — *MM. Gaucher et Chiray.* Chancre de la gencive supérieure avec adénopathie sous-maxillaire satellite. L'intérêt de cette présentation est dans la rareté relative de cet accident initial et dans l'étiologie. La malade avait été soignée par un dentiste vers l'époque où son chancre est apparu. On pouvait se demander si elle n'avait pas été infectée par les instruments; il semble qu'il n'en soit rien.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Février 1903.

Anomalies multiples. — *M. Langevin* montre un fœtus, né à terme, offrant des malformations diverses: microcéphalie, rein médian, utérus bicorne, absence de veine cave supérieure, etc.

Volumineux calcul biliaire expulsé par l'intestin. — *M. Charnaux* (de Vichy) présente un très gros calcul ovoïde, expulsé spontanément, il y a vingt ans, par une malade qui, depuis, s'est toujours bien portée. La chute dans l'intestin a dû se faire, non par les voies naturelles, mais par une communication cholécysto-intestinale.

Sarcome mélanique du cœur. — *MM. Laignel-Lavastine et Delherm* apportent des pièces et des coupes relatives à un sarcome mélanique secondaire du cœur. On trouvait, de plus, un nodule dans l'ovaire, un autre sur le cuir chevelu, et un sur la joue. Le point de départ du néoplasme semble être au niveau de la peau.

Persistance du trou de Botal. — *MM. Laignel-Lavastine et Delherm* montrent un cœur dont le trou de Botal est demeuré béant, sans qu'on ait constaté de cyanose.

Hémothorax traumatique. — *M. Mercadé* présente le poumon d'un enfant qui a succombé quatorze jours après un traumatisme violent de la poitrine, sans fracture de côtes, et après avoir offert un emphysème sous-cutané presque généralisé.

La plèvre contenait encore du sang liquide, sans caillots; le lobe supérieur du poumon s'était secondairement hépatisé; le lobe inférieur était déchiré en deux régions.

Gangrène par artérite. — *M. Milian* a fait des coupes des artères de la jambe présentée par M. Morestin dans la dernière séance. La gangrène du pied avait entraîné l'amputation au niveau de la cuisse. L'artère tibiale postérieure est manifestement oblitérée par un processus venu de la paroi vasculaire.

Le sang dans la cirrhose biliaire de Hanot. — *M. Milian.* En faisant cette réserve qu'elle est sujette à des variations chez un même individu suivant les alternatives de la maladie, on peut dire que la formule hématologique de la maladie de Hanot est la suivante: leucocytose modérée à type polynucléaire avec légère lymphocytose et éosinophilie, s'accompagnant d'anémie portant sur la teneur en globules et non sur la valeur globulaire.

Dans mes observations, il n'y a pas de mastzellen leucocytose. Il est même impossible de trouver une seule mastzelle sur toute une préparation. L'observation récente de Bigard qui rapporte une mastzellen leucocytose de 12 pour 100 est donc assurément une exception; l'interprétation est bien difficile en l'absence d'autopsie.

Il n'y a pas non plus dans le sang de la maladie de Hanot d'hématozoaires de Laveran, ce qui est absolument contraire à l'hypothèse qui veut faire de cette affection une maladie d'origine palustre.

Les troubles de la coagulabilité du sang sont constants: ils se traduisent par la longue durée et l'abondance de l'hémorragie après piqûre au doigt, et retard considérable de la coagulation du sang extravasé. L'état de la coagulabilité est variable d'un moment à l'autre, ce qui explique la variabilité de l'état hémorragique chez ces malades. On en peut dire autant de la rétractilité du caillot.

Le sérum exsudé du caillot donne la plupart du temps la réaction de Gmelin.

Chirurgie de la cavité pleurale. — *M. Robert Lœwy* présente le poumon droit d'un lapin de laboratoire mort d'une tuberculose spontanée de la paroi costale gauche, et auquel il avait enlevé le poumon gauche il y a un an. Le lobe azygos de ce poumon droit, a, selon la règle, envahi la partie inférieure gauche de la cage thoracique. Le présentateur revient sur quelques points de sa technique exposée antérieurement. Lorsqu'il est obligé de drainer la cavité pleurale, il dispose des drains passant à frottement dur dans la paroi costale, qu'ils débordent largement à l'extérieur. Ces drains sont fermés par des pinces hémostatiques ou des ligatures qu'on peut enlever à volonté pour l'évacuation des sérosités ou l'aspiration. On évite ainsi les accidents variés dus au jeu de l'air dans la cage thoracique.

Ce mode de drainage pourra être tenté chez l'homme.

Anomalie génitale chez le cobaye. — *MM. Petit et Lesage* (d'Alfort) montrent un hermaphrodisme externe chez un cobaye. Le rectum débouche dans une sorte de vulve qui s'étend de l'anus au pénis.

Tuberculose caverneuse du poumon chez le chien. — *M. Petit* présente des pièces de tuberculose thoracique provenant d'un chien. En outre d'une pleurésie chronique double, le poumon gauche totalement hépatisé, est creusé d'un nombre invraisemblable de cavernes et présente tous les caractères de la pneumonie caséeuse ardoisée. Le poumon droit est moins atteint et les ganglions bronchiques peu infiltrés.

Les lésions sont particulièrement riches en bacilles.

Lésions de l'oviducte dans la diphtérie aviaire. — *M. Petit* présente l'oviducte d'une poule extraordinairement dilaté, surtout à son extrémité antérieure, par une énorme masse fibrineuse d'un jaune éclatant, à couches concentriques. Les cultures ont permis d'isoler à l'état de pureté la *pasteurella* qui est l'agent de la diphtérie aviaire. Il n'existait chez cette poule aucune autre localisation.

Le présentateur ajoute que de semblables lésions de l'oviducte ne sont pas extrêmement rares.

Sarcome mélanique de la plante du pied. — *M. H. Caubet* présente une tumeur de la plante du pied opérée par M. Bazy chez une femme de cinquante-huit ans. Le début remonte à deux ans, à la suite de la piqûre du pied par un clou de la chaussure; opérée une première fois en Février 1901, la récidive est survenue au bout de six mois. La tumeur présentée est composée de deux masses, du volume d'une petite noix chacune, lobulées à leur surface, de coloration violacée.

L'examen histologique a montré que la tumeur est un sarcome mélanique; or, cette femme a vu se développer au niveau du front une tache pigmentaire du volume d'un petit pois, légèrement saillante et qui s'accroît lentement.

M. Cornil fait remarquer qu'il s'agit ici de la forme papillaire, rare dans le sarcome cutané.

Rétrécissement aortique. Tolérance remarquable malgré l'étroitesse extrême de l'orifice. — *MM. P. Armand-Delille et Jean Heitz* présentent un cœur très hypertrophié (650 grammes), provenant de l'autopsie d'une malade de quarante-neuf ans, atteinte d'atrophie musculaire type Charcot-Marie; la lésion a été constatée à l'âge de vingt-deux ans, fait qui joint à la présence d'un signe d'Argyll appuie l'origine syphilitique très vraisemblable de cette lésion. Des crises d'angor sont survenues au cours de la dernière année par ischémie myocardique (une coronaire oblitérée). La tolérance s'explique par la coexistence de la paralysie qui confinait la malade dans un fauteuil depuis l'âge de vingt-huit ans.

Radiographies d'artères athéromateuses. — *MM. Jean Heitz et Ch. Infroit* montrent trois radiographies de membres où se voient distinctement des artères à parois calcifiées. Il n'y a pas de différence appréciable entre le côté hémiplégié et le côté sain.

Élection. — M. Langevin est élu, au cours de la séance, membre correspondant de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Février 1903.

Cause d'erreur dans le diagnostic du bacille tuberculeux recherché dans les caillots par l'examen microscopique. — *MM. F. Bezançon, V. Griffon et Philibert.* Dans une première communication, nous avons avancé qu'en appliquant à l'homogénisation des caillots fibrineux le procédé proposé antérieurement par Biedert pour la recherche du bacille tuberculeux par homogénisation des crachats, on peut déceler le bacille de Koch par l'examen microscopique du dépôt obtenu par centrifugation. Par cette méthode, en effet, nous avons rencontré le bacille quatre fois dans le caillot sanguin et une fois dans le caillot pleurétique. Il s'agissait, chaque fois, de bacilles grêles, uniformément colorés ou granuleux, disposés parallèlement ou en V ou en petits amas, au nombre de trois à quatre au maximum par champ microscopique. La préparation était traitée par la méthode de Ehrlich-Ziehl (coloration à chaud, décoloration par l'acide nitrique au tiers).

Depuis, nous avons constaté des bacilles dans quatre nouveaux cas, une fois dans le sang recueilli par *ventouses scarifiées*, trois fois dans des épanchements pleuraux de nature tuberculeuse (cytodiagnostic: lymphocytes, pas de placards endothéliaux). Mais les caractères présentés par un certain nombre de ces bacilles nous ont mis en éveil sur l'existence possible de causes d'erreur.

Dans les préparations du caillot sanguin homogénisé, à côté de bacilles grêles et isolés, nous avons vu d'autres bacilles, plus gros, se disposant parfois en amas rappelant les amas classiques du bacille tuberculeux *dans les cultures*. Ce premier fait (apparence de bacilles *en colonies* dans le sang) devait déjà nous suggérer une certaine réserve sur la légitimité d'une telle constatation.

Les résultats obtenus dans nos nouveaux cas de pleurésie devaient bientôt nous montrer le bien fondé de nos hésitations. Si, dans un cas de pleurésie, nous n'avons observé sur nos préparations que des bacilles rares, grêles, qu'on peut, à juste titre, considérer comme des bacilles de Koch, par contre, dans les deux autres, à côté de bacilles grêles et courts, nous avons trouvé en très grand nombre des bacilles ayant plus de 10 μ de long, parfois épais, souvent onduleux, pouvant prendre l'aspect de filaments; ces bacilles étaient les uns isolés, les autres intriqués en amas. Le nombre de ces bacilles apparaissait beaucoup plus considérable sur les préparations décolorées légèrement par la méthode de

Gabbé (acide sulfurique au quart) que sur celles qui étaient décolorées par l'acide nitrique au tiers.

Dans l'hypothèse que nous pouvions nous trouver en présence d'une bactérie de l'air qui aurait contaminé les liquides au cours des manipulations, nous avons abandonné à la température des salles du laboratoire un bocal contenant un de ces épanchements pleuraux; et nous n'avons pas tardé à voir se développer à la surface du liquide un voile formé de bactéries diverses, et, en particulier, de bacilles filamenteux conservant la coloration de Ziehl après action de l'acide sulfurique au quart. Il ne peut s'agir, en l'espèce, de bacilles tuberculeux.

Pour ce qui est donc de l'*étude du sang et des sérosités*, et en dehors des cas où les humeurs ont été prélevées avec la plus rigoureuse asepsie, on n'est pas autorisé à considérer comme bacille de Koch tout bâtonnet gardant la coloration après action de la solution de Ziehl et décoloration par l'acide sulfurique au quart.

Ces faits n'infirment en rien les premiers résultats que nous avons publiés, puisque nous nous sommes trouvés alors en présence de microbes ayant l'aspect caractéristique du bacille de Koch, resistant à la décoloration par l'acide nitrique au tiers, et que surtout, dans trois cas, il s'agissait de tuberculose expérimentale (animaux inoculés avec des cultures pures; sang prélevé aseptiquement, pendant la vie).

Ils nous montrent les difficultés et les causes d'erreur avec lesquelles il va falloir compter si du terrain de l'expérimentation on veut faire passer la méthode dans le domaine pratique.

Action comparée des microbes et des toxines microbiennes sur le sang défibriné. — *M. Marcel Labbé.* Les microbes cultivés dans le sang exercent sur le milieu une action spécifique et transforment l'oxyhémoglobine en produits dérivés : le bacille diphtérique produit rapidement de la méthémoglobine, la plupart exercent des actions réductrices; le colibacille et les microbes analogues sont fortement réducteurs et donnent rapidement de l'hémoglobine réduite.

Ces phénomènes sont dus à une double cause, ainsi qu'il résulte des études comparatives sur l'action des microbes et des sécrétions microbiennes.

1° Les microbes exercent par l'intermédiaire de leurs sécrétions une action sur l'oxyhémoglobine qui la transforme en hémoglobine réduite et en méthémoglobine. L'action de la toxine est comparable à celle du microbe correspondant, quoique moins intense.

2° Les microbes exercent en outre une action réductrice en rapport avec leur existence même; ils empruntent à l'oxyhémoglobine l'oxygène dont ils ont besoin pour leur développement et donnent ainsi naissance à de l'hémoglobine réduite.

Recherches sur l'innervation vaso-motrice des capsules surrénales. — *MM. Hallion et Laignel-Lavastine.* Nous présentons des tracés démontrant l'existence de vaso-constrictions dans les surrénales. Nous avons obtenu ce résultat à l'aide de la méthode pléthysmographique modifiée par l'un de nous. Cette méthode est délicate, mais nous a permis d'obtenir des résultats positifs là où nos prédécesseurs avaient échoué à l'aide d'autres procédés. Dans ces conditions, les excitations les plus diverses ont montré l'existence de fibres vaso-constrictives destinées à la capsule surrénale. Elles pénètrent la partie inférieure de la moelle dorsale pour aborder le cordon sympathique thoracique à partir du 8e rameau communicant; elles passent de là dans les nerfs splanchniques d'où elles gagnent la capsule du côté correspondant.

Suc gastrique de porc extrait de l'estomac exclu. — *M. Hepp.* Je présente du suc gastrique de porc, que j'extrais de l'estomac de cet animal dans un but thérapeutique.

Mon procédé consiste essentiellement à détourner le bol alimentaire de la traversée gastrique et à laisser le pylore ouvert. Je sectionne l'œsophage au-dessus du cardia, je place une ligature sur le cardia, et j'implante l'œsophage sectionné sur le duodénum.

J'ai choisi le porc parce que cet animal supporte parfaitement l'opération. Dans ces conditions, j'obtiens des quantités relativement considérables de suc gastrique, dont j'ai pu apprécier les résultats thérapeutiques dans les dyspepsies atoniques avec insuffisance gastrique.

Dosage du maltose. — *M. Grimbert* donne un procédé permettant de rechercher de petites quantités de maltose en présence de glucose. Ce procédé est basé sur les propriétés des osazones de ces sucres.

Le glycose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Grimbert et Coulaud* ayant examiné un grand nombre de liquides céphalo-rachidiens ont pu caractériser le corps réducteur qu'ils y ont rencontré 19 fois sur 22. Ce corps fournit une osazone identique à la glucosazone et présentant toutes ses propriétés.

Influence des variations de pression sur le poumon. Présentation d'appareil. — *M. Dupont* présente un appareil permettant au malade de faire à domicile une gymnastique respiratoire passive qui peut être graduée méthodiquement pour améliorer le fonctionnement du poumon dans le cas d'insuffisance respiratoire.

Cet appareil diffère des autres appareils similaires par ce fait que le même agent, la pression de l'eau, produit l'aspiration et la compression. Il suffit d'utiliser la trompe des laboratoires pour produire la pression positive et négative alternativement à chaque mouvement respiratoire.

Rôle des leucocytes dans la coagulation du sang. — *MM. H. Stassano et F. Billon* rendent compte d'une série d'expériences et de travaux qu'ils ont entreprise en vue d'élucider et de préciser le *rôle des leucocytes dans les phénomènes de la coagulation du sang*.

Dans la première note que MM. Stassano et Billon communiquent sur ce sujet, ils signalent le fait qu'au cours d'une saignée, il se produit une augmentation du nombre des leucocytes circulant dans le sang. Cette hyperleucocytose porte principalement sur les leucocytes polynucléaires. Cette circonstance et le fait que même une très faible perte de sang provoque cette hyperleucocytose (par exemple une saignée de 200 centimètres cubes de sang pratiquée sur une vache pesant plus de 500 kilogrammes) montre qu'il s'agit d'une augmentation réelle du nombre des leucocytes dans la circulation, et non d'une augmentation apparente due à la concentration de la lymphe en éléments figurés. S'il en était ainsi, en effet, la saignée devrait donner lieu à une lymphocytose et à une polynucléose.

Dans une seconde note, MM. Stassano et Billon établissent que les leucocytes polynucléaires retirés de la circulation lorsque la perte de sang commence à être considérable sont très fragiles et forment souvent entre eux des amas : symptômes qui trahissent vraisemblablement dans ces cellules un état de souffrance, de *phagolyse*.

Par contre, à ce même moment, les leucocytes mononucléaires, grands et petits, se laissent parfaitement fixer et colorer sur les lames comme à l'état normal.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Février 1902.

L'analgésie cocaïnique. — *M Reclus* énumère les avantages de l'analgésie cocaïnique et montre que si les dentistes ont eu des accidents par ce mode d'anesthésie, cela tient à ce qu'ils méconnaissaient les règles primordiales de son application.

En chirurgie, l'analgésie locale par la cocaïne est extrêmement utile pour beaucoup d'opérations, en particulier pour l'ouverture des abcès.

M. Reclus répond aux objections de MM. Galippe, Laborde, Lucas-Championnière, Duplay, Berger, qui ont insisté sur les dangers de la cocaïne par sa statistique qui porte sur 7.000 opérés de hernies, d'hémorroïdes, de gastrostomie, d'appendicite, sans avoir à déplorer de mort ni d'accident.

La vaccination et la revaccination. — *M. Kelsch* lit au nom de la Commission des épidémies, un rapport sur l'application de la loi sur la santé publique au sujet de la vaccination obligatoire.

La vaccination et la revaccination seront pratiquées exclusivement avec du vaccin animal; dans le cas exceptionnel où il serait impossible de se procurer du vaccin animal, les vaccinations pourraient être faites avec du vaccin humain.

M. Landouzy proteste et fait remarquer qu'en votant cet article, l'Académie va assumer une grave reponsabilité morale qui pourra peut-être demain devenir une responsabilité civile.

M. Pinard a été partisan du vaccin humain mais au moment où la vaccine n'était pas obligatoire; aujourd'hui qu'on l'impose, on ne peut l'imposer dans des conditions dangereuses.

M. Roux pense que si l'on permet au vaccinateur qui fait des vaccinations obligatoires de se servir de vaccin humain, cela fait supposer que le service est insuffisant. Si on impose la vaccine, il faut que l'on fournisse du vaccin.

A la suite de ces protestations, l'Académie vote l'abolition de l'article incriminé.

Le vaccin animal ne doit provenir que des Instituts officiels ou reconnus par l'État. Il ne doit pas avoir plus de trois mois.

Le service de la vaccine de l'Académie est transformé en Institut supérieur de vaccine comportant l'étude, le choix et la surveillance des vaccins par les divers instituts.

Dans chaque commune, il sera fait, chaque année, une ou plusieurs séances de vaccination.

Dans toute maison contaminée, la revaccination sera pratiquée d'urgence, imposée et surveillée.

Une série de prescriptions détaillées dans 24 articles règlent les détails de l'application de la loi.

L'ensemble des propositions est voté par l'Académie.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bleichröder. ***Épreuve du fonctionnement de la valvule mitrale à l'autopsie du cœur*** (*Virchow's Archiv. f. path. Anatomie.* Bd 169, 1902, p. 159). — L'oreillette ouverte et débarrassée des caillots, on sectionne le bord du ventricule gauche à partir de la moitié du ventricule. Le cœur est tenu ensuite de la main gauche, renversé, la pointe en haut. On écarte avec les doigts les lèvres de la section du ventricule et on pince l'aorte. On verse alors de l'eau dans le ventricule. On observe l'affrontement ou l'insuffisance des valves exactement comme dans l'épreuve des valvules sigmoïdes de l'aorte. Si l'eau reste dans le ventricule, c'est que la valvule est suffisante.

J. Jolly.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Reverchon. ***La parésie spasmodique des athéromateux*** (*Thèse*, Lyon, 1902). — Sous la direction de son maître, M. Pic, l'auteur, examinant systématiquement tous les vieillards athéromateux du service de ce dernier, a pu isoler un syndrome clinique spécial : la parésie spasmodique des athéromateux. Cette affection se manifeste par une parésie des membres inférieurs, la démarche à petits pas, une légère contracture, de l'exagérotion ou une brusquerie spéciale des réflexes rotuliens sans trouble de la sensibilité, et des signes d'artério-sclérose cérébrale, vertiges, affaiblissement de la mémoire, etc. Elle a un début insidieux, sans ictus ou avec un ictus à peine ébauché; une fois constituée, elle reste longtemps stationnaire. Si une affection intercurrente, la pneumonie le plus souvent, ne vient pas en hâter la terminaison, elle évolue lentement soit vers la paralysie spasmodique complète (tabes spasmodique sénile), soit vers la démence sénile; enfin sa marche peut être interrompue par un ou plusieurs ictus, laissant à leur suite des phénomènes de rire et de pleurer spasmodique, ou de paralysie labio-glossolaryngée.

Aux autopsies des vieillards porteurs de cette affection, l'auteur a toujours trouvé de l'athérome des vaisseaux de la base du cerveau, et des lacunes de désintégration dans les noyaux gris ou la capsule interne, lacunes si bien étudiées récemment par MM. Marie et Ferrand. Quant aux lésions médullaires, il déclare tout d'abord qu'elles sont inconstantes; cependant, dans la majorité de ses observations, on note une dégénérescence du faisceau pyramidal visible à l'œil nu. et, dans un cas où il n'y avait aucune lésion médullaire macroscopique, il a constaté au microscope une sclérose très nette des artères médullaires avec gêne de la circulation veineuse. Du reste, il conclut avec plus de raison que c'est l'association de ces lacunes de désintégration et d'un trouble organique ou fonctionnel du faisceau pyramidal, auquel il ajoute, sans grande preuve, l'insuffisance rénale, qui détermine les troubles dont l'ensemble constitue le syndrome de la parésie spasmodique des athéromateux, et dont l'artério-sclérose généralisée et en particulier celle des vaisseaux cérébraux et spinaux est le grand facteur étiologique.

S. Bonnamour.

DE CERTAINES ARYTHMIES CARDIAQUES
EN RAPPORT
AVEC LES DONNÉES NOUVELLES DE LA PHYSIOLOGIE

Par **H. VAQUEZ**, Agrégé
Médecin de l'hopital Saint-Antoine.

Les travaux de notre maître regretté le professeur Potain ont fait faire à l'étude des maladies du cœur des progrès considérables. Nous leur devons une connaissance plus complète de la sémiologie cardiaque et du diagnostic différentiel des souffles organiques et anorganiques. Ce diagnostic présentait, on le sait, des difficultés qui avaient rebuté Laënnec. Nous leur devons aussi une conception beaucoup plus exacte de l'évolution des cardiopathies, du retentissement qu'elles provoquent sur le système vasculaire périphérique et des divers troubles organiques dont elles s'accompagnent.

Si ces progrès ont pu être réalisés, c'est grâce à la connaissance très précise de la physiologie cardiaque que possédait Potain et du soin attentif avec lequel il s'inquiétait de toutes les recherches relatives à cette science. Sa collaboration constante avec des savants comme MM. Marey et F. Franck en est une preuve, et l'on sait que, dans les années qui ont précédé sa mort, c'était encore aux problèmes de la physiologie cardiaque qu'il consacrait ses derniers efforts.

Cette préoccupation du maître de ne rien affirmer qui ne fût en un rapport intime avec les données de la physiologie doit nous servir d'exemple et, en inaugurant une série de leçons sur les maladies de l'appareil circulatoire et du sang, nous ne pouvons mieux faire que d'étudier les acquisitions nouvelles de la physiologie cardiaque et les déductions cliniques qui en découlent. Nous verrons qu'il en résultera pour nous la conviction que nos travaux ne se borneront pas seulement à contrôler l'œuvre de nos devanciers ou même à à la compléter sur certains points, mais que nous serons en possession de méthodes originales, capables de diriger nos efforts dans des voies nouvelles, au grand profit de la science en général, de la connaissance plus complète des cardiopathies en particulier.

* * *

Depuis une vingtaine d'années, nos connaissances relatives à la physiologie du muscle cardiaque se sont complètement modifiées. On avait jusque-là tendance à comparer le cœur à un muscle de la vie volontaire agissant sous l'influence de ses nerfs. Cependant on avait noté déjà certaines différences qui s'accommodaient mal de cette analogie. Le cœur sectionné, même dans la région de la pointe, continue à battre, bien que dans cette région il soit dépourvu de fibres nerveuses. Cette objection sembla tomber lorsque l'on découvrit dans le cœur la présence de ganglions nerveux, et l'on fut alors satisfait d'expliquer par leur action l'automatisme cardiaque. De même aussi on rattachait à une action réflexe, suivant toujours la même voie nerveuse, les contractions que détermine une irritation artificielle du cœur.

Dès 1877, avec les travaux mémorables de Gaskell et d'Engelmann, le revirement commença à se produire. Ces auteurs montrèrent, contrairement à l'observation précédente, que l'onde de contraction part du point directement excité, et que, sous certaines conditions, elle peut s'irradier dans des sens variables, ce qui s'expliquerait mal avec la seule participation du système nerveux. On commença dès lors à penser que le cœur pouvait trouver dans son muscle même les raisons de sa contraction, le système nerveux n'ayant qu'un rôle accessoire. A la théorie neurogène, édifiée et défendue encore par de Cyon, allait s'opposer la théorie myogène de l'automatisme cardiaque.

On coordonna alors tous les faits qui pouvaient légitimer la nouvelle théorie. His n'avait-il pas démontré que, dans l'embryon du requin âgé de cinq semaines, les pulsations sont déjà visibles, alors que les cellules ganglionnaires n'apparaissent qu'à quinze semaines? Chez l'homme, les pulsations précèdent de une ou deux semaines l'apparition de ces mêmes cellules. Dès 1869, Engelmann avait démontré que les contractions de l'uretère sont d'origine myogène, le système nerveux n'y ayant aucune part. Schiff de son côté avait signalé que, dans l'artère de l'oreille du lapin, là où il n'y a pas d'éléments nerveux, on constate cependant l'existence de contractions rythmiques. Enfin, pour établir et fortifier l'analogie, on en revenait à ce fait d'observation, en contradiction manifeste avec la théorie neurogène, de l'excitabilité propre de la pointe du cœur, privé cependant d'éléments nerveux.

Toutes ces objections, bien que capables d'ébranler les convictions acquises, n'étaient cependant valables que si l'on parvenait à prouver par l'action seule du myocarde l'automatisme du cœur et la forme péristaltique de ses mouvements. C'est à cela que s'employa Engelmann, dans une série de travaux remarquables publiés dans les trente années qui viennent de s'écouler. Ce physiologiste montra tout d'abord, en s'appuyant sur les constatations anatomiques de Paladino, de Gaskell, que les fibres musculaires cardiaques forment un réseau ininterrompu dans lequel la contraction, une fois produite, peut se conduire de la base à la pointe, et qu'il existe notamment des fibres de passage entre l'oreillette et le ventricule au niveau desquelles la contraction se transmet, bien qu'elle subisse là un temps d'arrêt à cause de la disposition même de ces fibres. Le rôle de ces dernières (Blockfibern), important déjà en physiologie, peut prendre, comme nous le verrons, une importance considérable dans certaines conditions pathologiques. Voici donc, d'après ces constatations, qu'une propriété nouvelle est dévolue au muscle cardiaque, celle de la conductibilité, possible par la constitution même des fibres, réelle aussi, et indépendante de son excitabilité, car on peut priver l'oreillette de cette dernière qualité par l'immersion dans l'eau (Biedermann) sans qu'elle perde le pouvoir de conduire l'onde de contraction. Gaskell enfin apporta un faisceau de preuves nouvelles en montrant, par des sections faites à différentes hauteurs et à des profondeurs variables sur l'étendue du myocarde, que celles-ci peuvent, suivant les circonstances, retarder ou supprimer même le passage de l'onde de contraction, ce qui ne pourrait s'expliquer par la seule participation à ce rôle des éléments nerveux.

Mais pourquoi alors la contraction, une fois mise en jeu, celle-ci affecte-t-elle cette forme péristaltique si spéciale et qui, en apparence, ne peut relever que d'un conducteur nerveux, suivant un trajet connu? Or ceci n'est qu'une apparence et, comme nous l'avons dit, dès 1877 Engelmann et Gaskell avaient ruiné par avance l'objection qui en pouvait résulter, en montrant que l'onde de contraction pouvait partir du point directement excité. Restait cependant à expliquer par la seule action myogène le péristaltisme habituel du cœur. — Engelmann y parvint, grâce à des méthodes extrêmement ingénieuses de recherches. Il montra que la vitesse rythmique de la contraction est au maximum à la base des oreillettes, au niveau même de l'embouchure des troncs veineux, qu'elle subit, en allant vers la pointe, un retard de plus en plus considérable, surtout à cause des fibres de passage (Blockfibern) allant de l'oreillette au ventricule, et que nécessairement l'onde de contraction se dirige du point où elle a son maximum de vitesse vers la région où celle-ci est ralentie. En un mot, le rythme de la partie du cœur douée de la plus grande automaticité domine celui de tout le cœur, — et cette partie se trouve justement à l'origine des troncs veineux d'où part l'onde de contraction dont l'effet doit conduire le sang vers le système artériel. Le rythme des troncs veineux est celui de tout le cœur, c'est lui qui crée le péristaltisme de l'automatisme cardiaque.

De ce court exposé de recherches d'Engelmann il résulte que le cœur peut trouver en lui-même les raisons de sa contraction et de la forme spéciale de sa contraction. Trois propriétés sont dévolues au myocarde pour y parvenir : 1° l'excitabilité ou pouvoir de se contracter sous l'influence d'une excitation quelconque; 2° la contractilité, consistant dans le pouvoir d'exécuter des contractions rythmiques spontanées; 3° la conductibilité, ou pouvoir de transmettre les excitations.

Dès lors, le rôle du système nerveux perd de son importance primordiale. Nous ne pouvons l'exposer tout au long tel qu'il apparaît à la suite des travaux de Gaskell et de Musken. Disons seulement que, pour ces auteurs et la plupart des physiologistes, le système nerveux aurait simplement pour effet de modifier, soit directement, soit par voie réflexe, positivement ou négativement, les propriétés précédemment spécifiées. Ainsi donc son influence serait positivement ou négativement chronotrope lorsqu'elle s'exerce sur le pouvoir d'excitabilité du myocarde pour l'augmenter ou pour la diminuer, positivement ou négativement dromotrope (pouvoir de conductibilité), positivement ou négativement inotrope (pouvoir de contractilité). Ces dénominations sont à retenir, car elles reviennent constamment au cours des travaux des physiologistes et des pathologistes qui traitent de la question qui nous occupe.

Nous voyons qu'en résumé les recherches récentes des expérimentateurs nous conduisent à cette conclusion que le cœur trouve bien en son muscle même les raisons de son activité et que le système nerveux est seulement capable de l'exagérer ou de la refréner dans les divers modes où elle se manifeste.

* * *

De telles conceptions ne pouvaient qu'engager les cliniciens à reprendre à la lumière

de ces données nouvelles l'étude de certains des phénomènes morbides de la pathologie cardiaque inexpliqués jusqu'alors. Les irrégularités cardiaques notamment, résultant de lésions du myocarde ou de simples troubles fonctionnels sans importance apparente, ne pouvaient-elles pas nous révéler leurs causes, grâce à ces connaissances nouvelles relatives à la physiologie du muscle cardiaque? n'était-il pas possible de reconnaître un rythme invariable et comme nécessaire à des arythmies considérées jusqu'alors comme vraiment incoordonnées? Leur groupement, que l'on croyait jusqu'alors dû à une sorte de hasard, N'était-il pas en rapport direct avec un trouble défini de la fonction du cœur? Nos données à ce sujet étaient des plus élémentaires et l'on s'était borné à distinguer grossièrement les allorythmies, irrégularités se reproduisant assez régulièrement, des arythmies, irrégularités à types indéfinis. (Sommerbrodt).

C'est l'espérance d'élucider ces problèmes qui a guidé les observations et les travaux de Hering, de Wenckebach, etc., et nous devons dire que la moisson qui en résulte est déjà des plus fructueuses. Grâce à ces auteurs, le groupe indéterminé des arythmies tend à se clairsemer de plus en plus; celui des allorythmies s'enrichit chaque jour en même temps que nous pouvons pénétrer plus profondément les causes mêmes de ces irrégularités et leur véritable signification.

Si, comme l'a fait Wenckebach, on suit pas à pas les conceptions d'Engelmann, on s'aperçoit qu'à la diminution de chacune des trois propriétés primordiales du cœur correspond un type défini d'irrégularité dont le rythme, jusqu'alors obscur, va par là nous être révélé.

Parmi les allorythmies ou irrégularités régulières, il en est une, comme depuis longtemps en clinique, à laquelle Traube avait donné le nom de bigéminisme, et qui paraît être en rapport avec la *diminution de l'excitabilité cardiaque*. On l'observe dans certains états pathologiques et c'est par excellence le pouls digitalique. Il est caractérisé par ce fait qu'une pulsation cardiaque est suivie d'une seconde contraction anticipée, et même d'une troisième (trigéminisme), ces pulsations s'accompagnant ou non d'une pulsation radiale correspondante. Knoll et Heidenhain avaient montré depuis longtemps que ces contractions anormales peuvent se produire même lorsque le cœur est privé de ses éléments normaux ou que ceux-ci sont paralysés par l'atropine. Par contre, l'augmentation de la résistance périphérique provoque le bigéminisme cardiaque, et la pulsation supplémentaire qui en résulte est due alors à une excitation extérieure, à une *extra-systole*. Wenckebach, qui a analysé de très près la nature de ces extra-systoles et leur rôle dans le bigéminisme cardiaque, a montré, en s'appuyant sur les travaux d'Engelmann, que leur mode de production s'expliquait très facilement d'après les données de la physiologie.

Chaque systole cardiaque est, on le sait, d'après les travaux de Marey et de Gley, suivie d'une phase réfractaire ou d'inexcitabilité périodique, pendant laquelle le myocarde est inexcitable. La contraction nouvelle, normale, qui succède à la précédente trouve le muscle cardiaque sorti depuis un certain temps déjà de la phase réfractaire. Si une excitation périphérique, toujours en éveil, a pu déterminer une contraction anormale immédiatement à la sortie de la phase réfractaire du myocarde, deux choses en résulteront : 1° une systole redoublée, imparfaite le plus souvent, car les cavités cardiaques sont encore à peine remplies de sang; 2° l'impossibilité pour la contraction physiologique normale qui va venir à son moment de produire une nouvelle systole, car la précédente, bien qu'anormale et toute avortée qu'elle soit, n'en aura pas moins plongé à nouveau le myocarde dans une phase réfractaire ou d'inexcitabilité nouvelle. Enfin, phénomène très important et qui, sur les tracés permet de diagnostiquer le bigéminisme et l'extra-systole qui le provoque, la pause post-systolique s'allongera considérablement, puisqu'elle résultera de celle qui a suivi la systole redoublée et de celle qui aurait suivi la systole physiologique normale si celle-ci avait pu se produire. Il y aura à la suite de cette extra-systole un repos compensateur (Compensatorische Ruhe) équivalent ou à peu près à deux pauses normales.

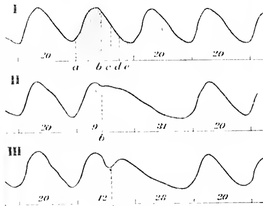


Figure 1.

I. Tracé normal de contraction ventriculaire. De *a* à *b*, phase réfractaire absolue; de *b* en *e*, retour progressif de l'excitabilité.

II. Tracé avec extra-systole en *b*. Le repos compensateur 9 + 21 = 40, c'est-à-dire égale deux diastoles normales.

III. — Tracé avec extra-systole retardée. Repos compensateur 12 + 28 = 40.

Les phénomènes perceptibles à l'auscultation du cœur ou à l'examen du pouls seront naturellement variables. Parfois, et c'est alors le rythme couplé typique, deux pulsations cardiaques se suivront à très bref intervalle, et le pouls pourra témoigner de ce redoublement. D'autres fois, la première contraction normale sera suivie d'un seul bruit sourd et prolongé; c'est qu'alors l'extra-systole, succédant presque immédiatement a la contraction normale, dès la fin de la phase réfractaire, aura trouvé le ventricule encore vide de sang. Les valvules artérielles ne seront pas soulevées, et dès lors il ne sera pas surprenant que le bruit qui résulterait de leur fermeture ne se produise pas. La révolution cardiaque supplémentaire sera privée de son deuxième bruit et dans ce cas le pouls radial ne l'accusera pas. Wenckebach pense que bien des observations des auteurs relatives à la possibilité d'une hémisystolie (contraction ventriculaire dissociée) trouvent leur explication dans l'existence de l'extra-systole et du rythme couplé qu'elle détermine.

Les conditions pathologiques qui favorisent l'apparition du bigéminisme sont naturellement dissemblables. Nous savons que l'augmentation de la résistance périphérique est une de ces conditions, les expériences de Knoll et Heidenhain l'ont prouvé. Or, bien des intoxications agissent dans ce sens; c'est ainsi que le bigéminisme apparaît à la suite de l'usage de la nicotine, de la digitale, etc. De même peut-on le voir au cours des lésions chroniques des artères, ou au cours du mal de Bright et il nous a été donné récemment de l'observer dans un cas où il alternait manifestement avec un bruit de galop.

D'autres fois, le rythme bigéminé coïncide avec un abaissement de la tension périphérique et alors il faut plutôt invoquer une diminution de l'excitabilité par affaiblissement de l'énergie ventriculaire. Aussi le voit-on au cours de certaines myocardites chroniques.

Mais il faut en tout cas retenir que ce rythme si spécial n'est pas par lui-même une cause de fatigue pour le cœur. Comme le fait remarquer Wenckebach, il ne constitue pas une véritable arythmie, puisque la succession des excitations physiologiques ne s'en produit pas moins au moment voulu. Celles-ci ne sont pas toujours suivies d'effet à cause de l'extra-systole antérieure mais, comme l'a montré Engelmann, l'excitabilité physiologique s'exerce normalement et c'est le point important.

La cause efficiente prochaine de ce rythme couplé se trouve-t-elle dans l'élément musculaire lui-même, n'agit-elle sur lui qu'indirectement par l'intermédiaire du système nerveux par action chronotrope négative (voir plus haut)? c'est ce qu'il n'est pas possible de déterminer exactement. Mais il paraît vraisemblable que, suivant les cas, l'une ou l'autre raison peut être invoquée.

A la *diminution du pouvoir de conductibilité* semble, d'après Wenckebach, correspondre une série d'irrégularités jadis encore rangées parmi les arythmies cardiaques et qui doit désormais être comptée au nombre des allorythmies sous le nom de « pouls régulièrement intermittent ». Celui-ci est caractérisé par ce fait qu'après une succession de pulsations normales, bien qu'à intervalles irréguliers, une pulsation vient à manquer. Or, en étudiant de près la durée des pauses intercalaires et le moment où la systole cardiaque ne se produit plus, Wenckebach a montré que cette succession régulièrement intermittente était absolument analogue à celle que l'on constate sur le cœur des grenouilles asphyxiées, c'est-à-dire en état de conductibilité diminuée. Engelmann et Musken ont, en effet, signalé l'influence de la privation d'oxygène sur la diminution de la conductibilité musculaire.

Toute systole normale dans un cœur sain a pour effet de suspendre momentanément l'excitabilité (phase réfractaire) et la conductibilité. Si cette dernière est déjà diminuée d'autre part du fait de conditions physiologiques ou pathologiques spéciales, la transmission de l'onde de contraction se fera encore plus paresseusement et cela se manifestera d'une façon visible en calculant la pause qui sépare la contraction du ventricule de celle de l'oreillette. On verra cette pause augmenter progressivement (voir le tracé ci-dessous), et, à la limite, la contraction auriculaire ne pourra plus être transmise, les fibres de passage (Blockfibern) n'ayant pas encore retrouvé le pouvoir de la conduire. L'appel de l'oreillette restera sans effet et la systole ventriculaire

avortera. Il y aura dès lors un groupement de trois ou quatre contractions totales, pendant lesquelles le retard de la systole ventriculaire s'accentuera jusqu'au moment où celle-ci fera enfin défaut. Ce groupement est connu sous le nom de « période de Luciani » et, comme on le sait, il se constate aisément sur le cœur de la grenouille en état d'asphyxie. Si la diminution de la conductibilité s'accentue, l'onde de contraction, au lieu d'être arrêtée seulement au passage des fibres unissant l'oreillette au ventricule, le sera dès sa production même, à la base de l'oreillette, et il y aura pause totale du cœur.

Voilà ce que nous enseigne la physiologie pathologique. Mais la clinique peut reconnaître le phénomène par l'examen de certaines irrégularités du pouls. Si l'on examine le tracé ci-dessous, où sont notés les temps de durée de la systole ventriculaire correspondant à ceux des pulsations radiales, on verra que ceux-ci, progressivement décroissants, aboutissent enfin à une pause ou à un faux pas, et que pulsations et pauses obéissent à un rythme identique à celui qui constitue les groupements ou périodes de Luciani. Dans l'un et l'autre cas, la pulsation nouvelle qui suit la pause présente une systole plus énergique et plus prolongée.

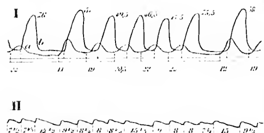


Figure 2.

I. Tracé comparatif de l'oreillette *a* et du ventricule *b*. Série de cinq pulsations constituant une période de Luciani. Le retard de la contraction ventriculaire sur la systole auriculaire va en s'accentuant (Engelmann).

II. Tracé du pouls régulièrement intermittent. Raccourcissement progressif des temps.

C'est à ce groupement particulier et, en même temps, à une diminution de la conductibilité, que, selon Wenekebach, correspond le rythme spécial de bradycardie que provoque la maladie de Stokes-Adams. La pause présente alors une régularité telle qu'elle se reproduit à la suite de chaque systole normale. Disons cependant que, dans un récent travail, Hering, sans nier la possibilité d'une pareille interprétation des phénomènes, admettrait plutôt, pour expliquer l'irrégularité régulière du pouls lent, une prolongation périodique de la phase réfractaire.

Ici encore se pose la question encore non résolue de savoir si la cause efficiente de ces irrégularités réside dans le muscle lui-même ou si elle se manifeste seulement par l'intermédiaire du système nerveux (action dromotrope négative). Malgré cette incertitude, il faut cependant admettre que, du mode même de production de ces irrégularités, il résulte des indications thérapeutiques intéressantes. Certains médicaments seront contre-indiqués, tel la digitale, dont l'effet (Aubry) s'exerce tout d'abord sur le nerf vague dont elle augmente l'excitabilité et le pouvoir dromotrope négatif. Par contre, l'oxygène, l'alimentation abondante et le repos sembleraient convenir plus particulièrement dans ces cas où les irrégularités sont liées à une diminution de la conductibilité musculaire cardiaque.

Tout récemment Wenckebach a cru pouvoir rattacher à la *diminution du pouvoir de contractilité* du muscle cardiaque l'allorythmie désignée sous le nom de pouls alternant et caractérisée par ce fait qu'à peu près régulièrement une pulsation forte est suivie d'une pulsation faible ou d'une série de pulsations diminuées. Il s'agit donc d'une modification dans la hauteur des contractions plutôt que dans leur rythme.

Cette forme d'arythmie avait été rattachée par Engelmann à une diminution de la conductibilité et par d'autres auteurs aux mêmes causes que l'extra-systole, c'est-à-dire à la diminution de l'excitabilité. Mais pour Wenckebach ces interprétations sont inadmissibles. Jamais, en effet, le pouls alternant ne se produit dans des cas où l'on peut être sûr que le pouvoir de conductibilité est diminué. En second lieu, la régularité même de cette arythmie, l'absence sur les tracés de repos compensateur ne permettent pas d'invoquer pour la produire le mécanisme de l'extra-systole ni, par conséquent, la diminution du pouvoir d'excitabilité.

Pour Wenckebach, ce serait seulement la contractilité qui serait en cause, du moins dans la grands majorité des cas. En effet, les expériences de Hoffmann sur la diminution de la contractilité myocardique et ses effets sur le rythme cardiaque lui permettent de retrouver des analogies frappantes entre les arythmies que cet auteur a pu reproduire et celles qui se voient en clinique dans le type du pouls alternant. Si, à l'exemple de ce physiologiste, on provoque une excitation anormale ou une précipitation du rythme sur un cœur en état d'excitabilité diminuée, on verra que les systoles ultérieures auront besoin de pauses répétées pour pouvoir récupérer leur énergie moyenne. Elles se caractériseront entre temps par un abaissement marqué du sommet de la pulsation. Ces alternatives de pulsations normales et de pulsations imparfaites présentent alors le rythme parfait du pouls alternant.

Cette constatation a sa valeur, car les irrégularités cardiaques qui répondent à ce type apparaissent souvent au cours et au déclin des maladies infectieuses, de la grippe notamment, et indiqueraient alors un trouble fonctionnel du cœur dont les recherches ultérieures nous permettront de préciser l'évolution et l'importance pronostique.

* *
*

Nous n'avons pas eu ici l'intention de faire un exposé complet des irrégularités cardiaques. L'étude de certains types définis n'a pu être abordée, et il est à coup sûr bien d'autres arythmies dont la signification n'a pas encore été établie. Notre but a été de montrer seulement l'intérêt que présentaient pour le clinicien les travaux récents des physiologistes et tout le parti qu'on en peut tirer. Peut-être certaines conclusions des auteurs dont nous avons rapporté les travaux seront-elles modifiées par des recherches encore plus attentives. Mais il ne nous paraît pas douteux qu'un vaste champ d'observation nous soit ouvert par ces études dont nous avons fait connaître l'objet. La connaissance complète des cardiopathies et des troubles divers qu'elles provoquent ne pourra être poursuivie dans l'avenir, comme elle l'a été dans le passé, que par l'union intime de la physiologie et de l'observation clinique.

DU TRAITEMENT CHIRURGICAL
DE L'ETHMOÏDITE PURULENTE

Par J. GUISEZ
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Assistant adjoint du service oto-laryngologique
à l'hôpital Saint-Antoine.

Situées à la partie supérieure et latérale des fosses nasales, au confluent des autres sinus de la face, les cellules ethmoïdales s'infectent avec la plus grande facilité, et de toutes les sinusites l'hémoïdite purulente est peut-être la plus commune.

Elle complique, en effet, le plus souvent les sinusites voisines, frontales, maxillaires, sphénoïdales, mais elle peut être primitive et isolée, d'origine nasale ou consécutive à une affection générale (pneumonie).

Il existe donc deux grandes classes d'ethmoïdites : *primitives* ou *isolées*, et *secondaires* ou *associées* à d'autres sinusites ; celles-ci sont les plus fréquentes.

Dans les deux cas la thérapeutique est sensiblement la même, pour ce qui est du moins de la cure radicale de l'ethmoïdite purulente.

Au point de vue symptomatique, l'ethmoïdite, de même que toutes les autres sinusites, peut être fermée, les orifices des cellules ethmoïdales étant complètement oblitérés, ou bien elle peut être ouverte soit dans les fosses nasales, circonstance la plus fréquente, soit dans la cavité orbitaire, avec abcès, puis fistule de l'angle interne de l'œil.

L'ethmoïdite fermée est généralement localisée à un petit nombre de cellules.

L'ethmoïdite ouverte est presque toujours généralisée. Les ethmoïdites anciennes sont généralisées par infection des cavités cellulaires et par destruction et nécrose des cloisons intercellulaires.

A ces nouvelles divisions correspondent des données thérapeutiques et des procédés opératoires dissemblables.

Le traitement de l'ethmoïdite purulente doit être uniquement chirurgical et ressemble à celui de toute collection purulente de tout abcès intra-osseux : l'ouverture large de cavités dont les orifices sont naturellement étroits, rétrécis encore par des néoformations muqueuses, s'impose dans tous les cas.

Ouvrir, curetter et drainer par le point le plus déclivé, telles sont les indications à remplir.

Étant donné la situation de l'ethmoïde on voit que les cellules qui le creusent sont accessibles uniquement par l'intermédiaire des cavités voisines.

On peut les ouvrir :

1° Par les *fosses nasales* dont l'ethmoïde contribue à former la paroi externe ;

2° Par *l'orbite*, l'os planum constituant en partie sa paroi interne.

On les aborde en outre plus ou moins aisément après l'ouverture des sinus voisins qui présentent avec l'ethmoïde des rapports souvent très étendus :

1° Par le *sinus frontal* dont elles forment en partie le plancher ;

2° Par le *sinus maxillaire* au bord supéro-interne duquel elles sont contiguës.

Mais l'ouverture préalable de ces sinus n'est permise que dans les formes associées aux sinusites frontales ou maxillaires.

Nous allons donc étudier successivement :

1° Traitement de l'ethmoïdite isolée ; 2° traitement de l'ethmoïdite associée aux autres sinusites.

1° Traitement de l'ethmoïdite isolée. — A. *Intervention par la voie orbitaire.* — Étant donné la marche fréquente du pus vers l'orbite et la trépanation spontanée de l'os planum, l'idée d'ouvrir et de curetter les cellules ethmoïdales par l'orbite devait naturellement venir à l'esprit des opérateurs.

Knapp [1], Kunht [2] (1893-1895) ont employé les premiers d'une façon rationnelle cette méthode opératoire. Déjà avant eux, cependant, Grünwald

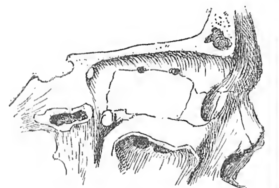


Figure orbitaire osseuse.

avait décrit un procédé opératoire par l'orbite, mais ne l'avait pas appliqué sur le vivant.

Chipault [3], Goris [4], Laurens [5] recommandent des procédés opératoires assez semblables.

Voici la technique que nous avons adoptée :

Le sourcil étant au préalable rasé, la région soigneusement désinfectée, et après avoir nettoyé aussi parfaitement que possible les fosses nasales à l'eau oxygénée, on pratique l'opération de la manière suivante :

1° Incision de la peau au bistouri partant du quart interne du sourcil, puis descendant vers l'angle interne de l'œil qu'elle contourne en passant à quelques millimètres en dedans de la caroncule lacrymale. Cette incision se recourbe ensuite au-dessous de la paupière inférieure, longe l'arcade orbitaire et s'arrête au niveau de son quart interne.

Dans ses portions initiale et terminale, cette incision ira d'emblée jusqu'à l'os; dans la portion médiane, vers la caroncule, elle sera superficielle, et la dissection dans cette région sera un peu plus délicate.

Avoir soin de sectionner du premier coup le nerf sous-orbitaire pour éviter qu'il ne soit pris dans la cicatrice.

2° Dissection de la partie moyenne de la plaie couche par couche en réclinant en dedans la lèvre interne avec un écarteur mousse.

On sectionne successivement les tendons de l'orbiculaire, le petit muscle de Horner. On aperçoit dans la partie inférieure de la plaie le sac lacrymal. Le libérer en arrière à la sonde cannelée et le séparer avec précaution de sa gouttière. Pousser le décollement du sac le plus bas possible, puis le récliner en bas et en dehors pour éviter sa lésion dans les temps ultérieurs de l'opération.

Dans ce temps de l'intervention, on a eu soin d'éviter la section ou l'arrachement des artères ethmoïdales antérieures dont l'hémorragie assez difficile à arrêter masquerait le champ opératoire. Ces mêmes vaisseaux, issus par le trou orbitaire interne et antérieur, servent à repérer la suture de l'os planum et du frontal, limite supérieure du champ d'intervention osseuse.

L'os planum ainsi dénudé est facilement reconnu de même que l'unguis.

Sur un plan un peu plus élevé, on aperçoit la poulie du grand oblique. Pour la majorité des auteurs, la lésion de cette poulie est fatale dans toutes les interventions sur cette région. D'après Knapp cependant, on peut l'épargner facilement. Dans tous les cas que nous avons disséqués, il nous a paru facile d'éviter la lésion du grand oblique; il suffit de se donner du jour par en bas en prolongeant l'incision cutanée suffisamment en bas et en dedans. Puis, décollant le globe oculaire avec prudence en procédant de bas en haut, on peut véritablement isoler le muscle grand oblique avec ses deux faisceaux. Mais le travail de nécrose qui, dans les ethmoïdites fistuleuses a envahi les tissus voisins, a bien souvent achevé sa désinsertion avant l'intervention.

3° La paroi interne de l'orbite étant mise à nu, deux cas peuvent se présenter : ou bien les os sont intacts, ou bien leur trépanation spontanée a eu lieu auparavant.

a) Dans le premier cas, avec la gouge ouvrir à petits coups de maillet l'os planum, en arrière de la suture unguéale. Agrandir ensuite cet orifice à la pince-gouge et à la curette et faire sauter toute cette mince paroi osseuse. Puis, revenant *en avant* avec la gouge appliquée sur la crête de l'unguis, on résèque cet os en entier sans crainte de léser le sac lacrymal récliné en dehors. On peut même, pour se donner du jeu en dedans et en avant, entamer un peu de la branche montante du maxillaire supérieur. On se donne ainsi du jour par en bas et l'on a un libre accès vers les cellules ethmoïdales postérieures et le sphénoïde. En tout cas, la trépanation de l'unguis est tout à fait nécessaire pour ouvrir la totalité des cellules ethmoïdales et en particulier les cellules ethmoïdo-unguéales.

En arrière, décoller prudemment le globe oculaire jusqu'à ce que l'instrument mousse ou mieux la pulpe de l'index qui procède à cette opération sente quelque résistance. La lésion du nerf optique qui est entouré, du reste, par une solide gaine fibreuse, sera par la même évitée. L'artère ophtalmique est facilement refoulée en dehors.

En haut, ne pas dépasser la suture ethmoïdo-frontale grâce aux points de repère précédemment indiqués.

En bas, l'opérateur sera averti des échappées de la gouge sur le maxillaire supérieur grâce à la consistance spéciale de cet os.

La brèche ouverte dans l'ethmoïde mesure environ 2 cent. 1/2 de hauteur sur 4 centimètres dans le sens antéro-postérieur. En raison de l'obliquité en arrière et en dehors de la paroi orbitaire interne, du refoulement en dehors du globe oculaire, l'on agit véritablement dans une aire opératoire qui mesure au moins 4 centimètres de hauteur sur 3 centimètres de large : l'accès vers l'ethmoïde est donc relativement étendu.

b) Si la trépanation spontanée a eu lieu auparavant, explorer l'orifice avec un stylet, voir la direction suivant laquelle celui-ci s'engage, le remplacer par la curette, et, s'aidant des points de repère précédemment indiqués, on va de même pratiquer aisément le temps suivant de l'opération, le curettage des cellules ethmoïdales.

4° Le curettage sera pratiqué avec le plus grand soin, en ayant soin de maintenir la curette presque horizontale. Agir surtout en bas et en dedans pour éviter de léser en haut la dure-mère, en dehors le contenu du trou optique et les organes de la fente sphénoïdale. En haut, en particulier, la curette dans la voie orbitaire peut rester facilement au moins à un centimètre de la dure-mère; et comme elle agit toujours parallèlement à sa surface, elle la lèsera difficilement.

A l'aide de la curette on a bientôt fait d'évider la totalité des cellules ethmoïdales et de les transformer en une cavité unique largement ouverte à l'extérieur.

Dans la profondeur, l'opérateur limite la pénétration de la curette dès qu'il perçoit une sensation spéciale de résistance élastique que donne la paroi antérieure du sinus sphénoïdal.

L'hémorragie, très abondante à ce moment, est combattue par un tamponnement serré à l'aide de mèches de gaze stérilisée que l'on maintient en place pendant quelque temps [1]. La mèche, retirée d'un seul coup, laisse voir les parois de la cavité osseuse et permet à la pince et aux ciseaux de réséquer les bouts de cloisons et de muqueuse qui persistent encore.

L'évidement ethmoïdal terminé, plusieurs questions se posent : faut-il suturer d'emblée après large contre-ouverture dans le nez et pratiquer des pansements intranasals consécutifs, ou laisser largement ouvert à l'extérieur?

Nous croyons qu'il y a lieu de distinguer deux cas, suivant que l'ethmoïdite communique ou non avec les fosses nasales.

1° Quand on constate du pus dans les fosses nasales, le traitement intranasal doit être associé au traitement orbitaire. Le nez sera débarrassé des fongosités et polypes, le cornet moyen sera réséqué au moins dans sa partie antérieure, et, comme dernier temps de l'opération l'on s'attachera à ménager une large contre-ouverture dans le nez. L'instrument sera guidé dans le curettage ethmoïdal profond et même l'ouverture du sinus sphénoïdal par le petit doigt introduit dans les fosses nasales. Ainsi que l'a fait remarquer Lowthrop, le petit doigt peut être introduit dans la fosse nasale au delà de la deuxième jointure, de telle sorte que son extrémité peut atteindre le sphénoïdal. Il guidera donc parfaitement le mouvement de la curette.

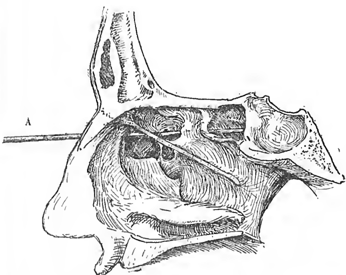


Figure 2. — Voie orbitaire. — Le stylet A horizontal arrive directement sur la face antérieure du sinus sphénoïdal; il reste toujours distant au moins d'un centimètre de la lame criblée.

La large cavité ethmoïdale est bourrée d'une longue mèche de gaze iodoformée ou stérilisée dont une des extrémités est ramenée par la narine. La fosse nasale est tamponnée par une mèche indépendante. Suture de la plaie orbitaire avec maintien, pendant quarante-huit heures, d'un tout petit drain pour éviter la production d'un hématome.

La mèche ethmoïdale est enlevée le troisième jour. Les jours suivants, nettoyage quotidien de la fosse nasale avec un tampon imbibé d'eau oxygénée. Insufflation de poudre d'iodol et s'abstenir de tout lavage intranasal.

Régulièrement la fosse nasale est surveillée, on

1. Knapp. — *Arch. of otology*, 1893.
2. Kunht. — *Weisb. Bergmann*, 1895.
3. Chipault. — « Chirurgie du système nerveux », 1896.
4. Goris. — *Presse médicale belge*, 1898.
5. Laurens. — Congrès de 1900.

1. L'adrénaline pourrait être employée utilement dans ce cas comme hémostatique puissant.
2. La position de Rose, pour éviter la chute du sang dans les voies aériennes supérieures, n'est pas indispensable si l'on a pratiqué auparavant un tamponnement serré de la fosse nasale.

la débarrasse des croûtes, débris de cellules, lambeaux de muqueuse qui ont échappé à l'opération orbitaire. Souvent un léger suintement persiste pendant plusieurs semaines; on le réduit facilement à l'aide de pansements antiseptiques dans le nez, attouchement à la teinture d'iode. La muqueuse qui tapisse toutes ces cellules largement ouvertes reprend peu à peu son aspect normal. Au bout de plusieurs semaines (4 à 6) de pansements patients et réguliers la guérison est obtenue;

2° Quand l'ethmoïdite est fermée du côté du nez et présente une évolution uniquement orbitaire lorsque la muqueuse nasale est saine se garder d'établir une communication dans le nez. Mais ce sont là des cas tout à fait exceptionnels. Les pansements se font alors uniquement par la plaie orbitaire que l'on laisse largement ouverte.

B. — *Intervention par les fosses nasales.* — Dans l'ethmoïdite purulente ouverte dans les fosses nasales, la muqueuse du cornet moyen et du méat subit la dégénérescence polypoïde, d'où l'hypertrophie en masse de ce cornet qui vient masquer complètement les cellules ethmoïdales. Dans les suppurations ethmoïdales, la première indication sera donc de réséquer ce cornet pour pouvoir agir ensuite librement sur les cellules ethmoïdales.

a) La résection de la partie antérieure du cornet moyen suffit dans la plupart des cas pour permettre l'accès des cellules ethmoïdales.

Dans les cas légers cette simple extirpation du cornet moyen, jointe à quelques pansements antiseptiques, suffirait pour enrayer l'ethmoïdite dans sa marche (Hajek, Bosworth).

b) Mais l'ouverture et le curettage des cellules ethmoïdales sont souvent nécessaires comme complément du traitement intranasal.

Pour atteindre ce but, différents instruments et procédés ont été employés par les auteurs.

Si l'on a affaire à l'empyème d'une cellule ou d'un groupe de cellules bien isolées de la bulle ethmoïdale, par exemple, on se servira commodément du serre-nœud.

Mais si l'ethmoïdite a atteint un plus ou moins grand nombre de cellules, l'instrumentation se complique, cela d'autant plus que l'intervention sera menée difficilement à bonne fin.

Hajek, pour la ponction et l'ouverture de la bulle, se sert d'un trocart droit sur lequel se meut un manchon que l'on fixe avec une vis de façon à ne laisser passer qu'un demi-centimètre de pointe. On peut ainsi être garanti contre la pénétration dans l'orbite. Pour l'ouverture des autres cellules il se sert de son crochet et il enlève le reste des parois cellulaires à la pince coupante. Si la muqueuse est rouge, œdémateuse et polypeuse, il faut de préférence en pratiquer la résection avec une curette tranchante ou un crochet qui en arrache des lambeaux; si elle est blanche, résistante et mince, il vaut mieux ne pas l'enlever et la laisser en place.

Bosworth recommande l'usage de la fraise mue par un tour électrique.

Luc a très bien établi la façon de curetter les cellules ethmoïdales par le nez. Il se sert de curettes coudées à la façon des instruments intranasaux. Une curette d'un diamètre aussi fort que possible est introduite dans la cellule ouverte au préalable à l'aide d'une pince coupante.

Elle est ramenée ensuite en bas, en avant et en dedans pour ne pas causer de dégâts et ne pas léser d'organes importants. « C'est là, dit Luc, tout le secret du curettage ethmoïdal, le moyen d'éviter de léser la paroi orbitaire et la base du crâne. »

Par cette méthode intranasale on peut, suivant Hajek, ouvrir la totalité des cellules ethmoïdales antérieures lorsque la résection du cornet moyen a été faite largement. D'après lui, on peut en outre à l'aide de son crochet aller trépaner les cellules ethmoïdales postérieures jusqu'à un centimètre au-dessus du bord d'insertion du deuxième cornet, sans risquer de léser la lame criblée.

La voie nasale semble au premier abord la plus rationnelle pour l'ouverture ou le curettage des cellules ethmoïdales qu'elle aborde par leur point le plus déclive, et permet de se servir d'un orifice naturel, considération qui doit toujours guider l'esprit du spécialiste; mais si elle donne un assez libre accès vers les cellules etmoïdales postérieures, cette voie ne permet pas l'abord des cellules ethmoïdales tout antérieures. Les os propres du nez gênent l'ouverture du groupe de cellules ethmoïdo-frontales et ethmoïdo-unguéales. On pourrait, il est vrai, se servir d'instruments courbes; mais les rayons visuels étant rectilignes, il est impossible de guider par le contrôle leur extrémité.

Comme le dit Hajek lui-même, l'opération endo-nasale a une limite qui est atteinte rapidement par le rapprochement de la cavité cranienne dont la fosse nasale est séparée seulement par la lame criblée. Dans la région de l'infundibulum, on risque d'effondrer la paroi postérieure et inférieure du sinus frontal. L'effondrement des cellules qui l'environnent de toutes parts dans cette région inaccessible à la vue expose encore plus aux lésions de la dure-mère (Moure).

On risque au moment du curettage de faire des échappées vers l'orbite, à travers la mince lamelle de l'os planum, vers le crâne dans lequel la curette peut pénétrer avec la plus grande facilité au moindre faux mouvement de l'opérateur et de l'opéré (Gorr).

L'œil de l'opérateur se dirige difficilement dans la cavité étroite des fosses nasales. La vision monoculaire, seule possible, ne permet pas d'apprécier exactement la distance à laquelle on opère, et l'extrémité de l'instrument peut venir léser la lame criblée à l'insu de l'opérateur.

L'hémorragie est très gênante et cela dès le premier coup de curette[1].

Le curettage intra-nasal, comme traitement de l'ethmoïdite, a comme partisans Grünwald, Nicolaï, Baumgarten qui l'emploient dans tous les cas à l'exclusion de tout autre procédé.

Hajek, tout en le recommandant et en conseillant de l'employer le plus longtemps possible, n'hésite pas cependant à lui préférer la voie orbitaire quand l'ethmoïdite est ancienne ou quand elle tarde trop à céder au traitement intranasal.

Pour Moure, elle suffirait dans les formes légères; lorsqu'il y a nécrose osseuse, dans les cas anciens, il vaut mieux agir par la voie orbitaire[2].

Sur le cadavre, l'opération nasale nous a paru toujours incomplète, notamment dans la région des cellules antérieures, ou de nature à déterminer une fissure de la lame criblée ou l'effondrement du toit des cellules ethmoïdo unguéales.

Elle ne comporte qu'un certain nombre d'indications spéciales et ne devra être employée que dans le cas d'empyème limité à quelques cellules, d'empyème de la bulle, par exemple, faciles à atteindre par la voie nasale.

Mais dans tous les autres cas et en particulier dans les ethmoïdites anciennes, on lui préférera la voie orbitaire.

Intervention par la mobilisation des parties cartilagineuse et osseuse du nez. — Pour supprimer la gêne causée dans les interventions nasales par la portion cartilagineuse et osseuse du nez, un certain nombre d'auteurs ont proposé pour agir plus directement sur les fosses nasales la mobilisation de cet organe. De là les procédés de mobilisation latérale du nez (Chassaignac, Bœckel, Rafin, Quénu), de relèvement de la partie mobile du nez (Lawrence, Rouge), d'abaissement de la masse totale du nez (Ollier).

De toutes ces méthodes sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, l'opération de Rouge par relèvement du nez, et celle d'Ollier par mobilisation naturelle du squelette osseux, sont celles qui donnent le plus de jour vers la cavité des fosses nasales.

Elles ont été proposées pour intervenir sur l'ethmoïde et employées par plusieurs opérateurs dans des cas d'ethmoïdite purulente (Ollier[1], Quénu[2]).

Toutes ces opérations donnent, en effet, vers les fosses nasales un jour beaucoup plus considérable que la voie nasale proprement dite. Elles conviennent surtout pour les opérations sur la partie inférieure ou moyenne de la cavité des fosses nasales. Sauf dans l'opération d'Ollier, les os propres du nez gênent pour l'ouverture des cellules ethmoïdales antérieures. L'ostéotomie d'Ollier laisse du reste une cicatrice très visible et une difformité bien plus accentuée que la simple incision de l'intervention orbitaire.

2° Du traitement de l'ethmoïdite associée aux autres sinusites. — L'ethmoïdite n'est le plus souvent qu'une complication des sinusites voisines, ethmoïdale, frontale, maxillaire.

Le traitement dans ces différents cas ne diffère pas sensiblement de celui que nous venons d'exposer, pour ce qui est du moins de l'ethmoïdite en elle-même.

a) *Sinusite ethmoïdo-frontale.* — Étant donné les rapports anatomiques qui existent entre l'ethmoïde et le sinus frontal, la saillie presque constante des cellules ethmoïdales au niveau du plancher du sinus frontal, la disposition de ces cellules au niveau du canal naso-frontal, on conçoit facilement que l'*ethmoïdite antérieure* accompagne presque toujours la sinusite frontale.

On sait, du reste, que le curettage et l'évidement des cellules avoisinant le canal naso-frontal doivent terminer la trépanation du sinus frontal, établissant par là même un large drainage dans les fosses nasales.

La presque totalité des cellules antérieures peut être atteinte par cette voie, ainsi que l'enseigne Luc.

Suivant cet auteur, on pourrait, par le plancher du sinus frontal, curetter également la totalité des cellules *ethmoïdales postérieures* et même ouvrir le *sinus sphénoïdal*, après avoir pris toutefois la précaution de réséquer la paroi antérieure du sinus frontal jusqu'à la suture fronto-nasale. Celle-ci correspond à une sorte de gouttière ou d'angle rentrant très visible chez certains sujets à la partie inférieure de la paroi postérieure du sinus frontal et résultant de la saillie de la cellule postérieure ethmoïdale à l'intérieur de cette cavité. C'est l'angle fronto-ethmoïdal de Luc. « L'on peut se rendre compte que, en dirigeant ses coups de gouge obliquement en arrière et en bas, à partir de l'angle fronto-ethmoïdal, l'opérateur rencontrera successivement sur son chemin la totalité des cellules ethmoïdales antérieures, puis les postérieures, et finira par aboutir au sinus sphénoïdal dont la paroi antérieure pourra être au besoin défoncée.

Mais, quelque bas que l'on pousse la résection de la paroi antérieure du sinus frontal, on se trouve toujours limité dans l'abaissement de la curette par le plancher du sinus frontal et en particulier par sa portion externe, la voûte orbitaire. Dans ces conditions le manche de l'instrument vient faire en quelque sorte levier sur la lame criblée et l'on risque de la léser. Sur un malade atteint de sinusite fronto-ethmoïdo-sphénoïdale nous nous sommes servi de ce procédé. Le malade qui, au moment de l'opération, présentait déjà des phénomènes méningés, mourut cinq jours après l'intervention. A l'autopsie il existait une légère éraillure de la lame criblée. Ce procédé est donc défectueux.

A la suite d'une série d'opérations sur le cadavre, pratiquant ensuite des coupes, nous avons pu constater que la voie frontale laissait souvent

1. Cet inconvénient n'existe plus aujourd'hui grâce à l'emploi de l'adrénaline, hémostatique incomparable.

2. Actuellement, et grâce à l'adrénaline, Moure est partisan du traitement intra-nasal dans tous les cas.

1. Ollier. — *Lyon médical*, 1889.

2. Quénu. — *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1894.

intactes les cellules ethmoïdales postérieures et supérieures, n'atteignait pas la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, la curette glissant sur sa paroi inférieure sans entrer dans sa cavité.

Il nous semble bien plus sûr, dans tous les cas de sinusite fronto-ethmoïdale, et lorsque dans le cours de l'intervention, on diagnostique ou soup-

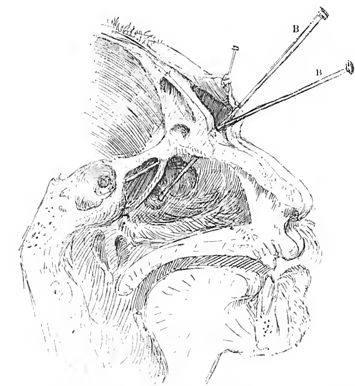


Figure 3. — Trépanation des cellules ethmoïdales par la voie frontale. Le stylet A pénètre uniquement dans les cellules ethmoïdales antérieures, le stylet B dans les postérieures et le sinus sphénoïdal, mais il rase la lame criblée.

çonne seulement l'altération de la totalité des cellules ethmoïdales, de revenir à l'intervention orbitaire. Pour cela, on abaissera un peu au-dessous de l'angle interne de l'œil l'incision ordinaire pour l'opération de Kuhnt. La poulie du grand oblique peut être évitée si l'on ne résèque pas en totalité l'arcade orbitaire et se trouve pour ainsi dire isolée sur une sorte de pont osseux.

Par cette voie on curetté facilement la totalité des cellules ethmoïdales et l'on ouvre sûrement le sinus sphénoïdal, surtout si l'on a réséqué quelques millimètres de la branche montante du maxillaire supérieur.

Sinusite ethmoïdo-maxillaire. — La sinusite maxillaire est toujours associée lorsqu'elle est ancienne à l'ethmoïdite postérieure et souvent aussi à la sinusite sphénoïdale.

Certains auteurs, et en particulier Laurent, ont conseillé d'employer la voie du sinus maxillaire pour le drainage des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal en utilisant les rapports intimes qui existent entre le cul-de-sac postéro-supérieur du sinus, le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales postérieures. La paroi antérieure du sinus maxillaire étant réséquée en totalité, on reconnaît facilement l'existence du cul-de-sac postéro-supérieur de ce sinus. On peut cureter par là la totalité des cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal.

Cette méthode est incertaine et dangereuse, expose aux lésions de l'orbite, du nerf optique, des organes qui traversent le trou sphéno-palatin.

Pour avoir un plus large accès vers la région ethmoïdale postérieure et sphénoïdale, Jansen a conseillé de réséquer complètement la paroi interne du sinus maxillaire, mettant ainsi sous la vue la région supérieure des choannes. Furet[1] a repris récemment ce procédé opératoire. « On résèque la paroi interne jusqu'à atteindre au fond l'angle postérieur et supérieur et la paroi du sinus. On a dès lors sous la vue toutes les parties profondes des fosses nasales, les choannes, la partie postérieure de la cloison, la paroi antéro-interne du sphénoïde. Alors laissant en dehors le labyrinthe ethmoïdal, on applique la gouge directement au-dessus de la choanne, et, en quelques coups de maillet, on ouvre directement le sinus. »

Cette voie maxillaire ne peut être indiquée que dans le cas de sinusite maxillaire concomitante. Ainsi que le conseillent Jansen et Luc, il nous a paru plus logique d'aborder en premier lieu par cette voie les cellules ethmoïdales postérieures, puis, agissant d'avant en arrière, d'aller ouvrir le sinus sphénoïdal par sa paroi antérieure; cette dernière, beaucoup plus mince, s'effondre très facilement. Si l'on n'aborde point le sinus sphénoïdal par cette paroi, et d'avant en arrière, la curette glisse facilement sur sa face inférieure. Le doigt introduit au préalable dans les fosses nasales par les narines guidera la curette et l'empêchera de faire des échappées.

Quoi qu'il en soit, et même par cette voie combinée, l'on atteindra toujours très difficilement les cellules ethmoïdales tout antérieures.

Aussi nous paraît-il nécessaire, lorsque le diagnostic d'ethmoïdite totale a été posé, l'opération de Luc pour la sinusite maxillaire ayant été faite, de revenir pour le curettage ethmoïdal

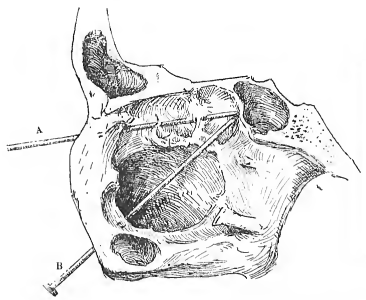


Figure 4. — Voie orbitaire et maxillaire comparées pour la trépanation des cellules ethmoïdales postérieures et du sinus sphénoïdal. B forme le plus long côté du triangle.

et l'ouverture du sinus sphénoïdal à la voie orbitaire. La curette pourra être, de même que dans le procédé indiqué précédemment, guidée par le doigt introduit dans le sinus maxillaire.

L'on n'a pas de la sorte couru le risque de faire une opération incomplète ou dangereuse.

1. Furet. — *Société de laryngologie*, 1900.

Cette voie mène directement dans le sinus sphénoïdal. Elle est plus courte que la voie maxillaire (1 centimètre en moins) et que la voie nasale (3 centimètres en moins). Il est, en outre, plus logique d'aborder le sinus sphénoïdal suivant une horizontale ou plutôt une verticale (le malade étant dans la position couché) que suivant une oblique dont l'angle est toujours difficile à apprécier.

Conclusions.

L'intervention chirurgicale s'impose donc dans tous les cas d'ethmoïdite purulente.

Elle doit avoir un double but : par un large drainage, dans lequel elle doit parer aux phénomènes de rétention qui sont le principal facteur des complications encéphaliques ou orbitaires, elle doit viser à la cure radicale de l'ethmoïdite purulente.

La voie nasale convient uniquement aux sinusites limitées et, en particulier, à l'empyème de la bulle ethmoïdale.

L'intervention orbitaire avec large résection de la paroi interne de l'orbite et abrasion d'une partie de la branche montante du maxillaire suivant la technique exposée plus haut est indiquée dans tous les cas d'ethmoïdite généralisée, et cela d'emblée dès que le diagnostic est fait.

C'est le vrai moyen de trépaner sans danger la totalité des cellules ethmoïdales, que l'ethmoïdité soit isolée ou associée à d'autres sinusites.

Le traitement orbitaire sera ou non accompagné d'un drainage intra-nasal suivant que l'ethmoïdite communique ou non avec la fosse nasale.

Les soins consécutifs et le traitement intranasal ultérieur ont une grande importance. Ils doivent être poursuivis tant que persiste encore le plus léger suintement intranasal, c'est-à-dire pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois.

Dans quatre cas nets d'ethmoïdite compliquée ou non de sphénoïdite, nous avons employé la voie orbitaire; dans trois cas nous avons obtenu une guérison complète suivie pendant plusieurs mois après l'opération orbitaire. Dans un cas opéré par nous à l'hôpital Necker, la guérison a été partielle; il s'agissait dans ce cas d'une polysinusite très ancienne, avec déviation considérable du globe oculaire. Le malade a quitté l'hôpital en cours de traitement. Peut-être si nous avions pu prolonger encore quelques semaines les pansements externes et le traitement intranasal, la guérison complète eût-elle été obtenue.

RADIOLOGIE MÉDICALE

LA RADIOGRAPHIE STÉRÉOSCOPIQUE DES CALCULS URINAIRES

Le domaine du radio-diagnostic comprend, on le sait, trois grands départements : la recherche des corps étrangers, l'exploration du squelette et l'exploration des viscères.

Au nombre des corps étrangers on peut compter les concrétions calculeuses qui se forment dans les voies urinaires. Leur recherche constitue la partie la plus importante de l'exploration radiologique de l'abdomen. C'est, en même temps, parmi les applications médicales de la découverte de Röntgen, une de celles qui présentent le plus de difficultés. En effet, les calculs urinaires ne se révèlent que par exception à l'examen radioscopique et souvent ils échappent à la radiographie.

Trois facteurs principaux entrent en jeu pour en rendre la découverte plus ou moins malaisée : leur volume, leur composition chimique et l'épaisseur de l'abdomen qui les contient ou, plus exactement, l'épaisseur des parties molles interposées sur le trajet des rayons à la plaque sensible.

Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, les calculs urinaires sont d'autant plus dif-

ficilement décelés qu'ils sont plus petits, et qu'au-dessous d'un certain volume ils se dérobent à la recherche, alors même qu'elle est pratiquée suivant les meilleures règles. Quand une épreuve radiographique de la région du rein ne montre aucune opacité normale, on n'en peut donc pas conclure qu'il n'existe pas de calcul, mais seulement qu'il n'existe pas de calcul dépassant un certain volume. Il est nécessaire toutefois que cette épreuve radiographique satisfasse à certaines conditions. D'après le docteur Albers Schönberg, de Hambourg, dont les travaux sur la recherche des calculs urinaires ont le plus largement contribué à en perfectionner la technique, un radiogramme de la région lombaire ne doit être tenu pour satisfaisant que s'il montre nettement les dernières côtes et les apophyses transverses des vertèbres lombaires, de préférence avec des détails de structure, et s'il permet de distinguer le contour du muscle psoas. Quand toutes ces conditions, parfois très difficilement réalisables, sont obtenues, M. Albers Schönberg estime qu'un calcul ne peut échapper à la recherche, s'il atteint au moins le volume d'un pois[1].

A volume égal, et pour une même épaisseur de parties molles, la difficulté grandit à mesure que le poids atomique de la concrétion calculeuse diminue. Les calculs phosphatiques sont ceux dont la découverte présente le moins de difficultés; puis viennent les calculs oxaliques, et enfin les calculs uriques ou uratiques, les plus difficiles de tous à déceler.

Il va de soi que la difficulté augmente à mesure que l'épaisseur des parties molles interposées entre l'ampoule et la plaque devient plus grande.

Mais, alors même qu'un cliché radiographique montre une tache anormale dont le siège et la forme font soupçonner l'existence d'une concrétion calculeuse, il n'est pas toujours facile de distinguer avec certitude si cette tache est bien l'image d'un calcul ou s'il ne s'agit pas d'une tache accidentelle. Un défaut de la plaque sensible, une faute dans l'opération du développement et surtout le phénomène de la production des rayons secondaires, si fréquent au cas où de grandes épaisseurs de tissus sont traversées par des rayons assez pénétrants, peuvent facilement déterminer l'apparition de taches de ce genre.

En pareil cas, on a tout avantage à pratiquer la stéréo-radiographie, c'est-à-dire à obtenir successivement deux clichés dans deux positions différentes de l'ampoule radiogène convenablement choisies, de telle sorte que les deux images examinées au stéréoscope donnent l'impression d'un objet unique, avec l'illusion du relief et de la profondeur. Il existe une double raison pour que la radiographie stéréoscopique donne, plus sûrement que la radiographie simple, la solution du problème.

La première raison, c'est qu'une tache reproduite sur deux clichés différents, sensiblement avec le même siège, la même forme et les mêmes dimensions n'est certainement pas une tache accidentelle.

La seconde raison, c'est que l'examen au stéréoscope des deux clichés ou des deux épreuves correspondantes fait voir manifestement que la tache en question, si elle est l'image d'un calcul, correspond à un objet situé dans un plan plus antérieur que la surface du corps en contact avec la plaque. Elle montre en particulier, dans le cas de calcul rénal, que la tache occupe un plan plus antérieur que les apophyses transverses des vertèbres lombaires.

Avant de vous présenter, à l'appui des propositions précédentes, des stéréo-radiogrammes de calculs urinaires, je vous montrerai d'abord trois épreuves radiographiques d'une même région lombaire, prises à plusieurs jours d'intervalle chez un homme de vingt-sept ans. Sur la première de ces épreuves, obtenue avec des rayons trop pénétrants, on voit plusieurs taches à contours irréguliers et il est tout à fait impossible de dire si l'une d'elles est l'image d'un calcul. Sur les deux autres épreuves, obtenues avec des rayons moins pénétrants et à l'aide d'un diaphragme de plomb destiné à restreindre le faisceau de rayons divergents qui traversent la région à explorer, vous pouvez voir une tache sombre dont les contours manquent de netteté, mais qui tranche sur le fond uniformément plus clair de l'image. Le siège, la forme et les dimensions de cette tache sont sensiblement les mêmes sur les deux épreuves. On peut donc affirmer qu'il ne s'agit pas d'une tache accidentelle, et toutes les présomptions sont en faveur d'un assez gros calcul occupant le bassinet du rein gauche. Les troubles fonctionnels éprouvés par le malade radiographié avaient permis à un médecin urologiste d'affirmer l'existence d'un calcul rénal. Vous voyez que la radiographie confirme ce diagnostic; elle indique en même temps le siège et le volume du calcul.

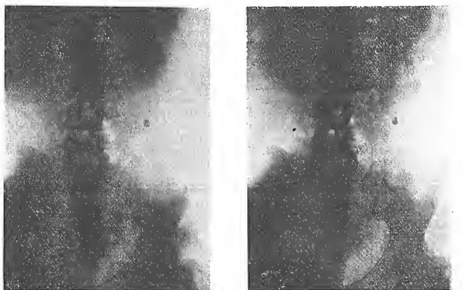


Figure 1.

Cette gravure, examinée à l'aide d'un stéréoscope, l'épreuve de gauche par l'œil gauche et l'épreuve de droite par l'œil droit, donnera l'illusion du squelette vu de dos et le calcul apparaîtra plus éloigné des yeux de l'observateur que les apophyses transverses des vertèbres lombaires.

Voici maintenant une épreuve qui représente le bassin d'un homme de soixante-six ans. Quand je le soumis, le mois dernier, à l'exploration radiologique, il avait déjà été radiographié trois fois, d'abord à Marseille en 1901, puis à Nice et à Genève en 1902, et trois fois la radiographie avait montré, au-dessus de l'image de la branche horizontale gauche du pubis, une tache ovalaire évoquant invinciblement l'idée d'une concrétion calculeuse. Cette tache, vous la retrouvez sur l'épreuve que je vous présente. Cependant le cathétérisme vésical, pratiqué en 1901 par le professeur Guyon, et tout récemment répété par M. Octave Pasteau, n'a fait découvrir aucun calcul dans la vessie.

La radiographie simple décèle ici l'existence d'une concrétion calculeuse, mais elle ne peut indiquer son siège en profondeur. J'ai donc eu recours à la radiographie stéréoscopique, et voici les résultats qu'elle m'a fournis. L'examen au stéréoscope des deux stéréo-radiogrammes que je vous présente montre distinctement que la tache ovalaire en question correspond à une concrétion située dans la profondeur de l'excavation du bassin sur le plancher même de cette excavation et à peu de distance de l'épine ischiatique gauche. Il est vraisemblable que cette concrétion occupe l'uretère gauche. On ne peut cependant l'affirmer sans réserve, d'après les seules données de la radiographie; car, en cette région, l'uretère est croisé à angle droit par le canal déférent qui est lui-même en rapport par son côté externe avec la vésicule séminale. Mais, d'après les données de la pathologie, il n'y a pas lieu de douter du siège du calcul dans l'uretère.

Je vous présente, pour terminer, des épreuves radiographiques qui constituent ce que j'ai obtenu de meilleur jusqu'à présent en ce qui concerne les calculs urinaires. Il s'agit d'un calcul du rein droit chez un homme de trente et un ans. La découverte en a été très facilitée par trois conditions: la grosseur relative du calcul dont le volume atteint à peu près celui d'un petit noyau de prune, la maigreur du malade, enfin l'ectopie du rein. Cet organe était abaissé, mobile, douloureux, et il a été fixé chirurgicalement à la paroi postérieure de l'abdomen au mois d'Octobre dernier. C'est pourquoi le calcul apparaît à la hauteur du corps de la quatrième vertèbre lombaire, et même au-dessous du bord inférieur de son apophyse transverse, au lieu de correspondre, comme il est de règle, à la première vertèbre lombaire.

En raison des trois conditions que je viens d'énumérer, le calcul en question est d'une découverte si facile que, pour le voir, il n'est même pas nécessaire d'avoir recours à la radiographie. Ce calcul est du petit nombre de ceux qui se révèlent à l'examen radioscopique et son image apparaît sans difficulté sur l'écran fluorescent. Pour l'obtenir, il n'est pas besoin d'un matériel très compliqué. Deux instruments sont strictement suffisants: une bonne ampoule et une machine statique à six plateaux qu'on fait mouvoir à la main au moyen d'une manivelle. C'est ce que j'ai appelé l'appareil radiogène du médecin de campagne, parce qu'il n'exige pas d'autre source d'énergie que l'énergie mécanique fournie par le bras d'un aide, et peut très facilement être transporté au domicile des malades[1]. Cependant il y a tout avantage, pour obtenir dans les meilleures conditions l'image radioscopique du calcul, à faire usage en outre d'un diaphragme de plomb, et de préférence du diaphragme-iris que j'ai imaginé[2].

Ces trois instruments: l'ampoule à osmo-régulateur de Villord, la machine statique de Drault, et le diaphragme-iris, ont été apportés ici; le malade est présent, et je vous invite à observer sur l'écran fluorescent l'image du calcul rénal dont il est porteur.

C'est par exception, je le répète, que l'examen radioscopique peut révéler l'existence d'un calcul rénal. Presque toujours la radiographie est nécessaire, et la stéréo-radiographie l'emporte sur la radiographie simple.

Le malade que vous venez de voir a été radiographié stéréoscopiquement. Sur chacune des deux épreuves que je vous ai soumises, la tache

---

1. Albers Schönberg. — *Fortschritte auf dem Gebiete der Rœntgenstrahlen*, 1902, 27 Juin, Bd V, Heft 5.

1. « Sur une machine statique propre à l'examen radioscopique au domicile des malades ». *Archives d'électricité médicale*, 1900, 15 Juillet.

2. « L'emploi du diaphragme-iris en radioscopie ». *Archives d'électricité médicale*, 1900, 15 Octobre.

anormale qui correspond au calcul est si régulièrement arrondie, si nettement délimitée qu'aucun doute n'est possible sur sa signification. Cependant rien n'indique le siège en profondeur de l'objet qu'elle reproduit. Si vous voulez bien examiner au stéréoscope les deux épreuves sur verre, de dimensions réduites, que je vous présente, vous aurez aussitôt l'illusion du relief. Suivant que vous regarderez le côté impressionné de ces épreuves ou le côté opposé, en les laissant toujours l'une à gauche et l'autre à droite, comme je vous l'ai fait voir il y a deux ans [1], le squelette du malade, colonne lombaire et bassin, vous paraîtra vu de face ou vu de dos, et, dans les deux cas, l'objet représenté par la tache anormale, la concrétion calculeuse, se montrera, par rapport au malade, dans un plan plus antérieur que celui des apophyses transverses des vertèbres lombaires (Voir la figure 1).

C'est ainsi que le radio-diagnostic doit, suivant les cas, faire appel à l'examen radioscopique, à la radiographie simple ou à la stéréo-radiographie.

A. Béclère.
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

1. « Présentation de radiographies stéréoscopiques », *Soc. de chir.*, 1901, 27 Mars, et *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 14 Mai.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Décembre 1902.

Discussion sur la fixation de la ration alimentaire. — *M. F. Deléage.* Il est impossible de fixer une ration alimentaire uniforme. Le régime en quantité doit différer, à l'état de santé, suivant les individus, leur âge, leur sexe, leur poids, leur profession, le travail qu'ils fournissent, suivant le climat et les influences thermométriques. C'est une utopie que de vouloir édicter des règles fixes, et, sous prétexte de lutter contre les abus d'une alimentation trop riche, de vouloir nous obliger à peser chacun de nos aliments et à nous livrer pour chacun d'eux à des calculs d'équivalences en calories.

Ce serait une faute que de vouloir, d'après le nombre de calories fournies par un aliment, établir un régime en quantité immuable. En effet, la ration d'un homme de 65 kilogramme devrait équivaloir à 2470 calories, qui peuvent être fournies par 3 litres 700 de lait; or, il est de toute évidence qu'un homme se livrant à un travail un peu fatigant ne pourrait longtemps s'en tenir à cette ration.

Quant au besoin de manger, à la sensation de faim, elle n'est pas toujours un facteur négligeable, surtout chez certains dyspeptiques hyperchlorhydriques.

Bien que le sucre soit un puissant calorigène, il ne saurait entrer dans notre alimentation à une dose élevée qu'à titre exceptionnel, en raison de son action sur l'estomac et sur le foie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Février 1903.

Injections d'iodure de potassium dans les gourmes syphilitiques. *M. E. Besnier* pratique, depuis 1882, des injections d'iodure de potassium dans les gourmes syphilitiques et obtient par cette méthode des résultats satisfaisants. Cependant les cas traités sont en assez petit nombre, car M. Besnier n'employa ce traitement que chez les malades qui ne pouvaient tolérer l'iodure de potassium pris par ingestion.

Les nævi artériels de la peau et des muqueuses dans les maladies du foie. — *M. Henri Claude.* En dehors des angiomes congénitaux ou séniles, on rencontre chez les sujets atteints d'altération hépatique, particulièrement de cirrhose atrophique, des nævi qui ont été étudiés pour la première fois par M. Bouchard, et qui se présentent sous deux aspects un peu différents. Les uns ont l'aspect lisse comme de petits points ou taches planes ou légèrement saillantes de couleur rouge rubis ou violacées, non entourées d'une auréole de capillaires, non pulsatiles, ne disparaissant pas à la pression du doigt. Les autres sont formés par un petit nodule gros comme un grain de mil ou de chènevis, assez régulièrement arrondis. Ils se rencontrent surtout au front, sur le nez, la joue, les pommettes, sur le dos des mains et des doigts, dans l'œsophage, le pharynx, sur le voile du palais. Ils sont généralement animés de battements synchrones de ceux du pouls, et peuvent donner naissance à des écoulements sanguins très abondants, difficiles à arrêter, et dans lesquels on voit le sang sortir par saccades à la façon des hémorragies artérielles. Autour de ces petites tumeurs existe souvent une auréole de capillaires dilatés, confluents, formant une sorte de tache vineuse qui s'efface sous la pression du doigt. L'étude histologique d'une de ces tumeurs a montré qu'elle était formée par des capillaires dilatés comme de vastes sinus ou communiquant à la façon d'un tissu caverneux et séparés les uns des autres par de fines travées conjonctives. Les artérioles et les veines à parois épaissies et dilatées devaient communiquer largement grâce à ce réseau capillaire néoformé. Ces vaisseaux arrivaient au contact de la couche profonde de l'épiderme et pouvaient se rompre facilement. L'expression impropre au point de vue histologique de *nævi* artériels peut être conservée, car elle exprime assez bien les caractères anatomo-cliniques de ces angiomes où la circulation rapide est comparable à celle des artères. La constatation de ces tumeurs doit attirer l'attention du côté du foie et il semble que leur augmentation de nombre et de volume ou bien, au contraire, leur élimination ne puisse donner des indications sur l'amélioration ou l'aggravation de l'altération hépatique.

M. Hirtz rencontra fréquemment ces nævi sur des malades atteints de cirrhose du foie.

M. Achard fait de ces nævi des stigmates de dégénérescence de la peau; ces nævi se rencontrent surtout chez les hépatiques.

Syphilis héréditaire précoce avec splénographie, anémie et réaction myéloïde du sang, guérie par le traitement. — *MM. Marcel Labbé et Armand Delille* rapportent l'observation d'un nourrisson syphilitique héréditaire d'un mois, chez lequel se développèrent simultanément des éruptions syphilitiques, du coryza, de la fièvre, une hypertrophie considérable de la rate et du foie, et une anémie très intense.

Le nombre des globules rouges tomba à 1.984.000; ils étaient très irréguliers et très mal colorés et il y avait des hématies nucléées assez nombreuses (300 par millimètre cube).

En même temps, il se fit une hyperleucocytose intense avec formule leucocytaire très particulière (polynucléaires 8, lymphocytes 32, mononucléaires 50, éosinophiles 7, mononucléaires à granulations neutrophiles 3).

Le traitement spécifique par les frictions mercurielles amena la guérison des accidents syphilitiques, puis la disparition de la splénomégalie et le retour de la formule leucocytaire à l'état normal.

L'association des symptômes observés chez ce petit malade: anémie intense, réaction myéloïde du sang (passage de myélocytes et d'hématies nucléées de la circulation), splénomégalie et hématomégalie permettent de faire rentrer ce cas dans le groupe des anémies pseudoleucémiques infantiles.

Le développement de l'affection chez un hérédosyphilitique, en même temps que les symptômes de syphilis, la guérison par le traitement mercuriel, montrent que la syphilis doit être considérée comme une des causes capables de faire produire le syndrome de l'anémie pseudoleucémique infantile.

Cette notion ne présente pas seulement un intérêt théorique, mais pratique, puisque la guérison pourra dans ces cas être obtenue par le traitement spécifique.

M. Barbier fait remarquer que le syndrome décrit est commun à un certain nombre d'infections ou d'intoxications. Dans trois cas, par exemple, ce syndrome fut le résultat: 1° d'une infection gastro-intestinale; 2° d'adénopathie trachéo-bronchique de nature tuberculeuse; 3° d'un ictère probablement syphilitique.

M. Méry. Dans la première enfance, cette anémie pseudo-leucémique n'est qu'un syndrome; il relève soit de la syphilis, soit du rachitisme, par exemple; mais il en est tout autrement dans la seconde enfance; ces anémies pseudo-leucémiques sont alors beaucoup plus graves.

M. Chauffard rappelle le cas qui lui a permis de décrire la forme spléno-hépatique de la syphilis héréditaire; dans ce cas, la guérison parut complète, et cependant, l'enfant étant mort accidentellement un an après, on put constater des lésions légères de cirrhose porto-biliaire.

La *Société médicale des hôpitaux* adresse à l'unanimité ses félicitations à M. le préfet de la Seine et à M. le directeur de l'Assistance publique qui, par leur courageuse affiche sur les dangers de l'alcoolisme viennent puissamment seconder l'œuvre entreprise depuis quelques années par la Société médicale elle-même.

E. de Massary.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

Miranov. ***L'électrisation comme moyen abortif*** (*Journ. Akouch. jensk. bol.*, 1902, n° 11, p. 895). — Ayant recouru à plusieurs reprises, dans le traitement de diverses affections utérines, à l'électrisation galvanique d'après le procédé d'Apostoli, l'auteur a remarqué que, si l'on introduit l'électrode un peu au-dessus de l'orifice interne, on provoque une contraction utérine beaucoup plus énergique que celle obtenue par l'introduction de l'électrode dans la cavité utérine. Ce fait s'explique d'ailleurs facilement: la plupart des ganglions nerveux et des nerfs de l'utérus sont en effet disposés au pourtour de l'orifice interne du col.

Cette observation a suggéré à M. Miranov l'idée de recourir à l'électrisation pour provoquer le début du travail dans un utérus gravide. Il se servait à cet effet de l'électrode intra-utérin bipolaire d'Apostoli qui permet de faire passer le courant dans un espace limité, notamment entre les deux orifices du col, c'est-à-dire près du siège de l'appareil d'innervation utérine.

On commence par un courant faible qu'on augmente progressivement jusqu'à 75-100 milliampères et même au delà (180 et 200 dans un cas de l'auteur). La durée des séances est de 15 minutes; on les répète tous les jours, jusqu'à effet. Dans le cas de l'auteur le nombre des séances était de 2 à 8.

Ce procédé semble avoir de sérieux avantages sur ceux de Krause, de Tarnier, de Collen, de Lazarevitch, de Peltzer.

1° Il est absolument inoffensif, en ce sens qu'il n'expose point, comme les autres procédés, à l'infection de l'œuf, puisque la sonde électrode ne dépasse point le segment inférieur et ne peut par conséquent pas pénétrer dans l'œuf ni décoller les membranes. Et si la sonde n'était pas suffisamment stérilisée, le courant quelque peu élevé agit sur les microbes entraînés par lui comme bactéricide;

2° L'autre avantage important est que l'accouchement ainsi provoqué se fait tout à fait d'après le type physiologique, les contractions se produisant sous l'influence de l'excitation des ganglions et filets nerveux;

3° La conservation de la poche des eaux et du liquide amniotique permet à la dilatation de se faire graduellement, comme dans l'accouchement spontané;

4° Après la séance d'électrisation, les femmes peuvent, au besoin, continuer à vaquer à leurs occupations.

S. Broïdo.

OPHTALMOLOGIE

L. Assicot. ***Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Le colobome du nerf optique est une anomalie congénitale caractérisée, à l'examen ophtalmoscopique, par une augmentation de la surface et une excavation du disque optique, et par une disposition particulière et variable des vaisseaux. Parfois microphtalmes, les yeux atteints de colobomes du nerf optique et du plancher peuvent présenter des colobomes iriens ou maculaires, des cataractes congénitales, des lésions de chorio-rétinite. L'auteur rapporte quatre observations inédites de colobome du nerf optique. Dans un seul cas, la lésion n'atteint qu'un œil. Trois des malades présentent en même temps que le colobome d'autres lésions oculaires.

Ces lésions oculaires que l'on retrouve dans les autres observations rapportées par Assicot, la persistance d'éléments rétiniens au niveau du colobome, les faits observés de lésions semblables en dehors de la fente oculaire primitive, « tout cela, d'après l'auteur, doit porter à penser qu'on est en présence d'une chorio-rétinite fœtale survenue après fermeture de la fente ».

J. Chaillous.

DIAGNOSTIC DE LA VALEUR FONCTIONNELLE DES REINS AU POINT DE VUE CHIRURGICAL

PAR MM.

TUFFIER, Agrégé. Chirurgien de l'hopital Beaujon.

MAUTÉ Ancien interne des Hôpitaux.

Si la chirurgie rénale a rapidement atteint son apogée au point de vue opératoire, elle a beaucoup à gagner encore au point de vue du diagnostic. Dès nos premières études expérimentales en 1887, nous nous heurtions à un problème qui a préoccupé tous les chirurgiens et qui n'est pas encore résolu : Etant donné une affection chirurgicale du rein, quelle est la valeur fonctionnelle de chacun des deux organes et surtout quelle est la valeur du rein supposé normal ?

Nombreuses sont les méthodes proposées pour répondre à cette question, mais aucun des moyens actuellement employés pour l'étude des *néphrites médicales* n'est capable de nous donner des résultats scientifiquement *applicables à la chirurgie*. Les médecins ont eu surtout pour but de déceler l'insuffisance rénale, mais en chirurgie, avant de pratiquer une opération nous avons besoin beaucoup moins d'être renseignés sur la valeur de la dépuration urinaire globale que sur le travail respectif *de chaque rein en particulier*. Il est certain que si la dépuration globale est physiologique il y a de grandes chances pour qu'elle se fasse par le rein supposé sain; mais outre que le côté malade ne peut pas être précisé dans tous les cas, le problème reste tout entier si cette dépuration présente des anomalies, si elle est pathologique. Or, ni l'examen chimique, ni la recherche de la toxicité, ni l'élimination provoquée par le bleu de méthylène, ni la glycosurie phlorydzique, ni la cryoscopie ne peuvent nous donner des renseignements précis et réellement scientifiques sur ce sujet. Les résultats fournis par tous ces procédés ne sont que des à peu près dont il faut tenir compte, mais qu'il faut perfectionner pour arriver à une appréciation exacte de cette valeur fonctionnelle.

Il en serait autrement si nous avions un moyen pratique, incapable d'apporter une perturbation momentanée dans la sécrétion urinaire et enfin sans inconvénients pour le malade de recueillir pendant vingt-quatre heures *séparément* les urines de chaque rein. La division intra-vésicale des urines nous permet il est vrai d'obtenir facilement pendant environ une demi-heure les urines séparées, mais il est un principe admis par tous, c'est qu'une analyse d'urine n'est valable qu'à *la condition de porter sur l'urine des vingt-quatre heures*. Il en est ainsi du moins lorsque cette analyse porte sur l'ensemble de la sécrétion urinaire des deux reins, car ici nous n'avons pour nous faire une opinion aucun point de comparaison, et pour éclairer notre jugement nous sommes obligés de comparer les résultats obtenus avec ceux que donne une analyse faite chez l'homme sain dans les mêmes conditions. Au contraire, dans le cas d'examen portant sur des urines séparées, représentant le travail séparé de chacune des deux glandes, le problème est tout autre et devient le suivant : *Etant connue la dépuration urinaire globale, quelle est la part qui revient à chacun des reins dans cet acte physiologique ?*

Pour répondre à cette question ainsi nettement posée, nous avons cherché si la séparation des urines, faite pendant une demi-heure à l'aide du diviseur peut nous donner des résultats comparables à ceux que nous donnerait l'examen fait sur les urines des vingt-quatre heures; nous avons donc examiné le résultat fourni chez un même malade par l'examen des urines recueillies plusieurs fois dans un même jour pendant une demi-heure et nous l'avons comparé à celui que nous donnait dans le même cas l'examen portant sur l'urine de chaque rein recueillie pendant vingt-quatre heures.

Si l'on pouvait, en effet, opérer sur l'urine séparée des vingt-quatre heures, toutes les méthodes que nous avons énumérées précédemment reprendraient leurs droits, en particulier l'élimination provoquée avec le bleu de méthylène suivant le procédé d'Achard et Castaigne, et la *cryoscopie*. Cette dernière méthode notamment qui, bien mieux que l'examen chimique, nous permet de nous rendre compte en bloc de la valeur des éliminations, deviendrait d'une façon très simple à l'abri de toute critique. En effet, les variations de la concentration moléculaire de l'urine sur lesquelles elle est basée dépendent de deux facteurs : l'état du rein et l'état des autres fonctions de l'organisme qui président à la genèse de l'urine. Mais lorsqu'il s'agit d'urines séparées et de lésions unilatérales, comme c'est le cas le plus ordinairement, ce second facteur peut être considéré comme négligeable, puisque les conditions de l'élaboration de l'urine étrangères à la fonction sont identiques pour le produit de chaque glande. *Seul diffère l'état du rein.* Nous serions donc certains que la différence entre la concentration moléculaire de l'urine sécrétée par le rein malade et celle du rein témoin sont dues à une modification de la fonction rénale. Cependant la recherche de la concentration moléculaire à elle seule ne nous donnerait pas une idée exacte du travail respectif de chaque rein, car celui-ci dépend non seulement de la qualité de la sécrétion, mais aussi de sa quantité dans un temps donné. Si donc nous désignons par V le volume de l'urine des vingt-quatre heures, par Δ son point cryoscopique qui représente aussi le nombre de molécules solides dissoutes dans l'unité de volume de l'urine, le produit ΔV nous donnera le nombre de molécules éliminées par l'urine en vingt-quatre heures; ce produit ΔV représentera aussi le travail du rein pris dans son ensemble.

Cette valeur considérée isolément ne nous serait d'aucune utilité; mais nous pouvons supposer que cette valeur est au moins normale pour l'un des deux reins. L'étude de la dépuration urinaire globale nous renseigne du reste à ce sujet. Si donc nous désignons par 1 le travail ΔV effectué par le rein sain, le rapport $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}}$ nous indiquera le rapport du rein malade et celui du rein sain. Ce rapport variera de 0, à 1 selon que nous aurons affaire à un rein malade dont la sécrétion est nulle ou à un rein dont la sécrétion est égale à celle du rein témoin. C'est ainsi que si nous avons $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}} = 1$ nous pourrons dire que les deux reins ont la même valeur fonctionnelle, et si nous avons $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}} = 0{,}5$ nous serons autorisés à dire que le travail du rein malade pris dans son ensemble équivaut à la moitié du travail fourni par le rein sain. Il nous sera aussi facile en dosant le chlorure de sodium dans l'urine de chaque rein de déterminer le rapport $\frac{\delta V \text{ malade}}{\delta V \text{ sain}}$ qui d'après Claude et Balthazard traduirait mieux le rapport réel de l'état fonctionnel des reins. Rappelons, en effet, que d'après ces auteurs Δ représente le nombre de molécules solides dissoutes dans l'urine, tandis que δ représente le nombre de molécules élaborées par le rein lui-même.

* * *

Mais le premier fait à établir pour légitimer cette formule, c'est de savoir *si les deux reins travaillent normalement d'une façon sensiblement égale* et surtout *si dans les conditions pathologiques* le rein malade et le rein sain travaillent dans un rapport à peu près constant.

Nous avons pu vérifier le fait chez un malade dont l'état pathologique réalisait d'une façon parfaite la séparation permanente de l'urine de chaque rein. Il s'agissait d'un homme chez lequel nous avions pratiqué une néphrectomie avec fistulisation lombaire pour une hydronéphrose fermée du côté droit. Toute l'urine de ce côté passait par la fistule, alors que celle du rein gauche descendait normalement dans la vessie. La fistule lombaire munie d'une sonde à demeure permettait de recueillir sans aucune perte de liquide toute l'urine du rein droit pendant vingt-quatre heures; nous avons vu que chez ce malade le rapport variait très peu d'un jour à l'autre. C'est ainsi que nous trouvons :

Le 8 Novembre $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}} = 0{,}47$.

Le 9 Novembre $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}} = 0{,}52$.

Le 11 Novembre $\frac{\Delta V \text{ malade}}{\Delta V \text{ sain}} = 0{,}55$.

Il s'agissait d'un rein d'hydronéphrose que l'examen histologique montra atteint d'une sclérose légère (foyers disséminés avec îlots embryonnaires).

M. Castaigne a bien voulu pratiquer l'épreuve du *bleu de méthylène* chez ce malade. Il a constaté que du côté du rein lésé le bleu passait presque complètement à l'état de chromogène, et que la quantité totale de bleu contenu dans les urines de vingt-quatre heures était environ quatre fois moindre du côté malade que du côté sain. L'épreuve de la *chlorurie alimentaire* expérimentale montra que ce rein rentrait dans la première variété de Claude et Mauté, c'est-à-dire que la dépuration urinaire de ce côté pouvait être considérée comme suffisante[1].

En somme, d'après cette observation, un premier point semble acquis : c'est que si les éliminations changent d'un jour à l'autre, les changements se font sentir *à la fois et d'une façon proportionnelle sur le rein sain et sur le rein malade.*

1. Claude et Mauté. — *Archives générales de médecine*, Août 1902.

En serait-il de même si, *au lieu de considérer les éliminations pendant vingt-quatre heures, nous les observions seulement pendant un temps très court*, une demi-heure par exemple ?

Tout le monde sait que la concentration moléculaire de l'urine aussi bien que sa composition chimique est très variable d'un moment à l'autre. Mais si les variations se font sentir, non d'une façon identique, mais d'une façon *proportionnelle* sur chacun des deux reins, *le rapport restera le même*, et nous avons vu que c'est surtout ce qui pouvait nous intéresser. Du reste des observations récentes de Strauss pratiquées chez l'homme lui ont montré que s'il existait des variations horaires dans la sécrétion urinaire, ces variations chez un sujet normal se traduisaient de la même façon pour chacun des deux reins. En est-il de même à l'état pathologique?

Pour répondre à cette question nous avons procédé à une série d'examens sur notre malade à la fistule rénale, dont nous venons de parler. Nous avons recueilli pendant un temps donné variant de trente à quarante-cinq minutes l'urine de la fistule en même temps que nous ramenions par la sonde l'urine de la vessie sécrétée par le rein sain pendant le même temps. Nous avons noté pour chaque échantillon le volume d'urine V le point cryoscopique Δ et nous avons fait le dosage d'un des sels, le chlorure de sodium; en même temps nous avons déterminé ces mêmes valeurs pour l'urine des vingt-quatre heures correspondantes.

Le tableau suivant nous montre les résultats obtenus :

I. — Urine recueillie le 8 Novembre, de 9 h. 45 à 10 h. 30 du matin :

REIN DROIT (MALADE)	REIN GAUCHE
V = 35 cc.	V = 45.
Δ = 115.	Δ = 159.
NaCl p. 1.000 = 12gr40.	NaCl = 17,45.

Urines des vingt-quatre heures correspondantes :

REIN DROIT (MALADE)	REIN GAUCHE
V = 600 cc.	V = 900.
Δ = 109.	Δ = 165.
NaCl = 10gr12.	NaCl = 12gr88.

Rapport des différentes valeurs du rein malade et du rein sain pour l'urine fractionnée et pour l'urine des vingt-quatre heures :

URINE FRACTIONNÉE	URINE DES 24 HEURES
V = 0,77.	V = 0,66.
Δ = 0,72.	Δ = 0,66.
NaCl = 0,75.	NaCl = 0,78.
$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,56.$	$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,47.$

II. — Urine recueillie le 8 Novembre, de 3 heures à 3 h. 30 de l'après-midi :

REIN DROIT (MALADE)	REIN GAUCHE
V = 20 cc.	V = 30.
Δ = 117.	Δ = 153.
NaCl = 11.	NaCl = 12,88.

Urines des vingt-quatre heures correspondantes :

REIN DROIT (MALADE)	REIN GAUCHE
V = 690.	V = 950.
Δ = 107.	Δ = 149.
NaCl = 8,75.	NaCl = 11,04.

RAPPORT

URINES FRACTIONNÉES	URINES DES 24 HEURES
V = 0,66.	V = 0,72.
Δ = 0,76.	Δ = 0,71.
NaCl = 0,85.	NaCl = 0,79.
$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,50.$	$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,52.$

III. — Urines recueillies le 11 de 6 h. 3/4 à 7 h. 1/2 du matin :

REIN DROIT	REIN GAUCHE
V = 30.	V = 40.
Δ = 110.	Δ = 159.
NaCl = 12,88.	NaCl = 15,54.

Urines des vingt-quatre heures correspondantes :

REIN DROIT	REIN GAUCHE
V = 650.	V = 800.
Δ = 112.	Δ = 165.
NaCl = 8,80.	NaCl = 12,40.

RAPPORT

URINES FRACTIONNÉES	URINES DES 24 HEURES
V = 0,75.	V = 0,81.
Δ = 0,69.	Δ = 0,67.
NaCl = 0,82.	NaCl = 0,70.
$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,51$	$\frac{V\Delta \text{ droit}}{V\Delta \text{ gauche}} = 0,55.$

Nous voyons que bien que ces trois échantillons d'urine aient été recueillis à des heures différentes, les rapports des différents facteurs sont sensiblement les mêmes, qu'il s'agisse d'urines fractionnées ou d'urines des vingt-quatre heures. Du reste, comme nous l'avons vu, ces facteurs pris isolément ne nous donneraient qu'une idée imparfaite du fonctionnement rénal. Ce qui nous intéresse surtout c'est le rapport $\frac{\Delta \text{ V malade}}{\Delta \text{ V sain}}$.

Si nous calculons maintenant cette valeur $\frac{\Delta \text{ V malade}}{\Delta \text{ V sain}}$ pour les urines fractionnées nous voyons que les chiffres obtenus sont à peu près identiques à ceux que nous donnait tout à l'heure l'urine totale des vingt-quatre heures.

Premier échantillon. — Urine recueillie le 8 au matin.

$$\frac{V\Delta \text{ malade}}{V\Delta \text{ sain}} = \frac{35 \times 115}{45 \times 159} = 0,56.$$

Deuxième échantillon. — Urine recueillie le 8 dans l'après-midi.

$$\frac{V\Delta \text{ malade}}{V\Delta \text{ sain}} = \frac{20 \times 117}{30 \times 153} = 0,50.$$

Troisième échantillon. — Urine recueillie le 11.

$$\frac{V\Delta \text{ malade}}{V\Delta \text{ sain}} = \frac{30 \times 110}{40 \times 150} = 0,51.$$

L'urine des vingt-quatre heures correspondantes nous donnait comme nous l'avons vu précédemment 0,47, 0,52, 0,55.

Comme précédemment l'*examen des urines fractionnées nous indique au moins approximativement que le travail du rein malade correspond à la moitié de celui du rein sain*. Il en résulte qu'au moins dans ce cas l'examen des urines fractionnées nous donnait sur l'état du rein des renseignements sensiblement identiques à ceux que nous fournissait l'étude des urines séparées des vingt-quatre heures.

Bien entendu ces constatations sont encore trop peu nombreuses pour nous permettre de dire qu'il en est ainsi dans tous les cas, quel que soit le degré de la lésion rénale unilatérale, mais le fait nous a paru intéressant; car, si d'autres observations viennent le confirmer, la division intravésicale des urines [méthode pratique et qui n'est que le cathétérisme de l'uretère rendu facile et à peu près inoffensif, mais non durable pendant vingt-quatre heures, méthode qui nous a déjà donné des résultats très intéressants dans le cas d'oblitération unilatérale], pourra, combinée à la cryoscopie, nous renseigner aussi d'une façon très utile sur la valeur fonctionnelle de l'organe sur lequel nous nous proposons d'intervenir, et sur sa valeur respective par rapport à celui du côté opposé.

UN NOUVEAU SYNDROME BULBAIRE

Par Pierre BONNIER

Une des combinaisons symptomatologiques le plus souvent réalisées par la clinique est certainement le syndrome suivant, que j'attribue au noyau de Deiters, un des principaux noyaux bulbaires.

Vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculomoteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau.

Ce syndrome, assez peu cohérent au premier aspect, associe à des phénomènes cérébelleux les réactions propres aux 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e et 10e paires crâniennes. Il est, je le répète, extrêmement fréquent en clinique et transporte l'ancien syndrome classique de Ménière, — vertige, bourdonnement et surdité —, en pleine protubérance, au foyer de multiples irradiations qu'explique l'anatomie et qui concordent, en partie du moins, avec des données physiologiques bien établies aujourd'hui.

Ce noyau de Deiters est vaste et sa réaction totale ne se rencontrera que rarement, car il ne sera le plus souvent que partiellement touché. Comme dans tout syndrome, chacun des troubles composants peut se présenter avec des formes et des intensités variables, et le syndrome n'est pas toujours explicitement complet; mais les notes essentielles de l'accord, vertige, dérobement et troubles oculomoteurs, fixent sa tonalité propre.

On le rencontre en clinique surtout à l'occasion de troubles périphériques de l'oreille, comme le syndrome de Ménière, et cela s'explique aisément puisque le noyau de Deiters est avant tout un centre labyrinthique. On le trouve fréquemment aussi dans ce que j'ai nommé la phase, la forme labyrinthique du tabes, caractérisée précisément par les symptômes labyrinthiques tels que bourdonnements, surdité, vertige, dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation, signe de Romberg, incertitude de la station et de la marche dans l'obscurité, troubles oculo-moteurs réflexes et plus ou moins durables, bref, tout ce qui indique que le processus tabétique s'est emparé de la plus grosse et de la plus active des racines spinales postérieures, le nerf de la 8e paire. J'y ai longuement insisté ailleurs.

Ce syndrome apparaît souvent aussi, complet ou non, mais se complétant parfois en plusieurs bouds, dans les lésions protubérantielles de diverses affections générales, et particulièrement chez des sujets dont le bulbe est déjà touché au niveau des centres pneumogastriques, comme dans l'anxiété syncopale, le pouls ralenti, les affres diverses de l'asthme, de l'angine de poitrine ou des crises viscéralgiques sus et sous-diaphragmatiques, ou simplement dans la polyurie avec ou sans glycosurie, dans les crises de vomissements réflexes, etc.

Étudions isolément les troubles qui le composent.

1° *Vertige.* — Le noyau de Deiters est tout d'abord en rapport avec le vestibule de l'oreille interne. C'est avant tout un centre labyrinthique. Sa signification morphologique et physiologique apparaît dans l'observation suivante :

Le nerf labyrinthique est la plus grosse et la plus active des racines spinales postérieures, et, comme ces dernières, on peut

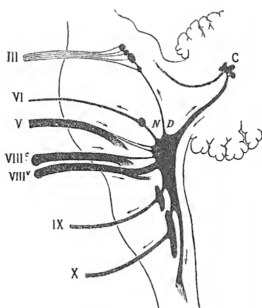


Figure 1.

schématiquement le considérer comme formé de deux faisceaux de fibres, un externe et un interne.

a) Dans la racine rachidienne, des fibres grêles externes à engainement myélinique tardif aboutissent à la tête des cornes postérieures. Elles véhiculent surtout les impressions en rapport avec la sensibilité de la vie de relation, impressions sensorielles à domaine objectif, perceptions cutanées tactiles de pression, de contact, de chaleur. — Dans le nerf labyrinthique, ces mêmes fibres forment la *racine cochléaire* aboutissant au prolongement de la tête des cornes postérieures, noyau antérieur et tubercule acoustique ; elles véhiculent ici aussi les impressions sensorielles, de tactiles devenues auditives, sensorialité à domaine objectif.

b) Des fibres grosses internes à engainement myélinique précoce aboutissent dans la moelle à la base des cornes postérieures, région sous-épendymaire et colonne de Clarke. Elles véhiculent les impressions du sens dit musculaire, en réalité des informations d'attitudes, soit vers les centres moteurs médullaires, soit vers le cervelet, soit vers le cerveau pariétal. Ce sont des impressions d'une tactilité interne, à domaine subjectif, qui fournissent les notions des attitudes segmentaires indispensables à la motricité appropriée, et en particulier à l'équilibration. — Dans le nerf labyrinthique, ces mêmes fibres constituent la *racine vestibulaire* qui aboutit dans le bulbe aux régions sous-épendymaires qui prolongent la base des cornes postérieures, le noyau interne et le noyau de Bechterev, et au prolongement de la colonne de Clarke, le *noyau de Deiters*. Cette racine véhicule, elle aussi, des informations d'attitudes du segment céphalique pris en bloc, et de la totalité du corps, vers les centres moteurs bulbaires, vers le cervelet par un faisceau aussi direct que celui de Flechsig, et aussi vers le cerveau pariétal. Ici encore, il s'agit d'impressions d'une tactilité interne, à domaine subjectif, celles que fournit l'appareil des canaux semi-circulaires, indispensables à la motricité appropriée et en particulier à l'équilibration.

Il y a donc superposition complète de l'appareil labyrinthique central à celui de n'importe quelle racine postérieure, non seulement au point de vue anatomique, mais au point de vue physiologique. La prédilection marquée que montre le tabes pour cette grosse racine postérieure indique assez qu'il en est de même au point de vue pathologique, puisque sur 100 cas de tabes cet appareil est intéressé 97 fois (Collet).

La capitalisation bulbaire et l'importance du segment céphalique par rapport à tous les autres segments donnent aux troubles labyrinthiques une valeur considérable. Ainsi, tandis que le trouble ou la suppression d'une information médullaire quelconque déterminent une désorientation subjective segmentaire, la perte du sentiment de la position de tel segment, avec incoordination, défaut d'appropriation motrice pour les attitudes de ce segment, les troubles de l'information vestibulaire retentissent sur les attitudes céphaliques, oculaires, et sur notre attitude totale : c'est le vertige et les troubles irradiés.

Le vertige est donc la première réaction du noyau de Deiters ; il peut affecter toutes les formes cliniques connues ; le malade se sentira tomber, tourner, s'effondrera, ne saura plus où il est, comment il se tient ; il perdra même toute notion de corporalité, toute sensation de sa propre distribution dans l'espace, et ces troubles engendrent par association souvent psychique certaines sensations tactiles ou autres. Le vertige sera ou un ictus vertigineux intense et brutal, ou un simple étourdissement que pourront masquer des troubles irradiés tels que l'effondrement, les troubles de la vue, la nausée, l'anxiété, l'oppression, etc.

Comme tout phénomène nucléaire, il pourra avoir ou n'avoir pas sa représentation consciente sous forme de *sensation vertigineuse*, et, ignoré du malade, il ne se trahira alors que par les irradiations motrices ou autres qui lui sont propres, c'est-à-dire soit le dérobement brusque, soit la chute ou la giration dans un sens défini, soit des troubles oculomoteurs, comme dans le vertige labyrinthique banal.

2° *Dérobement.* — Le noyau de Deiters est également en rapport avec le cervelet, et ces deux appareils se pénètrent réciproquement par un système de fibres ascendantes et descendantes : ils semblent ne pouvoir se passer l'un de l'autre et se prêtent leur symptomatologie. C'est à ses rapports avec le noyau de Deiters que le cervelet doit de pouvoir manifester ses lésions par des troubles oculomoteurs ; et c'est à son action sur le cervelet que le noyau de Deiters doit de pouvoir faire dévier ou suspendre l'économie de la dépense de tonicité musculaire. Tout ce que l'on sait de la colonne de Clarke, de ses rapports avec les racines postérieures et avec le cervelet, nous pouvons l'attribuer au noyau de Deiters, avec cette distinction que l'appareil médullaire régit la motricité des attitudes segmentaires du corps et que l'appareil vestibulaire régit la motricité des attitudes céphaliques et totales.

Aussi, tandis que la faillite d'une portion des centres médullaires ne donnera que des ataxies locales, des attitudes inconsidérées et des mouvements incoordonnés, la faillite des centres vestibulaires provoquera l'ataxie totale, c'est-à-dire le dérobement de toute une partie de l'appareil de sustentation, avec chute latérale, giration ou effondrement, selon qu'il s'agira d'une suspension hémiplégique ou paraplégique de toute la muscularité de sustentation. Le cervelet, par l'intermédiaire de l'appareil nucléaire Clarke-Deiters, s'informe à la périphérie des nerfs rachidiens et vestibulaires des attitudes totales et partielles du corps et dépense son activité dynamogénique sur l'appareil musculaire consacré à la motricité appropriée, c'est-à-dire au maintien ou à la variation de ces attitudes. Luciani pour le cervelet, Ewald pour le labyrinthe ont montré cette régie vigilante de la tonicité musculaire ; j'ai indiqué de mon côté les variations du réflexe patellaire au cours des troubles labyrinthiques. Les recherches de A. Thomas associent pleinement le noyau de Deiters au cervelet dans cette contribution.

Il est évident que cette capacité dynamogénique va s'exercer avant tout au bénéfice de l'appareil de sustentation et pour le maintien des attitudes d'équilibre. Or, toute attitude qui n'a pas de tendance à varier spontanément dans le sens d'une chute est une attitude d'équilibre, et cette fonction centrifuge du cervelet sera, on le conçoit, soumise à la vigilance du sens des attitudes ; à ce titre, on comprend que, plus nettement et plus immédiatement que l'information médullaire, l'information vestibulaire des attitudes céphaliques et totales régisse l'équilibration.

Ces informations d'attitudes vont aussi se représenter dans l'écorce pariétale en images conscientes, d'où sortira la motricité volontaire qui régira elle aussi les attitudes segmentaires et totales, et leurs variations, c'est-à-dire nos gestes et déplacements, mais sans entrer aucunement dans la conscience et le détail de leur exécution. Il semble donc que le cervelet connaisse les détails de l'information d'attitude ; et sur cette connaissance des détails de la demande périphérique, il règle l'offre et la dépense des tonicités musculaires qu'il distribue dans leurs détails. Le cerveau connaît les attitudes sous forme d'images totales et c'est aussi sous cette forme qu'il en ordonne la réalisation. Sa conscience ne détaille ni l'image ni la volition.

Quand le cervelet fait faillite, le cerveau encore informé, et aidé par la vue, sait régir les attitudes et maintient l'équilibration consciente. Même sans la vue, il n'y a pas signe de Romberg, Mais quand c'est l'information médullo-vestibulaire, et surtout la vestibu-

laire, qui manque, le signe de Romberg apparaît, car le cerveau, qui ne connaissait plus guère l'attitude que par l'information visuelle objective, manque de toute base subjective et consciente d'opération dès que la vue lui fait défaut, et le cervelet n'est pas davantage informé.

Le dérobement classique du tabétique, si fréquent chez le labyrinthique simple, et qui, avec ou sans tabes, appartient au noyau de Deiters, accompagne avant tout l'ictus vertigineux, mais peut l'emporter de beaucoup sur lui en valeur symptomatologique et le masquer complètement. Le malade s'effondre et peut se trouver à terre sans sentir ni même peut-être avoir de vertige.

3° *Troubles oculomoteurs.* — Le noyau de Deiters est en rapports directs et immédiats avec le noyau de la 6e paire, son voisin du même côté, et avec les noyaux de la 3e paire du côté opposé. Existe-t-il aussi des rapports commissuraux directs avec la 3e paire du même côté, on l'ignore ; mais la clinique semble l'indiquer, car il existe au moins un cas, que j'ai publié, de trouble de l'accommodation à la distance, immédiatement consécutif à une irritation de l'oreille du même côté, et de nombreux cas de mydriase du côté de l'oreille lésée. De telle sorte que tous les troubles oculomoteurs peuvent se voir, — et se sont vus, — à l'occasion du trouble auriculaire.

La littérature de cette question, aujourd'hui considérable, est malheureusement trop peu connue, même des ophtalmologistes. L'oreille et son importante fonction d'équilibration sont peu entrées, semble-t-il, dans les préoccupations des cliniciens, et l'on cherche un peu partout, sauf de son côté, l'explication d'une foule de phénomènes cliniques qui s'expliquent seulement et immédiatement par l'intervention des centres labyrinthiques. J'ai cherché à diverses reprises, en 1893, dans mon *Vertige*, dans les *Réflexes auriculaires* (1894), dans une note à la *Société de biologie* et dans la *Revue neurologique* en Mai et Décembre 1895, dans le *Tabes labyrinthique*, Juin 1896 et Mars 1899, et dans mes livres sur l'*Oreille*, à fixer l'attention sur cette question qui engage tant d'appareils et tant de symptômes ; je ne la referai pas ici de nouveau. Elle se trouve exposée dans la thèse de Laurens (1897) dans certaines de ses parties. Toutes les expérimentations sur l'oreille (Cyon, Baginsky, Högyes, Lewall et moi-même sur les poissons, Delage, etc.), toutes les interventions thérapeutiques ou autres (cas de Keller, de Bœrne Bettmann, Styx, Urbantschitsch, Schwabach, Pfluger, Deleau, Kipp, Burckner, Moos, Jansen, Michael Cohn, Gellé, Verdos et les miens), toutes les affections graves ou bénignes de l'oreille ont produit des troubles oculomoteurs, les mêmes que l'on trouve, fugitifs ou tenaces, dans la phase labyrinthique du tabes. On sait quels sont les rapports entre l'appareil de la vision et l'appareil de l'audition, et leurs *sympathies trophiques, vasomotrices et sensorielles* ; les rapports entre l'oculomotricité et la fonction vestibulaire sont encore plus cohérents, au point que Delage, après ses expérimentations sur les canaux semi-circulaires, en a pu conclure que l'appareil vestibulaire était avant tout un *organe de régie oculomotrice*. On s'explique les *déviations conjuguées de la tête et des yeux*, par le noyau de Deiters, et par lui seul. Et ces rapports sont tels qu'un malade interrogé sur son vertige répondra tout d'abord oculomotricité : il a vu double, trouble ; il a vu tout danser, tout tourner. Mendel a d'ailleurs ainsi été porté à donner, dans sa théorie sur le vertige, une importance capitale aux troubles oculaires, prenant l'effet pour la cause.

A côté de la *paralysie simple de la 6e paire* du même côté que l'oreille atteinte, fait le plus fréquent de tous, et de la *diplopie* banale qui en résulte, nous voyons le tremblement paralytique du droit externe, secouant sur divers points de la rétine une même image dont le ralentissement aux sommets de la courbe d'oscillation et la persistance des impressions rétiniennes font une double, une triple, une multiple image, c'est-à-dire de la *diplopie*, de la *polyopie monoculaire* exagérées par les déviations de la tête. Les *déviations conjuguées des yeux*, le *nystagmus* et ses diverses formes, les *oscillations exagérées des globes* à l'occasion des mouvements volontaires, leurs *mouvements incohérents* sous les paupières abaissées, le *retard unilatéral du regard et de l'accommodation*, le *myosis* et la *mydriase* d'un côté et l'*inégalité pupillaire*, les *strabismes*, les *paralysies* passagères ou durables, les convulsions, de l'accommodation à la lumière ou à la distance, etc., tous ces troubles ont été relevés au cours d'affections auriculaires.

Au moment du vertige, les troubles visuels sont de règle ; le plus souvent fugaces, parfois ils durent des heures, des mois. Dans le tout premier âge, ces troubles oculomoteurs sont durables et parfois définitifs sans que nous puissions les rattacher à d'autres symptômes sur lesquels il est impossible de nous renseigner. Quelquefois ils pourront, comme le dérobement des jambes du tabétique, apparaître isolés.

De même que le vertige peut produire la diplopie, de même la diplopie, ou l'effort de correction de la diplopie, produira le vertige ; et, en général, tout effort exagéré du regard étourdit le noyau de Deiters.

4° *État nauséeux, anxieux, etc.* — Les connexions du noyau de Deiters avec ceux de la neuvième et de la dixième paires expliquent suffisamment la *nausée*, le *vomissement*, et aussi les *anxiétés*, qui laissent au malade une susceptibilité parfois excessive à la peur des chutes ou des espaces sans soutien visuel ou tactile et engendrent l'*agoraphobie*. Les troubles respiratoires, circulatoires, sécrétoires et thermiques qui accompagnent ce syndrome sont des irradiations à ces mêmes centres pneumogastriques.

5° *Troubles auditifs.* — Certaines fibres de la racine auditive (Monakow, Held), passant derrière le corps restiforme, atteignent une partie du noyau de Deiters, et fournissent peut-être le *bourdonnement* et la *surdité persistante* de certains ictus vertigineux que l'on pourrait être tenté d'attribuer à un trouble périphérique.

6° *Phénomènes douloureux.* — Probst a montré que le noyau de Deiters avait aussi le privilège de recevoir quelques collatérales de la racine sensitive du trijumeau. Or, nous savons que certaines paralysies oculomotrices, comme l'a montré M. Dieulafoy, sont *douloureuses*, que la douleur est temporale, et il nous est difficile de trouver ailleurs une explication positive de ce fait clinique.

J'ai présenté, en 1893, à la Société d'otologie de Paris un cas de *zona ophtalmo-tympanique* observé dans le service de M. Dieulafoy à l'hôpital Necker, et il est intéressant de retrouver le trijumeau au sein du centre bulbaire qui dessert à la fois l'appareil auriculaire et l'appareil oculaire.

Ce syndrome du noyau de Deiters est très fréquent ; on le trouvera, plus ou moins complet, en approfondissant la plupart des cas de vertige. C'est, par exemple, un polyurique glycosurique, légèrement sourd à gauche, qui présente une série de vertiges avec dérobement subit, bourdonnement et surdité passagères, surtout à gauche, et troubles immédiats et douloureux de la vue ; chaque crise lui laisse une anxiété croissante et de l'agoraphobie ; une dernière, moins violente, est suivie d'une diplopie de l'œil gauche qui dure plusieurs mois et que remplace pendant plus d'un mois une triplopie monoculaire très nette. Ces phénomènes ont presque disparu aujourd'hui, il ne lui reste qu'une difficulté assez perceptible à se servir longtemps de son droit externe gauche, qui tremble dans l'abduction et laisse bientôt l'œil reprendre sa position moyenne.

Un autre malade, porteur d'une affection légère de l'oreille gauche, avec un peu de surdité et de paracousie de ce côté, est pris à deux heures après-midi, en travaillant, d'un vertige avec dérobement brusque ; il tombe « sans voir où, car il lui est impossible d'ouvrir les yeux pendant un moment » ; et le soir éclatent des vomissements incoercibles qu'on arrête quelques jours après, à l'hôpital. Il porte une cicatrice à la tempe gauche, côté de sa chute, depuis, il a des douleurs temporo-tympaniques, et de la polyurie. Une malade, affectée de migraines depuis des années, est prise de vertiges violents avec anxiété, troubles de la vue, dérobement, bourdonnements, surdité passagère, vomissements, et ces vertiges lui sont annoncés par les mêmes symptômes qui annonçaient auparavant ses migraines et s'y sont exactement substitués. J'ai publié l'observation d'un malade qu'une injection d'eau dans l'oreille droite, encombrée de cérumen, rendit pendant plusieurs heures incapable d'accommoder de l'œil droit, et cela à plusieurs reprises, sans vertige, ni dérobement, à peine un peu d'anxiété. Les trois premiers cas dont je donne plus haut l'esquisse ont été vus par moi dans l'espace d'une semaine ; j'en ai observé chez moi un autre dans lequel le vertige provoquait, outre les troubles oculaires, une déviation brusque de la tête, et laissait le malade dans un état d'anxiété et d'oppression extrêmement pénible et qu'il redoutait plus que les autres symptômes.

La composition de ce syndrome offre donc une grande variété, mais il se formule pourtant presque toujours avec une netteté suffisante pour qu'on le reconnaisse dès qu'on y songe.

* * *

II. — Il y a toujours avantage, en clinique, à cerner au plus près la symptomatologie et à remonter, sous l'appareil des manifestations périphériques, vers une définition des troubles centraux. Cette définition, nous devons autant que possible la formuler en termes plutôt physiologiques que pathologiques, et plutôt

anatomiques que physiologiques, et nous le pouvons pour le syndrome du noyau de Deiters.

En effet, les phénomènes pathologiques, que nous rencontrons groupés dans un même cadre nosologique, n'ont le plus souvent entre eux aucun lien saisissable à première vue; aucune donnée d'entente fonctionnelle ne les associe dans la plupart des cas. En revanche, là où la clinique, la pathologie et la physiologie ne permettent aucune interprétation légitimement cohérente, il arrive souvent que l'anatomie nous découvre dans la distribution topographique des centres intéressés, et, entre ces centres, des connexions formelles qui s'imposent d'elles-mêmes à l'attention du clinicien.

Pourquoi les troubles oculomoteurs, par exemple, si rares au cours d'affections oculaires, sont-ils si fréquents dans les affections auriculaires? Pourquoi, en voyant un enfant loucher par instants, pensons-nous qu'il a peut-être des vers intestinaux? Pourquoi un polype du nez ou ces mêmes vers intestinaux provoqueront-ils de l'asthme ou des convulsions, de l'épilepsie? Pourquoi la nausée, le vertige, l'anxiété troublent-ils le regard, pourquoi « tourne-t-on de l'œil » avant la syncope, pourquoi la vue, la sensation de certains mouvements donneront-elles le vertige, la nausée, ou le sommeil? Pourquoi une peur subite, l'anxiété d'une épreuve provoqueront-elles de la polyurie, de la diarrhée; pourquoi l'émotion fait-elle trembler, pourquoi dessèche-t-elle la gorge, coupe-t-elle la voix; pourquoi la douleur fait-elle crier et pleurer? Pourquoi une simple injection d'eau dans l'oreille donnera-t-elle du nystagmus, de la diplopie; pourquoi ferons-nous tousser un malade en explorant ses fosses nasales ou son conduit auditif; pourquoi une esquisse de colique hépatique, gastrique, intestinale, cystique, une crise hémorroïdaire feront-elles surgir du vertige, de la diplopie, des palpitations, de la pâleur, de la sueur, de l'étourdissement, de l'éblouissement, la syncope, les urines nerveuses, etc.? Pourquoi fait-on rire en chatouillant la plante des pieds et frissonner en l'effleurant seulement?

Aucune de ces questions, et de mille autres, ne trouve de réponse dans la pathologie elle-même; bien peu suggèrent une interprétation physiologique. La plupart se résolvent immédiatement par des connexions anatomiques connues, sous lesquelles nous entrevoyons toute une physiologie topographique à définir et à exploiter.

Les centres nerveux réflexes de ces associations de phénomènes, à manifestations périphériques si divergentes, sont parfois intimement associés. Et ces connexions anatomiques ont leurs raisons d'être, justifiées par une appropriation physiologique que nous ne soupçonnons que rarement, mais que nous avons tout intérêt à envisager de confiance comme la seule explication de presque tout ce qu'il nous reste à connaître de la physiologie pathologique.

Le système des centres bulbo-protubérantiels, cette première capitalisation de toute la vie organique, nous apparaît comme un clavier minuscule au sein d'une orgue immense; la moindre de ses irritations a d'énormes retentissements périphériques; chaque centre est comme la touche dont le simple contact va mettre en branle de vastes sonorités harmoniques. Si nous traduisons en termes « bulbaires », en évocations anatomiques le jeu des symptômes qui définissent telle crise, telle pathologie, nous saisissons des combinaisons consonnantes ou dissonantes, avec des affinités ou des antagonismes; tantôt c'est une aura qui d'un trait chromatique éveille successivement les réactions de centres contigus et aboutit en pleine décharge sur quelque gros centre essentiel, pour se résoudre au delà sur d'autres centres où s'éteint son action; tantôt l'aura est explicite et s'étale, tantôt elle est condensée, ou enjambe certains centres pour effleurer en arpèges certains autres; tantôt la symptomatologie se combine en accords prolongés, associant divers centres dans une harmonie cohérente et progressive, avec des accidents, des figures cliniques différentes. L'anatomie du bulbe est assez faite aujourd'hui pour nous permettre souvent de transposer en termes bulbaires l'écriture clinique telle qu'elle naît tout d'abord de l'expression périphérique des caractères extérieurs de la maladie. Cela guide l'interrogation et l'investigation, et formule plus intelligiblement.

Les centres nerveux, quel que soit leur siège, peuvent être intéressés d'une façon légère ou brutale, lente ou brusque; ils peuvent être effleurés, léchés par une irritation de voisinage, par une onde irradiée qui, partie d'une région parfois lointaine, viendra mourir à leur seuil; mais ils peuvent aussi être violemment et totalement frappés comme d'un coup de massue. Tel sujet porteur d'une légère affection labyrinthique n'accusera même pas de vertige, il faudra la recherche du signe de Romberg pour montrer ses défaillances vestibulaires. Il sera *vertigineux* sans le savoir. Tel autre aura des *crises* de vertige, des *accès* avec paroxysmes; tel autre sera surpris par une *attaque* de vertige, c'est-à-dire atteindra presque d'emblée le paroxysme; chez cet autre l'*ictus* vertigineux sera tel qu'il tombera à terre avant même d'éprouver aucune sensation vertigineuse. Ces divers termes classent la douceur, la lenteur ou la brusquerie du trouble, nullement ses degrés de complexité ou de simplicité, ni sa nature. Une absence passagère chez certains sujets a la valeur légitime d'une crise d'épilepsie, un léger vertige se substituera à une colique hépatique, un embarras momentané de la parole sera l'équivalent symptomatique d'une apoplexie générale chez un sujet déjà marqué par le processus. Mais il faut se garder, pensons-nous, de laisser à ces termes leur acception courante qui ne s'adresse qu'à l'aspect extérieur et qui date le plus souvent de conceptions pathologiques sous lesquelles on n'a pas encore cherché à définir la véritable et directe expression symptomatique. Je l'ai montré autrefois par le vertige, que dix malades et dix médecins pris au hasard définiront différemment.

Un symptôme nucléaire, comme le vertige par exemple, n'apparaîtra la plupart du temps que dans le cas d'une susceptibilité particulière. Le vertige, qu'il vienne de l'estomac, de la vue, de l'oreille ou de n'importe quelle irradiation internucléaire, sera la réaction propre du noyau de Deiters, et, si celui-ci semble réagir hors de propos, il est fort probable qu'il y est préparé par une affection parfois silencieuse de l'oreille périphérique. Il en est de même de tous les centres bulbaires de la nausée, de l'asthme, de l'oppression, de la polyurie, etc.

Ou le noyau est simplement susceptible et sa réaction est purement symptomatique: c'est le vertige, l'asthme, l'oppression, l'angor, la migraine, l'épilepsie réflexes, avec les formes *larvées*, si nombreuses, de ces affections. Ou bien le noyau intéressé semble s'irriter de lui-même: c'est la forme *adulte*, la forme majeure, le vertige, l'asthme, l'angor, la migraine, l'épilepsie, la polyurie essentielles, avec leur tenue clinique propre et en apparence indépendante. C'est toujours le même noyau qui réagit dans la forme larvée ou dans la forme adulte, dans la forme fruste ou essentielle, car il n'y a qu'un point des centres nerveux qui donne l'asthme et nul autre. Tel sujet, dans sa jeunesse, fera de l'asthme réflexe à toute heure et à tout propos, surtout s'il est adénoïdien du pharynx nasal ou du médiastin; plus tard il aura le grand asthme nocturne, l'asthme essentiel, adulte. Tel autre changera de noyau et passera des lithiases à la migraine, de l'asthme au vertige; les cas ne sont pas rares de migraines remontées qui deviennent du vertige paroxystique, de la fausse angine de poitrine. La ménopause et les accidents de ce qu'on a appelé la diathèse sexuelle favorisent ces substitutions.

MÉDECINE PRATIQUE

MOBILISATION DES DEUX BOUTS DE L'URÈTRE POUR REMÉDIER A UNE PERTE DE SUBSTANCE DE CE CONDUIT

L'idée de disséquer le canal de l'urèthre, de le séparer des corps caverneux et d'utiliser son extensibilité pour l'allonger appartient à Carl Beck et von Hacker, qui l'ont appliquée à la cure de l'hypospadias de la portion balanique. Ces auteurs font une sorte d'avancement de l'urètre.

Bien que la méthode, à coup sûr ingénieuse ne semble pas avoir fait fortune, et cela, à cause des inconvénients que j'indiquerai plus loin, j'ai pensé qu'elle pourrait être mise dans toute perte de substance du canal, notamment dans deux circonstances : 1° dans les ruptures graves de l'urètre périnéal avec écrasement du conduit et écartement des deux bouts; 2° dans les rétrécissements cicatriciels qui sont trop souvent la conséquence de ces sortes de traumatismes. Je vais en quelques mots développer ma pensée.

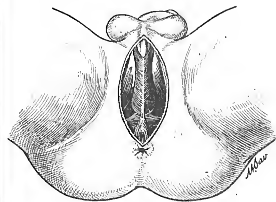


Figure 1. — Périnée normal.

Premier cas : *Ruptures totales ou écrasements de l'urèthre périnéal.* — Les ruptures de l'urètre périnéal peuvent être partielles ou totales. Les premières, qui n'intéressent que la paroi inférieure du conduit, guérissent en général très bien; elles ne nous occuperont donc pas. Il n'en est pas de même des ruptures totales avec destruction complète de la portion périnéale du canal.

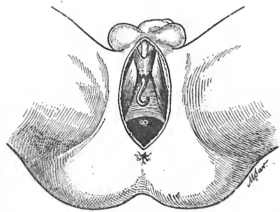
Dans ces graves traumatismes qui succèdent

presque toujours à une chute à califourchon sur le périnée, non seulement les deux bouts s'écartent parfois de plusieurs centimètres, mais de plus, ils sont contus, mâchés, affilés, réduits à la seule muqueuse qui se recoqueville sur elle-même, comme dans l'observation que je rapporte plus loin et ainsi que le montre la figure 2.

Dans ces conditions, la suture immédiate est vouée à un insuccès à peu près certain, parce qu'elle porte sur des tissus altérés. La suture para-urétrale réussit quelquefois, mais trop souvent elle échoue également. Bien souvent, plus tard, il se forme un rétrécissement incoercible, si bien que j'ai entendu M. le professeur Guyon dire qu'il valait mieux, dans ces cas, se contenter d'ouvrir le foyer périnéal et remettre à plus tard une opération autoplastique; par ce procédé il a obtenu un canal qui est resté souple depuis une trentaine d'années que l'opération est faite.

Mais au lieu de cette opération en deux séances qui a l'inconvénient de retarder la guérison, ne vaut-il pas mieux tenter la réunion immédiate, après avoir ébarbé toutes les parties contuses de l'urètre, de façon à faire porter la section en tissu sain? Comme cette résection entraîne une perte de substance qui peut atteindre 1 cent. 1/2 et même davantage, n'est-ce point le cas d'essayer de faire la mobilisation de l'urèthre?

Deuxième cas : *Résection étendue dans les rétrécissements cicatriciels graves de l'urèthre périnéal.* — Il est également indiqué de combler par le même procédé la perte de substance qui succède aux résections étendues de l'urètre faites pour remédier aux rétrécissements infranchissables. Dans l'observation que je rapporte plus loin, la suture immédiate, faite sur des tissus trop minces et contus, avait échoué. Le nouveau canal qui s'était formé autour de la sonde à demeure avait une tendance invincible à la coarctation. Si le malade restait vingt-quatre heures sans sonde, il devenait impossible de lui passer le plus petit numéro. Les tentatives de cathétérisme étaient si douloureuses, qu'il me fallut avoir deux fois recours à l'anesthésie chloroformique (le malade était un enfant). Malgré le séjour de la sonde à demeure, loin de gagner du terrain on en perdait. Pour mettre un terme à cette situation due, ainsi que me le montra l'opération, à ce que les deux bouts du canal

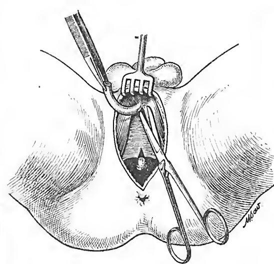

Figure 2. — Écrasement de l'urètre. (Muqueuse recroquevillée et rétractée.)

s'étaient écartés et regardaient, l'un en arrière, l'autre en bas, je me décidai à faire la résection du rétrécissement avec suture bout à bout de l'urètre sectionné en paroi saine. Je trouvai un urètre réduit à un canal fibreux et lardacé sur une étendue de 1 cent. 1/2; je réséquai tout ce tissu malade, puis pour pouvoir rapprocher les deux bouts, je fis la libération de l'urèthre suivie de sutures, opération qui fut suivie d'un plein succès.

Manuel opératoire. — Je transcris sans y rien changer ce manuel que j'ai suivi dans le seul cas où j'ai pu mettre mon idée à exécution. Il s'agit d'un rétrécissement cicatriciel.

Le petit malade est endormi au chloroforme. Lavage de la vessie. Essai infructueux de cathétérisme avec des sondes en gomme et des Beniqué. Excision de la cicatrice périnéale et des callosités péri-urétrales. Dissection de la portion rétrécie sur une longueur de 22 centimètres. Section de cette portion et dissection du bout antérieur, qui est séparé des corps caverneux sur une étendue de 3 centimètres (Fig. 3).

Cet isolement est pratiqué en partie avec des instruments tranchants, en partie avec des instruments mousses. Hémorrhagie très modérée. Même manœuvre du côté du bord postérieur qui est libéré du tissu fibreux qui l'entoure et notamment


Figure 3. — Dissection du bout antérieur de l'urètre.

d'avec le ligament sus-urétral de Carcassonne. Ce ligament est même sectionné (Fig. 3), ce qui facilite la dissection du bord postérieur et permet de le mettre dans la direction de l'antérieur (Un des principaux obstacles au cathétérisme venait de ce que les deux bouts du canal se continuaient à angle droit, l'antérieur regardant en arrière et le postérieur rétracté au ras de Carcassonne regardant directement en bas). Au moment où je sectionne Carcassonne, petite hémorrhagie venant de l'artère sus-urétrale droite. Grâce à la dissection, le bout antérieur s'est laissé allonger de 15 millimètres et le bout postérieur de quelques millimètres seulement. Les deux bouts sont sectionnés carrément aux ciseaux en paroi saine. L'écartement est de 2 centimètres environ, mais, grâce à l'élasticité de la portion libérée, les deux bouts arrivent facilement au contact. Le bout antérieur est normal, sa muqueuse est partout doublée de tissu spongieux, ce qui donne à sa paroi une épaisseur de 3 millimètres. Le bout postérieur a une paroi supérieure très mince et une paroi inférieure épaisse, constituée par du tissu fibreux qui a bien 4 millimètres d'épaisseur. Les deux bouts sont suturés de la façon suivante : D'abord deux catguts 00 reconstituent la paroi supérieure, deux autres les parois latérales, un la paroi inférieure. A eux cinq ils constituent une étoile à cinq branches. Chacun d'eux prend environ 2 à 3 millimètres de tissus et respecte la muqueuse en sortant, très près de son bord libre. *Les fils sont passés, puis la sonde est introduite et en dernier lieu les fils sont serrés et noués.* Quelques points de suture réunissent les commissures antérieure et postérieure de la plaie périnéale. Le reste est tamponné à la gaze. Une sonde à demeure est laissée dans la vessie. Naturellement elle sera étroitement surveillée, lavée et remplacée au bout de trois à cinq jours, suivant la qualité des urines et l'état du canal.

Résultats. — Le résultat immédiat dans mon unique observation a été parfait. La réunion primitive a été obtenue, et, à la sortie de mon petit malade, le canal admettait le n° 13 de la filière Charrière, ce qui me paraît suffisant pour son âge.

Malheureusement il m'a été impossible de le faire revenir pour le dilater de temps en temps et on peut se demander si ce beau résultat restera acquis d'une façon définitive.

Objections à la méthode. — Deux objections peuvent être faites à cette méthode :

1° Le sphacèle possible de la portion libérée;

2° L'incurvation de l'urètre vers le bas, par suite de l'inégalité de longueur de l'urètre et des corps caverneux.

Evidemment ces deux accidents sont possibles; ils ont été observés dans la cure de l'hypospadias par le procédé de von Hacker; il est à redouter qu'on les observe dans les pertes de substance de la région périnéale.

Toutefois je ferai remarquer que les conditions anatomiques, ne sont plus les mêmes dans les deux cas. Dans l'hypospadias, la verge a déjà une tendance plus ou moins grande à s'incurver; souvent on a dû procéder à son redressement dans des séances antérieures; rien d'étonnant alors à ce que la mise en tension de l'urètre reproduise sa position défectueuse. Le cas est différent pour les pertes de substance de la région périnéale. Ici l'urètre avait sa longueur normale avant la résection. De plus la traction exercée sur la portion périnéale sera sans influence sur la région pénienne. Enfin je puis dire que sur mon petit opéré je n'ai observé rien d'analogue.

Pour ce qui est du sphacèle possible, je dois dire que cet accident, noté dans le cas d'hypospadias, doit être beaucoup plus rare dans le cas qui nous occupe. En effet, dans l'hypospadias, le canal qu'il s'agit de disséquer d'abord, d'allonger ensuite, est d'une minceur souvent très considérable; il est lui-même frappé d'arrêt de développement, sa paroi inférieure est souvent mince et cicatricielle. Rien d'étonnant alors à ce que le nouveau canal se sphacèle plus ou moins et que l'opéré soit placé dans des conditions plus défectueuses qu'auparavant.

Dans notre cas, au contraire, les parois du canal sont épaisses, bien nourries. En le disséquant on est amené à sectionner d'assez nombreux vaisseaux artériels, qui prouvent bien la vitalité du segment libéré. Je crois donc que cet accident est relativement peu à redouter.

Quoi qu'il en soit, et bien que le succès ait couronné mon unique opération, je crois qu'il sera bon de tenir compte de ces deux objections, surtout de la dernière, et, pour cela, réduire au minimum nécessaire l'étendue de la libération du canal.

Observation. — *Rupture traumatique de l'urètre.* — Le 27 Décembre 1901, on amène à la consultation des Enfants Malades un gamin de huit ans qui l'avant-veille est tombé à califourchon sur un banc. Il a ressenti une vive douleur. Pas d'utrétrorragie. Rétention complète. La veille, ponction hypogastrique. Actuellement l'enfant se tord dans des souffrances. Globe vésical visible sous la paroi. Ecchymose du périnée, des bourses et du fourreau. Périnée résistant. Pas d'urétrorragie.

Chloroforme. Incision médiane de 4 à 5 centimètres de la racine des bourses à un doigt de l'anus. Au-dessous des fascias périnéaux, hématome gros comme une noix verte; on l'évacue avec les doigts, curette et compresses. Débridement de la paroi cutanée. La paroi profonde de l'hématome apparaît aussi nette que dans une dissection. Le bulbe a disparu avec l'urèthre et dans le fond on aperçoit le ligament de Carcassonne lisse et brillant; sur les côtés, les ischio-caverneux (fig. 1). Une sonde n° 10 est introduite dans l'urètre. Elle vient faire saillie dans la plaie; *son extrémité est coiffée de la muqueuse urétrale très mince qui laisse apercevoir par transparence la couleur noire de la sonde*, ce qui donne à l'urèthre une couleur bleu foncé. La muqueuse uréthrale s'est recroquevillée, ou plutôt repliée sur elle-même, de sorte que la sonde n'arrive pas à l'enfiler et bute dans un cul-de-sac, en forçant ou perforant l'urèthre. Pour éviter cet accident on déplisse la muqueuse repliée avec une pince, et aussitôt le bout de la sonde se dégage.

La recherche du bout postérieur est plus laborieuse. On voit bien le bord postérieur de Carcassonne et on cherche à ce niveau, mais on n'aperçoit pas d'orifice. A distance de Carcassonne, rien que des débris informes représentant les restes du bulbo-caverneux. Le sang coule en nappe et en jets minuscules; il est difficile ou plutôt impossible de tarir cette hémorragie qui vient de la profondeur. Le tamponnement est insuffisant. Des pinces sont difficiles à poser sur ces tissus déchiquetés et infiltrés de sang. A la fin, revenant au bord postérieur de Carcassonne, on aperçoit comme une fente bordée par une fine muqueuse. La sonde cannelée s'y engage sans hésitation, la sonde uréthrale y est bientôt introduite sur la sonde cannelée et l'urine s'écoule. Il y a bien trois quarts de litre dans la vessie.

A noter un fait intéressant : *dès que l'urine s'écoule l'hémorragie s'arrête presque complètement.*

Suture faite avec une aiguille de Reverdin fine et catgut n° 00. Trois points affrontent la muqueuse uréthrale, un à gauche, un deuxième sur la paroi inférieure, le troisième à droite. Les deux bouts qui étaient écartés de 2 à 3 centimètres viennent facilement au contact. La ligne de suture occupe le bord postérieur de Carcassonne; c'est donc à la jonction du bulbe et de la portion membraneuse qu'a eu lieu la rupture.

Le bulbo-caverneux est reconstitué par trois points suivant une ligne transversale.

Par-dessus, quatre points suivant une ligne antéro postérieure affrontent les fascias périnéaux. *Drain debout allant jusqu'à l'urèthre.* Cinq points au crin sur la peau. Sonde à demeure ayant longtemps séjourné dans les vapeurs de formol.

Le soir, température 37°. Sonde fonctionnant très bien sans être fixée.

Le lendemain, écoulement purulent abondant par le *méat.*

Le 2e jour 29, ablation du drain.

Le 3e jour 30, on est obligé de le remettre à cause d'élévation de température et un peu d'empâtement; écoulement de séro-pus.

Le 4e jour, ablation de plusieurs points de suture, désunion partielle de plaie périnéale.

Le 5e jour, l'écoulement uréthral est toujours très abondant.

La sonde s'étant bouchée est changée (cette sonde était coudée au niveau de l'œil); elle était usée et dépolie par un séjour prolongé dans les vapeurs de formol.

Le 7e jour, la sonde, qui n'était pas fixée, est sortie pendant la nuit. Le matin, impossible de la remettre. On laisse le malade uriner par la plaie périnéale.

Le lendemain et les jours suivants, on essaie de passer une sonde par la plaie périnéale, mais celle-ci s'est rétrécie et on n'y arrive pas, pas plus d'ailleurs que par le bout antérieur.

Le 11e jour, on endort le malade, on débride la plaie, on curette, on excise le tissu fibreux de nouvelle formation. Les deux bouts sont trouvés facilement. Ils sont relativement très rapprochés l'un de l'autre (1 centimètre), preuve que la suture n'a pas été inutile. On les rapproche par deux points au catgut 00. On rétrécit la plaie cutanée et on draine largement par le périnée. Cette fois on fixe solidement la sonde à demeure aux cuisses du petit malade.

Le 12e jour, le malade va très bien.

Le 16e jour, l'interne voulant changer la sonde ne peut la remettre; le malade urine par le périnée.

Le 20e jour, j'endors le malade et j'ai réussi à passer une sonde n° 11.

Cette sonde est laissée jusqu'au 10 Février. A ce moment, la plaie périnéale est à peu près complètement cicatrisée et il ne passe plus d'urine pendant la miction.

15 Février. Je réussis à passer sur conducteur le Beniqué nos 23 et 23. Le lendemain l'interne échoue pour réussir le surlendemain et échouer le jour suivant. Le petit malade redoute énormément ces séances et pousse des cris effrayants dès qu'on approche de lui. Dans ces conditions, je décide d'intervenir une troisième fois par résection de l'urètre et suture circonférencielle après libération des deux bouts.

21 Février. *Résection de l'urètre. Mobilisation des deux bouts, suture suivant le manuel décrit plus haut.*

23 Février. La sonde est bouchée par des sels calcaires. Impossible de la déboucher. On la retire et on peut la remplacer immédiatement par une autre. Lavages très fréquents de la vessie avec une solution de nitrate à 1 p. 2.000.

A partir de ce jour, suites absolument normales. Dilatation poussée jusqu'au 13 Charrière.

Sorti guéri vers le milieu du mois de mars.

M. SAVARIAUD,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Février 1903.

La vitesse de réaction sensorielle chez quelques aphasiques. — *MM. Pierre Marie et Vaschide* ont recherché la vitesse de réaction sensorielle chez les aphasiques, et ont trouvé un retard dans la transmission et dans l'élaboration de la perception consciente. L'attention de l'aphasique est instable et l'automatisme joue un rôle plus grand qu'à l'état normal.

Ralentissement extrême de la respiration chez une tabétique. — *M. Max Egger* a observé dans le service de M. Déjerine une tabétique qui n'avait que trois ou quatre mouvements respiratoires par minute; M. Egger pense qu'il y avait en ce cas une double lésion des pneumogastriques.

Marche de flanc chez les hémiplégiques. — *MM. Crouzon et Campbell* ont recherché comment se faisait la « marche de flanc » chez les hémiplégiques du service de M. P. Marie. Contrairement à l'opinion de M. Schuller, les auteurs n'ont jamais trouvé que la marche de flanc fît ressortir une hémiplégie que la marche en avant n'avait également décelée; mais d'accord avec M. Schuller, ils pensent que la marche de flanc peut aider à établir le diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique.

Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral. — *M. Cestan.* Chez un malade qui avait présenté le syndrome de Weber, l'autopsie fit trouver un foyer de ramollissement dans le pédoncule cérébral. Outre la dégénérescence du faisceau pyramidal, M. Cestan remarqua la dégénérescence d'un faisceau longitudinal postérieur de fibres situées dans la couche interolivaire, de fibres de la calotte.

Fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison. — *MM. Raymond et Sicard* présentent un jeune malade qui s'est fracturé accidentellement la colonne vertébrale au niveau de la 12e dorsale. Consécutivement, il s'est installé une paraplégie spasmodique, avec troubles de la vessie, et ébauche de syndrome de Brown-Séquard, ayant persisté durant plus de six mois. La laminectomie a été suivie rapidement de la disparition de tous ces symptômes. Ce fait vient à l'appui de ceux publiés déjà par Philippe et Cestan, Babinski, Schultze, et montre que l'état spasmodique n'est pas exclusivement et nécessairement sous la dépendance de la dégénération du faisceau pyramidal.

M. Babinski cite un cas analogue où la guérison survint après l'ablation d'un néoplasme.

Clonisme du pied chez un neurasthénique. — *MM. Gilbert Ballet et Louis Delherm.* Les neurologistes ne sont pas d'accord sur le point de savoir si le clonisme du pied ou, comme on dit encore, la trépidation spinale peut s'observer dans les névroses (l'hystérie, la neurasthénie) et en dehors du faisceau pyramidal. MM. G. Ballet et L. Delherm présentent un malade qui permet d'affirmer que sans aucun signe de lésion ou d'irritation permanente de ce faisceau, on peut rencontrer la trépidation spinale. Il s'agit d'un homme de quarante-six ans entré à l'Hôtel-Dieu au mois de Décembre dernier, pour une céphalée en casque assez vive, prédominant aux régions bipariétales et occipitales, remontant à près de trois ans et associée à une sensation de lassitude et de fatigue générale habituelle. On ne relève chez lui aucun signe de lésion cérébrale ou spinale; l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas décelé de lymphocytose.

Les réflexes tendineux sont un peu forts partout, mais également des deux côtés; les gros orteils réagissent en flexion. Or, lors de l'examen pratiqué le lendemain de l'entrée, on a constaté les phénomènes suivants :

En relevant fortement la plante du *pied droit*, on détermine un clonisme des plus nets, dont la durée était pour ainsi dire indéterminée et ne cessait qu'avec la cessation du relèvement passif du pied.

Ce clonisme ressemblait en tout point à celui que l'on rencontre chez les malades affectés de lésions organiques; il était notamment impossible de les différencier par ces caractères objectifs du clonisme particulièrement marqué qu'on constatait au même moment chez un hémiplégique avec contracture, couché dans le service.

Ce clonisme n'a été que transitoire. Trois jours après l'entrée du malade on ne l'a plus noté, ce qui contribue encore à établir son caractère de trouble indépendant d'une lésion organique.

Ce cas permet donc d'affirmer que chez un malade présentant des symptômes de neurasthénie et indemne de lésion organique du faisceau pyramidal, on peut rencontrer le clonisme du pied identique, quant à ses caractères objectifs, à celui qui se rencontre dans l'hémiplégie avec lésion.

Il convient d'ajouter que si, cliniquement, le clonisme est le même dans les deux cas, il n'est pas démontré que dans les deux cas sa physiologie pathologique soit identique.

En effet, chez le malade de l'Hôtel Dieu, existait et existe encore un tremblement à petites oscillations des mains et des pieds survenant dans l'extension des membres, et ayant tous les caractères d'un tremblement hystéro-neurasthénique; ce tremblement était plus accusé et plus diffus à l'époque où le malade présentait la trépidation. Il pourrait se faire que cette trépidation ait été le résultat d'une sorte de traumatisme des gastrocnémiens. En tout cas, réserve faite sur ce point de physiologie pathologique, elle présentait, et c'est ce fait qu'il était intéressant de mettre en relief, tous les caractères cliniques de la trépidation par lésion organique.

M. Babinski rappelle que le clonus du pied se rencontre dans quelques intoxications, par la strychnine par exemple, dans l'épilepsie vraie; enfin même chez les individus normaux, M. Babinski a démontré dans la dernière séance que, par certaines excitations, on pouvait faire apparaître ce clonus. Mais ce clonus peut-il être sous la dépendance exclusive d'une neurasthénie ou d'une hystérie? M. Babinski ne le croit pas.

M. Brissaud insiste sur la difficulté qu'il y a à définir la nature organique d'une affection, il ne faut pas faire synonyme maladie organique et maladie définitive; une simple irritation suffit pour caractériser l'organicité; dès lors pourquoi l'hystérie seule ne pourrait-elle produire, par irritation pyramidale, le clonus du pied?

M. Raymond vit deux hystériques avec contracture présenter le clonus du pied. Ce clonus conserve cependant une grande valeur clinique, mais non exclusive, dans le diagnostic de dégénérescence du faisceau pyramidal.

M. Dejerine observa, exceptionnellement il est vrai, le clonus du pied chez des hystériques avec contractures.

Paralysie infantile ou myopathie. — *M. Pierre Marie* présente un malade dont l'atrophie musculaire est poussée à l'extrême; s'agit-il d'une myopathie progressive, d'une paralysie infantile ou d'une forme spéciale de méningite cérébro-spinale? L'intégrité du squelette pourrait peut-être permettre d'éliminer la paralysie infantile.

M. Brissaud ne croit pas que l'intégrité du squelette, qui d'ailleurs n'est pas absolue, puisque les membres inférieurs sont relativement peu développés, suffise pour faire éliminer la paralysie infantile. Dans certains cas de poliomyélite antérieure aiguë, le squelette peut, en effet, avoir un développement normal.

Dégénération descendante après lésion du noyau rouge. — *MM. Pierre Marie et Guillain* présentent les préparations d'un cas de lésion limitée au noyau rouge; le faisceau central de la calotte était dégénéré.

Fracture de l'humérus chez un myopathique. — *M. Crouzon* apporte l'observation et les radiographies d'un malade atteint de myopathie primitive

progressive, chez qui un traumatisme très minime détermina une fracture de l'humérus. Les radiographies démontrent d'ailleurs que le tissu osseux avait subi une atrophie notable.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. — *MM. P. Armand-Delille et Jean Camus* ont examiné treize cas de tabes du service du professeur Dejerine et ont constaté l'absence de lymphocytose dans deux tiers des cas. L'âge du tabes dans ces cas n'a pas semblé en rapport, ni avec la présence, ni avec l'absence de la lymphocytose. La lymphocytose n'est pas non plus en relation avec l'existence ou non d'ataxie ou de douleurs fulgurantes; elle ne pourrait donc être dans ces cas un élément de diagnostic ou de pronostic.

Un cas de zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie. — *MM. P. Armand-Delille et Jean Camus* ont eu l'occasion de faire l'autopsie d'une malade du service du professeur Déjerine, trois semaines après une atteinte de zona portant sur les territoires des 2e et 3e racines cervicales gauches.

Par la méthode de Marchi, ils ont constaté des fibres dégénérées des racines postérieures correspondantes. Les lésions étaient extrêmement nettes à l'entrée de ces racines dans la moelle; il existait également des lésions des cellules des ganglions correspondants.

Ce cas apporte donc une nouvelle confirmation à l'origine ganglionnaire du zona.

Pathogénie du tabes. — *M. Brissaud.* Dans leur intéressante communication sur le processus anatomo-pathologique du tabes, MM. Marie et Guillain prétendent établir que la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

S'il en est réellement ainsi, nous devons renoncer à considérer comme relevant de la maladie de Duchenne la plupart des symptômes prétabétiques, et spécialement les paralysies oculaires transitoires, et nous écarterons du syndrome, comme ne pouvant y figurer qu'à titre de complications purement fortuites, la névrite optique et la névrite auditive, pour ne citer que celles-là.

De plus, on parle de lymphatiques; or, l'anatomie n'a pas encore démontré leur existence. Si les vaisseaux de la moelle sont enveloppés de gaines, personne encore ne les a une bonne fois différenciées des gaines sous-arachnoïdiennes, et le rôle de ce prétendu système lymphatique demeure mystérieux. La pathologie elle-même s'obstine à l'ignorer.

En effet, dans quelle maladie inflammatoire aiguë ou chronique d'un organe quelconque a-t-on jamais vu une lymphangite sans adénite?

Et dans quelle maladie spinale aiguë ou chronique a-t-on jamais vu une adénite similaire? Si le tabes résulte d'une lymphangite spinale postérieure, je demande qu'on me montre l'adénopathie de cette lymphangite, je demande à voir le bubon du tabes.

La symptomatologie si variable de la maladie de Duchenne ne peut relever d'ailleurs d'une lésion diffuse, interstitielle. En attendant que de nouvelles données anatomo-pathologiques viennent nous imposer à tous une conviction unique, je tiens, avec M. de Massary, pour établir que le tabes est une affection systématique de l'ectoderme; il consiste en une dégénération de l'élément caractéristique de la crête neurale pour lequel j'ai proposé le nom de *protoneurone centripète*, quel que soit d'ailleurs l'affectation fonctionnelle de ce neurone suivant les régions : protoneurone tactile, protoneurone auditif, protoneurone olfactif, protoneurone optique; que l'intoxication syphilitique est la cause la plus certaine de cette dégénérescence, et que le degré, la forme, l'étendue des lésions ainsi produites restent subordonnées à la vulnérabilité (héréditaire ou acquise) spéciale à tel ou tel protoneurone.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Février 1903.

Sur l'appendicite. — *M. Broca* déclare que s'il prend la parole dans cette discussion, ce n'est pas pour proclamer une fois de plus qu'il est resté opportuniste et pour renouveler les arguments qu'il a développés dans son rapport de Bruxelles, mais parce qu'il lui a semblé bon, à la fin de cette discussion et avant de laisser la tribune au porte-parole des radicaux, M. Legueu, de résumer la physionomie du débat en le comparant à celui qui eut lieu sur le même sujet en 1899.

Or, M. Broca constate que « de toute évidence, le parti opportuniste est aujourd'hui en grande majorité dans la Société : quelques radicaux entrent en coquetterie avec lui, si bien que les mots opportunistes et radicaux tendent à perdre un peu la signification que nous leur avions donnée en 1899; les ralliés sont venus briser les anciens cadres, et à ce *bloc* d'un nouveau genre, avec concentration à droite, nous ne pouvous plus opposer que les *intransigeants*, ceux qui adoptent la formule donnée par M. Poirier en 1898, reprise par lui il y a quelques semaines : Sous toutes ses formes et à tous ses degrés, l'appendicite aiguë doit être opérée le plus rapidement possible ».

Ce parti des intransigeants est bien réduit aujourd'hui : il ne compte plus guère que MM. Poirier, Segond, Chaput, Championnière, le seul opportuniste qui est passé à l'ennemi. Cette défection dans le camp de l'opportunisme a été d'ailleurs largement compensée par l'arrivée de nouvelles recrues : « la conversion de Kirmisson, de Michaux est éclatante; celle de Reclus, de Potherat est nette; nous avons vu Ricard, Schwartz, Lejars, Guinard accentuer leur mouvement vers l'opportunisme. J'en dirai autant de Tuffier, exception faite pour la très rare indication d'une opération tout à fait précoce, sur laquelle nous sommes cependant d'accord en principe. Quénu, lui aussi, tente de plus en plus souvent le refroidissement, et s'efforce de nous enseigner certains symptômes qui commandent l'intervention immédiate.

Car nous ne discutons pas sur la possibilité de cette indication urgente : tous nous y obéissons souvent, trop souvent. Nous disons seulement qu'on l'exagère. Il n'y a pas dans cette enceinte, il n'y a jamais eu, quoique parfois on a pu le laisser croire, de temporisateur de parti pris. Aux plus modérés d'entre nous, il arrive encore assez souvent d'opérer toute affaire cessante, mais nous soutenons que plus souvent encore nous pouvons attendre et laisser calmer l'orage pour intervenir avec plus de sécurité »...

M. Picqué que M. Broca a oublié dans son dénombrement de l'armée ennemie vient rappeler qu'il est toujours resté fidèle à l'intervention hâtive, pour les raisons qu'il a déjà énumérées lors de la première discussion sur le traitement de l'appendicite et qu'il croit inutile de reproduire aujourd'hui; depuis, des faits nouveaux qu'il a pu observer n'ont fait que confirmer son opinion.

M. Mignon se déclare également partisan de l'intervention hâtive dans l'appendicite quelles que soient d'ailleurs ses formes cliniques : péritonite appendiculaire, appendicite avec tuméfaction de la fosse iliaque, appendicite sans péritonite et sans tuméfaction. Si le malade est résistant, M. Mignon procède toujours à l'ablation de cet appendice malgré les difficultés et les complications qu'elle peut présenter. Il ne renonce à cette pratique dans les cas de péritonite généralisée ou de suppuration péri-appendiculaire localisée que lorsque le malade est trop intoxiqué et qu'il y a danger de collapsus cardiaque; il se contente alors de drainer une seule fosse iliaque ou les deux fosses, suivant l'abondance de l'épanchement.

Ce radicalisme opératoire absolu, déclare M. Mignon, ne signifie pas qu'il ouvre le ventre de tout malade qui a un peu de malaise et de douleur dans la fosse iliaque droite. Il tient à un diagnostic ferme d'appendicite; il le fait quelquefois au premier examen; parfois aussi il lui faut une observation prolongée. Mais dès que le diagnostic est porté, il le fait suivre de l'intervention opératoire.

Grossesse extra-utérine rompue; inondation péritonéale datant d'un mois environ; laparotomie; guérison. — *M. Routier* présente les pièces concernant cette observation : un fœtus qui doit avoir trois mois environ, le placenta en partie greffé sur l'épiploon, l'ovaire et la trompe rompus.

Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas est qu'il a été pour ainsi dire impossible de préciser le moment où s'est faite la rupture qui a cependant occasionné une forte inondation péritonéale. Le diagnostic de grossesse extra-utérine fut porté, mais le ventre, souple, était rempli comme par une ascite qu'on ne savait comment expliquer. Les dernières règles avaient eu lieu le 18 Octobre 1902 et, après un interrogatoire répété et minutieux, il semblait que dans la nuit du 30 Décembre 1902 la malade avait eu une douleur avec frisson, un vomissement et une légère perte vaginale. On trouve dans le ventre au moins 3 litres de sang liquide, noir; on put conserver les annexes droites. La malade va très bien.

(A suivre). J. DUMONT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Février 1903.

Rapport sur les eaux minérales. — *M. Hanriot* lit le rapport annuel sur les eaux minérales.

Au sujet des eaux de Vichy, il montre que le débit des sources de l'État a considérablement diminué depuis quelques années, à cause des nombreux forages exécutés. Il se produit des pertes abondantes d'eau et d'acide carbonique pouvant compromettre l'avenir de ces sources.

M. Cornil confirme les dires de M. Hanriot.

L'Académie en conséquence adopte une réglementation d'après laquelle tout forage sera muni d'un appareil de fermeture empêchant les pertes d'eau et d'acide carbonique en dehors des heures d'embouteillage; toute source non exploitée depuis deux ans devra être fermée pour empêcher les déperditions.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — L'Académie approuve l'affiche contre l'alcoolisme rédigée par le professeur Debove et par M. Faisans, signée par le préfet de la Seine et par le directeur de l'Assistance publique, et placardée dans les rues de Paris.

M. Lancereaux. Depuis vingt-cinq ans, la consommation des boissons à essence a considérablement augmenté; elle a passé de 10.755 à 27.123 hectolitres par année. L'usage de ces boissons est particulièrement dangereux. Il est souvent la cause de paralysies névritiques qui peuvent se généraliser et causer la mort quand le nerf pneumogastrique est intéressé. La tuberculose frappe souvent, et d'une façon particulière, les sujets intoxiqués par les essences.

Le danger de boisson à essence est donc terrible : l'Académie doit jeter le cri d'alarme et avertir les pouvoirs publics.

Toutes les essences sont dangereuses si on en abuse; il n'y a donc pas à faire de différence entre les diverses essences. Il faut les prohiber en masse, en réserver la vente aux pharmaciens, ou bien frapper de taxes extrêmement élevées toutes les essences et toutes les boissons à essence.

M. Laborde, répondant aux diverses communications qui ont été faites au sujet du rapport de la Commission de l'alcoolisme, admet comme M. Hanriot, qu'il doit être tenu compte de la toxicité de l'alcool dans les boissons à essence; mais il ne pense pas qu'on puisse imposer une composition fixe pour les boissons à essence, car, pour retrouver l'effet toxique auquel il est habitué, le consommateur se contentera d'augmenter la dose de boisson —; il insiste sur la toxicité très grande de l'essence d'amande amère que M. Hanriot considérait comme insignifiante. Il croit aussi que les différentes essences d'anis et que l'essence de badiane n'ont pas une toxicité identique, que l'essence d'anis et que l'essence de genièvre sont véritablement toxiques.

Pour répondre à une objection de M. Bourhardat qui craignait que la proscription des essences ne poussât les industriels à les remplacer par des principes chimiques qui en sont extraits, il propose de proscrire les essences naturelles et artificielles et les substances extraites de ces essences.

M. Laborde propose de modifier légèrement les conclusions du rapport de la Commission en inscrivant dans la première catégorie les essences d'absinthe, de génépi, d'hysope, de badiane, d'anis, d'angusture vraie, de reine des prés, de wintergreen, de noyau, d'amandes amères, de rue; et dans la seconde, les essences de menthe, de mélisse, de thym, d'origan, de fenouil, de cumin, de carvi, de genièvre, d'aloès, de girofle, de macis, de calamus, d'arnica, de santal, de cardamome.

Quant au danger résultant de la consommation de l'alcool, l'Académie aura à dire son avis à la suite du rapport de M. Motais.

M. Hanriot. L'Académie ne doit pas se contenter de donner la liste des essences à proscrire ou à réglementer; elle doit en même temps indiquer dans quel sens et comment doit être faite la réglementation. Or, il y a deux choses inséparables, l'action de l'alcool et celle des essences; il ne faut donc point se contenter de proscrire les essences sans insister sur le danger de l'alcool qui est, en somme, le principal facteur de l'intoxication.

M. Prunier pense que la question de réglementation n'appartient pas à l'Académie, et qu'elle doit se borner aux renseignements scientifiques.

M. LABBÉ.

PSEUDARTHROSE FLOTTANTE
DE LA HANCHE
CONSÉCUTIVE A UNE PYARTHRITE OSTÉOMYÉLITIQUE DU JEUNE AGE

Par DUCROQUET et Paul BEZANÇON

L'articulation de la hanche peut être, comme les autres jointures, dans les premiers temps de la vie, le siège d'une inflammation violente, d'une arthrite suppurée au cours de laquelle la tête fémorale et le col lui-même disparaissent, détruits par l'activité du processus, en même temps que la collection s'ouvre au dehors. Ces faits nous ont paru peu décrits ; Forgue et Maubrac dans leur intéressant *Traité des luxations pathologiques* (1886), au chapitre : Arthrites infectieuses, ne mentionnent guère que les luxations par arthrites de la fièvre typhoïde [1]. Or, nos faits en sont bien distincts. Il ne s'agit pas d'ailleurs ici du phénomène aigu primitif auquel nous n'avons pas assisté, mais de ses conséquences lointaines au point de vue de la marche de l'enfant ; c'est une contribution à l'étude du diagnostic des luxations de la hanche que nous avons voulu présenter.

Il nous est arrivé, en effet, parfois le cas suivant : Un enfant est amené, dont les parents disent qu'il boite depuis la naissance ou plutôt depuis qu'il se sert de ses jambes ; en l'examinant, on lui trouve la démarche caractéristique de la luxation congénitale, et, *a priori*, c'est ce diagnostic qu'on pose parce qu'il semble simple et indiscutable. L'enfant étant couché, si l'on palpe sa hanche et qu'on cherche à se rendre compte de la grandeur du col et de la position de la tête fémorale, on est frappé de *leur absence* à tous deux. Le fémur semble se terminer en haut comme un pilon, ce qu'on ne trouve jamais chez des enfants atteints de luxation congénitale (quelle que soit l'atrophie de la tête). Quand on examine l'enfant couché sur le ventre, on est frappé de l'existence d'une *cicatrice*, d'un centimètre de long, en général, vers la partie moyenne du pli fessier. Si on interroge les parents sur l'origine de cette cicatrice, on trouve qu'elle est la suite d'une affection aiguë survenue *dans le bas âge*, vers quatre ou six mois en général : l'enfant a présenté à ce moment une période fébrile, très inquiétante, qui s'est terminée par l'apparition d'un abcès venant se faire jour de lui-même ou incisé par le médecin au point précité. Cet abcès a duré plusieurs semaines (quatre à six), puis tout rentre dans le silence. Comme dans la luxation congénitale, on apprend que l'enfant a marché tardivement et d'une façon défectueuse d'emblée ; la boiterie est depuis restée constante, sans d'ailleurs aucune douleur ni suppuration.

La radiographie confirme l'examen clinique et accentue la différence entre ces faits et la luxation congénitale ordinaire. En effet, dans tous les cas de luxation congénitale *chez l'enfant*, il est une lésion qui ne manque jamais et qui prime les autres : c'est l'atrophie de l'épiphyse appelée à former la tête du fémur [2] ; cette atrophie est parfois si marquée que l'épiphyse représente à peine la sixième partie de celle du côté sain (fig. 1). Le col, si on sait le prendre dans des conditions de projection déterminées montrant sa plus grande longueur, c'est-à-dire placé dans un plan parallèle à celui de la plaque de gélatine, existe toujours et, jusqu'à six ans, n'offre le plus souvent que fort peu de différence de longueur avec celui du côté sain.

Au contraire, dans les cas que nous décrivons présentement, non seulement l'épiphyse a disparu, mais le col lui-même se trouve à l'état de vestige, il est des plus difficiles à reconnaître. Le fémur est tout à fait droit et coiffé par l'épiphyse du grand trochanter qu'il faut se garder de prendre pour celle de la tête (fig. 2).

Le retentissement de l'affection sur la diaphyse fémorale est fort variable. Ollier (*Traité des résections*, III, p. 106), parlant de la résection de la hanche, dit que la résection de la tête et du col arrête tout à fait l'accroissement de ce dernier, mais que cela occasionne un léger arrêt de nutrition dans l'ensemble de l'os ; « cet arrêt de la nutrition produit un raccourcissement insignifiant pour les animaux qui marchent à quatre pattes, mais beaucoup plus important chez l'homme pour lequel la moindre différence de longueur dans les deux membres inférieurs se traduit par de la claudication ». C'est le cartilage sous-trochantérien qui règle la longueur de la diaphyse, et ce cartilage est sain dans la plupart des observations qui nous occupent. Dans l'une d'elles (n° 4) il n'y a aucune différence de longueur. Dans une autre, au contraire (n° 3), il y a un raccourcissement de trois centimètres ; et, dans une troisième, (n° 2) on trouve un allongement de un centimètre et demi ; ce dernier cas doit se rapprocher des observations citées par Ollier sous le nom d'*allongement atrophique* dans les tuberculoses de la hanche.

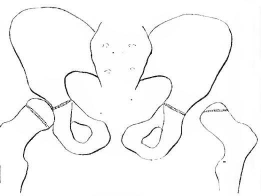


Figure 1.
Luxation congénitale : atrophie de l'épiphyse.

Si l'on met l'enfant debout sur ses jambes, il marche d'une façon qui rappelle à s'y méprendre la luxation congénitale dans l'enfance : abaissement de l'épaule du côté malade et du bassin du côté opposé ; pas de mouvement de torsion du tronc.

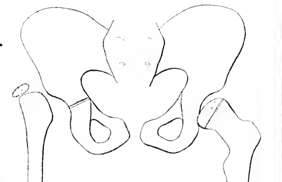


Figure 2.
Pseudarthrose flottante : absence d'épiphyse.

Pour faire le *diagnostic*, il ne faut donc pas se fier à cette apparence de la marche, il faut rechercher l'état du col du fémur ; on sera surpris de trouver alors ce col tout à fait absent et le fémur comme décapité. La radiographie confirme l'examen manuel et ne montre jamais, même à l'état de vestige, l'épiphyse supérieure du fémur ; ce qui ne se voit jamais dans la luxation congénitale.

Il n'y a pas à songer à la tuberculose, la marche et l'évolution sont absolument différentes ; un abcès tuberculeux d'origine articulaire, ouvert, ne se termine pas aussi aisément. L'ostéomyélite, à laquelle MM. Broca, Delanglade et Barbarin viennent de consacrer une suite d'intéressants articles [1], donne il est vrai lieu à des troubles en général plus prolongés, à des attitudes vicieuses, à la formation de séquestres, etc. De plus, elle ne se révèle pas d'emblée par un abcès articulaire ; celui-ci, s'il se produit, n'est qu'une complication rare et n'est pas le phénomène primordial.

Pourtant le processus que nous décrivons semble bien se rattacher à l'ostéomyélite ; seulement la forme en est particulière, puisqu'ici le début est nettement articulaire et que l'abcès paraît résumer toute l'affection. Peut-être celle-ci trouve-t-elle sa cause occasionnelle, comme tout rhumatisme infectieux, dans l'invasion d'un microbe pyogène ; nous trouvons, dans plusieurs de nos observations, ou un abcès du sein chez la mère, ou une vaccination septique, qui ont pu être la porte d'entrée du mal.

Nous avons eu en vue dans ce travail la localisation sur la hanche de ces pyarthrites en raison de la ressemblance que certains symptômes peuvent présenter avec la luxation congénitale ; mais il faut savoir que l'affection peut n'être pas monoarticulaire ; notre observation II, que nous ne pouvons donner ici tout au long, est un exemple des désordres que peuvent entraîner ces polyarthrites frappant le poignet, l'épaule et entraînant des difformités considérables.

Le *pronostic* de ces affections même monarticulaires est très sombre, bien plus que celui des arthrites suppurées de l'adulte, lesquelles donnent plutôt de l'ankylose que des pertes de substance dans l'épiphyse, puisque celle-ci est soudée. Ici jamais d'ankylose, les mouvements sont très libres, mais l'absence du col fait que le fémur n'a aucune tendance à se creuser une néocavité le long de l'aile iliaque ; il est au contraire très mobile sur cette dernière et de cette mobilité découle un manque d'appui pour le membre et une claudication très prononcée.

Traitement. — La forme même des lésions écarte toute idée de réduction ; dans un de nos cas (obs. I) une tentative pour réduire faite par un chirurgien expérimenté qui avait cru avoir affaire à une luxation congénitale ne donna aucun résultat. Le seul moyen de pallier les troubles fonctionnels serait le port d'un corset léger dans le genre de ceux que l'on fait pour les luxations congénitales inopérables et connus en France sous le nom de *ceinture de Dupuytren*. En prenant le moulage, il faut faire en sorte de le modeler tout autour de l'extrémité supérieure du fémur, de façon à créer une fossette, sorte de loge qui se répétera sur l'appareil lui-même et limitera l'ascension. Un point sur lequel on doit porter son attention, c'est de mettre obstacle au mouvement de rapprochement de l'épaule et du bassin du côté malade : on y obvie assez facilement en faisant remonter le corset jusque sous l'aisselle, un peu plus haut de ce côté que de l'autre.

Observation I. — Fillette habitant le Parc Saint-Maur (que nous n'avons pu revoir ces temps derniers).

Elle a eu dans l'enfance un abcès qui s'est ouvert à la partie postérieure de la cuisse près du pli fessier, et dont il reste une petite cicatrice qui en est la trace. L'enfant a marché assez tard, et dès le début avec boiterie. Actuellement la marche est tout à fait disgracieuse et ressemble à s'y méprendre à une luxation congénitale. A la palpation on sent que le fémur se termine en massue. Le col fémoral et la tête ont été tout à fait détruits. L'amplitude des divers mouvements du membre est normale.

Sur la radiographie (fig. 2) nous voyons une épiphyse d'un côté et un col de grandeur normale ; de l'autre côté, au contraire, ceux-ci ont tout à fait disparu et nous voyons le fémur surmonté directement d'un petit point d'ossification,

1. Cf. Kern. — « Lectures Smiths Institution », 1877, Avril. — Capelle. « Considérations sur les luxations du fémur au cours de la fièvre typhoïde ». Bruxelles, 1861. — Mouchet et Audion. « Des pyarthrites de l'enfance ». *Progrès Médical*, 1899, Avril.

2. C. Ducroquet. — *Société anatomique*, 1897, Février, et *Académie de médecine*, 1898-1899, Mai-Avril.

1. *Revue d'orthopédie*, 1902, n°s 4, 5 et 6.

qui est celui du grand trochanter. Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans cette observation, c'est la tentative de réduction faite par un chirurgien d'enfants qui avait essayé d'appliquer la méthode de Lorenz et qui échoua, on le conçoit, d'une façon complète.

OBSERVATION II. — Mlle C...n, âgée de dix ans (juillet 1902). Père éthylique et syphilitique.

A huit mois, choléra infantile et arthrites multiples suppurées, ouvertes spontanément au dehors, de la hanche gauche, du poignet droit (avec luxation du coude) et de l'épaule gauche. L'enfant est restée débile, gênée dans ses mouvements et n'a marché qu'à quatre ans.

La hanche gauche (la seule articulation dont nous voulions nous occuper ici) est celle qui donne lieu au plus de troubles fonctionnels.

Couchée, la malade laisse voir une grande différence de longueur entre les membres inférieurs. Si on cherche par la palpation la tête fémorale, le doigt déprime le triangle de Scarpa sans être arrêté par le plan osseux que forme cette tête; à l'œil, la région est déprimée; le trochanter est remonté à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure, mais à 6 centimètres en arrière. Le col au palper fait défaut, il semble avoir été réséqué au ras de la ligne intertrochantérienne. La radiographie confirme cet examen : plus de tête, ni de col, ce qui a entraîné la disparition du cartilage de conjugaison. Cotyle normal.

La mensuration des segments des membres inférieurs, faite comme l'a enseigné P. Richer[1] et comme l'a employée le professeur Budin[2], donne :

	Droite.	Gauche (côté malade).
Du sol à la pointe de la rotule	33	33
Du sol au milieu de la rotule	35	35
De la pointe de la rotule au grand trochanter	33	34,5
Du milieu de la rotule à l'épine iliaque antéro-supérieure	35	27,7

Le trochanter est peu saillant, le col ayant disparu; la fesse est très aplatie; elle présente une petite cicatrice, non adhérente aux tissus profonds, qui ne semble pas en rapport avec les lésions de la hanche. Tous les mouvements sont possibles et d'amplitude normale; tous les muscles se contractent normalement. L'enfant marche sur la pointe du pied gauche, boite beaucoup; chaque fois que le pied appuie, le fémur remonte et semble vouloir percer la peau. En même temps il y a abaissement du bassin du côté sain; pour retrouver l'équilibre, l'enfant reporte vers la gauche l'extrémité supérieure du tronc; ces mouvements de bascule du tronc et du bassin donnent à la démarche cet aspect disgracieux qui rappelle les luxations congénitales de forme postérieure, non arc-boutées et à grand raccourcissement.

OBSERVATION III. — Lo... (Edm.), garçon de onze ans. A quatre mois, neuf jours après avoir été vacciné de bras à bras, fièvre avec malaise et plaintes. Au bout de six semaines, fièvre plus forte, gonflement de l'articulation coxo-fémorale gauche, le médecin fait une incision en arrière; issue d'un liquide abondant. La guérison a été rapide; au bout de quinze jours, plaie à peu près fermée et état général bon. Quand l'enfant commença à marcher, on vit qu'il boitait de la hanche gauche; cette boiterie s'est toujours accentuée depuis. La croissance se fit, mais la différence de longueur des deux membres alla en augmentant.

	Droite.	Gauche (côté malade).
Du sol à la pointe de la rotule	37	37
Pointe de la rotule. Sommet du grand trochanter	37	34
Sol. Moitié de la rotule	39	40
Mi-rotule. Épine iliaque antéro-supérieure	39	31
Sol. Épine iliaque antéro-supérieure	73	67
Tour du mollet	26	24
Tour de cuisse au-dessus de la rotule	29	27
Tour de cuisse à sa racine	39,5	35

La jambe est donc un peu plus longue du côté malade; ce qui s'explique par un peu de pied creux, l'enfant marchant sur sa pointe.

Le fémur est plus court de plusieurs centimètres, mais il est surtout remonté, puisque le segment de la cuisse donne 8 centimètres de moins qu'à droite. Enfin, le membre inférieur dans son ensemble est plus court de 6 centimètres. Les muscles sont bons, quoique un peu flasques.

Au palper, on ne sent *ni tête, ni col*, rien qu'un fémur finissant en massue. L'enfant couché, la jambe est en position moyenne, la rotation très facile, très étendue surtout en dehors. Le trochanter est à la hauteur de l'épine iliaque antéro-supérieure, à 8 centimètres de celle-ci. A la partie postéro-externe de la cuisse, à 4 centimètres du trochanter, *cicatrice d'ouverture de l'abcès*. La fesse est un peu aplatie. Dans la station debout, le fémur remonte plus que dans le décubitus. L'enfant peut maintenant se tenir sur sa cuisse malade; il résiste assez bien aux mouvements passifs qu'on imprime à celle-ci. Malgré la claudication très forte, il peut faire plus d'une lieue sans trop de fatigue.

La radiographie (Août 1902) montre d'un côté le col et l'épiphyse fémorale, normaux; de l'autre, un embryon du col, une *disparition complète de l'épiphyse*; la diaphyse plus grêle, le cotyle normal.

OBSERVATION IV. — Mlle S..., âgée de six ans. A l'âge de deux mois, en même temps que la mère souffre d'un abcès du sein, a présenté une forte inflammation du côté de la hanche avec état général fébrile, très grave; la région postérieure de la cuisse était tuméfiée et la jambe énorme, au dire de la mère. On fit une incision qui laissa couler beaucoup de pus; mais l'ouverture était insuffisante, la plaie se referma; fièvre, dépérissement; puis nouvelle incision. L'abcès a duré en tout un mois à six semaines. Jusqu'au moment où l'enfant marche, rien d'anormal; mais alors il se produit du dandinement, puis une véritable boiterie.

	Droite.	Gauche (côté malade).
Sol. Pointe de la rotule	28	28
Pointe de la rotule. Sommet du grand trochanter	28	28
Sol. Mi-rotule	30	30
Mi-rotule. Épine iliaque antéro-supérieure	30	27

On voit que, dans le cas présent, le corps du fémur n'est pas atrophié en longueur. Le pied est en position normale de légère rotation externe. Trochanter peu saillant. Derrière le grand trochanter, à deux doigts de lui et vers le bord supérieur, une cicatrice très déprimée, dernier vestige de l'ouverture de l'abcès.

L'enfant, en marchant, talonne fortement du pied sain, repousse le tronc en arrière et en dehors, présente en somme la démarche ordinaire de la luxation congénitale directe. Il y a un léger degré de scoliose statique. L'enfant se fatigue très vite. La radiographie montre un fémur se terminant en haut par une saillie peu accentuée de 3 centimètres de haut environ. La diaphyse est continuée par le point d'ossification du grand trochanter.

1. RICHER. — « Anatomie artistique des formes humaines ».
2. BUDIN. — « A propos du bassin ilio-fémoral ». *Obstétrique*, 1896, Janvier.

LES ÉPIDÉMIES
DE COLIQUE SATURNINE

Par Léon MAC-AULIFFE

Le désir de signaler à ses contemporains une maladie nouvelle, le plaisir littéraire qu'on peut éprouver à décrire la symptomatologie d'une affection, la recherche des causes, si difficile et si déconcertante pour un esprit peu observateur, expliquent l'existence au cours des siècles passés d'une longue liste d'entités morbides que la science moderne a fait disparaître de nos classifications.

C'est ainsi que sous le nom de « colique du Poitou, du Devonshire ou des Damnoniens, de Madrid, de colique intertropicale, végétale, bilious-colic, dry-belly-ache, de colique sèche, de Surinam, de névralgie du grand sympathique, etc., etc. », les auteurs anciens et modernes, du XVIe au XIXe siècle, ont décrit des épidémies dont l'étiologie a été longtemps contestée, mais qui doivent être rattachées à la colique saturnine.

Les propriétés toxiques du plomb étaient pourtant connues depuis Dioscoride qui a dit de la céruse : « est autem letalis ejus potus » (lib. V, cap. 163, Para. 1549, 294), « son absorption est mortelle. » Scribonius Largus, Paul d'Egine, Actuarius, Celse, Galien, et Aetius avaient classé le plomb parmi les poisons. Nous devons même à Paul d'Egine la description d'une colique en apparence épidémique, qui avait causé des troubles épileptiformes et des paralysies[1]. Mais, si l'on en croit August Hirsch, Oethaeus est le premier qui, au XVIe siècle, ait signalé une colique endémique ayant tous les caractères de la colique de plomb. Cette colique avait sévi en Franconie, en Bourgogne, en Autriche et en Rhétie. Elle était attribuée à la consommation de certains vins forts et soumis à une préparation artificielle par le soufre[2].

Les premières observations auraient pu faire pressentir la cause de la maladie, et des milliers de victimes auraient été épargnées. Malheureusement, un médecin plus célèbre et plus réputé qu'Oethaeus, Citois, médecin de Richelieu, s'avisa vers la même époque de décrire une épidémie de coliques qu'il avait étudiée dans les environs de Poitiers. Soucieux de laisser à la postérité l'histoire d'une maladie nouvelle à laquelle il pensait peut-être attacher son nom, il est l'inventeur d'une entité morbide dont la fortune a duré deux siècles, la *colique du Poitou*.

On peut résumer en quelques lignes la description qu'a donnée Citois de la maladie qu'il observait.

Vers l'année 1572[3], avait régné en Poitou une épidémie de coliques qui frappaient les malades, subitement, en pleine santé. Depuis quelque temps, la digestion était laborieuse; puis surve-

1. Cf. HIRSCH. — « Handbuch der historisch-geographischen Pathologie ». Stuttgart, T. II, 184 : Endemische kolik. — LÉON MAC-AULIFFE. « La colique du Poitou ». In *Bulletin de la Société française d'histoire de la medecine*, Paris, 1902, T. 1er, 236.
2. « Ex artificiosa conditura sulphuris ». *In* SCHENCK A GRAFENBERG. « Observationum medicorum, rararum, novarum, admirabilium et monstruosorum ». Francofurti, 1600, 2 vol. in-8°, lib. III, obs. CLXXXIV, Bibl. Nat., Td 8/27.
3. CITESIUS. — « De novo apud Pictones dolore colico diatriba ». Aug. Pict., 1616, in-12°, Bibl. Nat., Td 60/13.

naient de la flatulence et des vomissements. La douleur était continue, atroce, à prédominance abdominale, et s'accompagnait de constipation. Les urines étaient rares, les traits tirés, les extrémités froides. Cette colique était souvent suivie de troubles fonctionnels du système nerveux, troubles moteurs surtout, qui laissaient « les mains abattues de leur propre poids sans pouvoir les lever en haut », parfois aussi de troubles convulsifs qui rappelaient l'épilepsie. Citois et les observateurs qui suivirent cherchèrent la cause de la maladie et l'attribuèrent à l'usage de vins « verts et austères. » Ni Rivière[1], ni Ramazzini[2], ni Bœrhaave[3], qui décrivirent aussi la colique du Poitou, n'ont signalé qu'elle ressortissait au saturnisme. Jean Grashuis[4], auteur d'un essai sur le même sujet, indique comme causes de l'affection les poisons et les vins adultérés, mais sans spécifier qu'il s'agit d'une intoxication par le plomb. Il faut arriver à Bouvart, à Tronchin, à Combalusier[5], et surtout à Baker pour que les médecins français et anglais reconnaissent l'étiologie exacte de la maladie. Tronchin avait mentionné que sur les bords du Rhin et de la Moselle, certains vignerons pour adoucir le vin et lui donner de la couleur avaient la détestable habitude de l'additionner de sucre de saturne (acétate de Pb) ou de litharge (oxyde de plomb). Bouvart, raisonnant par induction, avait conclu, des observations journalières d'empoisonnement saturnin dans les hôpitaux de Paris, qu'il était possible « que les vins dont parlait Citois au XVIII[e] siècle aient été altérés, sans qu'il l'ait pu découvrir, avec la litharge ou quelque autre matière semblable ».

Comme pour compliquer la question, Tronchin, malgré sa clairvoyance, avait distingué un grand nombre d'espèces de coliques du Poitou; un médecin de Coutances, Bonté[6], les divisa en deux sortes: la *colique minérale* proprement dite causée par les sels de saturne, la *colique végétale* causée par les boissons « abondantes en acide tartareux ». Il est le créateur d'une entité morbide qui vécut jusqu'aux confins du XIX[e] siècle sous le nom de *colique végétale*. Une enquête approfondie devait prouver plus tard que le plomb était aussi, dans ce cas, la cause de la maladie.

La *colique du Devonshire ou des Damnoniens*, créée par Huxham en Angleterre, vécut moins longtemps que la colique végétale. Huxham l'avait observée en 1724, et la description qu'il en avait faite n'aurait dû laisser aucun doute sur la nature de l'affection[7]. En 1767, Baker[8] put démontrer que les pierres qui servaient à la construction des pressoirs à cidre chez les Damnoniens étaient liées ou avec du plomb fondu, ou avec un mastic fait avec l'huile et la céruse; que d'autres pressoirs étaient revêtus de lames de plomb; qu'en outre les paysans faisaient cuire le suc des pommes dans des chaudières de cuivre dont la partie supérieure était de plomb.

Apparut alors la *colique de Madrid*, sur laquelle l'attention du monde savant avait été attirée par des médecins français. Hernandez[1], et plus tard Luzuriaga[2], ce dernier d'accord avec l'Académie de médecine de Madrid, n'eurent point de peine à prouver qu'il s'agissait encore d'une colique de plomb. Luzuriaga avait remarqué la fréquence de l'affection dans la classe pauvre, qui employait des vases dont l'émail, à base de plomb, pouvait facilement se décomposer. Plus tard, Hisern[3] et Cuynat[4] établirent que la colique dite de Madrid existait dans d'autres provinces espagnoles et particulièrement dans celles où l'on commettait le plus de fautes contre l'hygiène; que dans ces provinces le plomb se rencontrait dans des conduites d'eau chargée d'acide carbonique, dans des vins trafiqués, dans des produits de conserve fabriqués au vinaigre, cornichons, câpres, etc. D'ailleurs, déclarait Hisern, il ne pouvait être question d'une colique endémique à Madrid, puisqu'en neuf ans lui-même n'en avait constaté à l'hôpital de cette ville que sept ou huit cas.

C'est alors que certains médecins de l'Amérique du Nord crurent découvrir la *dry-belly-ache* ou *bilious colic*. Dans une lettre datée de l'année 1786[5], Franklin écrivait à Vaughan: « Je me souviens qu'à Boston, au temps où j'étais encore un enfant, on se plaignait dans la Caroline du Nord du rhum fabriqué dans la Nouvelle-Angleterre. On disait qu'il empoisonnait les gens, qu'il leur donnait des coliques sèches et qu'ensuite ils perdaient l'usage de leurs membres... » Des recherches faites dans les distilleries par la police sanitaire démontrèrent qu'il fallait attribuer la maladie au pouvoir toxique des sels de saturne.

La *bilious colic* que Staley[6] attribuait à la malaria fit son apparition à la Nouvelle-Orléans en 1849 et en 1850. Il résulte d'un intéressant rapport de Fenner[7] qu'elle relevait d'un empoisonnement général par de l'eau de Seltz contenant du plomb, et peut-être aussi d'un empoisonnement par l'eau potable. En effet, les tuyaux de plomb qui prenaient l'eau dans les grosses conduites de fer, pour l'amener dans les maisons, avaient à cette époque, pour la ville dont il est question, une longueur totale de 80.000 mètres. Plus récemment (1865), la *bilious colic* était constatée à Orange (État de New-York). L'enquête permit de reconnaître qu'un meunier avait bouché les trous de ses meules avec du plomb et que le poison s'était répandu dans la farine, puis dans le pain.

L'erreur revécut. Sous les tropiques, et surtout aux Antilles, les médecins affirmèrent l'existence d'une *colique sèche* endémique. Smith[8], par exemple, admettait une analogie entre l'affection observée et la colique saturnine, mais il refusait de croire, faute de preuve, à une intoxication. Clark, Hunter et Turner[9] apportèrent cette preuve en démontrant que l'auteur du méfait était un rhum jeune trafiqué. Corre[10], de son côté, s'appuyait sur des observations prises à la Martinique, à la Vera-Cruz et au Mexique pour déclarer que des cas graves de *colique stercorale* étaient fréquents dans ces régions, mais que la colique sèche y était toujours produite par le plomb.

Segond[1] nia, à son tour, l'existence de la colique sèche à la Guyane, mais il voulut expliquer les troubles intestinaux qui avaient été observés dans cette région, par une *névralgie du grand sympathique produite par le froid*. Bien avant lui, pourtant, un Allemand, Rodschied (1796), avait signalé, dans la même contrée[2], l'adultération du rhum et du vin, et les enquêtes de Chapuis, en 1860, vinrent corroborer ses observations.

Après la découverte des bateaux à vapeur, la colique sèche se montra en plusieurs points du globe, mais presque toujours sur des navires de la marine de guerre française (*Colique des vaisseaux*)[3]. La connaissance des erreurs passées aurait dû permettre d'enrayer la maladie. Or, l'histoire même des épidémies précédentes n'était pas connue. « L'atmosphère marine des côtes, écrivait Dutroulau, semble être le foyer d'émergence de la colique sèche, qui frappe de préférence les équipages des navires en mouillage. »

C'est à Lefèvre[4] que revient le mérite d'avoir diagnostiqué la maladie et d'avoir le premier jeté le cri d'alarme. Sous son inspiration, des mesures furent prises par le ministère[5], et, depuis, les coliques saturnines sont devenues rares dans notre marine de guerre. A l'époque où Lefèvre était directeur du service de santé de la marine à Brest (1858), la construction et l'armement d'un navire de 90 canons nécessitait l'emploi de 13.226 kilogrammes de plomb. Ce métal servait à faire des bassins, des tuyaux, des lames pour la protection de la surface interne des murailles et des ponts des navires. L'étendue de cette masse métallique s'élevait à plus de 80 mètres carrés. De plus, de grandes quantités d'oxyde et de sels de plomb étaient employées à la préparation des mastics et des couleurs. Enfin, depuis 1840, c'est-à-dire depuis la généralisation de la maladie, des appareils de distillation très défectueux avaient été adoptés. L'eau distillée, qui, chaude et aérée, attaque particulièrement le plomb, était amenée des appareils par des tuyaux faits de ce métal. Mais l'une des causes les plus importantes de l'intoxication était les *charniers*, grands réservoirs de bois pour l'eau potable. Les tuyaux d'aspiration de ces charniers où les hommes de l'équipage venaient boire étaient en plomb, et, ce qui augmentait les chances d'empoisonnement, dès l'arrivée du navire dans les contrées tropicales, l'ordre était donné d'aciduler l'eau pour la rendre plus rafraîchissante.

L'abondance et la précision des observations de Lefèvre que nous venons de résumer auraient dû convaincre de leur erreur les partisans de la colique sèche; il n'en fut rien. Ils firent valoir que la colique sèche était très rare sur les navires de guerre des autres nations et demandèrent aux partisans de la colique saturnine d'expliquer ce fait.

Il fut malheureusement facile de leur répondre que les conseils sanitaires maritimes étrangers, plus avisés que les conseils de santé français[6],

---

1. Rivière. — « Praxis medica, Lutetiæ Parisiorum. Sumptibus Olivarii de Varennes », 1640, lib. V, cap. I, 185, in-8°.
2. Ramazzini. — « De Morbis artificum diatriba. Mutinæ. Typis A. Capponi », 1700, in-8°.
3. Boerhaave. — « Lectionibus de morbis Nervovorum ». Leyde, 1761, 2 vol. in-8°.
4. Jean Grashuis. — « De colica Pictonum tentamen ». Amstaelodami, apud Tirion, 1752, in-8°.
5. Cf. Bouvart. — Examen d'un livre qui a pour titre: « T. Tronchin, par un médecin de Paris ». A Genève, 1758 et 1767 (brochure anonyme), in-8°. — Tronchin. « De colica Pictonum ». Genovæ, apud Cramer, 1757, in-8°. — Combalusier. « Observations et réflexions sur la colique du Poitou ». Paris, de Bure l'Aîné, 1761, in-8°.
6. Bonté. — « Recherches sur la colique du Poitou, en général ». In *Journal de médecine, chirurgie, pharmacie de Vandermonde et Roux*, T. XV, XVI, XX, Paris, 1761, 1762, 1764, Bibl. Nat., T 33/15.
7. Huxham. — « Essai sur les différentes espèces de fièvres avec plusieurs autres traités, sçavoir: Histoire et traitement d'une colique épidemique qui règna en 1724 dans le Devonshire ». Paris, chez d'Houry, 1768, Bibl. Nat., Td 60/93.
8. Cf. *Medical Transactions published by the College of physicians in London*, S. Baker and J. Dodsley, 1772 (la première édition est de 1767). « An Inquiry concerning the cause of Endemial colic of Devonshire », par G. Baker, Bibl. Nat., Td 46/103.

1. Hernandez (J.-G.). — « Tratado de dolor colico, en quo se contienen varias y distintas especies ». Madrid, de Peralta, 1737, in-4°, Bibl. Nat., Td 111/20.
2. Luzuriaga. — « Dissertacion medica sobre el colica de Madrid inserta en las memorias de la real Academia medica de Madrid ». Madrid, imp. real, 1796, in-8°, Bibl. Nat., Td 111/40.
3. Hisern. — *Revue médicale*, 1840, Septembre, p. 361.
4. Cuynat. — *Memoires de l'Academie des sciences de Lyon*, 1843-1844, p. 20.
5. Cf. Hirsch. — *Op. cit.*, T. II, 186.
6. *Amer. med. Recorder*, 1823, VI, 231.
7. *Southern med. reports*, 1850, II, 27, 247.
8. Smith. — « De colica apud incolas Caribienses endemica ». Leid, 1717.
9. Cf. Clarck. — « Treatise on the yellow fever in the island of Dominica ». London, 1797, in-8°. — Hunter, in *Medical transact.*, 1785, III, 227. — Turner, in *London med. Gaz.*, 1832, XI, 78.
10. Corre. — Notes médicales recueillies à la Vera Cruz, Paris, 1869, 60, d'après Hirsch.

1. Segond. — « Essai sur la névralgie du grand sympathique ». Paris, Imprimerie royale, 1837, in-8°, Bibl. Nat., Td 85/157.
2. Rodschied. — « Bemerkungen über das Klima von Rio Essequebo ». Frankf., 1796, 184.
3. La première description de la « colique des vaisseaux » a été donnée en 1780 par Poissonnier Desperrières. Cf. « Traité sur les maladies des gens de mer ». Paris, de l'Imprimerie royale, 1780, 395.
4. Lefèvre. — « Recherches sur les causes de la colique sèche ». Paris, Baillière, 1859, Bibl. Nat., Td 91/85.
5. Cf. Dépêche du Ministre de la marine au préfet maritime du II[e] arrondissement (16 Octobre 1858).
6. « Dans toutes nos possessions équatoriales, écrivait Lefèvre dans une lettre ouverte à Dutroulau, l'industrie des confiseurs, des pâtissiers, restaurateurs, marchands de vins ou de comestibles, distillateurs et fabricants de sucre s'exerce en toute liberté, sans qu'on se préoccupe

veillaient à ce que l'emploi du plomb fût réduit au minimum pour la construction des vaisseaux.

Ils firent alors une objection plus sérieuse. Ils rappelèrent que dans certains cas, l'intoxication n'avait pas été établie, et que, sur un grand nombre d'individus exposés aux influences suspectes, les uns étaient restés indemnes, les autres avaient été atteints par la maladie.

Or, il est impossible de savoir ainsi que le fait remarquer August Hirsch, si les enquêtes médicales ont été bien conduites.

De plus la question du terrain doit être envisagée aussi bien pour la colique de plomb que pour les autres maladies. Dans le cas qui nous occupe le terrain peut être préparé à l'intoxication de deux manières :

1° Par l'alcoolisme, si fréquent chez les marins;

2° Par les troubles de l'appareil digestif, si graves chez les étrangers dans les contrées tropicales.]

Enfin Segond avait signalé, et son observation mérite d'être retenue que la plupart des victimes de la colique sèche appartenaient à la classe laborieuse et pauvre, dont la résistance à la maladie est toujours précaire dans les pays chauds.

MÉDECINE PRATIQUE

AGRAFES OSSEUSES

Dans un article paru à *La Presse Médicale* du 25 Décembre 1901, je décrivais un appareil de contention pour les fractures destiné à *simplifier et améliorer les sutures osseuses*.

C'était une simple agrafe composée d'une tige transversale ronde ou plate de 3 à 5 centimètres, reliée à angle droit avec deux tiges pénétrantes pourvues de dentelures divergentes en haut et servant à assurer la fixité et empêcher l'éclatement de l'os sous les coups de maillet nécessaires à la pénétration de l'appareil.

A cette époque aucune intervention n'avait été faite sur le vivant. M. Thiéry, à qui je montrai mon agrafe en premier, l'avait essayée sur le cadavre et en conclut qu'elle présenterait sur les fils d'argent l'avantage d'une application facile et son extraction rapide à la moindre suppuration tout en assurant une fixité plus rigide des fragments. Cette dernière particularité faisait préjuger des résultats plus heureux qu'avec les fils malléables qui permettent souvent une légère mobilité suffisante pour retarder la consolidation.

Pendant que je continuais mes expériences à Clamart, M. Dujarier, prosecteur à la Faculté, s'intéressa particulièrement au nouveau procédé et montra en mon nom à la Société anatomique différents modèles d'agrafes ainsi que des pièces suturées avec elles.

Mais toutes ces expériences sur le cadavre ne pouvaient avoir aucune valeur, car elles ne renseignaient point sur toutes les particularités avec lesquelles il faut compter sur le vivant et les différentes causes d'échec possible.

Cet agrafage que je préconisais allait rester à l'état de projet théorique, quand M. Quénu [1] eut l'heureuse initiative de l'appliquer dans son service.

A cette même époque, M. Lévêque, de Saint-Germain-en-Laye, me faisait mander pour assister à son essai de l'agrafe sur une fracture oblique de la jambe où le plâtre fut insuffisant pendant plus de trois semaines à maintenir les fragments qui chevauchaient considérablement. Il appliqua facilement l'instrument et le résultat fut favorable.

D'autres chirurgiens après Quénu, comme Tuffier, Terrier, Dujarier, etc., ont essayé le procédé, et tout récemment de nouvelles interventions ont été faites dont nous connaîtrons plus tard les résultats. Mais c'est incontestablement à M. Quénu que l'on doit d'avoir institué cette méthode de traitement de fractures grâce à une séries d'applications heureuses qu'il communiqua à la Société de chirurgie. Il perfectionna la technique et me donna de précieux conseils pour le perfectionnement de l'agrafe.

Je modifiai cette dernière au fur et à mesure de l'expérience, et tout récemment [1] je transformai la lame horizontale qui, au lieu d'être ronde ou plate, est devenue tranchante, ce qui lui permet de s'enclaver dans l'os et de s'opposer à la déviation possible des fragments sous l'effort des muscles contracturés.

Quant à la technique de son application, elle est bien simple et il suffit de savoir clouer pour réussir ce procédé. On peut se servir de préférence d'un petit marteau de vitrier tout en fer facilement stérilisable et qui convient parfaitement à la chose. M. Quénu a fait construire un marteau chez Colin et qui aide beaucoup au clouage en bonne direction.

Il me communiqua aussi d'utiles conseils sur certains cas particuliers de fractures où l'application demande quelques détails de technique importants. Je relaterai à une autre occasion ces

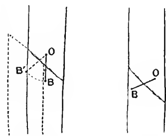


Figure 1. Figure 2

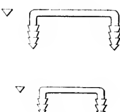


Figure 3.

particularités, mais il est une règle générale formulée par M. Quénu et qui consiste à appliquer chaque agrafe perpendiculairement au trait de fracture.

Le schéma 1 montre que l'application de l'agrafe en OB permet à cette dernière de pivoter autour du point O et, par conséquent, de déplacer le fragment osseux lorsque celui-ci est sollicité par une contraction musculaire dans la direction de la flèche.

Dans le schéma 2, on voit que ce déplacement est impossible.

M. Reclus a soulevé à la Société de chirurgie [2], une discussion de priorité et me met en demeure de *rendre justice à mes précurseurs*.

Il apporte la réclamation d'un chirurgien roumain, M. Anghel, qui, dès 1898, a publié sur les agrafes un article dans la *Revue de Jonnesco* dont le numéro en question, absent d'ailleurs de la bibliothèque de notre Faculté, avait échappé à nos recherches.

Mais M. Quénu a répondu que le procédé des agrafes est de date très ancienne et bien antérieur à la publication de M. Anghel.

Ce qui constituait la chose nouvelle dans mes agrafes, c'était le modèle personnel différant de ceux des devanciers sur lesquels il présentait un perfectionnement important.

En effet, M. Ollier s'était servi d'agrafes il y a plus de trente ans, et M. Colin qui les a construites nous a montré le modèle très primitif d'ailleurs auquel il a préféré une suture perfectionnée (Ollier, *Traité des résections*). Il s'est servi d'agrafes et de clous non seulement pour maintenir des fractures, mais aussi pour exciter l'ostéogenèse des fragments qu'une paresse nutritive prédisposait aux pseudarthroses. M. Vincent, professeur agrégé de Lyon, a bien voulu nous donner des détails sur les travaux de son illustre maître sur la question.

D'autre part, M. Arbuthnot Lane, de Londres, m'écrivait, il y a plusieurs mois, qu'il s'est servi il y a déjà quelques années d'agrafes métalliques auxquelles il ne pouvait accorder aucune confiance d'ailleurs, vu leur inaptitude à fixer des fragments ayant tendance à se déplacer. Il ajoute que la disposition que j'ai fait adopter à la lame pénétrante pourrait bien être la solution de la fixation des fractures par agrafes.

M. Wolf, de Berlin, s'est également servi d'agrafes bien antérieurement à M. Anghel et on peut voir dans le catalogue Windler un modèle d'agrafe Wolf qui, à quelques légers détails près, réalise le modèle exact de celui que M. Reclus montre comme appartenant à M. Anghel.

Tout en ne voulant voir dans ce fait qu'une coïncidence de hasard, nous tenons à montrer qu'à vouloir chercher tous les précurseurs on va plus loin que ne l'avait supposé M. Reclus, et on verra s'augmenter progressivement la liste de tous ceux qui se sont occupés de la question, car bien des chirurgiens ont à leur connaissance des faits où l'agrafe a été incidemment employée un peu partout.

Néanmoins, il nous est permis de croire, du moins jusqu'à nouvel ordre, que nous avons été les premiers à réaliser une agrafe ayant la *propriété de fixer les fragments même difficilement coercibles*. C'est d'ailleurs ce qu'ont déclaré MM. Quénu et Tuffier lorsqu'ils ont eu à communiquer les résultats de l'application des nouvelles agrafes.

C'est aux dentelures en forme d'épi et réalisant chacune un *hameçon* que réside la vertu de fixité qui est seule à considérer dans un appareil dont le seul but est de contenir des fragments fracturés. De plus, ces dentelures, par une diffusion de vibrations dont la mathématique est trop longue pour pouvoir être décrite ici, s'opposent à l'éclatement de l'os pendant la pénétration.

Ces deux propriétés nouvelles font de mon agrafe un appareil nouveau et M. Anghel, lui-même me déclare loyalement dans une lettre que *mon instrument est plus pratique*, grâce à la disposition apportée aux lames pénétrantes.

Tout en reconnaissant la part de mérite qui revient à M. Anghel pour son effort isolé à tenter la réalisation du procédé tant cherché avant lui, il est néanmoins juste de dire que c'est à l'application méthodique raisonnée et très démonstrative de M. Quénu ainsi qu'aux efforts ingénieux de M. Dujarier [1] que l'on doit la réalisation définitive de l'agrafage des os qui, jusqu'à eux, n'était qu'une opération de rares occasions, vite délaissée et oubliée après d'infructueuses tentatives.

On doit beaucoup également à M. Tuffier qui, dès le début, adopta l'agrafage Quénu-Dujarier parce qu'il est de ceux qui pensent avec Arbuthnot Lane, de Londres, qu'un mal qui atteint le plus souvent et en pleine jeunesse la partie la plus intéressante de l'humanité, la classe ouvrière, doit bénéficier de tous les perfectionnements d'une chirurgie plus active.

JACOEL.

du choix des substances qu'ils emploient, du degré de pureté des étamages et de celui des alliages des vases d'étain destinés à contenir ou à mesurer les boissons. » Cf. Bibl. Nat., Td $^{87}/_{87}$.

1. M. QUÉNU. — « Traitement des fractures de jambes avec les agrafes de Jacoel ». *Bull. Soc. de chir.*, 28 Octobre.

1. JACOEL. — *Soc. anat.*, 1902, 11 Novembre.
2. RECLUS. — « Agrafes osseuses ». *Bull. Soc. Chir.*, 10 Décembre 1902.

1. DUJARIER. — *La Presse Médicale*, 15 Novembre 1902.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Février 1903.

Absence congénitale du vagin, hématométrie, hématosalpinx. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, chez laquelle on avait constaté une imperforation vaginale, et qui se plaignait de douleurs de ventre avec ballonnement, le tout accompagné de vomissements.

Le doigt fut enfoncé dans la fosse naviculaire, et on fit une incision postéro-latérale, qui fut suivie de l'écoulement d'une grande quantité de sang de couleur chocolat, à travers cet orifice pratiqué artificiellement.

Le col étant très élevé et les petites lèvres peu développées, on ne fit pas d'autoplastie, pensant recourir à la dilatation de ce vagin rudimentaire.

Mais la malade n'ayant pas voulu se soumettre à la dilatation, les phénomènes réapparurent, et on fut obligé de faire une hystérectomie subtotale, ce qui permit de constater la présence d'un volumineux hématosalpinx gauche.

M. Pinard. Cette observation montre une fois de plus que, dans les cas d'hématométrie, l'accumulation du sang dans les trompes par reflux du sang est à redouter.

Un autre fait intéressant dans ce cas, c'est l'absence d'accidents septiques malgré l'abondance du sang collecté.

Sur un cas de « genu recurvatum » congénital avec autopsie. — *MM. Broca et Delanglade.* L'examen anatomique permit de constater l'existence d'une subluxation en avant du tibia sur le fémur, chez une enfant née à huit mois dans le service de M. Queirel, et qui présentait un double *genu recurvatum* (avec *spina bifida*) fixant les deux jambes sur le tronc.

Une jambe ayant été disséquée, et l'autre étudiée par coupes après congélation, on reconnut que le maintien de la luxation était déterminé par la tension des parties molles.

Cette constatation anatomique plaidant en faveur de la réduction de ces subluxations, au moyen de manipulations destinées à assouplir les tissus rétractés, M. Delanglade n'hésita pas à opérer ainsi chez une enfant de deux mois, atteinte de cette affection assez rare.

Il constata que la réduction était facile, mais que la subluxation se reproduisait non moins facilement avec un ressaut caractéristique comme dans le doigt à ressort.

Aussi le membre fut immobilisé à angle droit dans un appareil plâtré qui ne fut retiré qu'au bout d'un mois; la guérison était alors complète.

M. Kirmisson. Ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, c'est que l'autopsie a été faite comme dans un cas rapporté précédemment par Barth.

Cette difformité est, en réalité, assez difficile à guérir, et son pronostic est beaucoup moins bon que ne l'avait pensé M. Guéniot.

De plus, comme aucun de ces enfants guéris n'ont été suivis jusqu'à l'âge adulte, ce point n'est pas encore éclairci.

Un cas d'appendicite perforante compliquant la puerpéralité. — *MM. Porak et Daniel.* Il s'agit d'une primipare de vingt-huit ans, sans passé abdominal, qui entra en travail à sept mois et demi de sa grossesse, sous l'influence probable de surmenage génital et autre.

Immédiatement après l'accouchement, fait en ville, on constata une température de 39°.

Cette femme fut envoyée à la Maternité avec le diagnostic d'infection puerpérale au deuxième jour des suites de couches, la température étant élevée avec frissons, pouls rapide, ventre douloureux et tendu.

On fit un curettage qui fut suivi d'un grand frisson.

La mort survint cinq jours après l'accouchement, la malade présentant un facies excavé avec des phénomènes de péritonite.

L'autopsie montra qu'il y avait péritonite purulente, due à une appendicite calculeuse perforante rétro-cæcale, l'appendice étant perforé et amputé en totalité.

Les auteurs insistent sur la difficulté de diagnostic dans ces cas où la grossesse et le travail sont tout à fait normaux.

M. Pinard. Cette observation confirme ce qu'a dit M. Potocki, que, à l'heure actuelle, beaucoup de suites de couches pathologiques sont mises à tort sur le compte de l'infection.

Il faut en conclure que les femmes doivent être observées de très près après l'accouchement, l'appendicite évoluant alors très rapidement.

Quant à la cause de cet accouchement prématuré, est-ce le surmenage diurne et nocturne invoqué par les auteurs? Je ne le pense.

On ne peut pas affirmer que tout a été normal pendant la grossesse et le travail, puisque cette femme est arrivée deux jours après.

Il me semble que cet accouchement prématuré doit être attribué à l'infection appendiculaire; et si le fœtus a été expulsé vivant, c'est que les toxines n'ont pas eu le temps de le tuer.

Rupture traumatique de la symphyse pubienne au cours d'une basiotripsie. — *M. Binder.* Une basiotripsie ne présentant rien de spécial, ayant été faite chez une rachitique de 1m40 de taille, on constata au cours de la délivrance artificielle qu'il y avait déchirure du col utérin, et hernie de la vessie à travers une plaie de la paroi antérieure du vagin. On fit un tamponnement vagino-cervical.

Les jours suivants tout fut normal.

Mais quand la femme se leva, on constata que les pubis étaient réunis par des trousseaux fibreux épais; malgré cela il n'y a pas de claudication.

Il y a lieu de faire remarquer que cette rupture de la symphyse pubienne a dû être facilitée par un état pathologique antérieur, car quelques jours auparavant cette femme s'était plainte de douleurs violentes au niveau du pubis.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 16 Février 1903.

Sur la présence du glucose dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. L. Grimbert et V. Coulaud.* On sait que le liquide céphalo-rachidien de l'homme renferme un corps réducteur. Aux fins de déterminer la nature de celui-ci, MM. Grimbert et Coulaud ont soumis à l'action de la phénylhydrazine un certain nombre d'échantillons de liquide céphalo-rachidien préalablement déféqué par le réactif au nitrate mercurique de M. Patein, en suivant la technique décrite par cet auteur.

Dans 19 cas sur 32, MM. Grimbert et Coulaud ont obtenu à la suite de cette opération une osazone insoluble dans l'eau chaude et à froid dans l'alcool méthylique et l'acétone étendue. Dissoute à chaud dans une petite quantité d'alcool à 60° cette osazone a laissé déposer par refroidissement des cristaux caractéristiques de glucosazone.

Les deux auteurs en concluent donc que la substance réductrice de leurs échantillons de liquide céphalo-rachidien est constituée par du glucose.

Contribution expérimentale à la connaissance de la vie et de la réaction musculaire. — *MM. Ed. Toulouse et Cl. Vurpas.* D'après ces deux auteurs, il semble que dans les réactions musculaires il faille distinguer deux vies : l'une, vie propre et autonome, qui se manifeste après une excitation, par une contraction étroitement localisée aux points directement excités : c'est la vie musculaire la plus rudimentaire, mais aussi la plus profonde et la plus intime; l'autre, vie harmonique et traduisant déjà une synthèse supérieure, se manifeste par une contraction proprement dite, qui, à un premier degré, est limitée aux fibres directement excitées, et qui, à un second degré, s'élève et se perfectionne en se généralisant à la totalité du muscle après une excitation localisée.

Ces deux vies se superposent et évoluent harmoniquement, se pliant aux nécessités et aux exigences de l'organisme, la vie supérieure commandant à la vie propre, et empêchant ses manifestations particulières.

Lorsqu'un trouble physiologique survient dans l'organisme, il en résulte une désharmonie qui provoque un déséquilibre réactionnel.

Il en résulte une arythmie dans la contraction du muscle, et la vie rudimentaire manifeste alors ses modalités réactionnelles aux excitations.

Sur l'implantation de l'os mort au contact de l'os vivant. — *MM. Cornil et Coudray.* La rondelle cranienne détachée par le trépan (os vivant), immédiatement réimplantée, est peu à peu résorbée et remplacée par un tissu osseux entièrement nouveau au bout de trois à quatre mois.

Un clou d'os mort introduit dans le tibia d'un lapin, d'après les expériences de Lannelongue et Vignal, est en partie résorbé au bout de soixante-trois jours et remplacé par de l'os nouveau.

Les expériences des deux auteurs sur l'os mort ont porté sur le crâne du chien, de même que celles relatives à l'os vivant. Les résultats en sont très différents.

La rondelle d'os mort s'entoure d'un capuchon de tissu conjonctif, et les ossifications qui naissent en dehors d'elle, sur le bord et à la face postérieure de l'os récepteur, ne le pénètrent pas. Au bout de six mois, on la retrouve à peu près telle qu'elle a été implantée, présentant seulement un début de fragmentation sur l'une de ses parties.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Février 1903.

Discussion du rapport de M. Maygrier sur le fœticide. Conclusions de la Commission. — 1° Le médecin ne peut encourir de responsabilité que dans les termes du droit commun (art. 1382 et 1383, C. civ.), c'est-à-dire s'il est possible de relever à sa charge une faute, une imprudence ou une négligence en dehors même de toute question scientifique.

2° Le médecin ne peut procéder à une opération quelconque contre la volonté formelle d'un malade ayant toute sa connaissance.

Toutefois il peut se faire que dans un cas d'une urgence exceptionnelle, ou dans d'autres conditions qui sont impossibles à prévoir, la conscience du médecin lui impose une intervention non consentie par le malade.

3° En cas d'inconscience du malade, la même règle générale s'impose par rapport aux personnes ayant autorité légale sur lui, sauf les cas d'une urgence exceptionnelle ou d'autres conditions qui sont impossibles à prévoir et qui paraissent devoir être ici plus nombreuses.

4° Dans aucun cas le médecin ne peut être tenu de substituer, à une opération par lui proposée, une autre opération exigée par le malade ou par les personnes ayant autorité légale sur lui, si lui-même la juge dangereuse ou inopportune. Le refus d'accepter son intervention dans les conditions par lui proposées le délie de toute obligation et de toute responsabilité quant aux conséquences de son abstention. L'humanité seule pourra lui faire un devoir d'intervenir.

Ces conclusions ont été votées à l'unanimité par les membres présents de la Société.

Élections. — MM. Chassevant, G. Brouardel et Deheme sont nommés membres titulaires de la Société.

M. Bizé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Février 1903 (*suite*).

Des oblitérations congénitales de l'intestin grêle et de leur traitement. — *M. Tuffier* à l'occasion d'une observation d'oblitération congénitale de l'intestin grêle adressée à la Société par *M. Letoux* (de Vannes), ayant trait à une occlusion par bride congénitale portant sur la fin de l'iléon, avec atrophie consécutive de tout le reste du tube digestif jusqu'à l'anus, étudie dans un rapport très documenté tous les faits de ce genre qui se trouvent rapportés dans la littérature. M. Tuffier étudie successivement la pathogénie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et surtout le traitement opératoire de ces rares et très intéressantes malformations ; nous ne pouvons le suivre dans les détails de cette étude. Disons seulement qu'au point de vue du traitement, M. Tuffier préconise l'établissement d'un simple anus contre nature, sans trop fonder d'espoir d'ailleurs sur les résultats définitifs de l'opération, tous les petits malades opérés jusqu'ici (il y en a 32 cas) étant morts dans les premières heures ou les premiers jours qui suivirent. Il en fut du reste ainsi dans le cas de M. Letoux.

Anus contre nature. — *M. Tuffier* présente deux malades, un homme et une femme, chez lesquels il a pratiqué un anus artificiel avec exclusion partielle du bout inférieur par un procédé un peu spécial. Ce procédé consiste à suturer partiellement, après avivement, un repli muqueux pris le long du bord mésen-

térique du bout inférieur, à l'une des lèvres de la plaie cutanée. De la sorte ce bout inférieur se trouve à coup sûr à l'abri de la pénétration des matières venant du bout supérieur, et cependant il présente encore un léger orifice qui sert de décharge aux sécrétions et aux amas épithéliaux qui continuent à s'amasser dans son intérieur.

Des deux malades présentés, l'une est opérée depuis un an, l'autre depuis quatre mois: chez tous les deux l'obturation partielle du bout inférieur remplit parfaitement le double but que s'est proposé l'auteur.

M. Routier croit que le résultat obtenu par M. Tuffier est surtout dû à ce qu'il a sorti et suturé le mésentère.

M. Quénu partage l'avis de M. Routier. Il pense qu'on peut arriver à un très bon résultat plus simplement, en attirant au dehors l'anus, en fixant de chaque côté le mésentère non au péritoine, mais à l'aponévrose, et en suturant l'un à l'autre les deux cylindres. Le procédé de M. Tuffier peut avoir l'inconvénient de gêner l'expulsion des matières quelquefois dures et volumineuses formées dans le bout inférieur.

M. Schwartz est d'avis que le meilleur anus contre nature définitif est celui qui a un bon éperon. Il emploie depuis nombre d'années, pour fixer l'éperon, le procédé de la baguette de verre et de la languette de peau qui traverse le méso, allant d'une lèvre de l'incision cutanée à l'autre.

M. Walther croit comme MM. Quénu et Schwartz que le procédé que vient d'exposer M. Tuffier a un inconvénient, l'obstacle à l'évacuation du bout inférieur. Il y a souvent une grande quantité de matières accumulées dans le côlon pelvien au-dessous de l'obstacle rectal, et le bout inférieur met parfois huit, dix, quinze jours et plus à se vider. Depuis 1894, M. Walther emploie un procédé qui consiste à fixer sous l'intestin une languette de peau. Il se contente simplement de faire passer à travers une boutonnière du mésocôlon la languette de peau qui est fixée au bord opposé de l'incision par trois points de catgut. Elle remplace la baguette de verre de Reclus, où la mèche de gaze, et elle a l'avantage d'établir un obstacle définitif à la rentrée de l'intestin. L'opération est très simple et très rapide.

Kystes dermoïdes des deux ovaires. — *M. Potherat* présente deux volumineux kystes dermoïdes développés dans les deux ovaires d'une femme qu'il a opérée il y a quelques jours et qui est guérie. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que cette malade, affectée d'un kyste dermoïde volumineux de ses deux ovaires, est devenue enceinte, a eu une grossesse sans incidents et a accouché normalement, il y a seize mois. La grossesse survenant chez une femme atteinte de kystes dermoïdes des deux ovaires n'est pas exceptionnelle; elle se trouve confirmée par plusieurs observations.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Février 1903.

Traitement des tuberculoses locales par l'iodoforme en dissolution dans le naphtol β camphré. — *M. Desesquelle.* A propos d'une récente publication de M. Van Langendonch, dans laquelle cet auteur signale la possibilité de dissoudre l'iodoforme dans le naphtol camphré, je crois devoir rappeler que dès 1877 M. le professeur Berger a présenté en mon nom à la Société de chirurgie une note sur le naphtol camphré iodoformé et les avantages que la chirurgie pouvait en retirer.

L'anesthésie en rhino-laryngologie. — *M. A. Courtade.* J'ai expérimenté dans la pratique rhino-laryngologique un anesthésique local encore peu répandu qui au point de vue chimique est un éther para-amidobenzoïque et qui est connu dans le commerce sous le nom d'anesthésine.

Dans tous les cas où nous avons eu recours à ce médicament, nous l'avons employé à l'état pulvérulent, soit en application simple, à la surface de l'organe à anesthésier, soit en projetant la poudre avec un insufflateur; dans aucun cas il n'y a eu le moindre symptôme d'irritation ou d'intolérance.

Ainsi employée l'anesthésine nous a donné d'excellents résultats, particulièrement contre les ulcérations douloureuses du pharynx ou du larynx.

Note sur les effets thérapeutiques de l'extrait intestinal total dans diverses modalités d'insuffisance intestinale. — *MM. Hallion et Sardou.* L'extrait sec en ingestion agit moins puissamment que l'extrait liquide en injection sous-cutanée; le premier suffit souvent pour les cas simples; quand il a échoué on ne produit pas d'effet persistant, l'injection sous-cutanée permet en général d'obtenir un résultat plus marqué et plus durable.

Dans les cas simples, de constipation caractérisée par l'évacuation difficile ou impossible, sans moyens artificiels, de matières dures ovillées, l'extrait amène au bout d'un temps variable le rétablissement progressif de la sécrétion intestinale, le retour de la consistance et de la forme normale, permettant la selle spontanée si l'effort expulsif est suffisant. Quand il s'y joint de l'entérite muco-membraneuse, les peaux et les glaires diminuent peu à peu et disparaissent dans un ordre variable.

Il n'y a pas d'action directe sur la musculature de l'intestin; l'atonie n'est pas modifiée d'abord, mais il a paru que l'amélioration des autres facteurs de la constipation ou de l'entérite amenait à la longue une modification secondaire de cet élément dans certains cas.

Les doses ont varié : 1° entre une pilule de 0 gr. 30 d'extrait sec et 12 pilules de 0 gr. 40; 2° entre une ampoule d'extrait liquide de 3 centimètres cubes tous les deux jours et trois ampoules de 5 centimètres cubes par jour.

A propos du traitement de la paralysie générale par l'iodure de potassium. — *M. A. Robin.* Il arrive fréquemment que l'odure de potassium donne de mauvais résultats dans la paralysie générale. D'après mon expérience personnelle je pense qu'il peut provoquer des ictus apoplectiformes et épileptiformes. Je donne la préférence aux injections mercurielles, à l'arrhénal; quelquefois même j'ai recours à l'emploi du classique séton de la nuque.

M. Bize.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Février 1903.

Exostose de la cuisse. — *MM. Wagon et Bouchet* présentent une volumineuse exostose ostéogénique de la partie inférieure de la cuisse; cette production était encapsulée dans le muscle droit externe et offrait un pédicule inséré sur la partie postérieure du fémur.

M. Cornil fait remarquer que l'exostose est coiffée de cartilage.

Il y aura lieu d'en pratiquer l'examen histologique.

Phlébite variqueuse; excision. — *MM. Wagon et Bouchet* montrent un gros paquet de veines variqueuses thrombosées, enlevé chirurgicalement.

Végétations anales. — *MM. Le Filliatre et Lefas* présentent de volumineuses végétations papillaires péri-anales développées à la suite de pratiques sodomiques. Au microscope, on voit qu'il s'agit de papillome corné simple.

Tumeur du péritoine. — *M. Lorrain* montre une rate hypertrophiée à laquelle était annexée une énorme tumeur qui remplissait tout le flanc gauche, chez une jeune fille de dix-huit ans.

L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un sarcome péritonéal, télangiectasique, à petites cellules rondes.

Grosse rate tuberculeuse. — *M. Lorrain* apporte une énorme rate de 1.650 grammes, farcie de masses caséeuses dans lesquelles on a trouvé quelques bacilles de Koch. La pièce provient d'un ancien paludéen, dont le sang ne présentait pas de leucocytose. Le foie était gros et parsemé de tubercules; les poumons offraient des lésions en apparence récentes.

M. Lefas a publié, avec M. Moutard-Martin, un cas analogue, mais sans tuberculose pulmonaire et sans paludisme antérieur. Il eût été intéressant ici de pratiquer la numération des globules rouges du sang.

Perforations du côlon ascendant. — *M. H. Caubet* présente le cæcum et le côlon ascendant d'un enfant de treize ans, mort dans le service de M. Lannelongue. Cet enfant fut opéré d'un gros phlegmon stercoral de la fosse iliaque droite, que l'on crut d'origine appendiculaire. Mais, à l'autopsie, l'appendice fut trouvé sain et l'on constata qu'il existait sur la portion initiale du côlon ascendant deux petites perforations à l'emporte pièce, sans lésions apparentes de la muqueuse. Il est probable que ces perforations avaient pour origine des ulcérations primitives de cette partie du gros intestin. L'évolution clinique fut celle de l'appendicite aiguë.

Cancer du cholédoque ou de l'ampoule de Vater. — *M. Chevassu* communique l'observation d'un malade chez lequel M. Reclus pratiqua une cholécystentérostomie pour parer à des accidents d'ictère chronique par rétention totale. L'opération n'avait pas permis d'élucider le problème diagnostique entre la nature calculeuse ou la nature néoplasique de l'obstruction.

L'autopsie, elle-même, n'a pas fourni, tout d'abord, plus de renseignement. Ce n'est qu'en examinant minutieusement les voies biliaires que M. Cornil a constaté des végétations épithéliales au niveau de la terminaison du cholédoque. Il s'agit d'une lésion néoplasique à son début.

M. Cornil décrit les caractères histologiques de la néoplasie. On se trouve en présence d'un épithéliome cylindrique primitif du cholédoque; les cavités tapissées d'épithélium s'avancent jusque dans la couche musculeuse du canal. Le cancer occupe une région très restreinte, au point même d'abouchement du cholédoque dans l'ampoule de Vater, et respecte le canal de Wirsung, la tête du pancréas et la muqueuse duodénale.

Les voies biliaires extra et intra-hépatiques sont considérablement dilatées. On trouve des petits calculs dans les voies intra-hépatiques.

L'ampoule de Vater faisait une forte saillie dans la cavité duodénale, mais elle avait gardé sa consistance normale.

Anomalie artérielle. — *M. Bouchet* montre une pièce de dissection sur laquelle on constate que l'artère sous-clavière droit naît isolément de l'aorte et passe en arrière de l'œsophage. L'artère vertébrale gauche présente également une anomalie.

Gastrostomie par le procédé de Fontan. — *M. P. Fredet* montre une pièce de gastrostomie par le procédé de Fontan, datant de vingt-huit jours. La bouche était parfaitement continente. L'estomac semble bilobé au niveau de la bouche. Il persiste un canal étroit, entouré de plis muqueux qui expliquent aisément la continence.

M. Mauclaire a obtenu de bons résultats par le procédé de Marvedell qui réalise également la continence en fixant l'estomac sur une plus grande étendue.

Pièce d'hystérectomie. — *M. Péraire* présente au nom de *M. Weinberg* et au sien des coupes de paroi utérine provenant d'une femme âgée de cinquante-deux ans, arrivée au dernier degré de la cachexie, par suite des métrorragies abondantes qu'elle présentait depuis dix-huit mois. Le col utérin était bourgeonnant, très volumineux, très friable. Effacement des culs-de-sac. Pensant qu'il s'agissait d'un épithélioma, M. Péraire a pratiqué l'hystérectomie abdominale totale. La malade est actuellement guérie. Ce qui fait l'intérêt de la présentation, c'est qu'il n'y avait pas de cancer. M. Weinberg a trouvé sur les coupes utérines de la métrite hémorragique du col avec quelques petits fibromes isolés interstitiels dans le corps utérin.

Corne cutanée. — *M. Laignel-Lavastine* apporte une corne cutanée de la cuisse. Au microscope, on perçoit le mode de développement de cette production aux dépens de l'épiderme.

Hématome surrénal. — *M. Laignel-Lavastine* montre des coupes d'un hématome central et symétrique des capsules surrénales. On note la destruction de la substance médullaire et la compression excentrique de la substance corticale. Il existe des altérations cellulaires dans le ganglion semi-lunaire, analogues à celles qui suivent l'extirpation des surrénales.

Rate tuberculeuse. — *M. Rollin* apporte une rate légèrement hypertrophiée et parsemée de gros tubercules. La pièce a été prélevée à l'autopsie d'une femme morte de méningite tuberculeuse de la convexité, consécutive à des adénopathies caséeuses abdominales.

M. Griffon demande que l'on recherche les bacilles de Koch dans les tubercules de cette rate, et par l'examen bactérioscopique des coupes, et par l'inoculation au cobaye, — un certain nombre de cas de tuberculose primitive de la rate (Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, etc.) ayant offert cette particularité curieuse de ne pas présenter de bacilles dans les masses caséo-tuberculeuses.

Perforation de l'appendice chez un tuberculeux. — *M. Rollin* montre une perforation appendiculaire qui avait entraîné une péritonite généralisée. On a trouvé sur l'intestin grêle une ulcération tuberculeuse unique. L'examen histologique des bords de la

perforation sera nécessaire pour savoir s'il s'agit d'une ulcération tuberculeuse ouverte dans le péritoine, ou bien d'une appendicite simple chez un tuberculeux.

Grossesse tubaire. — *M. Raymond Petit* communique un cas de grossesse tubaire rompue, ayant provoqué une hémorragie intra-péritonéale considérable, et opérée d'urgence. L'accumulation du sang dans la partie supérieure de l'abdomen au cours de l'intervention dans la position inclinée fit croire un moment à une recrudescence de l'hémorragie.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Février 1903.

Leucémie aiguë à forme hémorragique (non-rétractilité du caillot sanguin). — *MM. Hayem et Bensaude* apportent l'observation d'une femme de soixante ans, probablement syphilitique; après une phase d'abattement que rien n'explique, cette malade souffrit de troubles digestifs nombreux; à ce moment, son état suscita de nombreuses erreurs de diagnostic. Enfin pendant les derniers quinze jours apparurent de la fièvre et des hémorragies abondantes et multiples; une hématurie fut l'accent terminal. Certes toute cette symptomatologie rappelle le purpura infectieux primitif; il s'agissait, cependant, l'examen du sang le démontra, d'une leucémie vraie.

Fait intéressant, il y avait dans ce cas une absence totale de la rétractilité du caillot, et une diminution considérable du nombre des hématoblastes. La leucémie aiguë hémorragique doit donc s'ajouter à la liste des maladies produisant cette non-rétractilité du caillot et cette absence d'hématoblastes (purpura hémorragique, anémie progressive, variole hémorragique).

Paraplégie flasque guérie par les injections de benzoate de mercure et d'iodure de potassium. — *M. L. Galliard* présente un homme de trente-quatre ans ayant eu pendant quatre mois une paraplégie flasque avec paralysie vésicale et paralysie du sphincter anal, sans trouble de la sensibilité générale. Ce malade niait la syphilis. Cependant il guérit après 46 injections sous-cutanées de benzoate de mercure (formule de M. Gaucher) et après avoir pris 4 grammes d'iodure de potassium par jour.

Anévrisme aortique dans la région sous-claviculaire gauche. Mort par perforation broncho-pleurale. — *M. Chauffard* apporte les pièces d'un homme de cinquante-cinq ans, mort d'un anévrisme de l'aorte. Cet homme avait été pris, en pleine santé apparente, d'une première hémoptysie; il entra à l'hôpital Cochin, où il fut aisé de constater une pulsation expansive, anévrismale certainement, siégeant dans la partie externe de la région sous-claviculaire gauche; cette localisation si anormale n'était pas d'une interprétation facile; on ne pouvait admettre une ectasie d'une des branches de l'artère pulmonaire; il était plus vraisemblable de croire à un anévrisme de l'angle descendant de l'aorte, et développé en haut, en avant et en dehors, comprimant le sommet du poumon gauche, siège très rare, non encore observé. Quinze jours après son entrée à l'hôpital une nouvelle hémoptysie, accompagnée d'état syncopal et d'asphyxie aiguë, enlevait le malade en un quart d'heure.

A l'autopsie, on trouva une poche anévrismale insérée sur le côté gauche de la crosse transverse, poche formant un diverticule globuleux, refoulant le sommet du poumon, s'y invaginant pour ainsi dire et devenant intra-pulmonaire. A la partie moyenne de cette poche existait une déchirure qui, à travers le tissu pulmonaire refoulé, faisait communiquer l'anévrisme et la plèvre; il y avait trois kilogrammes de sang dans la cavité pleurale.

Donc dans un premier temps, phase fissurale, le sac s'était ouvert dans le lobe supérieur du poumon gauche, mais par un pertuis assez étroit pour que l'hémoptysie ne fût pas mortelle; une seconde fois la perforation fut plus large et fit éclater la plèvre viscérale; le malade succomba moins par hémoptysie que par hémorragie interne et inondation pleurale.

Radiographie stéréoscopique des calculs urinaires. — *M. Béclère* applique la radiographie au diagnostic des calculs urinaires (voir *La Presse Médicale*, 14 Février 1903, nº 13, p. 170).

Tuberculose de la rate et de l'endocarde. — *MM. Jean Ferrand et Rathery* apportent des pièces de tuberculose de la rate et de l'endocarde. La malade, qui présentait une grosse rate, un gros foie et des signes de lésion mitrale sans fièvre, a succombé dans un état de cachexie profonde. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tuberculose primitive de la rate et d'une endocardite végétante dont l'examen histologique a montré la nature tuberculeuse. Les auteurs montrent que c'est la première fois qu'une endocardite tuberculeuse se voit sans lésion pulmonaire de même nature. Les très rares observations connues avec inoculation ou examen histologique mentionnent toutes des lésions pulmonaires, tandis que dans ce cas les poumons étaient absolument sains. Seule, la rate présente les lésions tuberculeuses devenues classiques depuis la discussion qui a eu lieu à la Société des hôpitaux il y a deux ans. C'est donc là le point de départ de la maladie. Il y a eu secondairement endocardite de même nature. L'examen des caillots du cœur par la méthode inoscopique a révélé la présence du bacille de Koch. Les auteurs concluent à une septicémie tuberculeuse.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Février 1902.

Réflexe acide de Pawlow et sécrétine. Mécanisme humoral commun. — *MM. Enriquez et Hallion.* On sait, depuis les recherches de Pawlow, que l'introduction d'un acide dans le duodénum provoque régulièrement une sécrétion pancréatique abondante. Pawlow, après une série d'expériences, arrive à cette conclusion que cette excitation de la sécrétion pancréatique est secondaire à un véritable « réflexe acide » dont le point de départ est la muqueuse duodénale.

D'autre part, Bayliss et Starling injectant dans la circulation générale leur sécrétine, c'est-à-dire le liquide obtenu par une macération acide de la muqueuse duodénale, provoquent également une sécrétion pancréatique des plus manifestes.

La sécrétion pancréatique provoquée par l'expérience de Pawlow relève-t-elle d'un mécanisme humoral identique à celui de la sécrétine, ou bien est-elle réellement secondaire à un réflexe? C'est ce que ni les expériences de Bayliss et Starling, ni celles de Wertheimer et Lepage, n'ont pu établir jusqu'à présent.

Au cours de recherches que nous poursuivons sur ce sujet, nous avons remarqué que si la sécrétine agit sur la sécrétion biliaire autant que sur le pancréas, comme Portier et Henry l'avaient déjà observé, dans l'expérience de Pawlow également la sécrétion biliaire s'accélère en même temps que s'établit la sécrétion pancréatique. De plus, l'expérience de Pawlow s'accompagne habituellement d'une baisse légère de la pression artérielle, qui rappelle à un degré atténué la chute de la pression accompagnant les injections de macération duodénale. Cet étroit parallélisme, cette identité entre les effets de deux expériences constituait pour nous une très forte présomption en faveur d'un même mécanisme humoral dans les deux cas. Or, l'expérience suivante, que nous avons vu réussir trois fois sur trois, nous semble apporter jusqu'à l'évidence la démonstration de cette manière de voir.

On pratique une fistule pancréatique à deux chiens. On injecte à l'un d'eux une solution chlorhydrique dans le duodénum, et peu après la fistule pancréatique se met à couler. Si immédiatement on pratique la transfusion d'une certaine quantité de sang de ce chien à l'autre, au bout de quelques minutes une très belle sécrétion pancréatique s'établit également chez le second chien.

Recherche du bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien par la culture sur « sang gélosé ». — *MM. F. Bezançon et V. Griffon.* La méthode, récemment préconisée, de recherche du bacille tuberculeux dans les humeurs de l'organisme par l'examen microscopique direct après dissolution de la fibrine, soit par la digestion artificielle (Jousset), soit par la lessive de soude (Bezançon, Griffon et Philibert), ne peut que gagner à être corroborée par les procédés antérieurement usités (inoculation, culture), qui, par le caractère macroscopique appréciable à l'œil nu, de leurs résultats, ont le mérite d'emporter plus fermement la conviction.

Pour ce qui est du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire au cours d'une méningite soupçonnée tuberculeuse, MM. Widal et Le Sourd ont fait remarquer, l'an dernier, la constance des résultats positifs fournis par l'inoculation d'une petite dose de ce liquide dans la cavité péritonéale du cobaye.

Nous apportons aujourd'hui les résultats que nous avons obtenus par la culture du liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie dans dix cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. Ils confirment la note préliminaire que nous avons déjà présentée à la Société de Biologie. Ensemencé sur *sang gélosé*, le liquide a donné des colonies bacillaires dans les dix cas, qu'on en ait simplement répandu quelques gouttes à la surface du milieu de culture, ou bien qu'on ait semé le culot obtenu par centrifugation de quelques centimètres cubes. L'addition de glycérine à la gélose (sang gélosé glycériné), n'est pas indispensable, mais elle favorise l'accroissement des colonies. Celles-ci peuvent déjà être très visibles à l'œil nu au bout de douze à quinze jours; dans un cas particulièrement riche en bacilles, l'ensemencement du dépôt produit par la centrifugation de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien a donné au bout de deux semaines 90 colonies à la surface d'un même tube de sang gélosé.

Examinées au microscope, ces colonies apparaissent, après dissociation et coloration, formées de bacilles isolés ou en amas caractéristiques; inoculés au cobaye ou au lapin, elles se sont montrées très virulentes.

La culture a toujours été suivie de succès que nous ayons ensemencé sur *sang gélosé* avant ou après la formation du caillot fibrineux. Ainsi, le filament ou le voile vertical de fibrine qui se produit au centre du liquide laissé en tube, au repos, n'emprisonne pas tous les bacilles, puisque l'ensemencement en décèle dans la couche ambiante.

Dans un autre ordre de faits, l'iodure de potassium ingéré par le malade, sel qui peut passer en pareil cas, comme on sait (Widal, Sicard et Monod; Griffon) dans le liquide céphalo-rachidien, n'empêche pas le bacille, qui a subi son action, de cultiver sur sang gélosé.

Les résultats constamment positifs fournis par la culture et par l'inoculation montrent que, dans la méningite tuberculeuse, si les lésions prédominent sur le cerveau, le processus diffuse en réalité à la surface de tout l'axe encéphalo-rachidien, puisqu'il est possible de déceler, à tout coup et en quantité considérable, des bacilles virulents dans la région déclive de l'espace sous-arachnoïdien médullaire.

Recherche de la nature tuberculeuse d'un exsudat par l'inoculation dans la mamelle d'un cobaye en lactation. — *MM. L. Nattan-Larrier et V. Griffon.* — Aux deux voies d'inoculation, sous-cutanée et intra-péritonéale, habituellement suivies lorsqu'on veut mettre en évidence, par l'expérimentation chez le cobaye, la nature tuberculeuse d'une collection pathologique séreuse ou purulente, nous proposons d'ajouter la *voie mammaire*, qui nous paraît avoir, dans certains cas, sur les deux autres, des avantages intéressants au point de vue pratique.

Si l'on injecte en pleine glande mammaire d'un cobaye en lactation une petite quantité de produit pathologique tenant en suspension quelques bacilles tuberculeux, ceux-ci se multiplient au sein de la glande comme dans un véritable milieu de culture vivant, et on peut les déceler au bout de peu de jours dans le produit de sécrétion de la mamelle. Ce procédé réalise l'application aux recherches cliniques des résultats obtenus par M. Nocard dans la tuberculose mammaire expérimentale des bovidés, et d'autre part par nous-mêmes dans la tuberculose mammaire expérimentale du cobaye.

L'animal de choix est la femelle qui a mis bas depuis quatre à cinq jours seulement; la mamelle est alors en pleine activité fonctionnelle; mais tout le temps que dure l'allaitement et même avant, dans les derniers jours de la gestation, la glande est susceptible de recevoir l'injection. Celle-ci est pratiquée avec une petite aiguille de 2 centimètres enfoncée obliquement en dedans du mamelon dans la direction du centre du sac glandulaire, ce sac s'étendant comme on sait du mamelon à la vulve. La quantité de liquide à inoculer peut varier de 1 à 3 centimètres cubes. Sous l'action de l'injection, la glande déjà antérieurement gorgée de lait se distend; et si l'exsudat injecté est en trop grande abondance, il se produit un léger reflux par le mamelon.

Au bout de quelques jours, la glande s'indure, se tuméfie; la sécrétion lactée se modifie, devient séreuse et jaunâtre, puis puriforme; une adénopathie inguinale apparaît à la deuxième ou à la troisième semaine; puis la mammite tuberculeuse s'ulcère et

s'ouvre à la peau, et le cobaye finit par succomber à la généralisation du processus tuberculeux.

Mais l'intérêt de la méthode découle de la possibilité de suivre ici méthodiquement l'évolution de la lésion expérimentale, en puisant chaque jour à la source le liquide sécrété au niveau du mamelon et en y recherchant les bacilles par l'examen microscopique. Les préparations sont colorées par la méthode ordinaire (Ziehl à chaud, décoloration par l'acide nitrique au tiers, recoloration du fond par le bleu de Kuhne). On note d'abord l'apparition de nombreux leucocytes polynucléaires et de macrophages dans le lait qui contient encore à ce moment de la graisse en abondance, mais pas encore de bacilles; puis, du huitième au quinzième jour, on décèle des bacilles de Koch isolés ou en petits groupes, libres ou inclus dans les polynucléaires. Il est impossible de les confondre avec des gouttelettes de lait phagocytées, qui conservent parfois la coloration rouge, mais qui ont une forme sphérique et ne peuvent simuler un bâtonnet. L'erreur viendrait plutôt d'un bord cellulaire relevé et demeuré, mais elle est facile à éviter.

Nous avons inoculé, par ce procédé, à la dose d'un centimètre cube environ, des épanchements d'origines diverses, avec résultats positifs (pus d'abcès froid, de tumeur blanche, de pleurésie purulente, de pyo-pneumothorax; liquide céphalo-rachidien, etc.). Le liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse a provoqué l'apparition de bacilles moins d'une semaine après l'injection.

En résumé, la *voie mammaire* a sur la voie d'inoculation péritonéale cet avantage qu'elle permet au clinicien de ne pas attendre l'époque de la mise à mort de l'animal pour constater les lésions de tuberculose provoquée. Son intérêt pratique réside en la précocité relative de sa réponse microscopique.

Toxicité de l'alcool éthylique. *M. Gréhant.* J'ai cherché à démontrer la toxicité de l'alcool éthylique par de nouvelles expériences dont il est impossible de contester l'exactitude.

J'injecte à un lapin dans l'estomac un mélange d'eau et d'alcool éthylique à 20 pour 100. L'animal pesant 3 kilogrammes a reçu 225 centimètres cubes de cette solution, ce qui fait 15 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme. Au bout de six heures vingt-six minutes, l'animal a succombé : la température rectale s'était abaissée de 11°5. D'autre part, à un chien du poids de 7 kilogrammes, j'introduis dans l'estomac 350 centimètres cubes d'alcool à 10 pour 100 ou 5 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme. Trois injections semblables ont été faites de quatre heures en quatre heures, et ont déterminé la mort de l'animal pendant la nuit.

A l'autopsie, le sang recueilli dans le cœur renfermait 1 c. c. 3 d'alcool absolu dans 100 centimètres cubes. L'urine recueillie dans la vessie contenait un peu plus d'alcool, 1 c. c. 4 d'alcool dans 100 centimètres cubes.

Action de l'ozone sur le bacille diphtérique et sur sa toxine. — *MM. F. Arloing et M. Troude.* Nous avons constaté qu'en faisant traverser des cultures liquides de bacilles de Lœffler par un courant d'air ozonisé à 0 milligr. 25 par litre, le bacille diphtérique n'était nullement détruit. Seul son pouvoir végétatif est un peu diminué, tandis que sa virulence est considérablement atténuée, au point de permettre une survie prolongée du cobaye inoculé.

La toxine diphtérique n'est nullement influencée par le barbotage d'une quantité d'air ozonisé inférieure à 150 litres. A cette dose, son activité est très diminuée, et au delà de 200 litres on peut inoculer impunément une dose de toxine supérieure dix fois à la dose mortelle.

A. Sicard.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

E. Suchard. ***Observations nouvelles sur la structure des veines*** (*Archives d'anatomie microscopique*, t. V, fasc. 1, 1902, p. 1). — Le tronc de la veine porte hépatique, chez l'homme, le rat, le lapin et le chien, est formé par une tunique interne endothéliale, une tunique externe élastique et connective munie de deux couches de cellules musculaires, la première transversale, la deuxième longitudinale. Au contraire, dans la veine porte du poulet et du pigeon, les cellules musculaires sont obliques par rapport à l'axe du vaisseau. A cette différence de structure correspond une différence intéressante dans la disposition des cellules endothéliales. Dans la veine porte du poulet et du pigeon, les cellules endothéliales, sur les préparations imprégnées d'argent, revêtent la forme de pentagones ou d'hexagones assez réguliers. Dans la veine porte du rat, les cellules endothéliales, loin d'être allongées, suivent l'axe du vaisseau, comme dans la plupart des veines, sont allongées transversalement. Or, chez le rat, ce sont les fibres musculaires longitudinales qui sont de beaucoup les plus nombreuses; les cellules musculaires transversales, au lieu de former, comme les précédentes, une couche dense et continue, sont disposées en faisceaux assez écartés les uns des autres. Chez le lapin et le cobaye, les cellules endothéliales sont tantôt transversales, tantôt polygonales comme celles des oiseaux.

La forme des cellules endothéliales est donc en rapport avec la disposition des cellules musculaires dans le vaisseau.

Il semble que les cellules endothéliales des veines s'allongent perpendiculairement à la direction des cellules musculaires qui sont en quantité dominante dans la tunique externe de ces vaisseaux.

J. Jolly.

CHIRURGIE

J. Laborde. ***Le cancer de la langue et son traitement curateur actuel.*** (*Thèse*, Paris, 1902.) — Il serait illusoire, à l'heure actuelle, de compter sur un traitement médical du cancer en général et de celui de la langue en particulier. Le seul traitement rationnel, lorsque le néoplasme n'a pas acquis une trop grande extension et que l'état général du sujet n'est pas compromis, c'est le traitement chirurgical précoce, qui enlève le cancer tout entier, dans sa masse, les prolongements faisant corps avec la masse, enfin sa colonisation ganglionnaire.

Le meilleur procédé chirurgical actuel, adéquat au mal, sans opérations préliminaires aggravant l'intervention, procédé vraiment anatomo-pathologique, capable de soulager le malade, de prolonger ses jours et quelquefois de le guérir, c'est le procédé de Kocher simplifié récemment par Morestin. Voici comment le décrit l'élève de ce dernier, M. J. Laborde :

L'opération, visant le cas le plus fréquent où le cancer est limité à une moitié de la langue, comprend quatre temps.

1° *Incision des téguments.* — Des deux incisions tégumentaires, l'une longe le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien; l'autre, s'appuyant sur la première, coupe transversalement la région sus-hyoïdienne à égale distance du bord de la mâchoire et de l'os hyoïde.

2° *Curage de la région sus-hyoïdienne latérale et de la région carotidienne du même côté.* — Les lambeaux étant réclinés, les aponévroses excisées, on met à nu le digastrique pour le faire servir de repère dans le curage des deux régions sus-hyoïdienne et carotidienne. La glande sous-maxillaire est tirée et saisie avec une pince de Museux, la sous-mentale liée en avant d'elle, la linguale en arrière. Le canal de Wharton étant sectionné, la glande et les ganglions sont enlevés. Le bistouri sent le tronc veineux thyro-linguo-facial qu'il supprime avec le tissu cellulaire qui l'entoure et arrive ainsi à la région carotidienne. On s'attaque avec grand soin aux ganglions depuis le ventre de l'omo-hyoïdien en bas jusqu'au-dessous du digastrique, où il y a fréquemment un ou deux ganglions. On supprime tout ce qui est malade et suspect : sterno-mastoïdien, veine jugulaire interne, si elle adhère aux ganglions, pneumogastrique; ce qui se fait sans inconvénient, à condition que ce soit d'un seul côté. Cette partie de l'opération est essentielle; elle doit être minutieuse, car c'est elle qui garantit l'avenir, qui est curatrice.

3° *Ouverture du plancher de la bouche et section de la langue.* — La plaie du cou est protégée par un lit de compresses et l'on procède à l'ouverture de la bouche et à la section de la langue. Un premier coup de ciseaux débride la sangle mylo-hyoïdienne; un second coupe la muqueuse. La langue, saisie avec une pince de Museux, est attirée par la brèche à l'extérieur et fendue en deux selon sa longueur jusqu'à la racine. La section se fait à blanc, même lorsqu'on a omis de pincer la linguale. Transversalement, en arrière, on sépare de ses attaches postérieures la moitié malade qui tombe aussitôt.

4° *Réparation de la plaie opératoire.*

a) On isole avec soin la région carotidienne de la région sus-hyoïdienne, celle-ci étant infectée par sa communication avec la bouche. Pour cela, le sterno-mastoïdien est rapproché du bord postérieur du digastrique et suturé avec lui. De plus, des crins passés dans le bord antérieur du ventre postérieur du digastrique traversent la peau et reçoivent entre eux un bourrelet de gaze sur lequel on les noue de manière à appliquer exactement par compression la peau sur le muscle et à produire ainsi entre les deux régions une nouvelle barrière isolante. Un drain sort au point le plus déclive de la région carotidienne.

b) On passe à la réparation de la langue. La partie libre est reconstituée par suture à la soie fine des deux bords de la tranche de section. La partie adhérente de la base est libérée par une incision transversale, attirée au contact du maxillaire et maintenue par quelques points également à la soie fine. Pour plus de précaution, deux crins, traversant la base de la langue, passent à travers les parties molles, sous ou derrière la mâchoire, pour venir se lier sur une lanière de gaze placée extérieurement.

c) A la région sus-hyoïdienne, suture de l'incision aux crins de Florence en ménageant au milieu un orifice par lequel on introduit un drain et une mèche de gaze iodoformée qui bourre mollement la plaie.

— Les *soins consécutifs* réclament de la discrétion et de la prudence :

Le premier jour, il faut se borner à faire de petites injections de sérum, à donner des lavements d'eau bouillie. Des lavages fréquents de la bouche à l'eau bouillie sont ordonnés. Le malade doit garder une diète absolue. Le deuxième jour il en est de même. Le pansement est refait, le drain carotidien enlevé. Du huitième au dixième jour on enlève les fils. De la troisième à la sixième semaine une cicatrisation parfaite est obtenue.

Le procédé que nous venons d'exposer s'applique, avons-nous dit, aux cas où le cancer reste cantonné à la moitié antérieure de la langue. Lorsque le cancer envahit toute la langue, qu'il siège à la partie postérieure ou sur la ligne médiane, M. Morestin spécifie fort nettement qu'il faut enlever toute la langue et faire le curage des régions ganglionnaires des deux côtés.

Quant aux résultats que ce procédé a donnés entre ses mains, voici comment M. Morestin les exposait au Congrès de chirurgie de 1901. Sur 19 opérés, 3 l'étaient depuis trop peu de temps pour pouvoir entrer en discussion; 4 avaient été perdus de vue; 3 avaient récidivé immédiatement, et la mort était survenue entre deux et quatre mois après l'intervention; 6 avaient succombé au bout de six mois à un an; 2 étaient en voie de récidive après un an passé; enfin, 2 étaient sans récidive, l'un depuis vingt-sept mois, l'autre depuis trente mois.

J. Dumont.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Pélicier. ***Transposition opératoire du testicule. Méthode et procédé de Longuet*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Le procédé de Longuet peut être employé dans le traitement de l'hydrocèle et dans celui de l'hématocèle.

Dans les hydrocèles, le procédé consiste à faire sur la partie antérieure des bourses une incision verticale de 5 centimètres comprenant toute l'épaisseur des enveloppes jusqu'à la vaginale inclusivement, luxer le testicule, retourner la vaginale et en coiffer le cordon, fermer l'incision de la vaginale derrière celui-ci, puis creuser dans la celluleuse, près de la cloison, une loge dans laquelle on engage le testicule, suturer le scrotum. 20 malades opérés par ce procédé, revus deux ans après, étaient restés radicalement guéris.

Dans les cas de varicocèle, on fait sur la racine des bourses très près de la verge une incision verticale antérieure ne comprenant que la peau. On luxe testicule et enveloppes, on incise la vaginale, et, en la retournant, on constitue au cordon une gaine séreuse phlébopexique; on replace le testicule en lui creusant très haut contre la cloison une loge cellulaire, puis on suture transversalement l'incision scrotale verticale. Sur 6 opérés, 3 ont été revus à une période éloignée, complètement guéris.

Le procédé de Longuet est ingénieux, en même temps qu'excessivement simple; il peut s'exécuter à la cocaïne, n'offre pas de danger et s'est montré radical. Il a été adopté par un grand nombre de chirurgiens français et étrangers.

Paul Delbet.

IMPORTANCE DE CERTAINS SIGNES

(RHUMATISME MONOARTICULAIRE)

ET RÉACTIONS (ÉPREUVES DES VÉSICATOIRES)

DANS LE DIAGNOSTIC

DE LA TUBERCULOSE LATENTE

Par J. HOBBS

Professeur agrégé de l'Université de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux.

Malgré la précision et la variété des méthodes de recherches dont dispose actuellement la clinique, le diagnostic de la tuberculose est quelquefois hérissé de difficultés.

Dans la majorité des cas, les doutes cliniques disparaissent par la découverte microscopique de bacilles dans les crachats dont on doit inoculer une parcelle au cobaye, en cas de résultat négatif persistant.

Souvent l'examen méthodique des organes, appareil par appareil, révèlera, dans un coin non soupçonné, la cause d'un état général mauvais sans allures nettes, et on n'hésitera plus à déclarer tuberculeux tel sujet à facies suspect, porteur d'un petit noyau épididymaire ou prostatique. La différenciation si ardue jadis avec la dothienentérie est devenue toute simple le jour où Widal a reconnu au sérum du typhique la propriété d'agglutiner exclusivement les bacilles d'une culture d'Eberth.

La méningite cérébro-spinale s'affirme tuberculeuse si, après une ponction lombaire, on trouve des amas bacillaires dans la couche inférieure du liquide céphalo-rachidien centrifugé.

Certains cas d'asthme et de pneumothorax anormaux par leur apparition et leur marche, et dont la nature doit fixer le sort du patient, sont justiciables de la tuberculine inoculée à la dose de quelques milligrammes. Une élévation thermique d'un degré à un degré et demi, survenant deux ou trois heures après, trahit l'origine bacillaire du mal, tandis que le *statu quo* ou une élévation insignifiante de quelques dixièmes permet de rassurer les malades en disant à l'un que son asthme l'accompagnera jusqu'à un âge avancé, tandis qu'à l'autre on peut assurer l'innocuité relative d'un pneumothorax par rupture de vésicule emphysémateuse.

Nous avons aussi à notre disposition le séro-diagnostic d'Arloing et P. Courmont, méthode délicate et susceptible de fournir un appoint au diagnostic.

Mais, dans certaines circonstances, ces moyens ne seront pas à notre disposition, ou ils échoueront. Des malades viennent ainsi nous consulter, très inquiets d'accès fébriles vespéraux, précédés de frisson. On a vite constaté chez eux de l'amaigrissement, de la tachycardie et une anorexie prolongée. A distance, en quelque sorte, on devine la tuberculose, et, cependant, après une revue minutieuse de tous les organes répétée plusieurs fois, contrôlée même par un confrère, aucune lésion appréciable ne percera, aucun signe *stéthoscopique* ou autre ne se montrera, entraînant derrière lui la notion de tuberculose. On a, en quelque sorte, *le sentiment* du bacille *probable*, sans aucune certitude pour affirmer sa présence, et, de ce doute, peut résulter un conseil néfaste, une thérapeutique à côté !

Ces malades ne crachent pas; rien à tirer, par conséquent, d'un examen microscopique impossible.

L'épreuve de la tuberculine, même à dose extraminima, est périlleuse, car la réaction thermique *immédiate* risque d'être formidable et, *après*, les choses peuvent ne pas s'arrêter là, des désordres considérables suivre le réveil de foyers bacillaires mal éteints.

***

Cet exemple, pris au hasard, démontre la possibilité de grandes difficultés et la nécessité de ne négliger aucune recherche clinique pratique, aucun signe dont l'apparition dans des circonstances spéciales a pris, de ce fait, une valeur diagnostique capable d'arrêter l'attention, de la diriger sur la vraie voie.

C'est ainsi que certains signes ont revêtu, peu à peu, une individualité propre. Telle, par exemple, l'hypertrophie amygdalienne, sans ou avec adénopathie, marquant alors une nouvelle *étape* selon l'expression de Dieulafoy.

Ce signe a passé longtemps inaperçu, ou plutôt était tombé dans l'oubli, car les vieux médecins, réduits à la seule ressource de l'observation clinique, se méfiaient des arrière-gorges à grosses amygdales anfractueuses aussi bien que des hypertrophies cervicales ganglionnaires.

Le tout était pour eux manifestation scrofuleuse, d'avenir incertain, capable cependant d'être améliorée par l'air salin. On ne peut s'empêcher de constater à quel point les recherches modernes ont légitimé leur opinion et donné une base expérimentale solide à leurs hypothèses édifiées sur le terrain de l'observation clinique. Tous ces *engorgements*, selon l'expression d'alors, sont en effet de nature bacillaire. La preuve en est facile : si d'emblée, sur le frottis d'une parcelle de cette amygdale coloré au Ziehl, on ne trouve pas de bacilles, l'apparition d'un chancre survenant trente jours après, chez le cobaye, au lieu même de l'inoculation (avec une parcelle de la même amygdale) sera la preuve indéniable de la tuberculose.

On connaît également la valeur de ces sciatiques si spéciales par leur début insidieux, leur durée interminable et leur symétrie fréquente. Ce dernier caractère fera vite attribuer la maladie à une compression médullaire ou au diabète. Au cas contraire, il faut encore penser à la tuberculose dont la sciatique-névrite est souvent un signe d'avant-garde !

Inutile d'insister sur l'étroite union de la pleurésie avec la tuberculose, si bien qu'on peut admettre comme principe qu'en dehors de la pleurésie rhumatismale, suffisamment différenciée par son égale rapidité d'éclosion et de disparition, on peut tenir comme suspect tout épanchement pleural séro-fibrineux n'ayant pas fait sa preuve, — et la seule valable est celle du temps.

***

Abandonnons un instant la séméiotique purement clinique pour les recherches de laboratoire élémentaires à la portée de tous, praticables sans instrumentation compliquée, dans un petit coin voisin de la salle des malades. Nées d'hier, elles sont déjà nombreuses et, en plus de celles énumérées plus haut, il faut savoir évaluer le taux des sels urinaires, chlorures et phosphates, dont les variations prennent une singulière valeur *diagnostique* par ce seul fait que, permettant d'évaluer le déchet du fonctionnement vital intime des tissus, elles en traduisent souvent la première souffrance.

Je passe sur les rayons X — ils nécessitent un gros matériel, une compétence spéciale — et ne fais que citer également la cytologie des pleurésies, trop longue à décrire, mais voisine d'une recherche moins connue, *l'épreuve du vésicatoire*, décrite pour la première fois par Roger et Josué, renouvelée par Humbert, et où l'examen cytologique de la sérosité phlycténulaire aide le diagnostic en nous renseignant sur le degré d'imprégnation infectieuse ou toxique des centres *hématopoiétiques*

En somme, la nécessité de connaître à fond tous les signes, toutes les réactions capables de dépister la tuberculose s'impose au médecin consciencieux.

On dit que la tuberculose augmente, qu'elle est partout : c'est malheureusement exact ; mais cette déclaration comprend un correctif propre à consoler l'humanité et à flatter notre amour-propre professionnel : les statistiques se sont accrues de beaucoup de cas méconnus autrefois, et, parmi eux, quelques-uns ont pu être enrayés par un diagnostic précoce.

L'histoire clinique que je vais retracer est un de ces exemples d'interprétation difficile où on doit faire arme de tout, user de tous les moyens d'investigation, essayer les plus récents si les autres échouent.

Notre malade, S... (Jean), âgé de trente-sept ans, manœuvre, entra le 15 Mars 1902 à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, salle 15, lit n° 4, pour une raideur (?) du genou droit, constamment douloureux depuis une crise de rhumatisme survenue l'année précédente.

Les antécédents héréditaires spécifiques étaient nuls : sa mère succomba à cinquante-huit ans de diabète compliqué de cardiopathie et son père à soixante-cinq ans, usé par le travail. Ni frères ni sœurs.

Son enfance, à part une rougeole bénigne, n'avait été marquée par aucun incident pathologique. Malgré son apparence un peu malingre et quelques rhumes facilement contractés pendant l'hiver, son adolescence se passa sans encombre. Du reste, à vingt et un ans, il fit son service militaire et depuis n'eut jamais de maladie.

Jusque il y a un an, il jouissait donc d'une bonne santé, quand, une nuit, il fut pris brusquement d'un gonflement du genou droit atteignant *d'emblée des proportions considérables*. Ce gonflement s'accompagnait de douleurs très vives, surtout après de légers mouvements, et d'une fièvre assez intense. La fièvre se maintint quinze jours environ ; vers la troisième semaine, le gonflement commença à disparaître; mais le malade resta étendu pendant trois mois, le membre inférieur immobilisé dans l'extension, et déjà cette durée insolite est à retenir. A cette époque, la douleur ayant tout à fait cessé et les mouvements étant redevenus possibles, il fut autorisé à se lever et à marcher progressivement, si bien que, trois autres mois après, il se trouvait complètement guéri et reprenait son métier assez pénible.

Tout alla bien pendant cinq mois, jusqu'au soir du 15 Février 1902 où, après une journée assez dure, notre homme se plaignit d'une douleur au même genou, exagérée par les mouvements de flexion et d'extension. Malgré

un repos complet de trois jours, la douleur augmentant et les mouvements se *restreignant* jusqu'à l'impotence complète, le malade se décida à entrer à l'hôpital. Un premier examen nous met en face d'un homme de taille moyenne, un peu amaigri, aux traits pâles et aux muqueuses décolorées. Il se plaint de ne pouvoir étendre sa jambe droite en demi-flexion sur la cuisse. Les mouvements volontaires de tension et d'extension sont pénibles même dans une certaine limite que le malade ne peut dépasser sans ressentir de vives douleurs.

En palpant soigneusement la région, on ne trouve ni liquide intra-articulaire, ni craquement, ni gonflement, ni fausse fluctuation, mais une légère contracture des muscles péri-articulaires.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'important. Les urines, de quantité normale (1,200 c. c. par jour avec 16 grammes d'urée par litre), ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Rien au cœur ne rappelle une localisation rhumatismale actuelle ou ancienne. Seule, l'auscultation du poumon droit laisse entendre de *la rudesse respiratoire au sommet*, et c'est tout. Pas de fièvre.

Dans ces conditions, le diagnostic est difficile et, au premier abord, on est tenté de considérer cette demi-ankylose du genou droit comme une suite de crise rhumatismale de l'année précédente. Les phénomènes aigus sont pour ainsi dire nuls, il n'y a ni hydarthrose, ni rougeur, et, ce qui est très important, pas de fièvre.

Cette absence complète de tous les signes faisant habituellement cortège au rhumatisme articulaire aigu franc nous autorise à en distraire cette manifestation bâtarde. Au début de cette enquête pathogénique, il importe de bien préciser cette *unicité de localisation*; dans la maladie *actuelle*, seul le genou droit est pris, comme l'année dernière où l'on nota en plus un très léger gonflement de l'articulation fémoro-tibiale.

La localisation à une seule jointure n'est pas beaucoup le fait du rhumatisme articulaire aigu franc, de la fièvre polyarticulaire aiguë, terme synonyme rappelant, celui-ci, tous les caractères nosologiques. Elle est, au contraire, habituelle dans le rhumatisme gonococcique, remarquable en sus par sa ténacité, sa lenteur à disparaître et sa terminaison fréquente par l'ankylose, surtout quand le genou est en cause.

Notre homme présente, il est vrai, tous ces caractères, mais ses dénégations formelles de tout accident blennorragique survenu il y a un an ou même longtemps avant nous obligent à chercher ailleurs. En présence d'une difficulté de diagnostic, le seul moyen pour la résoudre est de prendre un à un chaque symptôme, d'en apprécier la valeur sous tous ses aspects et de le relier à d'autres.

En dehors de la localisation articulaire unique, un fait nous frappe : c'est la disproportion des accidents articulaires avec les signes généraux, la fièvre en particulier. Celle-ci manque totalement, alors que le processus inflammatoire a été assez intense et a duré assez longtemps pour amener l'ankylose ou tout au moins une demi-ankylose. Ce fait, qui ressort très nettement du présent examen, marque souvent l'évolution des pseudo-rhumatismes infectieux.

Nous voilà donc autorisé à établir un lien de parenté entre cette manifestation articulaire et les pseudo-rhumatismes infectieux. Qui dit rhumatisme infectieux dit, en somme, arthrite toxique, survenant comme épiphénomène au milieu de symptômes généraux plus ou moins graves, révélant l'imprégnation de l'organisme par un poison quelconque. Le plus fréquent de tous est le rhumatisme gonococcique. Du fait de son élimination, le choix devient d'autant plus restreint que le malade n'avoue aucune infection antérieure, à part la crise articulaire de l'année précédente. Bien plus, nous devons nous demander si cette localisation articulaire, de nature toxique présumée, n'est pas l'indice révélateur d'une infection cachée, puisqu'on ne peut la rattacher à une maladie antérieure?

Quelque chose va nous guider dans cette voie nouvelle. Suivant toujours la même méthode, c'est-à-dire reprenant chaque symptôme observé et nous efforçant de lui donner sa valeur propre, nous nous rappelons avoir perçu à l'auscultation du sommet droit, en avant, une certaine rudesse respiratoire assez nette pour ne pas échapper à un premier examen. Ce fait est important et, après l'avoir vérifié, nous sommes tout naturellement portés à le faire dépendre d'une infection bacillaire. L'aspect fatigué de notre malade s'explique alors de suite, et, du même coup, voilà une paternité pour ce malheureux rhumatisme qu'aucune infection n'a voulu reconnaître. Les travaux du professeur Poncet, de Lyon[1], nous ont en effet appris que certaines tuberculoses viscérales peuvent, avant l'apparition d'aucun symptôme tiré des organes atteints, être annoncées par des arthrites échappant, comme la nôtre, à toute origine. Le plus souvent le processus n'atteint qu'une articulation, ou bien, après en avoir effleuré d'autres, se localise uniquement à la première atteinte. Le genou est alors son siège préféré. L'intensité de la réaction inflammatoire va du gonflement jusqu'à la suppuration, et ainsi s'explique la diversité d'aspect clinique, bien mise en évidence par Poncet et son élève Maillard. A côté de la simple arthralgie, on rencontrera des gonflements polyarticulaires considérables et douloureux, des formes rappelant le rhumatisme déformant, des ankyloses terminales fréquentes. Si, dans une de ces formes, on note la réunion de deux ou plusieurs des caractères suivants, début brusque, localisation unique, fièvre nulle ou légère, échec du traitement salicylé, la tuberculose doit être soupçonnée.

Telle est la genèse du *rhumatisme bacillaire* de Poncet dont les trois premières observations furent absolument confirmées par l'apparition consécutive de tuberculoses viscérales.

Depuis, d'autres cas ont été publiés par ses élèves, par Bezançon[2], etc... Je rapporte le cas de ce dernier, extrêmement intéressant et très analogue au nôtre, tant par l'évolution clinique que par la méthode probatoire employée : une jeune femme de vingt-quatre ans, après avoir présenté pendant six mois une simple hydarthrose du genou, eut de la fièvre assez forte. Une pleurésie apparut sur ces entrefaites, et la tuberculose soupçonnée à ce moment comme cause des deux accidents, fut affirmée par le cytodiagnostic du liquide pleural. Une méningite tuberculeuse vint bientôt vérifier ce diagnostic.

Par exclusion des autres rhumatismes pseudo-infectieux, tenant compte, en plus, de l'état général médiocre et de la rudesse respiratoire observée à un sommet, je posai donc le diagnostic de rhumatisme bacillaire. Pour moi, cette arthrite légère cachait autre chose et je ne croyais pas être si bon prophète en prédisant pour bientôt des accidents viscéraux. Voulant avoir une probabilité de plus, c'est alors que je pensai à l'épreuve de Roger et Josué.

Très rapidement, je rappelle son principe et sa technique d'exécution. Tandis que l'examen microscopique du liquide extrait de la bulle du vésicatoire montre, chez l'homme normal, une proportion de polynucléaires oscillant entre 65 et 78 pour 100 avec 3 à 8 pour 100 de mononucléaires et 20 à 25 pour 100 d'éosinophiles, ces derniers, au contraire, diminuent considérablement dans les infections, notamment dans la tuberculose, jusqu'au chiffre de 3 pour 100 habituel et quelquefois même jusqu'au zéro. Au moment de la convalescence, le taux remonte, de même dans les tuberculoses bénignes, telles certaines pleurésies, et dans le rhumatisme articulaire aigu où Humbert a rencontré le chiffre élevé de 27 pour 100.

Cette dernière donnée, dans le cas qui nous occupe, est très importante, car, en faisant la numération des cellules blanches de notre malade, nous relevâmes les chiffres respectifs de quatre-vingt-cinq polynucléaires, douze mononucléaires et deux éosinophiles seulement. Du même coup, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu grave, déjà si ébranlé, devenait de moins en moins probable. L'épreuve du vésicatoire, répétée deux jours de suite, nous donna, à quelques dixièmes près, les mêmes chiffres, et, par le fait de l'état stationnaire des éosinophiles, il y avait lieu, suivant les cas antérieurs de Roger et Josué, notamment, de pronostiquer une infection profondément ancrée, sans tendances vers la convalescence. L'évolution de la maladie vint absolument confirmer cette hypothèse établie sur des bases un peu théoriques.

En effet, huit jours après son entrée à l'hôpital, le malade, dont les facultés cérébrales semblaient plongées dans un état de torpeur, fut pris brusquement de fièvre : 38°5 le matin, 39° le soir, avec *vomissements*, en même temps que son état de prostration s'accentuait et que les *signes stéthoscopiques* si peu nets quelques jours avant, *disparaissaient complètement*.

Cette transposition des signes somatiques ne devait pas rester inaperçue et indiquait une localisation anatomo-pathologique cérébro-médullaire primant les manifestations pulmonaire et articulaire, car, disons-le en passant, toute douleur de ce côté avait disparu.

La maladie, une fois entrée dans cette phase, ne fit que s'aggraver; et juste cinq jours après le début de la fièvre, le malade succombait en plein coma après avoir présenté pendant trois jours un délire des plus violents. Le matin même de la mort, la température qui ne s'était jamais abaissée au-dessous de 39° depuis le début de la crise, était de 40°1.

L'autopsie, pratiquée moins de vingt heures après la mort, vint confirmer notre diagnostic

1. Poncet. — Acad. de médecine, 23 Juillet 1901.
2. F. Bezançon. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 18 Octobre 1901.

sur tous les points. Pour la résumer en un mot, nous dirons qu'il s'agissait d'une tuberculose polyviscérale généralisée à forme granuleuse sans excavation.

Le péritoine, parsemé de granulations tant sur sa face pariétale qu'intestinale, contenait une assez notable quantité de liquide clair citrin tendant vers la teinte louche dans certaines zones où les agglutinations intestinales avaient ébauché des logettes. Les plèvres, le péricarde présentaient les mêmes granulations dont la surface extérieure des deux poumons de couleur rougeâtre était également hérissée.

A la coupe, les deux poumons se montraient absolument farcis de ces mêmes granulations blanchâtres, grosses comme une tête d'épingle, extrêmement dures, criant sous le couteau et manifestant par là leur stade d'évolution qui ne dépassait pas la période de crudité. Nulle part on ne rencontrait ni traces de suppuration ni formations cavitaires. Il s'agissait donc très nettement d'une tuberculose généralisée suraiguë à forme granulique survenue chez un sujet ayant cependant déjà une tare spécifique antérieure reconnaissable par de vieilles adhérences pleurales au sommet du poumon droit, adhérences qui venaient à leur tour expliquer les signes stéthoscopique notés à l'entrée du malade à l'hôpital.

Je passe rapidement sur le foie très volumineux pesant 1.800 grammes, d'aspect gras, jaunâtre, et parsemé de granulations visibles à l'œil nu, sur les reins également gros mais sans granulations, très nombreuses, au contraire, sur la rate hypertrophiée, pour arriver à l'appareil cérébro-médullaire.

A l'ouverture du canal rachidien, il s'écoule un liquide *légèrement louche* où l'examen microscopique ultérieur démontra l'existence de bacilles à foison.

La convexité du cerveau présente un aspect trouble, jaunâtre, œdémateux. Le long des vaisseaux et principalement de l'artère sylvienne, on rencontre une quantité de petites granulations translucides qui existent également plus ou moins confluentes sur les méninges cérébrale et médullaire.

Nulle part on ne rencontre d'abcès ou déformation néoplasique pas plus que d'hydropisie ventriculaire. En somme, il s'agit ici encore d'une méningite cérébro-médullaire tuberculeuse qui explique le délire et le coma présentés par le malade, si bien que cet homme, ancien tuberculeux (adhérences pleurales), en puissance de tuberculose pendant longtemps, luttant mal contre elle, témoin les épisodes articulaires survenus depuis un an et l'amaigrissement provoqué par les poisons tuberculiniens, s'est vu de nouveau infecté par son système séreux, ce qui prouve bien que le bacille était son hôte habituel et qu'il ne s'agit pas là d'une tuberculose d'origine respiratoire. L'infection commencée a marché à pas de géant et donné lieu à une véritable tuberculose suraiguë sans que les lésions aient pu dépasser le stade de crudité.

L'autopsie a confirmé notre diagnostic dans ses plus petits détails et si, comme nous, on juge le cas difficile, on reconnaîtra toute l'importance qu'a revêtue d'abord ce rhumatisme anormal qui n'était ni le rhumatisme franc ni susceptible d'être rattaché à un quelconque des pseudo-rhumatismes infectieux. Son unicité, l'absence de fièvre, l'amaigrissement nous firent penser à la tuberculose et celle-ci devint encore plus probable quand l'examen cytologique de la bulle vésicante nous eut montré l'absence presque complète d'éosinophiles. Il s'agissait bien d'une infection et d'une infection grave ne marchant pas vers la convalescence, n'ayant en particulier rien de commun avec le rhumatisme articulaire aigu franc. Nous pûmes donc à l'aide de ces deux signes, affirmer presque une tuberculose latente que la suite des évènements se chargea de mettre complètement en lumière.

TRAITEMENT DE LA PHLÉBALGIE

L'EFFLEURAGE DES VEINES

Par H. HANNEQUIN
Ancien interne des Hôpitaux.
Médecin consultant à Bagnoles-de-l'Orne.

Dans un article précédent, j'ai étudié les douleurs veineuses que l'on observe si fréquemment chez les névropathes variqueux, convalescents de phlébite, ou dont les veines sont simplement irritables et non altérées; j'ai dit que la véritable cause de cette phlébalgie, apanage presque exclusif des neuro-arthritiques, était non pas la lésion, mais l'irritabilité veineuse qui semblait provoquer la douleur en faisant appel aux tendances congestives et névralgiques de la diathèse. J'ai décrit ses différentes formes symptomatiques; il me reste à exposer son traitement.

Les bains tièdes, légèrement au-dessous de la normale, et l'effleurage des veines constituent le traitement de la phlébalgie chez les variqueux et les convalescents de phlébite. A ces deux modes de traitement, il faut en ajouter un troisième, quand la douleur survenue en dehors de toute lésion veineuse, est sous la dépendance d'un état neurasthénique caractérisé surtout par des phénomènes de dépression, comme il arrive fréquemment dans la convalescence de la grippe : ce sont des injections hypodermiques de cacodylate de soude qui donnent dans ces cas d'excellents résultats; elles atténuent et souvent font disparaître la douleur en modifiant l'état général dont elle n'était que l'expression symptomatique.

Les bains doivent être donnés avec prudence à une température inférieure à 35°, et ne pas dépasser une demi-heure de durée; le malade qui souffre de phlébalgie ne doit éprouver dans son bain ni sensation de froid, ni sensation de chaud; c'est le bain neutre, le bain calmant par excellence; il est au phlébalgique ce que la douche en rosée, bien administrée, est au malade atteint de prurit généralisé; les bains chauds exaspèrent toujours la douleur.

L'effleurage des veines est le traitement par excellence de la phlébalgie. Employé seul, ou associé à la cure thermale dont il corrige les effets légèrement excitants chez les névropathes, il fait disparaître la douleur dans l'immense majorité des cas et facilite la résolution des exsudats inflammatoires qui en étaient la cause.

Qu'est-ce donc que l'effleurage des veines ?

Quand on promène doucement la main enduite de vaseline sur une veine douloureuse, en suivant les règles que je vais énumérer tout à l'heure, on perçoit au bout d'une quinzaine de minutes une sensation de chaleur qui va augmentant peu à peu, tandis que la douleur, suivant une marche inverse, s'atténue, puis disparaît insensiblement. La malade se croit guérie; elle ne l'est que momentanément, car la douleur revient après une accalmie de quatre ou cinq heures de durée, mais les jours suivants, si l'on continue l'effleurage, elle reparaît de plus en plus faible, à intervalles de plus en plus éloignés, et finit enfin par disparaître complètement. Il faut de 10 à 15 séances, selon les cas, pour obtenir ce résultat.

Tel est, en résumé, l'effleurage des veines. En quoi diffère-t-il de l'effleurage ordinaire, de l'effleurage des téguments, quel est son but, son mode d'action, son *modus faciendi*, quelles sont ses indications ?

L'effleurage ordinaire dans la phlébite se pratique dès le début de la convalescence, c'est-à-dire du quinzième au vingtième jour de la période apyrétique, sur toute la périphérie du membre, à l'exclusion complète des régions vasculaires que l'on évite toujours avec le plus grand soin. Il a pour but, en déterminant l'excitation des extrémités sensitives cutanées et la contraction, par action réflexe, des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux, d'activer la circulation sanguine dans les réseaux veineux superficiels et profonds, de faciliter la résorption de l'œdème, qui rentre dans le torrent circulatoire pour être éliminé par les reins, de faire disparaître, en un mot, les effets à distance de l'inflammation veineuse et du barrage vasculaire.

L'effleurage des veines, au contraire, se pratique exclusivement sur les veines douloureuses et les parties adjacentes à une époque relativement éloignée du début de la phlébite, quand tout phénomène inflammatoire a depuis longtemps disparu, que le caillot est depuis longtemps adhérent aux parois de la veine, que toute crainte d'embolie est écartée: c'est le cas des malades qui viennent à Bagnoles. A ce moment, l'effleurage des veines doit être employé de préférence à l'effleurage ordinaire; il lui est infiniment supérieur; il fait disparaître, non plus les effets à distance du barrage vasculaire, mais les effets immédiats de l'inflammation veineuse, la douleur et les exsudats inflammatoires épanchés dans les parois vasculaires elles-mêmes. Avant d'expliquer son mode d'action, je dois rappeler, très brièvement, quel est le mécanisme, le mode de production de la douleur dans la phlébalgie.

Pendant les crises douloureuses dont souffrent les névropathes variqueux, convalescents de phlébite, ou dont les veines sont simplement irritables et non altérées, la veine est augmentée de volume, rénitente, tendue, en état d'éréthisme, en érection, pour ainsi dire; il est tout naturel de penser que l'éréthisme et la douleur sont dus à une congestion active ou passive, selon les cas, qui, en provoquant la distension et la réaction des parois veineuses antérieurement enflammées, provoque en même temps l'irritation des nerfs vaso-sensibles que ces parois renferment. L'effleurage des veines fait cesser l'éréthisme et la douleur, soit en déterminant l'épuisement de ces nerfs vaso-sensibles irrités, soit en agissant directement sur la fibre musculaire elle-même qu'il ramène au repos, comme un muscle en état de contracture. C'est là son effet immédiat; il fait plus : en activant la circulation dans les vaisseaux nourriciers des parois veineuses, il les décongestionne, il facilite la résolution des exsudats interstitiels, il supprime des foyers d'irritation permanents faisant sans cesse appel à la congestion et à la douleur, il déplace le mouvement congestif qui, n'étant plus sollicité par aucun point d'appel, perd l'habitude, si je puis m'exprimer ainsi, de se porter vers la veine jadis enflammée. Faire l'effleurage des veines douloureuses, ce n'est donc pas seulement supprimer la douleur et l'éréthisme du vaisseau, c'est aussi supprimer la congestion et la cause qui la provoque ou l'entretient.

L'effleurage des veines est indiqué dans tous les cas de phlébalgie simple ou à forme névralgique, c'est-à-dire dans toutes les douleurs veineuses qui surviennent en dehors d'une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë chez les variqueux, les convalescents de phlébite et les névropathes dont les veines sont simplement irritables, que ces douleurs soient déterminées par une marche prolongée, de longues stations debout, par des variations atmosphériques ou par l'approche de la congestion menstruelle chez la femme, qu'elles soient passagères, ou qu'elles aient pris droit de domicile, pour ainsi dire, comme cela arrive si souvent chez certaines neu-

rasthéniques qui souffrent continuellement de leurs veines. Il est contre-indiqué dans toutes les douleurs veineuses d'origine inflammatoire; on doit seulement y avoir recours, dans les suites de phlébite et dans les varices congestives, douloureuses, récemment enflammées lorsque toute trace d'inflammation a complètement disparu.

Le *modus faciendi* de l'effleurage des veines diffère légèrement selon que la douleur siège sur toute l'étendue de la veine, ou sur une partie limitée de celle-ci.

Quand la douleur siège sur toute l'étendue de la veine, sur une ou sur les deux saphènes, par exemple, on promène doucement et alternativement de bas en haut les deux mains sur les parties interne et postérieure de la jambe, au niveau de la ou des veines douloureuses. Il faut que la pression soit nulle ou excessivement douce, le contact intime, jamais interrompu, le mouvement continu, régulier, lent et uniforme; une main ne doit jamais abandonner les téguments avant que l'autre n'ait repris contact avec eux.

Quand la douleur siège sur un segment limité de veine, sur le tiers supérieur ou inférieur de la saphène fémorale, il est préférable de n'employer qu'une main que l'on promène de bas en haut sur la veine douloureuse, mais en ayant bien soin de ne pas revenir au point de départ en refaisant le même trajet, sans quoi la main, refoulant le sang de haut en bas, réveillerait la douleur qu'elle cherche à calmer et détruirait à chaque instant l'effet apaisant produit; il faut que dans ce mouvement, elle décrive une ellipse allongée dans le sens vertical et dont les contours reposent moitié sur la veine, moitié sur les parties voisines, trajet de retour de la main. Dans les cas où la phlébalgie est vive et où le moindre attouchement est douloureux, on doit procéder avec une grande douceur et surtout avec une grande patience; c'est alors que s'impose l'effleurage dans le bain, si l'on veut en obtenir tous les effets calmants qu'il peut donner.

Au bout de dix, quinze à vingt minutes au plus, la main qui opère éprouve une sensation de chaleur, perçue également par le malade, qui augmente rapidement à mesure que la douleur diminue. Celle-ci disparait subitement ou lentement : subitement quand elle est due à une simple congestion des parois veineuses ou qu'elle n'est que l'impression symptomatique du nervosisme du sujet; lentement quand la veine a déjà été altérée dans sa structure intime soit par une inflammation aiguë ou chronique, soit par des poussées congestives répétées dont elle a été le siège. Tantôt l'effleurage, pratiqué sur un segment limité de la veine, sur le segment le plus douloureux, suffit pour faire disparaître la douleur qui siégeait sur toute l'étendue de ce vaisseau; tantôt il faut le pratiquer successivement sur toutes les parties de la veine dont souffre le malade; tantôt enfin il faut poursuivre la douleur, qui se déplace sans cesse sous la main, partout où elle siège à nouveau. En même temps que la douleur disparaît, se produit une sensation de détente caractéristique, non seulement au niveau des parties douloureuses, mais encore dans toute l'étendue du membre malade, et cet heureux résultat est dû aux modifications physiologiques déterminées par l'effleurage dans les tissus sous-jacents. La veine était en vaso-constriction, elle est maintenant en vaso-dilatation; ses parois étaient tendues, elles sont relâchées; les muscles voisins de la veine douloureuse étaient en état de semi-contracture, formaient même par places des nœuds musculaires, ils sont maintenant en résolution complète; il semblait au malade, quand il souffrait, que sa jambe était raccourcie, il lui semble maintenant qu'elle est allongée, il n'a plus cette sensation de corde tendue qu'il avait pendant l'accès douloureux; il était arrivé marchant péniblement et souffrant de sa veine : l'effleurage terminé, il marche naturellement et sans souffrance.

Cette sensation de soulagement immédiat, d'apaisement, de détente est très caractéristique : elle est accusée par tous les malades indistinctement; d'abord peu prononcée et transitoire après les premières séances, elle finit par s'accentuer chaque jour davantage et par devenir permanente. Le malade une fois guéri, peut rester très longtemps sans souffrir de ses veines, s'il a la sagesse de se rappeler que, pendant quelque temps, il doit éviter autant que possible les causes qui provoquaient le retour de ses douleurs. Les 10, 15 ou 20 séances d'effleurage n'ont certainement pas fait disparaître immédiatement les exsudats interstitiels, les reliquats inflammatoires des parois veineuses, mais elles ont décongestionné ces parois et les exsudats inflammatoires eux-mêmes, elles ont déplacé le mouvement congestif pour lequel ces exsudats étaient des points d'appel; il faut pour le rappeler des causes bien plus prononcées, bien plus fortement agissantes, et, quand ces exsudats auront complètement disparu (c'est l'effet ultérieur de l'effleurage), la phlébalgie n'a plus de raison d'être.

J'ai pratiqué l'effleurage des veines dans presque tous les cas de phlébalgie que j'ai rencontrés; presque toujours il a amené soit la disparition complète des douleurs, soit une amélioration considérable. Dans trois cas seulement, l'insuccès a été complet; la douleur disparaissait sous la main, mais revenait dès le soir ou le lendemain. L'un des malades auxquels je fais allusion est un peintre âgé de soixante-cinq ans environ, restant constamment debout dans son atelier et atteint d'angio-sclérose depuis longtemps déjà; chaque séance d'effleurage pratiquée le matin lui redonnait, disait-il, ses jambes de vingt-cinq ans; mais le soir, les douleurs reparaissaient avec la fatigue. L'autre est une femme jeune encore qui souffrait d'une névralgie de la veine fémorale gauche, récemment atteinte de phlébite; là encore l'amélioration immédiate se produisait, mais n'était qu'éphémère : les douleurs revenaient le lendemain, provoquées par les mêmes causes (fatigue, station debout). La troisième, enfin, est une jeune fille de vingt ans, la fille d'un confrère, qui, depuis l'âge de cinq ans, souffre constamment de douleurs musculaires dans les quatre membres. Depuis un an ces douleurs que l'on soupçonne être d'origine goutteuse, mais dont on n'a jamais pu établir la véritable nature, siégeaient plus spécialement sur le trajet des saphènes. Deux séances d'effleurage n'ont donné aucun résultat, elles ont même exaspéré les douleurs; il est vrai de dire que, dans ce dernier cas, il s'agit beaucoup plus d'une périphlébite de nature congestive que d'une phlébalgie proprement dite.

L'effleurage peut-il prévenir les rechutes ou les récidives de phlébite qui surviennent dans les suites plus ou moins éloignées de cette affection après une journée de fatigue, une longue excursion, une partie de chasse? etc. Je suis tenté de répondre par l'affirmative. Dans tous ces cas, en en effet, la congestion active ou passive joue un rôle considérable : elle est le facteur déterminant du retour de l'affection veineuse. Qu'elle agisse par elle-même, qu'elle ne fasse que réveiller des foyers microbiens à demi éteints, ou préparer un terrain de culture favorable à la localisation d'une infection nouvelle, évidente ou passée inaperçue, c'est là une question de doctrine que je ne veux pas examiner ici; je me contente de faire remarquer qu'il n'y a pas de récidive de phlébite sans congestion préalable, que les premières douleurs sont d'origine congestive, et que, pratiqué dès le début, l'effleurage fait cesser ces douleurs et la congestion veineuse qui leur donne naissance avant qu'elle n'ait pu produire les lésions irritatives qui seraient devenues le point de départ d'une inflammation nouvelle. Hirtz dans son article « Phlébite », du Dictionnaire de Robin, cite le cas d'une malade qui, tourmentée depuis de longs mois par des retours de phlébite rhumatismale, parvenait à les prévenir en faisant l'effleurage de ses jambes dès qu'elle ressentait la moindre douleur le long de ses veines. Moi-même, j'ai eu bien souvent des récidives légères de phlébite provoquée par la fatigue; je n'en ai plus depuis que je pratique l'effleurage de la veine douloureuse dès l'apparition de la douleur.

Tel est l'effleurage des veines douloureuses chez les névropathes, les variqueux et les convalescents de phlébite; c'est l'effleurage que j'ai décrit dans une autre étude sous le nom de « vaso-dilatateur » ou calmant de la douleur, mais pratiqué exclusivement au niveau des veines douloureuses et non pas sur toute la périphérie du membre. Dès ma première année d'exercice à Bagnoles-de-l'Orne, j'avais remarqué que l'effleurage pratiqué *loco dolenti*, c'est-à-dire au niveau de la veine douloureuse, produisait une amélioration beaucoup plus accentuée et beaucoup plus durable. Il ne pouvait en être autrement. Quand on veut obtenir la résolution d'un muscle en état de contracture ou la disparition de douleurs névralgiques légères, on ne pratique pas l'effleurage en dehors du muscle contracturé ou des nerfs douloureux, on entre en contact direct avec eux. Les nombreuses guérisons que j'ai obtenues par ce procédé n'ont fait que confirmer mon opinion première, et l'étude spéciale que j'en ai fait m'a permis d'en déterminer les indications, le mode d'action et le *modus faciendi*.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU PALUDISME EN ALGÉRIE

Étiologie et Prophylaxie

Par M. H. SOULIÉ
Professeur à l'École de médecine d'Alger.

Je me suis livré récemment à quelques recherches concernant le paludisme en Algérie. Elles ont porté : 1° sur le rôle du paludisme dans la morbidité générale; 2° sur la répartition des moustiques et sur des essais de transmission expérimentale du paludisme par l'intermédiaire de ces insectes; 3° sur l'observation de quelques foyers malarigènes dans lesquels l'Anopheles n'a pu être découvert; 4° sur la prophylaxie par la protection des habitations contre les moustiques et par l'emploi préventif de la quinine. Les résultats obtenus sont bien imparfaits; j'ai pensé qu'il ne serait cependant pas inutile de les publier.

I. — Rôle du paludisme dans la morbidité générale. — Lorsqu'on examine la répartition du paludisme en Algérie, on voit que son aire d'extension a considérablement diminué grâce à l'assainissement du sol par la culture. Cette constatation ressort avec netteté sur la carte du paludisme en Algérie présentée récemment au Congrès de géographie d'Oran[1]. Malgré cette diminution, on assiste tous les étés à des endémo-épidémies palustres d'intensité variable.

Il est bien difficile d'évaluer avec précision la part du paludisme dans la morbidité et dans la mortalité de la population algérienne. Le paludisme échappe, en effet, en majeure partie, à l'observation médicale; presque tous les Européens qui contractent la malaria ne font appeler un médecin que dans les cas graves et se traitent généralement eux-mêmes.

L'évaluation est plus difficile encore pour les Indigènes. Cette difficulté ne provient pas du manque d'assistance médicale chez les musulmans[2]; elle provient de leur incurie, de leur fata-

1. L. Moreau et H. Soulié. — « Carte de la répartition du paludisme en Algérie ». *Congrès de Géographie d'Oran*, 1902.

2. H. Soulié. — « Hygiène et assistance chez les indigènes d'Algérie », *in* brochure de M. le professeur Bruch (Exposition de 1900).

lisme, qui les empêche d'y avoir recours. D'ailleurs, dans l'organisation actuelle, il serait matériellement impossible aux médecins de colonisation d'aller traiter à domicile tous les malades à cause de l'énorme étendue des circonscriptions médicales.

Les registres de l'état civil ne peuvent donner aucun renseignement utile; sauf dans les grandes villes, en effet, ils se bornent à enregistrer la date des décès, sans en mentionner la cause.

Puisqu'il est impossible d'avoir des chiffres exacts représentant le rôle joué par le paludisme dans toute la colonie, j'ai cherché à comparer la morbidité malarienne à la morbidité totale d'un groupe d'habitants soumis à une comptabilité médicale. Je me suis adressé dans ce but au personnel du P.-L.-M. (ligne d'Alger à Oran).

Sur les 600 agents employés à l'exploitation de cette ligne, j'ai relevé, pendant l'année 1901, qui a été une année moyenne au point de vue de l'endémie palustre, 12.986 journées de maladie dont 5.602 ont été causées par la fièvre intermittente. Le maximum des journées de maladie s'est produit en été; le chiffre le plus élevé (1.374 journées dont 788 pour malaria) a été atteint en septembre. Cette élévation de la morbidité générale est due à l'augmentation du nombre des fiévreux. Le nombre d'agents malades a été de 151 en juin, de 173 en juillet, de 207 en août, de 188 en septembre; il est descendu à 144 en octobre, et à 117 et 118 en novembre et en décembre.

En établissant des moyennes, on trouve que chaque agent a été indisponible, dans le cours de l'année, pendant un peu plus de 20 jours; sur ces 20 journées, la moitié environ est imputable au paludisme. Cette évaluation n'est pas rigoureusement exacte, parce que dans les gares les plus importantes, Alger, Blida, Oran, on ne contracte jamais la fièvre. Par contre, dans beaucoup de stations de la Mitidja ou du Chéliff, tous les malades portent le même diagnostic : malaria.

Ces chiffres nous montrent que, dans le personnel du chemin de fer d'Alger à Oran, le paludisme entraîne à lui seul autant d'incapacité de travail que toutes les autres maladies réunies. En étendant cette proportion aux populations agricoles, on est certainement au-dessous de la vérité.

II. — **Répartition des moustiques. Essais de transmission du paludisme par ces insectes.** — Le fait général relevé dans mes observations est l'existence des *Anopheles* dans presque toutes les régions où l'on contracte le paludisme. Dans l'enquête à laquelle je me suis livré, j'ai trouvé quelques exceptions à cette règle; je ne crois pas devoir les passer sous silence et je les expose un peu plus loin. J'ai constaté, par contre, que dans une même localité, Maison-Carrée, les parties basses, malarigènes, contiennent l'*Anopheles maculipennis*, tandis que les parties élevées (quartier de Belfort) ont constamment fourni des *Culex*.

Les expériences entreprises pour transmettre expérimentalement le paludisme ayant eu lieu à la prison, située précisément dans ce quartier, il n'y a rien d'étonnant qu'elles aient donné des résultats complètement négatifs. On trouvera la répartition des moustiques et la description de ces expériences dans une note antérieure[1]

La population de l'Hôpital civil de Mustapha comprend toute l'année, mais principalement pendant l'été, un grand nombre de malariques. Il existe beaucoup de moustiques dans les arbres du jardin ou dans les salles. Cependant, on ne constate pas de transmission intérieure du paludisme d'un malade à un autre. J'ai examiné pendant deux étés les moustiques de l'Hôpital; parmi le très grand nombre de sujets capturés, je n'ai trouvé que des *Culex*, sans jamais constater la présence d'aucun *Anopheles*.

1. H. Soulié. — « Sur la répartition des moustiques en Algérie ». *C. R. de l'Acad. des sc.*, 1902, 15 Juillet.

II. — **Observation de quelques foyers malarigènes exempts d'Anopheles.** — Lorsqu'on se borne à observer les malariques à l'hôpital, on a sous les yeux les manifestations de la maladie, mais les conditions dans lesquelles elle a été contractée échappent. J'ai cherché à étudier ces conditions dans les localités malarigènes. Je me suis installé dans ce but à Marengo, où j'ai séjourné pendant presque tout le mois de septembre; de là, j'ai rayonné dans les localités voisines, Montebello, Bourkika, Ameur-el-Aïn, Meurad, Marceau, Zurich, Cherchel, Desaix, Tipaza, etc. J'ai pu ainsi relever quelques faits intéressants.

Le plus typique a été recueilli près du village de Montebello. Ce centre est installé d'une manière bien malencontreuse sur les bords du lac Halloula, qui n'est pas à proprement parler un lac, mais un réservoir recevant les eaux pluviales de l'hiver et se desséchant entièrement en été. La superficie occupée par les eaux est variable suivant l'abondance des pluies d'automne et d'hiver, mais elle ne descend jamais au-dessous de 300 hectares. L'existence de ce réceptacle pluvial est une cause puissante d'insalubrité pour les régions qui l'environnent.

Actuellement le dessèchement du lac Halloula s'opère de deux façons : par un canal conduisant ses eaux dans le lit de l'Oued Djer et dans le lit de l'Oued Bou-Roumi, et par évaporation. Ce canal, long de plusieurs kilomètres, s'envase très facilement à cause de sa faible pente; aussi les eaux ne se retirent que petit à petit, en laissant, au fur et à mesure du retrait, un limon exhalant des odeurs de tourbière fort désagréables, portées par les vents à d'assez grandes distances. Pendant les derniers jours de mai, tout le mois de juin, et la plus grande partie de juillet, les moustiques pullulent autour du lac avec une invraisemblable fécondité.

Pour éviter l'envasement complet du canal de dessèchement, on est obligé de le nettoyer tous les ans. Pendant l'été 1901, on a procédé à un travail plus complet, qui a commencé au mois de mai pour prendre fin en octobre. Une centaine d'ouvriers étaient quotidiennement employés à cette besogne. Presque tous ont été impaludés. Le travail auquel ils se livraient était des plus insalubres; il consistait à retirer du canal une vase gluante contenant des débris de plantes et d'animaux (poissons, batraciens, tortues) en voie de décomposition. Au moment où j'ai visité le canal, les chantiers occupaient quatre-vingt à quatre-vingt dix ouvriers. La plupart d'entre eux avaient contracté la fièvre au début des travaux; chez presque tous ceux qui ont été embauchés dans le cours de l'été, elle survenait régulièrement huit à dix jours après leur admission au chantier. Les derniers venus l'avaient contractée au mois d'août et de septembre. J'ai relevé, dans cette dernière catégorie, l'observation de quatre malades, deux européens et deux indigènes, qui n'avaient jamais eu antérieurement la fièvre, et chez lesquels les accès avaient éclaté dans les premiers jours de septembre; j'ai assisté à quelques accès : ils étaient tellement nets, tellement francs, qu'il ne saurait régner aucun doute au sujet du diagnostic. Les ouvriers que j'observais étaient bien atteints de paludisme de première invasion. Il m'était donc facile d'analyser avec soin les conditions dans lesquelles se trouvaient placés ces malades et de rechercher par quelle voie l'infection palustre avait pu se produire. Tous ces hommes avaient vécu sur le lieu même où étaient survenus les premiers accès; ils couchaient sous la tente, dans un camp dressé au pied de l'arête sahélienne qui sépare la plaine de la Mitidja de la mer, et que domine le grandiose et mystérieux monument désigné sous le nom de *Tombeau de la Chrétienne*. L'eau qu'ils consommaient provenait de la fontaine du village de Montebello. Cette eau ne saurait être incriminée, parce que les habitants de ce centre déshérité, bien que très largement impaludés, présentaient un nombre de malariques proportionnellement beaucoup plus faible que les ouvriers du canal. J'ai interrogé beaucoup de colons du village; chez presque tous, les accès n'avaient pas reparu depuis le commencement de l'été.

Le rôle de l'eau devant être écarté, je me suis demandé quelle était la part prise par les moustiques dans cette petite épidémie palustre, sévissant dans un foyer très circonscrit. Il était indiqué, dès lors, de vérifier l'hypothèse émise depuis longtemps par Laveran relative au rôle des moustiques dans l'infection palustre. Les travaux de Ronald Ross sur l'évolution de *Hæmamœba relicta* du moineau, ceux de Mac Callum sur *Proteosoma* du corbeau, ceux enfin de Grassi sur *Hæmamœba malariæ* lui donnaient une base scientifique certaine. Elle avait été vérifiée en quelque sorte expérimentalement par Grassi et ses collaborateurs à l'hôpital Saint-Esprit de Rome, et par P. Manson à Londres. La mission de Koch en Italie, en Océanie et sur la côte orientale de l'Afrique, les recherches de la mission anglaise dirigée par Ronald Ross lui-même à Sierra-Leone, les brillants résultats obtenus en Italie par Grassi, Celli, etc., en instituant la prophylaxie du paludisme suivant cette donnée nouvelle, venaient de donner une démonstration éclatante à l'hypothèse de Laveran.

J'ai donc recherché avec soin les moustiques sur les chantiers et sous les tentes. Malgré des observations minutieuses plusieurs fois renouvelées, je n'ai pas trouvé un seul moustique. Les ouvriers interrogés m'ont répondu que les moustiques avaient disparu depuis le mois de juillet.

A Marengo, j'ai relevé également un certain nombre de faits intéressants. Ce village est largement irrigué par les eaux captées par un barrage construit au-dessus de Meurad. Chaque maison possède un jardin dans lequel se trouve tantôt un petit bassin, tantôt de nombreuses flaques d'eau. Les moustiques abondent et rendent le séjour de certaines habitations fort pénible. J'ai recueilli ou fait recueillir, dans différents points du village ou des environs, plus de 500 moustiques. L'Anopheles a constamment fait défaut au village même; j'ai trouvé un seul *Anopheles maculipennis* dans toute la région : il a été capturé, à quelques kilomètres de Marengo, dans une ferme placée près de l'Oued Bella. Malgré cette absence d'Anopheles à Marengo, on y rencontre pourtant de nombreux fiévreux. Pendant mon séjour, j'ai observé trois cas de paludisme de première invasion chez des enfants qui ne s'étaient pas éloignés du village et qui n'avaient pu contracter ailleurs la maladie.

On peut se demander si l'hématozoaire du paludisme a une existence exclusivement parasitaire se déroulant dans l'organisme de l'homme et dans celui du moustique; ou bien si, à côté de cette phase parasitaire incontestable, il n'existe pas une forme de résistance susceptible de se conserver dans le sol. L'état actuel de nos connaissances ne permet pas de repousser formellement cette dernière hypothèse.

L'étiologie du paludisme est trop complexe, la période d'incubation trop variable les manifestations initiales trop diverses pour que je cherche à tirer des faits qui précèdent des conclusions prématurées. Je les ai observés avec soin; je me contente de les verser au débat à titre simplement documentaire.

IV. — **Prophylaxie du paludisme.** — On peut se préserver de la fièvre paludéenne de deux façons : 1° En s'opposant à la pénétration de l'hématozoaire dans l'économie; 2° En modifiant le milieu intérieur, de manière à empêcher sa multiplication.

En supposant que la malaria se propageât exclusivement par les moustiques, serait-il possible de protéger les habitants des régions malarigènes en les préservant des piqûres de ces insectes? Une telle prophylaxie est d'une réalisation très difficile en Algérie. La cause tient à la

fois à la façon dont les maisons sont construites et à la nature des travaux des habitants.

Dans les régions que j'ai visitées, les maisons sont petites, et ont besoin de prendre avec l'extérieur le plus large contact possible. J'ai essayé de réaliser la protection mécanique de deux habitations. Je n'ai pas réussi à empêcher les personnes qui les habitaient d'enlever les tulles que j'avais placés aux fenêtres; elles m'objectaient que l'air ne se renouvelait pas assez, et qu'elles préféraient s'exposer à une invasion incertaine de la fièvre plutôt que de souffrir ainsi du manque d'air.

Les essais que j'ai entrepris à l'aide de mes seules ressources sont trop peu importants pour comporter une conclusion. Ils seront repris ultérieurement. Les résultats obtenus ailleurs, toutes les fois que la protection mécanique a pu être réalisée, sont trop éloquents pour ne pas nous engager à entrer dans cette voie.

En protégeant leurs habitations contre l'invasion des moustiques, les habitants des régions fiévreuses diminueront dans des proportions considérables les chances d'infection palustre, en même temps qu'elles se procureront un repos nocturne réparateur, puisqu'il ne sera pas troublé par la piqûre insupportable de ces insectes.

Dans son récent voyage en Corse, Laveran a pu se rendre compte des bienfaits que procure l'emploi des toiles métalliques aux fenêtres [1].

On a réalisé en Italie la protection mécanique des individus en recouvrant la tête d'une sorte de masque, et les mains de gants suffisamment épais pour ne pouvoir être traversés par les piqûres des moustiques. Un tel dispositif est applicable à des hommes chargés d'un service de surveillance; il est complètement irréalisable pour quiconque est obligé de se livrer à un travail manuel; tous nos ouvriers agricoles se trouvent dans ce cas.

Détruire les larves des moustiques est un problème relativement facile, lorsque ces larves, par exemple, se développent dans un réservoir ou dans un bassin facilement accessibles à l'œil et à la main.

Il suffit alors de verser à la surface une certaine quantité de pétrole et de goudron (10 centimètres cubes par mètre carré) s'il s'agit d'eau d'arrosage, et de remplacer le pétrole par une quantité égale d'huile si l'on est en présence d'eau de boisson. Dans un très grand nombre de cas il est malaisé de découvrir les endroits où se développent les larves; il est parfois nécessaire de se livrer à des investigations minutieuses pour trouver la flaque d'eau alimentée par un canal d'irrigation ou par le maigre filet d'une source où elles vivent. Nous ne devrons pas perdre de vue que cette lutte contre les larves devra être tentée toutes les fois qu'elle sera possible.

Si la prophylaxie par la protection mécanique des habitations et des individus est d'une réalisation difficile, il n'en est pas de même de la quinine employée à titre préventif. J'ai relevé, après beaucoup d'autres, des observations nombreuses qui démontrent avec la dernière évidence l'efficacité de petites doses de quinine soit contre le paludisme de première invasion, soit contre les rechutes.

Lors de mes visites au campement des ouvriers du lac Halloula, je n'ai pas été peu surpris de voir, à côté des provisions de table, un nombre considérable de flacons de quinine. On la distribue libéralement; à doses massives, elle sert à traiter les accès déclarés; à petites doses, elle est prise à titre prophylactique. Elle n'empêche pas toutes les rechutes, mais elle en diminue considérablement le nombre; sans elle, les travaux de nettoyage du canal auraient été complètement impossibles.

La quinine est souvent accusée de ne pas prévenir la fièvre; elle est accusée aussi parfois de ne pas la couper une fois déclarée. Beaucoup de personnes confondant l'action de la maladie avec celle du médicament, l'accusent de provoquer le gonflement de la rate. Cela provient de ce que la plupart du temps les colons se soignent eux-mêmes et qu'ils se soignent très mal. Ils prennent la quinine sur la pointe du couteau, sans la peser; les doses qu'ils absorbent ainsi ne dépassent pas 0 gr. 50 à 0 gr. 60. L'expérience nous a appris que pour couper un accès de fièvre, il fallait donner d'emblée 1 gr. ou 1 gr. 50 de chlorhydrate de quinine, quelquefois même davantage. Les doses employées sont inefficaces parce qu'elles sont trop faibles.

D'une manière beaucoup plus générale qu'on ne le pense, on ne sait pas se servir de la quinine. On ne la donne pas à dose assez forte et on ne la prolonge pas assez longtemps. Il arrive très souvent qu'on administre de petites doses de quinine à des malariques non guéris. C'est l'action préventive que l'on vise, mais c'est en réalité l'action curative que l'on devrait rechercher. Les doses sont trop faibles; les accès reparaissent et on en déduit que la quinine n'a rien fait.

Dans ses expériences récentes sur la colonie agricole d'Ostie, Grassi paraît avoir laissé au second plan la prophylaxie par les toiles métalliques. Il s'est adressé à la prophylaxie chimique. Il a obtenu de remarquables succès en administrant à titre préventif un produit composé de bichlorhydrate de quinine, d'acide arsénieux et d'amers, dont un chimiste de Milan a fait une spécialité sous le nom d'*ésanophèle* pour les adultes, et d'*ésanophéline* pour les enfants [1].

La quinine est tellement indispensable dans un pays exposé au paludisme que les Italiens ont récemment voté une loi pour mettre libéralement ce produit à la portée du public [2]. L'Académie de médecine a émis le vœu qu'une loi pareille soit également promulguée en France.

Depuis plusieurs années, l'Algérie est déjà entrée dans cette voie. Le sulfate de quinine est mis à la disposition du public par l'intermédiaire des communes. L'approvisionnement s'effectue par la pharmacie centrale de l'Hôpital civil de Mustapha. La quinine est livrée par flacons de 10 grammes cédés au prix de 0 fr. 45 le flacon, soit un peu moins de cinq centimes le gramme. Il va sans dire que le sulfate de quinine fourni par l'Hôpital est d'excellente qualité. Beaucoup de personnes lui préfèrent cependant le chlorhydrate comme plus actif et mieux toléré par l'estomac.

Pour parfaire la bonne œuvre accomplie, il reste au Gouvernement général deux améliorations à réaliser : livrer la quinine sous une forme titrée, mettre à la disposition des populations le chlorhydrate de quinine, concurremment avec le sulfate.

1. A. Laveran. — « L'assainissement de la Corse », *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1902, 7 Octobre.

1. Guiart. — *Archives de parasitologie*, 1902, 15 Avril.
2. On trouvera le texte de cette loi dans les *Archives de parasitologie*, 1902, 15 Juin.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 et 23 Février 1903.

De l'action pathogène des rayons et des émanations émis par le radium sur différents tissus et différents organismes. — *M. J. Danysz.* On sait que les rayons de Becquerel produisent sur la peau une action physiologique très nette et très intense. M. Danysz s'est employé à rechercher avec précision quelle est exactement la valeur de cette action. Il a reconnu en particulier que des divers tissus, la peau est plus spécialement impressionnée. Si l'on place en effet un tube renfermant du radium sous la peau d'un animal vivant, on n'obtient qu'une réaction relativement faible dans l'épiderme et pas davantage dans les tissus conjonctif et musculaire environnants.

En somme, ce sont surtout les centres nerveux qui se trouvent influencés par les radiations du radium. Ce tissu nerveux, chez les adultes au moins, est merveilleusement protégé par le tissu osseux; le tissu cartilagineux des jeunes sujets, lui laisse, aisément passer les radiations de Becquerel.

De mêmes actions physiologiques sont du reste produites chez les êtres les plus divers. Ainsi, M. Danysz a reconnu que non seulement les animaux vertébrés, mais encore des invertébrés, tels par exemple des larves d'insectes, et de nombreux microbes sont influencés par les radiations du radium. Même, les émanations provenant des dissolutions de sels de radium exercent pareillement une action énergique et amènent rapidement la paralysie et la mort chez des chenilles et empêchent le développement de certaines cultures microbiennes, du charbon en particulier.

Mécanisme de l'action de la sécrétine sur la sécrétion pancréatique. — *M. C. Flerg.* Il résulte des recherches de cet auteur que la sécrétine ne paralyse pas les ganglions fréno-secrétoires, intra-pancréatiques, mais qu'elle agit en excitant, ou bien directement la cellule pancréatique, ou bien les éléments excito-sécrétoires; en faveur de cette dernière conclusion, on peut peut-être citer ce fait qu'un certain degré d'antagonisme entre la secrétine et l'atropine a été constaté par Camus et Gley, au moins pour des doses faibles de sécrétine.

La secrétine, contrairement à l'opinion de Popielski, offre un exemple de substances chromiques spéciales qui, par leur diffusion dans le courant sanguin, établissent des rapports infaillibles entre certains organes déterminés.

Action sur l'oreille, à l'état pathologique, des vibrations fondamentales des voyelles. — *M. Marage.* Cet auteur a reconnu que les vibrations fondamentales des voyelles transmises à l'oreille par une membrane vibrante ne sont ni douloureuses, ni dangereuses; jusqu'ici on se trouvait presque désarmé dans les cas de surdité due à l'otite scléreuse; par la méthode des vibrations fondamentales des voyelles on peut obtenir sinon une guérison, du moins une amélioration très notable (88 pour 100), dans des cas ayant résisté à tous les autres procédés médicaux ou chirurgicaux.

M. Marage a pu suivre certains malades soignés il y a cinq ans, chez lesquels l'acuité auditive est restée au point où elle se trouvait à la fin du traitement; il semble donc que l'on puisse regarder, du moins dans l'immense majorité des cas, l'amélioration obtenue comme définitive, surtout si le sujet continue à faire fonctionner lui-même son oreille, en se servant des vibrations que cet organe est destiné normalement à recevoir.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Février 1903.

Fin de la discussion sur le traitement de l'appendicite. — La longue discussion sur le traitement de l'appendicite s'est terminée aujourd'hui par un dernier plaidoyer en faveur du traitement exclusivement chirurgical. Ce plaidoyer prononcé par M. Leguen, d'une part résume les arguments invoqués par les partisans de l'intervention chirurgicale et, d'autre part, réfute les raisons mises en avant par les partisans du traitement médical.

« Je veux, a dit M. Leguen, opposer une dernière fois les unes aux autres vos raisons d'attendre et nos raisons d'agir.

« Nous invoquons une raison de *principe* en ce sens que nous appliquons à l'appendicite les règles qui nous guident dans la thérapeutique de toutes les infectious à point de départ local. Or l'appendicite est faite d'un élément infectieux connu depuis longtemps et d'un élément toxique bien mis en relief par les travaux de M. Dieulafoy. Le point de départ initial de la maladie est dans l'appendicite et, par conséquent, en l'enlevant, nous voulons supprimer le germe de la toxi-infection elle-même.

« Nous invoquons ensuite une raison d'*expérience*: l'appendicite est grave et tue par toxémie ou par péritonite; les faits le démontrent chaque jour, et les vieilles statistiques invoquées par Delbet n'ont, à mon avis, aucune valeur, parce que l'appendicite est aujourd'hui à la fois plus fréquente et souvent plus maligne et surtout parce que nous savons maintenant rattacher à l'appendicite des formes qui, autrefois, lui paraissaient étrangères.

« Par ailleurs, l'expérience nous démontre chaque jour les *difficultés du diagnostic* : les abcès, on les méconnaît. La forme clinique, elle-même, ne peut

toujours être exactement appréciée, et la différence entre les cas moyens et les cas graves est souvent indéfinissable. A ce point de vue, cependant, l'examen du sang peut rendre de grands services : lorsqu'au troisième jour la réaction leucocytaire se maintient à un taux très élevé, c'est l'indice d'une gravité qui ne peut guérir sans opération.

« Quoi qu'il en soit, les difficultés du pronostic sont démontrées par ces méfaits de la temporisation, dont un grand nombre de nos collègues ont rapporté ici de terribles exemples.

« C'est pour éviter ces erreurs et ces surprises regrettables que nous sommes opérateurs, et, d'ailleurs, l'expérience nous montre que la bénignité de l'opération est en raison directe de sa précocité. Dans les premières heures l'opération est presque sans gravité, et si, au lieu de considérer les statistiques en bloc, on fait le départ des cas anciens et des cas récents, on voit que, pour ces derniers, la proportion des guérisons est considérable. J'ai opéré 23 appendicites aiguës dans les trois premiers jours; résultats, 22 guérisons et 1 mort. J'ai opéré 42 abcès localisés ou paraissant tels, entre le troisième et le septième jour; résultat : 37 guérisons et 5 morts. Enfin, 21 péritonites généralisées ont été opérées, la plupart dans le service de garde, du cinquième au treizième jour, et j'ai eu là 2 guérisons et 19 morts.

« Enfin, nous invoquons encore une raison de *sentiment*, en ce sens qu'il nous paraît cruel d'attendre, pour opérer, que le malade soit guéri et de l'immobiliser pendant un temps souvent très long, avant de pouvoir l'opérer dans de bonnes conditions.

« Nos adversaires reprochent à l'opération ses *erreurs*, ses *inconvénients*, sa *gravité*.

« Ses *erreurs*! Mais le défaut d'application n'a jamais prévalu contre la légitimité d'une intervention. Et quand le diagnostic est incertain, nous aussi nous attendons.

« Ses *inconvénients*! Ce sont les fistules par déchirure d'intestin, l'impossibilité, quelquefois, de trouver l'appendice. Mais cela ne se voit que dans les opérations déjà tardives, avec des adhérences étendues. Et quant à l'éventration, elle n'est pas fatale; et le drainage, que vous faites toujours dans les opérations à froid, peut aussi la produire.

« Sa *gravité* enfin! Voilà le gros reproche que vous faites à l'opération. Elle généralise, dites-vous, une infection localisée; mais alors, pourquoi la faites-vous, vous-même, dans ces abcès, dans ces péritonites commençantes ? c'est donc que vous reconnaissez que vous avez plus de chances de circonscrire que de diffuser l'infection.

« Elle diffuse les toxines contenues dans l'appendice; mais, pour le dire, vous ne tenez pas compte de la dose déjà versée. Et quand un tétanique meurt à la suite d'une amputation pour tétanos, on n'a jamais osé incriminer l'opération.

« Pour légitimer ces reproches, vous vous basez sur les statistiques. Les vôtres prouvent, sans doute, qu'entre ces mains très prudentes qui sont les vôtres, des appendicites de qualité variable peuvent être conduites au refroidissement. Mais il faut, pour cela, une surveillance constante et de tous les instants, et qui, entre vos mains même, fut quelquefois prise en défaut.

« Vous invoquez ensuite les statistiques des opérateurs, sans tenir compte qu'il y a des chirurgiens qui opèrent tout sans compter, qui ne rejettent jamais une péritonite généralisée sous prétexte qu'elle peut charger sa statistique. Et il suffit cependant de quelques faits de cette nature pour modifier complètement le sens d'une statistique.

« D'ailleurs, à part quelques exceptions, les temporisateurs opèrent dans les formes hypertoxiques, quand il y a péritonite généralisée, quand il y a abcès, quand il y a doute, quand la surveillance est difficile.

« Pour les autres cas, nous nous séparons de vous, et nous sommes encore ici un certain nombre, comme Terrier, Routier, Segond, Championnière et d'autres, pour reconnaître les avantages de l'opération à temps; et qu'en présence d'une appendicite aiguë de diagnostic certain, en présence d'une attaque qui n'est ni légère, ni insignifiante, nous pensons encore que l'opération est la meilleure sauvegarde contre les accidents à venir. »

Note sur deux tumeurs présentant l'apparence de la botryomycose humaine. — *M. Picqué* a eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps, chez deux femmes, des tumeurs qui cliniquement présentaient tous les caractères assignés par Poncet et Dor à la botryomycose humaine (siège, aspect de champignon pédiculé, saignement au moindre contact, etc.), mais dont l'étude bactériologique et histologique a donné des résultats qui ne concordent pas avec l'idée d'un agent botryocoque et de lésions spécifiques (fibro-adénome sudoripare) émise par les auteurs lyonnais. Dans les cas de M. Picqué, en effet, l'examen bactériologique a révélé la présence de deux staphylocoques différents, et l'examen histologique a démontré nettement qu'on se trouvait en présence de vulgaires angiomes. M. Picqué en conclut que la botryomycose humaine, si tant est qu'elle existe, doit être bien rare.

De la suture transversale et de l'hémicerclage de la rotule dans les fractures de cet os. — *M. Quénu* décrit deux nouveaux modes de contention qu'il a imaginés pour les fractures de la rotule, et qui s'appliquent, le premier aux fractures à deux fragments de dimensions à peu près égales, le second aux cas où il existe un grand fragment et un petit ou bien trois ou quatre petits fragments. Le premier consiste à creuser un tunnel parallèlement à la tranche de fracture à un peu plus d'un 1/2 centimètre de celle-ci, d'en creuser un autre sur le fragment opposé et d'y passer un fil. Ce fil métallique, en passant du côté externe, s'enfonce donc parallèlement au trait de fracture dans l'épaisseur du tissu osseux du fragment supérieur, apparaît sur le bord interne pour s'enfoncer de nouveau de dedans en dehors dans le fragment inférieur, et ressortir en dehors à côté du premier chef. On tire sur les deux chefs, on les tord, et la coaptation se fait presque d'elle-même.

M. Quénu qualifie cette suture de transversale.

L'hémicerclage est une combinaison de suture et de cerclage que M. Quénu exécute de la façon suivante. Supposons une fracture à trois fragments dont un grand inférieur. On perfore d'abord celui-ci transversalement d'un bord à l'autre (comme dans le procédé précédent), puis on passe le fil qui a ainsi un chef interne et un chef externe. On perfore ensuite le tendon rotulien directement au-dessus des fragments supérieurs; le chef interne du fil déjà passé dans le fragment inférieur est attiré à travers le nouveau trou de foret et amené au contact du chef externe, puis les deux chefs sont tordus et sectionnés.

Ce procédé paraît à M. Quénu plus facile à pratiquer que le cerclage total et plus apte à assurer la coaptation parfaite des fragments.

Prostatectomie périnéale. — *M. Pierre Delbet* présente un malade qu'il a opéré récemment avec l'idée qu'il existait une hypertrophie sinon totale, du moins partielle (lobe moyen) de sa prostate — les signes cliniques étant des plus positifs — et chez lequel il n'a trouvé à l'opération que quelques formations fibreuses entourant et ensevelissant la portion prostatique de l'urètre; la prostate avait son volume normal, et il n'existait pas de lobe moyen. Néanmoins, l'ablation de la prostate a fait cesser tous les accidents de prostatisme.

Fibrome kystique de l'utérus. — *M. Monod* présente cette pièce qu'il a enlevée par hystérectomie abdominale chez une femme de cinquante ans. C'est une tumeur véritablement kystique constituée par une série de poches à parois minces et renfermant un liquide séreux, le tout contenu dans la cavité utérine et faisant largement corps avec la paroi utérine. La mollesse et le développement rapide de cette tumeur auraient pu faire croire à l'existence d'un kyste de l'ovaire si des métrorragies abondantes et le siège médian postérieur de la tumeur n'avaient décelé sa véritable nature. L'examen histologique de la pièce sera d'ailleurs fait ultérieurement.

Calcul vésical. — *M. Monod* présente un calcul vésical, du volume d'un œuf de poule, qu'il a extrait par la taille hypogastrique chez un malade ayant subi, il y a un an, la cure radicale d'une hernie inguinale, opération au cours de laquelle la vessie avait été intéressée. Au centre du calcul il est facile de reconnaître un petit bout de soie (provenant probablement d'un point de suture profond de la paroi inguinale qui avait embrassé la vessie) qui a été le point de départ de la concrétion.

Corps étranger du rectum. — *M. Moty* présente un flacon de 18 centimètres de long et de 5 centimètres de diamètre qu'il a extrait du rectum d'un aliéné où il séjournait depuis quarante-huit heures. L'extraction se fit assez rapidement par les voies naturelles, sous l'anesthésie chloroformée.

Dégénérescence de fibrome utérin. — *M. Potherat* présente un gros fibrome de 1.200 grammes enlevé par hystérectomie supravaginale chez une femme de quarante ans. Ce fibrome qui était absolument *interstitiel* offre dans sa totalité une coloration feuille morte, indice d'une dégénérescence par sphacèle. La muqueuse utérine ne présente aucune altération. L'examen histologique n'ayant pas encore été pratiqué, il est impossible de dire par quel processus (infection ou altération vasculaire) la dégénérescence s'est produite.

M. Pozzi fait remarquer que les cas de ce genre ne sont pas absolument rares. Il en a, pour sa part, observé plusieurs exemples. Il ne faut pas les appeler gangrène du fibrome, mais *mortification aseptique*. Pénétré de cette idée, M. Pozzi n'a pas hésité, dans un cas de ce genre, à faire la simple énucléation du fibrome par voie abdominale, puis à refermer l'abdomen sans drainage; la guérison eut lieu sans incident.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Février 1902.

Anomalie cardiaque. — *M. Grosse* présente un cœur de nouveau-né, offrant une inocclusion de tout le septum interventriculaire et de la cloison interauriculaire. Le canal artériel persiste, volumineux.

Kyste hydatique ancien. — *M. Halberstadt* montre un kyste hydatique du foie, de date ancienne, à paroi calcifiée.

Duodénite ulcéreuse. — *M. Paul Delaunay* apporte une pièce de duodénite ulcéreuse : la malade succomba à une hémorragie intestinale au cours de l'urémie comateuse.

Cœur tuberculeux. — *M. P. Delaunay* montre le cœur d'un tuberculeux mort de pyo-pneumothorax. Un dépôt puriforme tapisse intérieurement la région de la pointe, et de très fines et rares granulations accompagnent l'artère coronaire antérieure.

M. Cornil fait remarquer que l'examen microscopique de la paroi ventriculaire et du caillot puriforme est ici de toute nécessité. Il peut s'agir, non de pus, mais de fibrine dégénérée.

Cylindrome du bras. — *MM. Bender et Daniel* présentent une tumeur pédiculée qui s'était développée dans la région du coude. Les coupes montrent des amas de cellules cubiques et cylindriques disposés dans un stroma fibreux. L'aspect est celui du cylindrome.

M. Cornil croit à l'origine malpighienne de ce cylindrome.

M. Brault est d'avis que le meilleur procédé pour étudier le cylindrome est celui de la dissociation. Presque tous les cas de cylindrome étudiés intéressent les régions céphalique et cervicale supérieure; au niveau des membres, c'est une exception.

Organisation du thrombus phlébitique. — *M. Cornil* a fait des coupes de la phlébite réséquée par M. Riche et présentée dans une séance antérieure. Comme il est de règle lorsqu'on se trouve en présence de caillots rouges et denses, et non de caillots blanchâtres, l'examen microscopique montre que l'organisation est réalisée. De nombreux éléments néoformés se voient dans la paroi de la veine; des cellules allongées, plates et minces, d'aspect fibro-plastique, pénètrent tout le caillot, à côté de néo-capillaires limités par des cellules endothéliales placées bout à bout. Ces capillaires, terminés par des pointes d'accroissement et anastomosés parfois entre eux, se forment isolément sur place; ce n'est que plus tard qu'ils se mettent en rapport avec les vaisseaux de la paroi. Dans les cas plus anciens, comme organisation, que le cas actuel, on peut trouver des amas de pigment sanguin ou d'hématoïdine.

Occlusion d'aspect cicatriciel et probablement syphilitique du naso-pharynx. — *M. Trenel* apporte une pièce provenant de l'autopsie d'une malade qui vient de succomber dans un asile à une myélite syphilitique, et qui avait déjà été traitée en 1867 pour une lésion syphilitique du voile du palais.

Tout l'isthme du gosier a un aspect fibreux cicatriciel, plissé; il n'y a plus trace d'amygdale, ni de pilier antérieur. La communication entre l'arrière-cavité des fosses nasales et le pharynx est complètement interceptée par la membrane cicatricielle qui représente les vestiges du voile du palais et qui est allée s'accoler et se fusionner avec la paroi postérieure du pharynx.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Février 1903.

Leucémie aiguë à forme hémorragique. Énorme hématome de la région sous-scapulaire droite. — *MM. Barié et Salmon* communiquent l'observation d'un homme de trente-cinq ans, malade depuis six semaines lorsqu'il entra à l'hôpital, et ayant tous les symptômes d'une leucémie extrême : un globule rouge pour trois globules blancs; deux millions d'hématies déformées par millimètre cube; augmentation considérable du nombre des leucocytes portant surtout sur les éosinophiles et sur les leucocytes géants à noyaux multiples ou unique.

Un hématome se développa au niveau de l'omoplate; cet hématome acquit en trois jours le volume d'une tête d'enfant. Il fut ouvert, dans l'espoir de trouver la source de l'hémorragie et de la tarir; mais on dut se contenter de bourrer la poche de gaze iodoformée et de faire la compression ouatée. L'hémorragie continua et le malade mourut.

Le sang contenu dans la poche était pâle, presque séreux, sans coagulation; ce dernier caractère explique la production et la marche rapide de l'hémorragie.

Intoxication par ingestion accidentelle de benzine. Erythème polymorphe. Éosinophilie. — *M. Simonin.* Bon dissolvant des graisses et du caoutchouc, la benzine est largement utilisée dans l'industrie, et donne assez fréquemment naissance à des intoxications professionnelles que provoque l'inhalation de ses vapeurs, et qui se traduisent par des troubles du système nerveux central ou périphérique. Beaucoup plus rares et moins bien étudiés sont les accidents qui résultent de l'absorption par voie stomacale. Dans le cas que nous venons d'observer, l'ingestion de 15 grammes de benzine fut suivie de nausées, de céphalée, de courbature, d'agitation et de fièvre, de catarrhes des diverses muqueuses; puis on vit apparaître une éruption prurigineuse polymorphe composée de macules, de papules, de placards érythémateux, de suggillations hémorragiques. On observait en même temps du subictère des conjonctives, de l'oligurie avec urobilinurie, diminution de l'urée et des chlorures, présence d'albumine et de phénols dans les urines. L'équilibre leucocytaire fut momentanément troublé comme dans les infections, par une leucocytose modérée avec prédominance des polynucléaires, et proportion considérable des cellules éosinophiles (25 p. 100). La convalescence fut marquée par de la desquamation cutanée, et une véritable décharge d'urée et de chlorures. L'absence de troubles du côté du système nerveux est vraisemblablement due à ce fait que la benzine étant fort peu soluble, son absorption par voie stomacale est ralentie ou fractionnée de telle sorte que les symptômes se localisent au niveau des organes antitoxiques ou éliminateurs.

Cyanose congénitale malformations cardiaques sans signes d'auscultation. — *M. Variot* apporte le cœur d'un enfant mort dans son service de tuberculose pulmonaire. Cet enfant était atteint de cyanose congénitale, mais l'auscultation du cœur ne révélait l'existence d'aucun souffle de malformations. Cependant l'autopsie fit découvrir une perforation interventriculaire, et un rétrécissement de l'artère pulmonaire. C'est le troisième cas qu'observe M. Variot de malformations cardiaques sans signes stéthoscopiques; dans ces trois cas les parois ventriculaires droites et gauches avaient la même épaisseur; peut-être faut-il chercher dans ce fait l'absence de souffle, car la tension étant la même dans les deux cavités ventriculaires le sang ne passe pas de l'une dans l'autre.

Application de la cryoscopie à la recherche des falsifications du lait. — *M. Parmentier* lit sur ce sujet un mémoire qui sera publié ultérieurement.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Février 1903.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — Le président soumet à l'Académie, qui le vote à l'unanimité, le vœu que l'instruction indiquant les dangers de l'alcoolisme signée du préfet de la Seine et du directeur de l'Assistance publique soit affichée dans toutes les communes.

M. Laborde proteste contre les objections qui ont été faites au rapport de la Commission de l'alcoolisme et maintient ses conclusions dans leur intégrité.

Il ne pense pas que personne puisse croire que la Commission ne voit que les dangers des essences et oublie ceux de l'alcool.

M. Daremberg propose d'établir une surtaxe très élevée pour l'alcool entrant dans la composition des liqueurs à essence.

M. Laveran, plutôt que de les répartir en deux catégories, propose de classer les essences par ordre de toxicité décroissante, et d'imposer des taxes d'autant plus élevées sur les liqueurs qu'elles sont plus riches en alcool et en essences.

M. Magnan. L'Académie doit se borner à signaler les substances les plus dangereuses au gouvernement et à demander une surtaxe pour ces substances; il serait dangereux de formuler d'une façon précise la dose d'alcool ou d'essences que peuvent contenir les liqueurs, car l'Académie assumerait ainsi la responsabilité des accidents causés par ces boissons autorisées. Il montre en outre la progression croissante de l'aliénation parallèle à la progression de l'alcoolisme.

M. Joffroy. L'Académie ne doit indiquer aucune mesure de réglementation sur le degré d'alcool et d'essence contenu dans les boissons, pour éviter qu'on ne s'alcoolise suivant les préceptes et avec l'autorisation de l'Académie. Elle doit surtout répéter que toutes les essences sont dangereuses, et, si elle fait une liste d'essences prohibées, elle doit pouvoir l'augmenter chaque année.

M. Bouchardat. Il est impossible d'établir scientifiquement deux classes différentes d'essences, la composition de ces substances n'étant pas encore suffisamment déterminée au point de vue chimique.

M. Prunier. L'Académie doit donner son opinion sur l'alcoolisme et sur les boissons à alcool et à essence par avis et par voie d'affiche, sans indiquer aucune mesure de réglementation.

M. Hanriot. Il est nécessaire que l'Académie fasse allusion à l'alcool en même temps qu'aux essences dans son rapport. C'est parce qu'on ne connaît pas exactement la composition des essences qu'il vaut mieux réglementer leur quantité que leur qualité. Que l'Académie décide si elle veut ou non indiquer une réglementation.

M. Laborde. Le projet du gouvernement, destiné à combler un déficit important, est appuyé sur les surtaxes à apporter aux boissons à essences; le gouvernement consulte l'Académie sur la liste à prohiber; elle doit répondre à cette question, et sans plus tarder, mais elle n'a pas à réglementer.

L'Académie consultée par vote repousse la proposition de M. Hanriot sur la réglementation.

M. Lancereaux. Si la Commission a établi deux listes, c'est que le gouvernement le lui a demandé.

M. Laborde propose de modifier les conclusions de la Commission suivant le vœu de l'Académie.

L'Académie vote le renvoi à la Commission de toutes les propositions qui ont été faites dans la séance.

Hôpital de Tonnerre. — *M. Labbé.* Fondé en 1293 par Marguerite de Bourgogne, reine de Naples, l'hôpital de Tonnerre est encore dans un état de conservation parfaite. Classé en 1842 comme monument historique, il est, d'après Viollet-le-Duc, un des plus beaux exemples d'architecture de la fin du XIIIe siècle. Il est le plus vaste, le plus curieux et, après celui d'Angers, le plus ancien des hôpitaux de France.

L'Hôtel-Dieu de Tonnerre possède des œuvres d'art des plus intéressantes : un gnomon établi sur les indications de M. de Lalande, de nombreuses statues du XVe siècle, un superbe tombeau de Louvois par Girardon et un merveilleux sépulcre de l'école bourguignonne qui fait l'admiration de tous les artistes.

Des réparations sont nécessaires, et une souscription a été ouverte qui a déjà réuni 13.000 francs. En présence de ce grand mouvement d'opinion il est tout à fait désirable que le gouvernement favorise toutes les mesures nécessaires pour assurer définitivement la conservation de ce merveilleux édifice.

M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

L. Ascher. ***Les leucocytes comme formateurs de complément dans l'infection cholérique*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1902, 25 Septembre, t. XXXII, n° 6, p. 449). — Buchner a désigné sous le nom d'alexines des substances en circulation dans le sang qui jouissent de propriétés bactéricides. Metchnikoff a montré que la destruction des bactéries était due à l'action combinée de la substance fixatrice qui circule dans le plasma et de l'alexine ou cytase qui provient des leucocytes et qui est mise en liberté dans le sérum par la destruction des leucocytes. Il appuie son opinion sur les faits suivants : la dissolution extra-cellulaire des bactéries ne se produit ni dans l'humeur aqueuse, ni dans le liquide d'œdème, ni dans le tissu cellulaire sous-cutané dépourvu de leucocytes ; elle ne se produit pas dans le péritoine quand on a préservé les phagocytes de la phagolyse par une injection de bouillon frais, un jour auparavant; les amas de leucocytes tués contiennent plus de cytase ou substance complément que le sérum qui leur correspond.

Ascher a repris l'étude de ces trois points et de ses expériences il résulterait des faits absolument contraires à ceux de Metchnikoff, prouvant que les leucocytes ne jouent aucun rôle dans la production de complément.

M. Labbé.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Luc. ***La méthode de Killian pour la cure radicale de l'empyème frontal chronique*** (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Décembre 1902, t. XXVIII, n° 12).

L'auteur, avec sa franchise habituelle, commence par faire la critique de sa propre méthode (procédé d'Ogston-Luc) qui ne lui a pas donné satisfaction dans tous les cas où il l'a employée et qui ne lui paraît être parfaite que : 1° lorsque le sinus frontal étant de petites dimensions, surtout dans le sens transversal, le canal naso-frontal est suffisamment spacieux ; 2° quand le labyrinthe ethmoïdal est indemne de suppuration ; 3° quand la sinusite, sans être positivement aiguë, ne remonte pas au delà de quelques mois. Il relate ensuite les observations de trois malades guéris, présentés le 14 Novembre 1902 à la Société de laryngologie, de rhinologie et d'otologie de Paris, et opérés par lui suivant la méthode de Killian, avantageuse en certains points, et dont voici la description résumée :

1° Incision cutanée, longeant le sourcil non rasé, puis le dos du nez, et descendant sur le côté de cet organe jusqu'à la joue ;

2° Création de deux brèches osseuses: l'une au niveau de la paroi antérieure, l'autre au niveau du plancher du sinus et descendant jusqu'à l'extrémité supérieure de l'apophyse montante du maxillaire inclusivement. Les deux brèches sont séparées par un pont de tissu osseux correspondant à l'arcade orbitaire et destiné à soutenir les téguments et à empêcher une défiguration choquante ;

3° Curettage du foyer et du labyrinthe ethmoïdal et élargissement du canal fronto-nasal. Luc conseille l'introduction du petit doigt dans la narine pour faciliter cette dernière manœuvre ;

4° Suture immédiate de la plaie.

Luc reconnaît à cette méthode l'avantage sur ses devancières de diminuer dans la mesure du possible la cavité sinusienne, en entraînant le minimum de défiguration pour le malade, la destruction du plancher sinusien ayant pour effet l'ascension du tissu graisseux de l'orbite, ce qui diminue d'autant la cavité du sinus dans le sens vertical. En outre, grâce à l'ouverture pratiquée aux dépens de l'apophyse montante, la méthode de Killian permet d'opérer mieux qu'aucune autre la destruction des cellules ethmoïdales et d'établir, entre le foyer et la fosse nasale, une large communication mettant l'opéré à l'abri du danger de rétention purulente post-opératoire.

Toutefois, l'incision cutanée exigée par cette méthode laissant une cicatrice plus apparente que celle inhérente à la méthode Ogston-Luc ; en outre, la première de ces deux méthodes étant d'une exécution plus longue et plus laborieuse que la seconde, Luc croit que, sauf dans les cas de dimensions exceptionnellement vastes du sinus ou de participation évidente des cellules ethmoïdales à la suppuration, il sera, en général, logique de recourir d'abord à sa méthode et de ne s'adresser à celle de Killian qu'en cas d'échec de la première.

G. Mahu.

CAPACITÉ FONCTIONNELLE DU CŒUR DANS LES AFFECTIONS VALVULAIRES[1]

Par Pierre MERKLEN
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Parmi les questions que soulève l'étude clinique des affections orificielles et valvulaires consécutives à l'endocardite, la plus importante est celle de leur influence sur le fonctionnement du cœur. Dans quelle mesure diminuent-elles ou modifient-elles sa capacité fonctionnelle et quelles sont les règles d'hygiène physique et professionnelle dont l'observation mettra le malade à l'abri des accidents qu'elles peuvent déterminer?

Nous avons à résoudre ce problème pour le malade couché au n° 5 de la salle La Rochefoucauld. Son cas est d'autant plus digne d'intérêt qu'il est atteint d'une double lésion valvulaire, d'une insuffisance aortique et d'un rétrécissement mitral.

* * *

Il s'agit d'un valet de chambre âgé de vingt-sept ans, fils d'une mère tuberculeuse et d'un père alcoolique, élevé comme enfant assisté. Sa santé générale avait été parfaite jusqu'à il y a deux ans et demi, et sa vigueur était suffisante pour lui permettre de subir sans dommage les fatigues du métier de domestique dans une pension-hôtel, avec travail ininterrompu pendant tout le jour. Il dut quitter ces occupations à cause d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite qui survint à l'occasion d'une blennorragie. Guéri de cette maladie, il ne se sentit pas en état de reprendre son ancienne besogne, et il se plaça comme valet de chambre. Ce sont de petites crises successives de rhumatisme articulaire subaigu et apyrétique qui l'ont obligé à se reposer et à entrer de nouveau à l'hôpital. Il avait des douleurs articulaires erratiques, et, de plus, il se sentait fatigué, se plaignait de troubles dyspeptiques et de palpitations. Ses douleurs ont rapidement cédé au repos et au traitement salicylique. Mais son état général reste imparfait, et ne saurait uniquement s'expliquer par sa maladie rhumatismale. Ce qui domine, c'est l'atonie stomacale avec dilatation, qui n'est que la traduction d'une asthénie générale.

L'examen du cœur révèle tout d'abord une insuffisance aortique qui se caractérise par trois signes : un souffle diastolique, doux et aspiratif, partant de la base pour se propager derrière le sternum où il présente son maximum ; un choc en dôme des plus nettement perceptibles ; enfin, le double souffle crural de Duroziez. Mais le syndrôme physique habituel de la maladie de Corrigan est incomplète; ce qui manque, c'est l'hyperpulsatilité artérielle. Le malade ne présente ni danse des artères, ni pouls bondissant et dépressible, ni pouls capillaire. Il a d'ailleurs une tension artérielle faible, de 14 à 15 centimètres au sphygmomanomètre de Potain, tandis qu'elle s'élève facilement au-dessus de la normale dans l'insuffisance aortique commune. L'explication de cette dissociation symptomatique est fournie par une exploration physique complète et renouvelée. Dès le premier examen, l'on constate une configuration de matité cardiaque qui n'est pas celle d'une simple insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Au lieu d'être augmentée dans le sens vertical, ainsi qu'il arrive quand le ventricule gauche est seul en état de dilatation et d'hypertrophie, la matité précordiale est surtout exagérée transversalement : son diamètre est de 12 centimètres dans ce sens, tandis que son diamètre vertical n'est que de 8. Au lieu d'être abaissé, le choc de la pointe est dévié vers l'aisselle où il bat en dôme à 2 centimètres environ en dehors du mamelon. Ce sont les signes de percussion d'une augmentation de volume du ventricule droit, plus que du ventricule gauche. Or, le ventricule droit n'ayant aucune raison de se développer anormalement dans une simple insuffisance aortique, nous devions chercher, par une auscultation attentive, s'il n'existait pas quelque autre affection valvulaire. Le résultat de cette recherche a été positif : l'insuffisance aortique est associée à un rétrécissement mitral dont les signes d'auscultation, d'ailleurs variables, consistent en un souffle présystolique, une exagération du deuxième bruit pulmonaire et une accentuation également manifeste du claquement de fermeture de la valvule mitrale.

Il s'agit donc d'une affection valvulaire combinée ou complexe; cela explique les anomalies apparentes révélées par la première exploration. De l'insuffisance aortique le malade n'a que les signes physiques qui résultent du reflux diastolique, c'est-à-dire le souffle du second temps, le choc en dôme, le double souffle crural; il n'a ni l'hyperpulsatilité, ni l'hypertension artérielle, parce que le débit du ventricule gauche est réduit par la sténose mitrale. La colonne sanguine de reflux qui pénètre dans le ventricule gauche au commencement de la diastole ne compense pas l'insuffisant apport qu'entraîne le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, et les artères, au lieu de recevoir plus de sang que normalement, comme cela se produit habituellement dans l'insuffisance aortique, en reçoivent moins : aussi la pression artérielle est-elle notablement inférieure à la normale.

Cette analyse physique fait pressentir qu'au point de vue fonctionnel, c'est le rétrécissement mitral qui est au premier plan. Le cœur du rétrécissement mitral est un cœur à faible débit, un cœur réglé pour un petit travail. Le cœur de l'insuffisance aortique est un cœur hyperexcitable, mais dont la force et le débit sont presque toujours normaux. Notre malade a bien quelques palpitations qui traduisent un certain degré d'hyperexcitabilité; mais ce qui domine dans son état, c'est l'asthénie, c'est-à-dire la faiblesse organique et physique.

* * *

La capacité fonctionnelle du cœur, dans les affections valvulaires, doit être appréciée d'après les réactions physiques et fonctionnelles de son travail; mais certaines considérations générales sont utiles pour leur détermination.

Il importe de savoir, en effet, comment les insuffisances valvulaires et les rétrécissements orificiels troublent la circulation. Leur conséquence commune est une modification du débit du cœur, puisque les insuffisances constituent de véritables fuites, et que les rétrécissements sont des barrages, les unes et les autres diminuant l'ondée sanguine artérielle Mais une fuite est réparable, tandis qu'un barrage, quand il est créé par une sténose cicatricielle, est irréductible. Il semble donc que le rétrécissement soit une lésion plus grave que l'insuffisance; et c'est bien ce que démontre l'observation clinique.

Soit une insuffisance mitrale. L'ondée sanguine lancée à chaque systole par le ventricule gauche est tout d'abord diminuée de la quantité de sang qui, par la fuite auriculo-ventriculaire, reflue dans l'oreillette gauche; mais comme cette cavité est dilatable et que ses parois sont susceptibles d'hypertrophie, comme le ventricule droit lui-même lutte, avec elles, contre la surcharge sanguine qui résulte de la régurgitation ventriculo-auriculaire, le ventricule gauche finit par recevoir la quantité de sang qui représente son débit normal, plus la colonne de reflux. L'insuffisance est donc compensée; elle peut être tolérée et latente tant que se maintient la force normale du myocarde. La même compensation se produit dans l'insuffisance aortique, grâce à la dilatation et à l'hypertrophie du ventricule gauche. Aussi, l'une et l'autre de ces lésions ne diminuent-elles pas la pression artérielle, ni l'irrigation sanguine des organes et des tissus.

Les choses ne se passent pas ainsi dans les rétrécissements orificiels. Quelle que soit la puissance motrice du myocarde, elle ne peut empêcher la réduction du débit que détermine la sténose des orifices artériels ou auriculo-ventriculaires. La quantité de sang qui à chaque révolution cardiaque traverse l'orifice rétréci est moindre qu'à l'état normal. L'hypertrophie du ventricule gauche dans le rétrécissement aortique, de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral, en accélèrent bien le passage, lui aident à surmonter le barrage. Mais cette compensation a des limites et, malgré tout le débit cardiaque est diminué : les artères reçoivent moins de sang qu'à l'état normal. Aussi la pression artérielle, mesurée au sphygmomanomètre, est-elle abaissée, et les conditions générales de la nutrition sont-elles modifiées. La capacité fonctionnelle du cœur est donc infériorisée.

* * *

Le diagnostic anatomique précis de la lésion valvulaire est un premier élément d'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur. Mais il n'en résulte qu'une induction qui doit être soumise au double contrôle des réactions physiques et fonctionnelles de son travail. Cela est d'autant plus nécessaire que les insuffisances peuvent être trop larges pour être complètement compensées, ou compliquées, comme les rétrécissements d'ailleurs, d'altérations du myocarde qui diminuent sa force motrice.

Les réactions physiques de travail qui peuvent aider à mesurer la capacité fonctionnelle du cœur sont malheureusement incertaines, contestables, d'une recherche souvent malaisée. Elles ne sont que peu utilisables en clinique.

Je ne parle que pour mémoire des procédés acoustiques destinés à mesurer l'*intensité des bruits du cœur*, car tout le monde sait que battement fort ne veut pas dire cœur fort. Les bruits dus à des contractions frustes sont parfois singulièrement éclatants. L'impulsion cardiaque peut être exagérée alors que la force

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Laënnec.

motrice et le débit du cœur sont diminués, ainsi qu'en témoignent la faiblesse du pouls et l'abaissement de la pression artérielle. Cette sorte d'antagonisme et d'opposition entre la violence du choc et la petitesse du pouls, qui s'observe surtout dans la tachycardie paroxystique, est même considérée par Martius comme un syndrome d'insuffisance cardiaque.

L'*accélération des battements* du cœur sous l'influence du travail physique, et surtout *sa persistance plus ou moins durable après le repos*, paraissent avoir plus de signification. Tout travail actif et inaccoutumé détermine immédiatement une exagération des contractions cardiaques. Telle la tachycardie que déterminent une course, une ascension de montagne, les premiers essais de cyclisme. Il semble *a priori* que ces deux éléments, intensité et durée de la réaction d'accélération, puissent donner de très utiles indications sur la valeur d'un cœur sain ou malade, sur sa force plus ou moins grande.

En ce qui concerne le degré de l'accélération, il n'y a que peu à en tirer. Les observateurs qui s'en sont occupés ont pu constater que c'est une réaction des plus variables non seulement suivant les individus, mais chez le même individu suivant les moments. C'est affaire d'hyperexcitabilité des centres nerveux cardiaques. Cette hyperexcitabilité, mise en jeu par les mouvements des muscles qui excitent leur sensibilité, varie avec les dispositions générales de la santé et surtout avec l'habitude. L'accoutumance se fait en peu de jours, si bien que le même travail qui accélérait le cœur finit par ne plus troubler son rythme. Stähelin a d'ailleurs constaté que l'accélération, dès le début d'un travail intensif, atteint un maximum qu'elle ne dépasse plus, environ 160 par minute (le chiffre extrême signalé par Trautwein est 170). La continuation de l'effort détermine des palpitations et de l'oppression qui bientôt en exigent l'interruption, mais le cœur ne bat pas plus vite qu'il le faisait avant ces réactions fonctionnelles de fatigue.

En somme, l'accélération du travail est une réaction d'excitabilité plus qu'une réaction de faiblesse, et cette réaction d'excitabilité peut s'observer chez des sujets sains et à cœur fort. Mais elle est certainement exagérée chez les sujets faibles et fatigués. Stähelin a constaté qu'elle est très marquée chez les convalescents de fièvre typhoïde, puisqu'un travail de 1000 kilogrammètres exécuté en trois minutes détermine chez eux une accélération de 40 à 50, au lieu de 8 à 20 chez l'homme sain. La réaction d'accélération est également augmentée chez certains cardiopathes à cœur faible; mais cela n'a rien d'absolu, et, chez quelques-uns, le cœur se ralentit sous l'influence de la fatigue.

Il faut tenir compte non seulement du degré, mais de la durée de l'accélération. Le rythme du cœur revient à son chiffre normal au bout de peu d'instants chez les sujets sains, mais cela dépend naturellement de l'importance du travail accompli. D'après les recherches de Stähelin, l'accélération dure deux minutes après un petit travail, dix à quinze minutes après un travail moyen, vingt à trente après un grand travail. Mais cette durée dépend naturellement de l'habitude. Chez les entraînés, elle est réduite à zéro. Le pouls des coureurs japonais, comme l'a observé Baeltz (de Tokio), tombe au chiffre normal dès l'interruption de la course. L'accélération peut durer au contraire des jours et des semaines chez des sujets non entraînés qui font des ascensions longues et difficiles. C'est donc une question d'accoutumance des centres nerveux cardiaques. Mais cette adaptation ne peut se faire chez les sujets faibles, chez les convalescents; chez eux aussi la durée de l'accélération est prolongée.

La réaction d'accélération est, en tout cas, plus en rapport avec l'excitabilité des centres nerveux qu'avec la force du cœur. Mendelsohn, qui a cherché à tirer parti de sa durée pour la mesure de la capacité fonctionnelle du cœur, est arrivé à des résultats peu concluants. Il est bien certain que le fonctionnement d'un organe est d'autant meilleur qu'il retrouve plus rapidement son équilibre après une fatigue, et que le cœur faible reste anormalement accéléré après un travail souvent minime. Mais cela n'a rien d'absolu ni de spécial. Mendelsohn a appelé l'attention sur une autre particularité qui aurait plus de valeur si elle était constante. C'est un fait d'observation banale que le passage de la position verticale à la position horizontale ralentit le pouls. Ce ralentissement ne se produirait pas quand le cœur est faible. Parfois même il serait remplacé par de l'accélération.

L'accélération facile et durable du cœur n'est, en somme, qu'un signe incertain et infidèle de son insuffisance. Il en est de même de sa *facile dilatation sous l'influence de l'effort*, que l'on peut constater soit par la radioscopie, soit par la percussion. Cette dilatation est réelle et souvent en rapport avec la faiblesse du cœur. Mais elle dépend souvent aussi de la faiblesse générale et du défaut d'accoutumance. Les observations faites par Henschen chez les Suédois qui font des courses en patins de neige (Skidlauf) lui ont permis de constater que la dilatation cardiaque se produit surtout chez les sujets non entraînés. Les variations de la matité du cœur sont d'ailleurs influencées par tant de circonstances qu'il n'est pas possible d'en tirer parti en clinique pour l'appréciation de son fonctionnement.

Il y a plus à espérer de la *sphygmomanométrie* et des indications qu'elle fournit sur l'état de la *pression artérielle*. La pression artérielle traduit le degré de la distension des artères, la poussée plus ou moins forte du sang contre leurs parois. Elle résulte de trois facteurs principaux et varie comme eux: 1° de l'énergie des systoles cardiaques, de la force avec laquelle elles font progresser le sang dans les artères et mettent en tension leurs parois; 2° du volume de l'ondée sanguine qu'elles propulsent, c'est-à-dire de la quantité de sang que le ventricule gauche reçoit et débite; 3° des résistances périphériques dues à des obstacles accidentels ou aux variations de la contractilité des artérioles. La part égale de ces trois facteurs empêche de considérer la pression artérielle comme uniquement dépendante de la force du cœur. Son abaissement, dans toutes les maladies déprimantes tient plus à l'atonie vasomotrice, à la diminution des résistances périphériques qu'à la faiblesse du cœur. Et réciproquement, son exagération, chez certains nerveux excitables résulte du spasme des artérioles et de l'augmentation des résistances périphériques, non d'une action renforcée du myocarde. A ces causes possibles d'erreurs d'appréciation s'ajoutent et la délicatesse du maniement des appareils sphygmomanométriques, et leurs résultats parfois contestables. Il n'en est pas moins vrai que leur emploi répété, et la comparaison des chiffres qu'ils fournissent, donnent d'utiles indications en clinique. Les chiffres faibles, toutes choses égales d'ailleurs, indiquent la diminution de force ou de débit du cœur. Les chiffres élevés traduisent un cœur énergique le plus souvent en lutte avec des obstacles périphériques. C'est à peu près le seul signe physique dont il y ait lieu de faire état pour l'appréciation de la capacité fonctionnelle du cœur.

* * *

En réalité, la force ou la faiblesse du cœur ne se peuvent déterminer que par la somme de son travail et ses *réactions fonctionnelles* d'insuffisance. Un sujet atteint ou non de cardiopathie valvulaire, dont les organes ont un fonctionnement régulier, et qui peut, sans oppression ni fatigue notable, accélérer le pas, monter des étages, porter un fardeau de poids moyen, a un cœur de force normale. S'il est capable de courir, de faire des ascensions, de se livrer à des efforts intenses et prolongés sans en éprouver de malaise, on peut penser que son cœur est plus fort que la moyenne. Quand, au contraire, la dyspnée d'effort et la fatigue des membres se manifestent sous l'influence d'un travail physique qui n'a rien d'excessif, par exemple après une marche un peu précipitée, en montant une côte ou un escalier, c'est que le cœur n'a pas une capacité fonctionnelle suffisante.

A cela ne se bornent pas les réactions de l'insuffisance cardiaque. Le travail du cœur est double, comme l'a bien distingué Rosenbach. Il y a le *travail extérieur ou physique*, c'est-à-dire la marche, les exercices sportiques, le transport de fardeaux, le maniement de la pelle, du rabot, du marteau. C'est celui qui détermine de l'oppression quand le cœur est faible. Mais il y a aussi le *travail intérieur ou organique*, celui qui préside à la digestion, la nutrition, l'innervation, etc. Ces diverses fonctions ne peuvent normalement s'accomplir que si les organes et les tissus reçoivent du sang en quantité suffisante. Or leur irrigation artérielle est en proportion de la force et du débit du cœur; quand le cœur est faible, tout l'organisme s'en ressent. Le travail musculaire est réduit à peu de chose; les digestions sont imparfaites et la nutrition générale se fait mal; le système nerveux souffre et manifeste son anémie par la douleur, l'irritabilité, l'hyperexcitabilité. Bref, c'est l'asthénie générale qui traduit l'insuffisance du travail intérieur, comme la facile dyspnée d'effort accuse la diminution du travail extérieur.

Ces deux modes de réaction de l'insuffisance cardiaque n'ont ni la même signification, ni la même valeur : ils peuvent être associés ou exister simultanément. L'insuffisance cardiaque pour le travail extérieur ou physique peut se manifester alors que le cœur a un fonctionnement suffisant pour le travail intérieur ou organique. Dans les premières périodes de certaines maladies de cœur, la dyspnée d'effort est le seul malaise éprouvé et constatable. La malade mange, digère, se sent dispos d'esprit, et se trouverait

bien portant, s'il ne se sentait entravé, dès le moindre effort physique, par l'oppression. Cela prouve que son cœur a une énergie suffisante pour le travail organique, mais qu'il manque d'énergie de réserve pour le travail extérieur. Or cette énergie de réserve, on peut la lui rendre par des procédés thérapeutiques divers : repos quand il y a eu fatigue ou surmenage ; exercices réglés quand au contraire il y a insuffisance d'action ; cardiotoniques quand ces moyens échouent ou ne suffisent pas. Tout autre est la signification de l'asthénie générale. Elle traduit la diminution de la force ou du débit du cœur, même pour le travail organique. Elle accompagne la dyspnée d'effort dans les cardiopathies graves où le myocarde n'a pas seulement perdu son énergie de réserve, mais même sa force actuelle. Elle peut se montrer isolément dans le cas où le débit du cœur est diminué par suite de la réduction de l'apport sanguin, par exemple chez les oligémiques ou dans les rétrécissements orificiels.

Le rétrécissement mitral est le type des cardiopathies qui peuvent être asthénisantes avant d'être dyspnéisantes. Il semble se faire dans cette maladie, une sorte d'accommodation entre la réduction de la masse totale du sang en circulation et le débit diminué de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Aussi le ventricule gauche subit-il une véritable atrophie en proportion de son moindre travail. Qu'en résulte-t-il au point de vue du fonctionnement du cœur et de la santé générale ?

Le cœur conserve sa force normale, ou du moins celle qui suffit à son travail. Mais, suivant l'expression de Potain, il n'est plus réglé que pour un petit travail, et les conséquences en sont la dystrophie et l'asthénie. Les malades atteints de rétrécissement mitral ont plus souvent l'apparence d'anémiques ou de neurasthéniques que de cardiaques. Ils sont pâles, chétifs, nerveux, à tendance hystérique, mélancolique ou hypocondriaque ; leur estomac est atone, dilaté, et les troubles dyspeptiques qui en résultent provoquent facilement des palpitations réflexes. Ils ne peuvent fournir des journées complètes d'une tâche exigeant quelque vigueur. Tout cela traduit l'insuffisance cardiaque par diminution de son débit, qui compromet plus encore le travail organique que le travail extérieur.

*
* *

Ces généralités sont l'introduction nécessaire à l'étude de la capacité fonctionnelle du cœur dans les affections valvulaires. Elles trouvent leur application à propos du malade dont je vous ai rappelé l'histoire.

Il est atteint d'une insuffisance aortique légère qui, vous l'avez compris, n'est guère capable, étant donné son âge, de diminuer l'énergie de son cœur. Mais il présente en même temps plusieurs signes physiques qui sont de nature à nous faire soupçonner la coïncidence d'un rétrécissement mitral. Or il en a aussi les réactions fonctionnelles. Cet homme qui, avant sa première crise rhumatismale, faisait le dur métier de domestique dans une pension-hôtel, dut y renoncer pour prendre les occupations moins fatigantes et moins astreignantes de valet de chambre. Il n'éprouvait aucune dyspnée d'effort, mais ne se sentait plus en état de travailler comme autrefois. Il est dyspeptique et palpitant, comme le sont la plupart des malades atteints de rétrécissement mitral. Sa tension artérielle est à 15 ou 16. Bref, c'est un asthénique dont le travail organique est insuffisant par suite d'une insuffisante irrigation artérielle.

Peut-être faut-il faire la part, en ce moment, d'un certain degré de faiblesse et de dilatation cardiaque d'origine rhumatismale. Le rhumatisme articulaire aigu, même dans sa forme subaiguë, peut intéresser le myocarde autant que l'endocarde ; il en détermine la dilatation par une sorte d'inhibition, et parfois même porte atteinte à son intégrité anatomique. Ce pourrait être une cause surajoutée de faiblesse du cœur, plus réparable que celle due à une sténose mitrale. Mais nous ne devons pas oublier que, antérieurement même à la crise rhumatismale actuelle, notre malade n'avait plus sa santé d'autrefois, et il faut en tenir compte pour l'hygiène prophylactique qui doit être ici la base du traitement.

*
* *

Les lésions valvulaires consécutives à l'endocardite sont des séquelles cicatricielles que la médecine est impuissante à guérir. Si parfois les signes physiques en disparaissent, c'est qu'il s'est fait une adaptation nouvelle de l'appareil valvulaire à sa fonction, ou encore parce que les souffles attribués à ces lésions étaient plus fonctionnels qu'organiques. Ce n'est pas à dire que la thérapeutique soit désarmée ou stérile devant les affections valvulaires d'origine endocarditique. Elle peut beaucoup pour en prévenir les conséquences, d'autant plus que la nature fait tous les frais de leur compensation. Toutefois, nous l'avons vu, cette compensation n'est que rarement parfaite et suffisante pour les rétrécissements dont le pronostic est toujours plus fâcheux que celui des insuffisances. Aussi l'hygiène prophylactique n'est-elle pas la même pour ces deux ordres de lésions.

La première condition d'une bonne direction thérapeutique est la complète guérison de la crise rhumatismale qui a déterminé ou aggravé les lésions endocarditiques ou momentanément asthénié le myocarde. Le rhumatisant a besoin, à ce double point de vue, d'une convalescence et d'une surveillance prolongées. Une autre condition non moins essentielle, est un traitement préventif des récidives rhumatismales dont la conséquence, presque inévitable, serait une aggravation des altérations des valvules et peut-être une atteinte grave du myocarde. C'est affaire de bonne hygiène, de vie régulière sans fatigue ni refroidissement, à l'abri surtout du froid humide, de port de vêtements de laine plus nécessaire encore dans les saisons de transition qu'en hiver. Quand la situation de fortune permet au rhumatisant de faire une ou plusieurs cures thermales, cela augmente ses chances de résistance, et le cœur lui-même, s'il est affaibli, s'en trouve parfois tonifié d'une manière surprenante.

C'est à prévenir le surmenage du cœur, et à en supprimer tous les agents ou poisons asthéniants ou altérants, que doit non moins s'appliquer la direction thérapeutique. L'hygiène professionnelle doit être la première préoccupation du médecin. Un malade atteint d'une affection valvulaire ne doit prendre ou continuer un métier qui exige une dépense de force ou de fatigue. Ce qui lui convient, c'est un travail mi-sédentaire, à l'abri des intempéries de l'atmosphère. Il faut, enfin, veiller à la bonne administration de sa santé physique et morale. Une alimentation réconfortante et saine, l'abstinence des boissons alcooliques et du tabac ; des exercices physiques suffisants pour entretenir l'activité et l'énergie du cœur sans dépasser la mesure ; une existence régulière et tranquille, sans excès sexuels, sans préoccupations ou émotions vives, telles sont les prescriptions hygiéniques qu'on ne saurait assez préciser. Mais encore faut-il que le médecin n'aggrave pas la situation du malade en l'effrayant, en prononçant ce mot de maladie de cœur qui serait pour lui un arrêt d'infirmité ou de mort. Ce serait en faire un névrosé en même temps qu'un cardiaque ; ce serait aussi le déprimer et hâter l'échéance des accidents d'insuffisance cardiaque.

Reste une dernière, mais importante recommandation. Il importe de ne pas uniquement voir la lésion, mais aussi le malade, et de ne pas rapporter à l'affection valvulaire ce qui souvent dépend d'un trouble général de la santé. La dépression nerveuse, la dyspepsie sont souvent la cause de troubles fonctionnels cardiaques chez les cardiaques, troubles fonctionnels qui résistent à la médication cardio-tonique, tandis qu'ils cèdent à un traitement neuro-tonique ou antidyspeptique. C'est le secret de bien des cures merveilleuses faites par des médecins bien inspirés, favorisées par des cures d'air ou hydro-minérales.

Nous devons nous inspirer de ce principe, et, avant de considérer définitivement notre malade comme un asthénique à cause de son rétrécissement mitral, voir s'il n'est pas en état d'insuffisance neuro-gastrique pour quelque autre raison. Après la médication antirhumatismale, nous avons commencé la médication neuro-tonique. D'après ses résultats, nous verrons s'il est apte ou non à reprendre son métier de valet de chambre, et s'il ne vaudrait pas mieux qu'il fasse un nouveau sacrifice en se plaçant simplement comme garçon de bureau. Nous lui ferons, à son départ, les prescriptions d'hygiène qui répondent à sa lésion et à la capacité fonctionnelle de son cœur.

MÉDECINE PRATIQUE

DES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES D'ORIGINE DIGESTIVE

La thérapeutique doit s'adapter étroitement à la pathogénie ; elle doit, d'autre part, puiser ses ressources presque exclusivement dans les moyens physiques et hygiéniques, en se garant de toute intervention médicamenteuse intempestive : l'étude des troubles cardiaques d'origine digestive peut servir utilement de commentaire à ces considérations générales ; en effet, comme on le verra plus loin, *les troubles fonctionnels du cœur des dyspeptiques sont souvent d'origine médicamenteuse ; ils guérissent avec la suppression des médications intempestives, sous la seule influence de la diététique* et des *agents physiques*, ce qui justifie cette affirmation de Sydenham que « dans les maladies, certains symptômes sont moins l'effet du mal que des remèdes ».

La connaissance des troubles fonctionnels du cœur est d'origine ancienne ; même avant Stokes,

qui, le premier, appela nettement l'attention sur eux, on trouve dans les auteurs du XVIIe siècle quelques brèves indications prouvant que l'origine fonctionnelle de certains de ces troubles ne leur avait pas échappé. Sénac, en 1749, admet que la dyspepsie peut causer des palpitations, qu'elle est même une des causes les plus ordinaires de ce trouble; il en esquisse d'ailleurs la pathogénie, et l'on trouve dans ses écrits une ébauche des théories mécanique, réflexe, toxique; en effet, il émet l'opinion que les palpitations peuvent procéder : d'une influence mécanique par *réplétion exagérée de l'estomac*; d'une action réflexe, *les nerfs pouvant être mis en jeu par l'action qui suit la plénitude de l'estomac*; ou bien être d'origine toxique, lorsque *l'estomac ne se vide pas aisément*, que *les aliments y prennent de mauvaises qualités*.

En 1768, Sauvages (*Nosologia medica*) parle de la syncope gastrique. C'est à Stokes que l'on doit les premiers exemples bien significatifs de troubles cardiaques d'origine gastrique. Cet auteur cite le cas d'une femme qui éprouvait des palpitations violentes et extraordinaires, revenant sous forme d'accès très prolongés, et chez qui plusieurs médecins avaient diagnostiqué une affection valvulaire d'une haute gravité, en raison de l'existence d'un bruit de souffle très fort perçu à la région précordiale. Cette malade guérit complètement et l'on ne put notamment retrouver chez elle, plusieurs années après le premier examen, le souffle qui avait été constaté, car la malade était parvenue à faire disparaître chaque crise de palpitations en s'administrant un vomitif.

Les auteurs de la seconde moitié du siècle dernier ont tous signalé les troubles cardiaques d'origine gastrique, notamment Chomel (1857), Beau (1866), Potain (1878), Teissier, Barié, G. Sée, Huchard, etc...

Si l'état dyspeptique crée les troubles cardiaques, il n'en est pas moins vrai que, le plus souvent, la dyspepsie n'agit que comme cause provocatrice de ces troubles chez un sujet prédisposé par le nervosisme héréditaire.

Cette cause prédisposante se retrouve d'ailleurs à l'origine de tous les troubles à distance que l'on observe chez les dyspeptiques, tant il est vrai que l'hérédité nerveuse est la cause des causes, suivant l'expression de Trélat père...

Les troubles cardiaques peuvent se manifester au cours de toutes les gastropathies; mais, ainsi que Lasègue l'avait remarqué, ils sont surtout marqués chez les dyspeptiques qui souffrent peu de l'estomac, dont la gastropathie est plus ou moins latente; ils sont exceptionnels, au contraire, dans les gastropathies organiques graves, comme l'ulcère et le cancer. Cette particularité est en concordance avec la loi de Lasègue, à savoir qu'une lésion superficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment. En somme, les troubles cardiaques surviennent d'ordinaire chez les dyspeptiques nerveux, quel que soit le type chimique de la dyspepsie; on les observe également dans les gastropathies d'origine statique, c'est-à-dire la dislocation verticale de l'estomac, les ptoses...

Quant à leur pathogénie, elle paraît complexe; trois théories ont été émises, qu'il suffira de rappeler brièvement :

La théorie mécanique (l'estomac distendu par les gaz refoule le diaphragme et comprime le cœur); la théorie toxique, attribuant les troubles aux poisons qui proviennent des fermentations et qui agiraient sur les centres nerveux ou directement sur le myocarde et les nerfs du cœur; d'autre part, au thé, au café, à l'alcool qui entrent dans l'alimentation; la théorie réflexe, soutenue principalement par Potain qui, prenant en considération la dilatation du cœur droit, l'augmentation de pression dans la petite circulation, admettait que cette augmentation est due à un obstacle à la circulation intra-pulmonaire déterminé par un spasme des capillaires; le point de départ du réflexe serait le pneumogastrique stomacal, déterminant le spasme et par suite l'augmentation de la pression...

Rappelons pour mémoire que Beau attribuait les troubles cardiaques à l'anémie consécutive à la dyspepsie.

De ces diverses théories, la théorie toxique est encore hypothétique; la théorie réflexe est en partie fondée, mais ne peut être généralisée à tous les cas. Dans un grand nombre de circonstances en effet, les troubles cardiaques sont d'origine mécanique. La distension excessive de l'estomac par des liquides et des gaz agit en refoulant le cœur et peut aller jusqu'à déterminer l'asystolie, ainsi que le prouve une intéressante observation publiée par M. Hayem (Médecine moderne, n° 56, 1895). D'ailleurs les résultats du traitement confirment le bien fondé de cette théorie : en combattant la flatulence, en supprimant le régime lacté qui l'exagère lorsqu'il est mal toléré, on obtient le plus souvent la disparition des troubles cardiaques... *Naturam morborum curationes ostendunt.*

Ce qui démontre d'autre part l'influence du système nerveux dans l'éclosion des troubles cardiaques, c'est le fait que l'absorption d'une quantité minime d'aliments ou plutôt de certains aliments peut la provoquer : une cuillerée de bouillon, un fragment d'œuf dur, quelques lentilles peuvent en être la cause; à cet égard on a relevé de nombreuses « idiosyncrasies ».

Rappelons en quelques mots la séméiologie des troubles cardiaques : les palpitations sont à citer en premier lieu, car ce sont elles qui surviennent le plus fréquemment et qui sont les premières en date; communes également sont les modifications du pouls : bradycardie, tachycardie, irrégularités, intermittences. Les palpitations d'origine gastrique se distinguent en ce qu'elles surviennent pendant la période digestive, et principalement pendant la nuit. Elles s'accompagnent de sensations douloureuses à caractère lancinant ou constrictif, siégeant à la pointe du cœur ou s'irradiant de divers côtés. En même temps que le cœur bat avec violence contre la paroi thoracique, les gros vaisseaux, notamment l'aorte abdominale au niveau de la région épigastrique, sont animés de battements.

Il n'en faut pas plus pour que les malades soient convaincus qu'ils sont atteints d'une affection cardiaque organique et incurable; aussi deviennent-ils promptement neurasthéniques. Du fait de la neurasthénie intercurrente, les troubles gastriques deviennent plus marqués, ce qui exagère encore les palpitations; il y a là un cercle vicieux.

L'arythmie que Lasègue a signalée est consciente ou inconsciente, c'est-à-dire perçue ou non par le malade; dans le premier cas, celui-ci éprouve une brève sensation d'angoisse pendant la suspension.

La tachycardie, la bradycardie sont des phénomènes bien connus, mais qu'il faut rechercher, car ils ne déterminent aucune sensation subjective. La tachycardie est permanente ou paroxystique et s'accompagne dans le premier cas de troubles vaso-moteurs : sueurs, bouffées de chaleur.

La bradycardie, plus rare, serait surtout en rapport avec les affections graves de l'estomac.

L'augmentation de tension dans la circulation pulmonaire se traduit par l'accentuation du deuxième ton pulmonaire et aussi par un bruit de galop droit, indice d'un défaut de synchronisme dans l'occlusion des valvules aortiques et pulmonaires; la palpation et l'auscultation le révèlent.

A un degré de plus le cœur droit fléchit : Potain et ses élèves ont constaté de la dilatation aiguë du cœur droit, l'insuffisance tricuspidienne. La pathogénie des souffles que l'on peut entendre est sujette à controverse; pour Potain, il s'agirait de souffles extra-cardiaques. On peut même observer une véritable asystolie avec cyanose, petitesse du pouls, œdème, diminution des urines (Hayem).

Quant à la pseudo-angine de poitrine, nous ne l'avons constatée que chez de grands névropathes; elle se distingue aisément de l'angine vraie par la longue durée des accès et leur allure moins dramatique leur relation avec la période digestive, l'état nerveux du sujet, l'absence habituelle de signes d'artério-sclérose etc.

Le diagnostic des troubles cardiaques est aisé quand les troubles digestifs sont manifestes et ont nettement précédé l'apparition des troubles cardiaques; mais souvent ils sont peu marqués et les troubles cardiaques concentrent l'attention : « chez quelques sujets, les palpitations sont le seul symptôme de la dyspepsie » (Chomel). En pareil cas, on remontera à la source des accidents grâce à un examen et à un interrogatoire minutieux et méthodique, en constatant l'absence des causes habituelles de cardiopathie, l'absence de dyspnée permanente, de souffles organiques, etc.

Les divers accidents cardiaques qui viennent d'être mentionnés revêtent une intensité plus grande encore lorsque l'état gastrique retentit non plus sur un cœur sain, mais sur un cœur déjà malade antérieurement, atteint notamment d'une lésion mitrale. Le fait suivant se présente souvent dans la pratique : un malade atteint d'un rétrécissement mitral par exemple, d'ailleurs parfaitement compensé, se plaint de quelques troubles digestifs, tels qu'éructations gazeuses, pyrosis, état nauséeux, on lui prescrit le régime lacté qui pour beaucoup de médecins résume encore toute la diététique des dyspeptiques. Rapidement se produit une intolérance complète pour le lait qui fermente dans l'estomac, donne lieu à une distension gazeuse excessive de cet organe et l'on assiste alors à des accidents d'asystolie aiguë d'apparence très sérieuse : affolement cardiaque, pouls petit, dyspnée excessive et cyanose, oliguric, etc. La preuve que ces accidents sont bien dus à l'emploi intempestif du régime lacté, c'est qu'il suffit d'en supprimer l'usage, d'instituer un régime composé d'œufs mollets, d'un peu de viande grillée ou rotie, finement divisé, de quelques purées et bouillies, et de boissons en quantité restreinte pour amener la disparition complète des troubles cardiaques, sans intervention médicamenteuse.

Il est bien évident que pour amener la disparition des différents troubles cardio-vasculaires qui viennent d'être rappelés, il faut modifier l'état gastrique qui en est le point de départ. Le traitement gastrique d'ailleurs devra être complété dans certains cas par l'emploi des moyens physiques et médicamenteux propres à modérer l'hyperexcitabilité nerveuse.

Avant d'indiquer ce qu'il convient de faire, rappelons avec Chomel, *ce qu'il convient de ne pas faire*. « L'emploi de la digitale, écrivait Chomel, aggrave souvent les troubles de l'estomac, et comme conséquence, les palpitations elles-mêmes qui sont liées à la dyspepsie ». Que se passe-t-il souvent? Un médecin inexpérimenté, accordant plus de créance aux renseignements tirés de l'interrogatoire du malade qu'à ceux qu'il pourrait puiser de son examen, attribue la cause primitive des troubles cardiaques à une lésion organique du cœur et prescrit la digitale. Celle-ci ne produisant pas les effets accoutumés, il emploie tour à tour les autres médicaments cardiaques, c'est-à-dire la caféine, la théobromine, la spartéine, le muguet, le strophantus pour revenir finalement à son point de départ, c'est-à-dire à la digitale; or le résultat le plus clair de ces médications successives est d'augmenter les troubles digestifs, car l'on sait combien est irritante pour l'estomac l'action de la plupart de ces médicaments et notamment celle de la digitale; ces troubles, à leur tour, continuent à retentir sur le cœur, d'où un cercle vicieux que l'on ne peut

briser qu'à la condition d'instituer la seule thérapeutique rationnelle, c'est-à-dire celle qui s'adresse à l'estomac. Que faut-il donc faire, après avoir supprimé les médicaments cardiaques?

Tout d'abord instituer un régime approprié. L'analyse préalable du suc gastrique intervient utilement dans la direction du régime, bien que les résultats de la pratique ne soient pas toujours en accord avec la théorie. Le régime qui convient est celui que l'on doit prescrire dans les cas où prédominent les fermentations, celui qui combat la flatulence :

On recommandera donc les bouillies très cuites, les potages maigres ou au lait (avec discrétion), les viandes grillées ou rôties, bien cuites, le poulet rôti ou bouilli, le maigre de jambon, les poissons à chair maigre, mangés au naturel, les œufs mollets, les féculents en purée, quelques fruits cuits, en compote; on n'autorisera le pain (très cuit) qu'en très petite quantité (50 gr. par repas), ou bien on lui substituera les biscottes. Comme boisson l'eau pure, et après les repas une infusion chaude.

On interdira tous les potages relevés, les hors-d'œuvre, les champignons, les truffes, les épices, les graisses, le chocolat, les sauces, les fritures, les viandes marinées, la charcuterie, le gibier, les poissons gras, les crustacés, les crudités (salades, radis), etc., les fruits crus, les fromages fermentés, les pâtisseries et sucreries, le vin, la bière, le thé, le café (ces deux dernières boissons en raison de leur action excitante sur le cœur et sur le système nerveux). Le lait peut entrer en petite quantité dans le régime, sous forme de potages notamment, et constituer le déjeuner du matin. Mais il ne doit pas constituer l'alimentation prépondérante.

En somme ce régime est le régime banal qui convient à la majorité des dyspeptiques et dont les caractéristiques sont la division extrême des aliments qui favorise l'action du suc gastrique et d'autre part la suppression de tous les aliments fermentescibles ou à résidus inutilisés.

Le rationnement modéré des boissons est une mesure utile qui concourt au même but, c'est-à-dire qui favorise le travail digestif: les malades boiront peu au cours des repas, ils boiront de préférence dans leur intervalle; les boissons chaudes sont à la fois excito-motrices, favorisant l'évacuation gastrique, et en même temps modératrices de l'hypéresthésie gastrique.

Dans certains cas il est nécessaire d'instituer un régime plus sévère, à la fois restreint comme quantité et variété d'aliments. Le régime à conseiller dans les cas graves, où l'évacuation de l'estomac est très ralentie, où l'insuffisance motrice est très marquée, est le suivant :

Lait au premier déjeuner avec thé léger ou potage au lait avec tapioca, semoule, vermicelle fin.

Au deuxième déjeuner : deux œufs à la coque à peine cuits ou brouillés à la crème ou au bouillon, 80 à 100 grammes de viande crue pulpée.

A 4 heures, une tasse de lait.

A 7 heures, un potage ou une bouillie, deux œufs, une compote.

Le plus souvent le régime suffit à modifier à la fois les troubles gastriques et les troubles cardiaques qui en dépendent, mais il est des cas où l'on doit compléter l'action du régime par celui de moyens adjuvants :

Le *lavage de l'estomac* combat utilement les fermentations, il évacue les produits toxiques, les gaz, et d'autre part exerce une action excito-motrice sur l'estomac; il convient seulement de ne pas en prolonger l'emploi. Une série ininterrompue de 6 à 12 lavages est en général suffisante; pour chaque lavage on emploiera un litre d'eau bouillie, à la température de 38° environ.

Lorsque la flatulence domine et, si nous insistons sur ce point, c'est que la flatulence paraît jouer un rôle prépondérant dans un grand nombre de cas, le seul traitement médicamenteux qui donne des résultats nets et rapides, consiste dans l'emploi du *sel de Carlsbad* ou d'un mélange analogue. Nous prescrivons le matin à jeun, l'ingestion d'un verre d'eau de Vichy tiédie additionnée d'une ou deux cuillerées à café du mélange salin suivant :

Bicarbonate de soude . . } Sulfate de soude. . . . . }	ââ 40 grammes.
Chlorure de sodium. . . } Phosphate de soude. . . }	ââ 10 grammes.

L'eau de *Saint-Nectaire* ou celle de *Santenay*, à la dose de deux verres par jour, l'un le matin à jeun, l'autre avant le repas du soir, donnent des résultats comparables à ceux du sel de Carlsbad ou du mélange dont la formule est donnée plus haut.

On doit s'abstenir rigoureusement de prescrire les médicaments qui ont la prétention fallacieuse d'exercer une action antiseptique sur les voies digestives : naphtols, bétol, salol, etc.

Dans nombre de cas, le *massage de l'estomac* pratiqué par des mains expertes, complète utilement le traitement gastrique.

La constipation disparaît souvent d'elle-même sous l'influence de ce traitement. On veillera au fonctionnement régulier de l'intestin par le seul emploi des lavements, des suppositoires glycérinés, des laxatifs doux employés à rares intervalles (psyllium, magnésie, poudre de réglisse composée, infusion de rhamnus frangula, etc.)

Il va sans dire que l'on doit supprimer les agents toxiques qui peuvent influencer le cœur directement ou bien indirectement, en troublant les fonctions digestives; on interdira donc l'*alcool, le thé, le café, le tabac*.

Le *repos* absolu est une mesure utile à conseiller lorsque les troubles cardiaques se manifestent à intervalles rapprochés sous forme de crises pseudo-angineuses, ou lorsque le cœur se laisse forcer.

Contre ces crises on peut employer, avec quelque avantage, les *révulsifs cutanés* (frictions avec un liniment alcoolique), les *inhalations d'oxygène, d'éther*, voire même *d'iodure d'éthyle*. On se gardera d'administrer des médicaments « calmants » par la voie stomacale, mais on pourra prescrire *les bromures, l'extrait de valériane* ou *le valérianate d'ammoniaque* en lavement; cependant, dans certains cas, on pourra prescrire quelques gouttes de *liqueur d'Hoffmann* dans de l'eau sucrée, ou la potion antispasmodique du Codex dont ce mélange éthéro-alcoolique constitue le principe actif :

Sirop de fleurs d'oranges . .	30	grammes.
Eau distillée de tilleul. . . .	90	—
Eau de fleurs d'oranges . . .	30	—
Liqueur d'Hoffmann	4	—

L'application de *compresses mouillées froides* sur la *région précordiale, le massage* de la même région peuvent calmer l'éréthisme cardiaque.

L'*enveloppement dans le drap mouillé ruisselant* ou les *douches tièdes* à 34°-36°, en jet brisé, contribuent à modérer l'éréthisme cardio-vasculaire; il en est de même du *bain statique* avec souffle sur la région précordiale.

G. Lyon.

TRAITEMENT DE L'HYDROCÈLE PAR LE PROCÉDÉ DE DOYEN MODIFIÉ

La méthode sanglante est incontestablement, depuis l'antisepsie, la meilleure méthode de traitement de l'hydrocèle vaginale. Les ponctions, suivies d'injections iodées ou autres, ont des inconvénients multiples tels que ; lenteur de la guérison, fréquence des récidives, douleurs, dangers d'hématocèle, de phlegmon, etc., etc.

Parmi les divers procédés employés : procédé de Volkmann (incision simple), procédé de Julliard (incision avec résection partielle de la vaginale), procédé de Bergmann (incision avec excision totale de la vaginale), procédé de Doyen (inversion de la tunique vaginale), ce dernier est le plus élégant, le plus rapide, le plus efficace, surtout si l'on prend soin d'y apporter la petite modification que nous avons imaginée et que nous allons décrire.

* * *

Voici comment s'applique notre procédé :

Le malade, purgé la veille, est conduit sur la table d'opération où l'on pratique l'anesthésie locale : la cocaïne en injections sous-cutanées suffit parfaitement. Le scrotum est rasé et soigneusement antiseptisé par un brossage au savon, suivi d'une friction au sublimé à 1 pour 1000 et à l'alcool ou à l'éther à 90°. Après ces précautions préliminaires, la partie antérieure des bourses est incisée sur une longueur de deux centimètres et demi et divisée jusqu'à la vaginale. Celle-ci, que l'on reconnaît à sa coloration bleuâtre, est séparée des tuniques fibreuse, musculaire et cellulaire qui la recouvrent, par un décollement avec le doigt ou le stylet. Ensuite on la fend, et pendant que le liquide s'écoule, on pince chaque lèvre avec une pince à forcipressure, on hernie la séreuse à travers l'ouverture scrotale en entraînant le testicule, puis on l'énuclée de son enveloppe conjonctive.

Arrivé à ce moment de l'opération, pour prévenir toute récidive par déroulement de l'inversion (Legueu en a vu quelques cas), nous fixons la vaginale retournée par un *capitonnage* pratiqué au voisinage de l'épididyme. Ce procédé me paraît préférable à celui que Legueu préconise, à savoir : la fixation simple de la vaginale retournée ; il a pour double effet d'empêcher le déroulement possible de l'inversion et la formation d'un espace mort et, par suite, de prévenir toutes les conséquences fâcheuses que celle-ci pourrait entraîner.

Cette précaution importante prise, on remet le tout en place et on réunit par trois crins de Florence la petite incision cutanée.

La plaie est simplement recouverte de gaze iodoformée, et les bourses entourées d'ouate hydrophile. On assure la compression par un spica double à la tarlatane; on isole le pansement et on le protège de toute souillure par l'urine à l'aide d'une lame de gutta-percha.

Les suites opératoires sont très simples. Le pansement est enlevé, ainsi que les crins, au sixième ou septième jour, époque à laquelle la réunion est complète.

G. Faugère.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Février 1903.

Recherches sur le degré de virulence des liquides de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse. — *MM. F. Bezançon et V. Griffon.* Si l'on se propose d'étudier le degré de virulence d'un produit tuberculeux, on doit renoncer à utiliser le cobaye, animal réactif excellent pour le diagnostic, mais insuffisant ici à cause précisément de sa trop grande réceptivité. Il est possible parfois, jusqu'à un certain point, de déduire de l'aspect des lésions déterminées chez le cobaye quelques notions approximatives sur le plus ou moins de virulence du produit inoculé ; mais on n'a, en réalité, de données solides que si l'on prend pour champ d'expérience un animal relativement réfractaire.

Du fait de la résistance qu'il est capable d'opposer à l'infection tuberculeuse expérimentale, le lapin est tout indiqué pour servir aux recherches des différents degrés de virulence que peut offrir le bacille de Koch ; et il y a déjà longtemps que M. Arloing a mis en valeur ce fait d'observation et proposé d'en tirer parti pour vérifier la diversité de virulence que peuvent présenter, d'une part les localisations scrofuleuses, et d'autre part les lésions de tuberculose viscérale.

Nos études en cours sur la tuberculose expérimen-

tale du lapin nous ont également donné maintes fois l'occasion de constater le peu de sensibilité de cet animal vis-à-vis d'un bacille de faible virulence.

Il nous a semblé intéressant d'appliquer ce procédé d'apprécier la virulence aux sérosités pathologiques de nature tuberculeuse, et en particulier à celles de la pleurésie franche et de la méningite tuberculeuse, affections qui, bien que sous la dépendance d'un même agent pathogène, offrent cliniquement un si vif contraste au point de vue de leur gravité respective.

Nous communiquons aujourd'hui les résultats obtenus dans huit cas : trois méningites tuberculeuses de l'adulte et cinq pleurésies franches en apparence primitives à cytodiagnostic de formule tuberculeuse. En même temps que les lapins, nous avons inoculé à chaque fois plusieurs cobayes témoins, pour que, dans les cas négatifs sur le lapin, la nature bacillaire du liquide fût cependant dûment établie.

Dans les cas de méningite, le liquide céphalo-rachidien, recueilli pendant la vie par ponction lombaire, a tuberculisé, d'une part, tous les cobayes, et d'autre part, dans les trois cas, tous les lapins. La virulence du liquide est telle qu'un quart de centimètre cube, inoculé sous la peau d'un cobaye, a donné des lésions tuberculeuses viscérales déjà visibles à l'œil nu moins d'un mois après l'injection.

Dans le cas de pleurésie, la tuberculisation du cobaye s'est effectuée 4 fois sur 5. Le cas négatif concerne un épanchement qui, inoculé à trois reprises, à quelques jours d'intervalle, n'a tuberculisé ni le lapin ni le cobaye ; la pleurésie était parvenue à sa période de résolution, et il n'est pas étonnant que les bacilles aient fait alors défaut. Sur les quatre cas qui se sont montrés bacillaires à l'égard du cobaye, et qui tous ont fait l'objet d'inoculations au lapin, un seul a présenté une virulence suffisante pour que le lapin ait manifesté des lésions. La pleurésie, dont l'épanchement tuberculisa ainsi l'animal résistant, fut de longue durée et entretint pendant plusieurs semaines une température élevée. Les trois autres cas laissèrent le lapin indemne, malgré l'abondance de la quantité de liquide injecté dans le péritoine (50 à 60 centimètres cubes).

Ainsi, tandis qu'une dose de 3 centimètres cubes suffit pour tuberculiser le lapin lorsque le liquide provient d'une méningite tuberculeuse, une dose vingt fois plus forte n'amène généralement pas la production de tubercules lorsqu'il s'agit de l'épanchement de la pleurésie franche. Ce résultat concorde avec la notion aujourd'hui acceptée par les cliniciens que la pleurésie primitive sérofibrineuse est une tuberculose atténuée (Landouzy).

D'autre part, pour nous en tenir au cobaye, les liquides pleuraux se sont montrés d'autant plus virulents qu'ils ont été prélevés à une époque plus rapprochée du début de la maladie. Le liquide était toujours inoculé aussitôt après la prise, au lit même du malade.

En injectant comparativement à des cobayes, d'une part l'épanchement tel quel à sa sortie de la plèvre, d'autre part le culot obtenu par centrifugation *immédiate* d'une quantité égale de liquide pleural, nous avons obtenu, dans trois cas sur quatre, un résultat positif. Ainsi, contrairement à l'opinion généralement admise, se trouve démontrée la possibilité de réunir dans le dépôt provoqué par la centrifugation les bacilles en suspension dans l'épanchement pleurétique.

Rôle des éléments figurés du sang dans la glycolyse. — ***MM. Doyon et Morel*** communiquent le résultat de leurs expériences sur le rôle des éléments figurés du sang dans la glycolyse. Ces recherches viennent à l'appui de celles d'Arthus et démontrent que le ferment glycolytique ne préexiste pas dans le plasma.

Procédé de coloration des hématozoaires. — ***M. V. Gillot*** recommande pour la coloration des hématozoaires l'emploi d'un liquide colorant composé de deux gouttes de bleu azur II et de vingt-cinq gouttes d'une solution aqueuse d'éosine à 5 centigrammes pour 1000.

Cette coloration est facile à employer et présente une grande fixité.

Sur un nouvel infusoire parasite de l'homme. — ***M. J. Guiart*** annonce qu'il a découvert un infusoire dans des matières dysentériformes et diarrhéiques. C'est le premier infusoire parasite observé en France dans l'intestin de l'homme. Il s'agit du chilodon dentalus.

Dosage et analyse organique de petites quantités de glycérine pure. — ***M. Nicloux.*** J'ai indiqué, il y a plusieurs années, une méthode générale d'analyse de petites quantités de substances organiques régulièrement oxydables. Je présente aujourd'hui à la Société le petit appareil très simple qui permettra de faire l'analyse organique de très petites quantités de ces mêmes substances. Les expériences de contrôle faites sur la glycérine, en particulier, montrent la parfaite exactitude de la méthode.

Sur l'action de quelques composés phosphorés organiques naturels et synthétiques. — ***MM. F. Billon et H. Stassano*** communiquent les premiers résultats d'une série d'expériences qu'ils ont entreprises pour étudier comparativement les actions des composés organiques naturels et de synthèse riches en phosphores.

Leurs premiers essais ont porté sur des animaux adultes. En cherchant à mettre en relief, sur les animaux adultes, les effets des produits dont ils se proposaient d'étudier comparativement l'influence sur la nutrition, MM. Billon et Stassano ont anémié leurs sujets d'expériences par l'administration de sels biliaires et par la saignée. Ils ont ensuite abandonné ce procédé expérimental, observant que la régénération du sang dans ces cas se complique d'une forme d'auto-intoxication qui rappelle, dans une certaine mesure, les anémies pernicieuses de l'homme.

MM. Billon et Stassano se sont alors adressés aux jeunes animaux chez lesquels l'enrichissement du sang en hématies et en hémoglobines, enrichissement parallèle à l'accroissement du poids de l'animal, se fait très rapidement et régulièrement par le procédé physiologique de la croissance.

C'est ainsi que ces auteurs sont arrivés à répéter, en les confirmant, les expériences classiques de Danilevsky, concernant l'action stimulante de la lécithine sur la croissance, en les étendant dans ces premiers essais à l'acide nucléinique du thymus et au méthylphosphinate de soude. Il semble résulter de ces premières expériences que l'action des composés phosphorés naturels et de synthèse n'est pas proportionnelle à leur teneur en phosphore.

Élection d'un membre titulaire. — M. Achard est élu membre titulaire de la Société de biologie.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Février 1903.

Présentation d'appareil. — ***M. Bricard.*** La seringue que je présente possède les avantages suivants : un ajutage spécial permet de traverser directement le contenu des ampoules. Si le liquide à injecter n'est pas aseptique, il suffit de remplir la seringue, de la boucher avec un bouchon spécial annexé à l'appareil et de faire bouillir le tout au bain-marie.

On a ainsi une injection toute prête, stérilisée, qui grâce à la fermeture étroite de la seringue peut se conserver longtemps, être même injectée en plusieurs séances.

Procédé pour éviter la confusion des médicaments. — ***MM. Berger et R. Lœwy*** proposent de classer les médicaments en trois catégories : médicaments inoffensifs, médicaments devant être maniés avec précaution, médicaments dangereux que le médecin seul doit appliquer. A chacune des catégories correspondrait une étiquette colorée comme les disques avertisseurs des chemins de fer, en blanc, vert et rouge.

Traitement de la tuberculose par l'emploi combiné de la tuberculine et des sels éthérés de créosote. — ***MM. Samuel Bernheim et Quentin*** (de Paris). Les auteurs ont expérimenté dans les dispensaires antituberculeux une méthode nouvelle de traitement appliquée d'abord par M. Maréchal, médecin des hôpitaux de Bruxelles. Cette méthode consiste à administrer par voie sous-cutanée aux tuberculeux pendant trois jours du phosphate de créosote et un quart de centimètre cube de tuberculine le quatrième jour. Les malades reçoivent ainsi 40 à 60 injections consécutives dont un quart de tuberculine et les autres de phosphate de créosote. Vingt-neuf tuberculeux ont été traités ainsi et les auteurs tirent les conclusions suivantes de leurs observations :

Dix-sept malades se sont améliorés avec une rapidité telle qu'il faut attribuer cette modification à l'influence de la tuberculine injectée. Les autres malades sont restés stationnaires.

L'injection préliminaire du sel éthéré de créosote augmente la puissance agglutinante des humeurs sanguines (Arloing et Courmont) et prépare ainsi l'organisme à recevoir, sans aucune réaction, l'injection de tuberculine qui est très bien tolérée.

Sans rien affirmer de définitif, MM. Bernheim et Quentin déclarent que la tuberculine de Maréchal est facile à manier et ne provoque aucun des phénomènes réactifs si redoutés des praticiens, à la condition de n'injecter que des doses raisonnables et augmentées graduellement.

Traitement de la glossite exfoliatrice marginée par le sublimé en bain local. — ***M. Paul Gallois.*** J'ai eu l'occasion de guérir plusieurs cas de glossite exfoliatrice par le procédé suivant : Je fais prendre au malade une cuillerée à soupe de la liqueur de van Swieten qu'il ne doit pas avaler. Gardant le liquide dans la bouche, le malade penche la tête en avant et fait baigner sa langue dans la liqueur de van Swieten. Quand le médicament produit une sensation de picotement désagréable, le malade le crache. Le traitement est renouvelé une fois par jour, et très rapidement, en une semaine au plus, la maladie est guérie. Le procédé n'est applicable sous cette forme qu'aux adultes. Il y aurait lieu de voir comment le modifier pour l'utiliser chez les enfants. Ce résultat thérapeutique semblerait indiquer que la glossite exfoliatrice marginée est de nature parasitaire.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

25 Février 1903.

Analyse rapide du lait au domicile des nourrissons ; résultats pratiques. — ***M. Ledé.*** En pratique le lait doit être au moins bouilli, sinon stérilisé scientifiquement.

Par l'ébullition le lait perd une partie de son oxygène qu'il s'empressera de récupérer si on y verse quelques gouttes d'eau oxygénée.

Au contraire le lait cru, n'ayant pas perdu d'oxygène par le fait de l'ébullition, contiendra un excès d'oxygène si l'on y verse de l'eau oxygénée.

Il suffit donc d'ajouter au lait suspect quelques gouttes d'eau oxygénée, puis d'y verser quelques centimètres cubes de la solution suivante :

Iodure de potassium. .	2	grammes.
Amidon.	2	—
Eau distillée	100	cc.

Si le lait n'a pas été bouilli, l'oxygène libre produira une coloration bleue d'autant plus intense que la quantité de lait cru sera plus considérable.

Si le lait a été bouilli, il ne contiendra pas d'oxygène libre et la réaction n'aura pas lieu.

Grâce à ce procédé, la surveillance du lait des biberons est facile, et la statistique particulière de ma circonscription ne comporte que 3,63 de mortalité pour 100 enfants soumis à l'inspection.

Mortalité de l'Armée française en 1900. — ***M. Lowenthal.*** Je tiens à protester contre le préjugé qui attribue au rajeunissement de la troupe et à la réduction du service militaire la morbidité effrayante de notre armée. Contrairement à l'opinion de MM. Kelsch et Granjux, il est facile de démontrer que la résistance des vieux soldats est inférieure à celle des jeunes troupes.

En 1866, la mortalité par tuberculose chez les soldats ayant moins d'un an de service était de 1,02.

Celle des soldats ayant de dix à quatorze ans de service était de 3,32.

La morbidité tuberculeuse depuis 1890 a diminué sensiblement dans l'armée allemande où les troupes sont jeunes et où fonctionne le service de deux ans, tandis qu'elle a sensiblement augmenté en France ou fonctionne le service de trois ans.

Enfin, dans l'armée anglaise le mode de recrutement n'a pas changé depuis un siècle et la durée du service est des plus prolongées. Or la mortalité, qui est de 3,68 pour les soldats de vingt à vingt-cinq ans, atteint 10,13 pour les soldats de trente-cinq à quarante ans. En 1900, la mortalité et la mise à la réforme ont été plus considérables que les années précédentes, parce que les Anglais, guidés par l'idée fausse de la résistance supérieure des vieux soldats, ont pris un plus grand nombre d'hommes âgés pour les envoyer au Transvaal.

En terminant je tiens à m'associer à M. Granjux pour formuler les vœux suivants :

Casernement salubre, l'immense majorité des casernements étant insalubre ;

Nourriture bonne et abondante ;

Sélection rigoureuse à l'entrée dans l'armée dont impitoyablement doivent être exclus tous les éléments faibles ou suspects; aujourd'hui la sélection est défectueuse au plus haut point, demain elle le sera infiniment plus lorsque nous aurons incorporé les services auxiliaires, c'est-à-dire des bons avec infirmités ou des demi-bons.

Ces remèdes ne suffiseut pas; l'armée, en effet, ne retirera que peu de bénéfices des mesures d'hygiène et de prophylaxie, qui, entre parenthèses demandent des centaines de millions, si l'état sanitaire des agglomérations en contact avec l'armée — lisez la France entière — reste dans l'état précaire qu'il présente à l'heure actuelle.

M. Granjux. M. Lowenthal a visé surtout la tuberculose dans sa statistique; or, le vieux soldat devient tuberculeux parce qu'il devient alcoolique.

Pour la fièvre typhoïde, quoi qu'en disent les statistiques, je reste convaincu qu'elle atteint surtout les jeunes soldats.

Fonctionnement de l'hôpital Pasteur. — L'hôpital tel que nous l'avons compris est un hôpital cellulaire où chaque malade est isolé; nous avons cherché avant tout à faire œuvre d'asepsie et d'antisepsie.

La dépense en nourriture a été en moyenne de 0 fr. 90; la dépense totale de 5 francs par jour et par malade.

Les résultats statistiques ont été les suivants :

Variole : 522 cas traités, 18 pour 100 de mortalité.

Diphtérie : 286 cas traités, 13,9 pour 100 de mortalité, et 10 pour 100 seulement si on élimine les morts dans les premières vingt-quatre heures.

Rougeole : 91 cas traités, pas de morts.

Scarlatine : 54 cas traités, 1 mort.

Nous n'avons eu à enregistrer que 4 cas de contagion variolique, dont une douteuse, car le malade avait été en contact avec des varioleux avant son entrée à l'hôpital.

Nous devons y ajouter 3 cas de contagion d'érysipèle chez deux convalescents de variole.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Février 1903.

Cerclage et suture de le rotule. — La récente communication de M. Quénu sur l'hémicerclage et la suture transversale de la rotule a eu le don de soulever une discussion qui a occupé à elle seule toute la séance d'aujourd'hui.

M. Lejars se déclare tout prêt à essayer à l'occasion le procédé nouveau de suture imaginé par M. Quénu, mais il ne voit pas les avantages que ce procédé peut offrir sur le procédé de suture habituel et sur le cerclage de la rotule. Les indications n'en sont certes pas plus étendues, la facilité d'exécution pas plus grande, l'affrontement des fragments plus parfait, et, quant à la solidité de la contention, il ne suffit pas de la juger, comme l'a fait M. Quénu, d'après des expériences sur le cadavre : c'est à l'essai sur le vivant qu'on pourra estimer sa valeur et voir si elle égale ou dépasse celle de la suture ordinaire ou du cerclage.

Pour sa part, M. Lejars reste fidèle au cerclage qu'il a pratiqué jusqu'ici dix-sept fois, toujours avec les meilleurs résultats. La suture de la rotule est certes une excellente opération, mais M. Lejars lui préfère le cerclage : 1° parce qu'il est d'une exécution plus facile; 2° parce que, tout en donnant des résultats au moins aussi bons que la suture, il est applicable dans un plus grand nombre de cas (fracture avec fragments multiples ou très inégaux).

Il faut d'ailleurs bien se convaincre, ajoute M. Lejars après avoir décrit la technique du cerclage, que le point capital du traitement ne consiste pas dans une réunion aussi parfaite que possible : les soins post-opératoires (massage, mobilisation précoce dès le dixième ou douzième jour) jouent un rôle au moins aussi important dans le résultat définitif de l'opération.

M. Berger préfère également le cerclage — dont il est, nous le rappelons, l'inventeur — aux différents procédés de suture de la rotule. Ce sur quoi il tient surtout à attirer l'attention aujourd'hui, ce sont les accidents, parfois très graves, que peuvent occasionner même entre des mains expérimentées l'une et l'autre de ces méthodes de traitement opératoire des fractures de la rotule. C'est ainsi que, dans un cas personnel, M. Berger a assisté à une nécrose de la rotule suturée, complication qui s'est terminée par une ankylose du genou. Il a en outre connaissance de 2 cas de suppurations du genou survenues à la suite de la suture de la rotule, suppurations qui ont nécessité dans les deux cas une amputation de cuisse, dont l'une a guéri et dont l'autre s'est terminée par la mort. La suture de la rotule et le cerclage — qui soulève les mêmes restrictions — ne sont donc pas toujours des opérations bénignes, et il ne faudrait pas enseigner qu'elles sont du domaine de la pratique courante. La chirurgie articulaire exige une asepsie des plus rigoureuses et des manipulations réduites au strict nécessaire : M. Berger pousse la précaution jusqu'à ne jamais introduire dans l'articulation qu'un doigt ganté de caoutchouc.

Il pense que la première contre-indication, contre-indication formelle, au traitement opératoire de la fracture de la rotule, ce sont de mauvaises conditions d'asepsie, qu'elles dépendent du milieu, du blessé ou du médecin. Dans ces cas il est préférable de recourir au traitement ancien par les appareils : contention à l'aide de bandes de diachylon, avec massage et mobilisation à partir du vingt-cinquième jour.

M. Berger présente à la Société un malade qu'il a traité de cette façon et qui a parfaitement guéri : il existe encore une raideur très accentuée du genou, mais il n'y a pas de doute que, dans quelques semaines, l'articulation n'ait repris toute sa souplesse.

M. Schwartz pense, comme M. Berger, que quand les conditions d'asepsie laissent tant soit peu à désirer, il faut s'abstenir de toute intervention opératoire dans les fractures de la rotule et recourir aux anciens procédés. M. Schwartz a eu personnellement à déplorer une suppuration du genou à la suite de la suture, suppuration qui a entraîné une ankylose de l'articulation.

En ce qui concerne le nouveau procédé de M. Quénu, M. Schwartz estime qu'il ne présente pas de garanties suffisantes de contention, et que le déplacement des fragments semble plus facile qu'avec la suture angulaire.

M. Schwartz a toujours obtenu de bons résultats aussi bien avec la suture qu'avec le cerclage de la rotule : il réserve cette dernière opération aux cas où il existe des fragments multiples.

Dans la suture, il importe non seulement de réunir les fragments osseux entre eux, mais encore les ailerons latéraux et les tissus fibreux prérotuliens. Les opérés ne doivent pas se lever trop tôt : à partir du quinzième ou du vingtième jour seulement; et quant aux mouvements de flexion de l'articulation, il ne faut les autoriser que progressivement, à partir du vingt-cinquième jour. Dans ces conditions, M. Schwartz n'a jamais observé de disjonction.

M. Reynier. Les expériences de M. Quénu n'ont guère d'intérêt pratique, car, actuellement, il faut tendre à ne plus employer de fils métalliques dans la suture de la rotule. Ce qu'il importe avant tout, c'est de fermer la brèche des ailerons ligamenteux de la rotule; cette suture à elle seule suffit à rapprocher les fragments rotuliens; on la renforcera par la suture des tissus fibreux prérotuliens. Rien n'empêche d'ailleurs de suturer les fragments rotuliens entre eux à l'aide de deux gros fils de catgut. L'immobilisation sera faite pendant vingt-cinq jours, puis seulement on commencera le massage et la mobilisation.

M. Routier a fait jadis une suture transversale de la rotule absolument semblable à celle décrite par M. Quénu, sans qu'il ait vu là l'occasion de publier une méthode nouvelle. Comme MM. Schwartz et Reynier, il insiste sur l'importance de la suture des ailerons ligamenteux ainsi que sur le nettoyage minutieux de l'articulation et le grattage des surfaces de fracture.

M. Nimier présente deux radiographies d'hémicerclage de la rotule datant déjà de 1899. Le résultat a été excellent dans les deux cas.

M. Lucas-Championnière pense que si, à la suite de la suture de la rotule, on a pu observer des accidents comme ceux qu'a signalés M. Berger, c'est parce qu'on a renoncé à la chirurgie antiseptique en faveur de la chirurgie aseptique, manifestement insuffisante.

Pour sa part, et grâce à l'antisepsie, il n'a jamais observé d'élimination de fil ni d'accident quelconque sur 68 cas de suture de la rotule que comprend aujourd'hui sa statistique. Et pourtant, M. Championnière fait toujours l'ouverture large de l'articulation avant de procéder à la suture.

M. Championnière ne fait pas la suture complète des ailerons ligamenteux pour permettre l'écoulement facile du liquide intra-articulaire. Par contre, il insiste sur la nécessité d'une suture soignée des tissus fibreux prérotuliens pour enfouir les fils osseux profonds.

M. Championnière ne fait pas le massage, qui est parfaitement inutile ici, sauf dans les cas d'atrophie musculaire très considérable, mais il préconise la mobilisation précoce dès le quatrième jour. Les mouvements doivent être au début très peu étendus.

Dans les cas où la suture est impraticable (sujets trop âgés ou cachectiques), M. Championnière, loin de recourir au traitement ancien par l'immobilisation, s'applique au contraire à instituer un massage et une mobilisation précoces : c'est le seul moyen d'obtenir une guérison rapide et sans complication.

Élection d'un secrétaire annuel. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection d'un secrétaire annuel en remplacement de M. Delorme, démissionnaire. *M. Tuffier* a été élu par 23 voix sur 32 votants.

J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

G. Pieraccini. *L'écriture en miroir et le centre moteur graphique autonome* (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. VII, fasc. 12, p. 529-547, 1902, Décembre). — Le sujet de l'observation est une fillette de douze ans, n'ayant d'autre anomalie que l'absence congénitale de la main droite. Elle se sert d'ailleurs aussi adroitement que possible de son moignon (radius et cubitus bien conformés) dans ses jeux comme dans ses travaux.

A l'école, à l'âge de sept ans, elle apprit, ainsi que ses compagnes, à lire et à écrire. Seulement, comme elle n'était pas particulièrement surveillée, comme elle tenait son porte-plume de la main gauche, elle écrivit de la façon qui lui était plus aisée, de droite à gauche; elle traça d'abord des bâtons, en leur donnant une inclinaison inverse de celle qu'ils avaient sur le modèle. Plus tard, elle copia aussi à rebours les lettres et les mots.

Cependant, grondée par la maîtresse d'école et par son père, elle apprit, mais avec quelque difficulté, l'écriture normale. *Actuellement*, elle écrit d'une écriture normale quand elle veut se faire comprendre; mais quand elle écrit pour elle-même, ses petits comptes, par exemple, elle préfère écrire en miroir. Pendant son séjour à l'hôpital, un matin, on fixa sur son moignon un porte-plume à l'aide d'une bande. Aussitôt, elle put écrire correctement de gauche à droite; elle écrivit, mais assez mal, en miroir, de ce bras droit. Pareille expérience n'avait jamais été tentée...

Telle est cette observation d'écriture *primitive* en miroir. La fillette, infirme, ne pouvait apprendre à écrire que de la main gauche; laissée à peu près libre à l'école, elle choisit — et elle ne pouvait faire autrement — le mode d'écriture qui répondait à sa constitution physique. Elle écrivit « en miroir », *écriture normale de la main gauche*.

Elle eut d'abord des bâtons à faire. Elle copia le modèle mentalement retourné; elle inclinait les bâtons non pas à droite, mais à gauche; elle poussait, sur son papier, la main de droite à gauche, et non pas de gauche à droite. Ces manœuvres étaient plus faciles pour la main gauche qui écrivait.

Des bâtons passant à la copie des lettres, la fillette n'hésita pas à les faire à rebours. Le trait simple, le bâton, constitue plus des deux tiers de l'écriture; elle savait déjà renverser le trait. Pas davantage d'hésitation pour tracer à l'envers les mots entiers. En somme, la fillette n'apprit pas à écrire en miroir avec plus d'effort que ne font les autres enfants pour apprendre à écrire normalement.

On peut profiter de cette observation pour tenter de résoudre une question d'ordre général : existe-t-il, oui ou non, un centre moteur graphique?

Supposons d'abord que son existence soit démontrée : chez la fillette siège-t-il sur l'hémisphère gauche ou sur le droit? En d'autres termes, peut-on le localiser à droite sous prétexte qu'elle est gauchère? Mais la fillette est adroite de son bras droit privé de main; ce bras droit est plus fort que le gauche. Elle est droitière de son pied droit qui frappe son ballon; elle part du pied droit pour marcher, courir, monter un escalier. Enfin, la première fois qu'elle eut à écrire du bras droit, elle le fit sans hésitation. L'absence de sa main droite ne suffit donc pas à la faire considérer comme gauchère, en toute certitude.

Considérant cependant que la main gauche seule a appris à écrire, on peut penser qu'un centre graphique unique, celui de l'hémisphère droit, est assez perfectionné pour pouvoir commander les mouvements de l'écriture dans les deux sens, de l'écriture normale aussi bien que de l'écriture en miroir lorsque la main gauche écrit. C'est possible, mais il est difficile d'admettre que le centre de droite règle et commande aussi les mouvements du bras droit.

Même difficulté si on localise le centre moteur graphique sur l'hémisphère gauche; placer à gauche un centre actionnant la main gauche, cela est contraire aux lois de la physiologie cérébrale.

Alors on pourrait admettre deux centres moteurs graphiques : l'un sur l'hémisphère droit, pour la main gauche, a reçu son éducation à l'école. L'autre, celui du bras droit, est tout formé; il a pu agir sans avoir jamais reçu aucune espèce d'éducation. Cette hypothèse ne saurait satisfaire l'esprit : l'existence d'un ou de deux centres moteurs graphiques ne peut nullement être utile pour la compréhension des choses.

Au contraire, il semble que tout s'explique, et très facilement, si l'on rejette, avec Wernicke et Déjerine, l'existence d'un centre moteur graphique autonome. L'écriture n'est que la copie d'images mentales; on les copie avec n'importe quoi, la main, le coude, la pointe du pied et de chaque pied.

La fillette, à l'école, voyait des modèles droits; elle les renversait mentalement. Puis elle copiait ces modèles symétriques et renversés qu'elle s'était créés pour la plus grande commodité de reproduction avec la main gauche. Mais elle apprit aussi à copier les images réelles droites de sa main gauche. Enfin, quand on le lui demanda, elle copia du bras droit et l'image mentale droite et l'image mentale de l'écriture spéculaire.

Un autre fait de M. Pieraccini vient à l'appui de cette opinion : un gaucher de soixante-dix ans, ayant toujours écrit de la main droite, fut invité à écrire de la main gauche. A la première tentative il put écrire couramment de la main gauche, et en écriture normale, et en écriture spéculaire. On est donc mal fondé à parler d'un centre unique de l'écriture qui commanderait les mouvements tantôt de l'une, tantôt de l'autre main; il est encore plus difficile d'admettre l'existence de deux centres, un dans chaque hémisphère, l'un des deux pouvant être créé d'emblée de toutes pièces sans éducation préalable.

Donc l'écriture n'est autre chose que la copie de l'image mentale des lettres et des mots, et il n'en est pas autrement pour l'écriture spéculaire que pour l'écriture normale. On a dit que l'image mentale des lettres et des mots était un obstacle à l'exécution de l'écriture en miroir, surtout pour les *visuels*; or ce sont peut-être les visuels qui ont le plus de facilité à écrire renversé, précisément parce qu'ils disposent d'un plus grand nombre d'images mentales. Léonard de Vinci écrivait en miroir; il écrivait d'ailleurs aussi en écriture droite, quand il le voulait. Quel plus grand *visuel* imaginer que ce mathématicien, cet architecte, ce peintre de génie! La vérité, c'est que l'aptitude à conserver les impressions visuelles ne peut que favoriser la tendance à l'écriture en miroir.

E. Feindel.

P. Fr. Arullani. *Tabes dorsal et aortite* (*Riforma medica*, 1902, 6-7 Novembre, n°s 31-32, p. 366-377). — L'auteur a récemment observé deux tabétiques affectés d'aortite. Chez le premier il s'agissait d'aortite aiguë, à évolution rapide et avec fièvre élevée; à l'autopsie on constata des plaques gélatineuses et des végétations faisant saillie dans la lumière des vaisseaux. Dans le deuxième cas il existait une forme chronique d'aortite, manifestation de l'athérome; il y eut des poussées subaiguës suivies de retour à un état de santé assez satisfaisant.

Ces deux sujets n'étaient pas syphilitiques; mais le premier, buveur, chiqueur, membre d'une famille où le suicide était fréquent, avait été fortement éprouvé par une variole grave et prolongée. Le second avait eu également, mais plus récemment, la variole; il avait aussi subi des refroidissements. On trouve donc dans leurs antécédents des raisons suffisantes pour légitimer l'apparition de la maladie aortique, dans l'un comme dans l'autre cas.

Mais la chose intéressante c'est que ces deux malades étaient tabétiques : l'un préataxique, l'autre au commencement de la période ataxique. Alors, comme ils n'étaient pas syphilitiques, c'est que le tabes avait d'autres causes, notamment la variole qui fut vraisemblablement aussi le moment étiologique à influence prépondérante pour le développement de l'aortite.

Ce n'est pas d'ailleurs un fait exceptionnel que cette coexistence du tabes avec une lésion de l'aorte, et depuis longtemps les auteurs ont signalé que, s'il apparaît chez les tabétiques un vice cardiaque, c'est presque toujours d'insuffisance aortique qu'il s'agit. Et, chez les deux malades, il y avait aussi une insuffisance aortique fonctionnelle dépendant de la dilatation de l'artère par l'aortite.

De plus, étudiant l'état anatomique de l'arbre artériel des tabétiques, M. Arullani a pu se convaincre de la fréquence de ses altérations chez les tabétiques. Au point de vue clinique, sur 68 cas, il a trouvé 40 fois des signes d'aortite à tous les degrés, dont 11 avec insuffisance aortique et 2 avec anévrisme de l'aorte. 77 pour 100 de ces tabétiques avaient certainement eu la syphilis.

En somme, dans le tabes, l'aortite est très fréquente; cette aortite explique pourquoi, s'il apparaît chez un tabétique une lésion du cœur, c'est une insuffisance aortique. L'insuffisance est presque toujours relative et liée à l'augmentation du calibre du vaisseau; elle peut passer inaperçue, le souffle diastolique n'étant souvent appréciable qu'après un effort du sujet. L'aortite donne aussi la raison d'être de l'anévrisme de l'aorte qui s'observe aussi quelquefois chez les tabétiques.

Il faut donc admettre, entre le tabes et la lésion de l'aorte (aortite, insuffisance, anévrisme), un rapport entendu dans ce sens que la même intoxication qui produit une maladie produit aussi l'autre. Et comme la syphilis est la cause fréquente du tabes, c'est aussi une cause de l'aortite. On en peut dire autant de l'alcoolisme, de la malaria, du saturnisme; d'après les deux premières observations, il convient d'ajouter la variole aux toxi-infectieux attaquant le système des grosses artères et de l'aorte.

En terminant, M. Arullani rappelle que récemment quelques observateurs (Joffroy, Frenkel) ont observé des cas d'anévrisme de l'aorte avec inégalité pupillaire et signe d'Argyll. M. Babinski ayant constaté chez ces sujets l'absence des réflexes a voulu établir l'existence d'un syndrome à part avec ces trois termes : ectasie aortique, rigidité de la pupille à la lumière, perte des réflexes. Il donne aux troubles de la pupille une origine centrale et ne les explique pas par la compression ou l'excitation du sympathique. M. Vaquez en a publié trois cas : dans les deux premiers, les réflexes étaient abolis; dans le troisième le syndrome de Babinski était réduit aux troubles de la pupille et à la lésion aortique. Les cas de MM. Vaquez et Babinski confirment la fréquence de l'aortite dans les cas de tabes, même tout à fait au début. Mais M. Arullani dit ne pas comprendre pourquoi l'on veut faire un syndrome à part du tabes avec lésions de l'aorte.

E. Feindel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

John Sendziak. *Importance de l'examen du larynx dans les cas d'anévrismes de l'aorte* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Août, p. 419). — Dans un précédent travail, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° que la paralysie totale ou partielle du récurrent est très fréquente et que, dans bien des cas, elle constitue un signe précoce d'anévrisme de l'aorte; 2° que les rayons Rœntgen permettent de confirmer le diagnostic déjà fait par l'examen laryngoscopique.

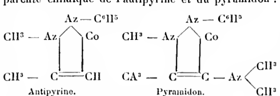
Un nouveau cas, dont l'observation est très détaillée confirme en tous points les conclusions précédentes.

G. Didsbury.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Antoine Blanc. *Étude thérapeutique sur le pyramidon* (*Thèse*, Paris, 1903). — Le pyramidon est un dérivé méthylé et amidé de l'antipyrine.

C'est un phényldiméthylamidodiméthyllisopyrazolone; les deux formules ci-dessous font bien saisir la parenté chimique de l'antipyrine et du pyramidon :



Antipyrine. Pyramidon.

La loi de Dujardin-Beaumetz et Bardet lui est applicable : dérivé amidé de la série aromatique il est *antiseptique*, dérivé méthylé il est *analgésique*; c'est une antipyrine plus antipyrétique et plus analgésique que l'antipyrine ordinaire; mais il s'en différencie par les trois propriétés suivantes : 1° il augmente les échanges nutritifs (élévation du rapport azoturique); 2° il augmente les échanges respiratoires; 3° il augmente la pression sanguine. Il possède donc les indications générales de l'antipyrine, et les propriétés sus-énoncées qui lui sont propres, le contre-indiquent dans le diabète, mais le rendent particulièrement précieux dans les maladies infectieuses où il favorise la dépuration urinaire, ce qui le différencie de la majorité des antithermiques.

Comme analgésique, il s'est montré égal ou supérieur à l'antipyrine dans la migraine, les névralgies, les douleurs fulgurantes des tabétiques.

Comme antipyrétique, il a été employé avec succès dans la fièvre des tuberculeux et de diverses maladies infectieuses (dothiénentérie, fièvres éruptives, grippe, érysipèle).

Une de ses actions secondaires qui pourraient bien en certains cas, chez les tuberculeux par exemple, constituer une contre-indication au moins relative est la production de sueurs parfois profuses. On évitera cet inconvénient en employant le camphorate de pyramidon ou plus simplement en ajoutant à chaque cachet de pyramidon une certaine quantité d'acide camphorique suivant le conseil de Bertherand.

Il agit à dose relativement faible; son action est rapide et assez durable.

On l'administrera soit en cachets, soit en potion. La dose moyenne, efficace, pour un adulte, est de 0 gr. 60 à 1 gramme, qu'il sera bon de fractionner par prises de 0 g. 20 à 0 gr. 30; pour éviter les sueurs on pourra l'associer à une quantité égale ou supérieure d'acide camphorique.

Alfred Martinet.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Colombet. *Traitement de la tuberculose pulmonaire chronique par l'histogénol (étude clinique)* (*Thèse*, Paris, 1902. Naud, éditeur). — *a*) L'histogénol est une préparation d'aspect blanchâtre qui renferme comme principes actifs par cuillerée à soupe: 2 cent. 1/2 de méthyl-arsinate disodique et 10 centigrammes d'acide nucléinique extrait de la laitance de hareng. L'auteur rapporte avec beaucoup de soin les observations de 33 malades bacillaires traités par l'histogénol à la dose quotidienne de deux cuillères à soupe par jour, une cuillerée une heure avant chaque repas.

b) De ces 33 sujets, 5 étaient atteints de tuberculose au premier degré, 15 avaient des lésions au deuxième degré, 10 portaient des cavernes, 3 étaient des bacillaires douteux, l'examen bactériologique ayant été plusieurs fois négatif.

Le *résultat global* a été le suivant : l'amélioration a été très sensible chez 20 sujets (ceux qui étaient bacillaires au premier ou au deuxième degré); dans les autres cas, chez les cavitaires, l'amélioration a été médiocre ou nulle, deux sont morts.

L'amélioration quand elle s'est produite a été marquée : par le retour de l'appétit (au bout de huit à dix jours en moyenne), la disparition des sueurs, la diminution de la toux, la diminution de l'expectoration dans laquelle les bacilles ont disparu dans quelques cas, l'abaissement de la température revenant à la normale au bout d'un temps variable, l'augmentation au poids parfois considérable (elle a atteint 7 kil. 500 en 67 jours dans une des observations), l'élévation du rapport azoturique.

c) Il est digne de remarque que ces résultats ont été obtenus sans que les malades fussent soumis à un régime spécial, sans suralimentation systématique en tout cas, les malades se contentant de la nourriture dite du quatrième degré.

Enfin un certain nombre d'améliorations ayant été obtenues chez des malades soumis antérieurement, sans succès, au repos, à l'alimentation régulière et parfois à la médiation cacodylique, ces améliorations doivent donc bien être portées à l'actif de l'histogénol et non à la simple cure de repos et d'amélioration si efficace à elle seule en bien des cas.

d) La médication a été bien supportée dans la grande majorité des cas; toutefois elle a parfois provoqué de la *diarrhée* et des *hémoptysies*. A notre avis, l'apparition de ces accidents commande la suppression de la médication.

Quoi qu'il en soit, les résultats précédents sont incontestablement encourageants.

Alfred Martinet.

L'ALCOOL
CONSIDÉRÉ COMME ALIMENT

Par H. ROGER

Un mémoire récent de M. Duclaux vient de provoquer, tant dans le public que dans le monde savant, une émotion qui est loin d'être calmée. L'éminent chimiste, s'appuyant sur d'importantes recherches poursuivies en Amérique, a soutenu « que non seulement l'alcool n'est pas un poison, mais qu'il doit être placé à côté de l'amidon et du sucre qu'il dépasse même par sa valeur alimentaire, car, à poids égal, il contient plus d'énergie ». Continuant l'éloge de l'alcool, M. Duclaux nous conseille d'en user, sans en abuser toutefois, et il prévoit le moment où pour les animaux comme pour l'homme, « l'alcool entrera dans tous les tableaux de rations alimentaires... Nous devons donc lui faire nos excuses pour la façon dont nous l'avons traité jusqu'ici », et par conséquent faire nos excuses aux débitants qui fournissent au peuple une substance aussi utile.

De pareilles conclusions ont eu une répercussion rapide. Un patron d'usine m'affirmait récemment que ses ouvriers, un moment effrayés par les leçons qu'on leur avait faites, et par la campagne anti-alcoolique qu'on avait menée, étaient maintenant pleinement rassurés et, encouragés par la science, fréquentaient avec une nouvelle ardeur les bars et les cabarets.

La question est de celles qui méritent d'arrêter le sociologue et le médecin. Mais il me semble qu'avant de discuter sur les bienfaits et les méfaits de l'alcool, il est utile de rechercher quels sont les faits nouveaux sur lesquels on se base aujourd'hui pour prôner une substance qu'on condamnait hier.

Le travail de Atwater, qui a soulevé la tempête, conduit à cette simple conclusion : l'alcool peut fournir des calories à l'organisme. Si on s'était contenté d'une pareille affirmation, nul doute que le public fût resté indifférent. C'est le mot « aliment » qui a produit un effet magique, tant est grande sur l'esprit la puissance du mot.

Au moyen d'un dispositif qui semble parfait, Atwater et ses collaborateurs étudient, sur des hommes sains, la quantité de calories dégagées sous l'influence d'un régime alimentaire dont l'alcool est exclu. Puis, ils remplacent certains aliments par une dose d'alcool, en tenant compte évidemment de la quantité d'énergie que les diverses substances peuvent fournir. Or, l'alcool a parfaitement rempli son rôle; il a fourni les calories qu'on lui demandait. Autrement dit, il s'est comporté comme un bon combustible.

Dès lors, la conclusion est très simple, et je la trouve nettement et exactement formulée par M. Duclaux : « Dans le régime alimentaire de trois hommes solides, on a pu, sans inconvénient, remplacer du beurre, des légumes ou autres aliments analogues, par de l'alcool sous forme de vin ou d'eau-de-vie ».

Supposons qu'au lieu d'étudier une question biologique, nous nous occupions de mécanique. Si on venait nous proposer d'utiliser de l'alcool dans un moteur, nous nous demanderions quels sont les avantages de ce combustible. Nous devons raisonner de même pour la machine humaine, et rechercher s'il y a intérêt à remplacer certains aliments par de l'alcool.

On nous répond d'abord que l'alcool, pour un même poids, dégage plus de calories que les autres aliments. Cet argument a beaucoup frappé le public. En réalité, il intéresse surtout les voyageurs. Quand on doit faire une course longue et fatigante, je comprends qu'on tienne à se charger le moins possible. Pour se sustenter pendant la route, on devra donc emporter de préférence les aliments qui, pour un même poids, fournissent la plus grande somme d'énergie. C'est justement, nous dit-on, un des grands avantages de l'alcool.

Un calcul très simple établit en effet que pour dégager 100 calories, il faut 24 grammes de sucre, 28 grammes de riz, 100 grammes de pommes de terre ou 150 grammes de lait; tandis qu'il suffit de 17 grammes d'alcool. Mais il s'agit d'alcool absolu, c'est-à-dire d'un liquide caustique qui brûlerait cruellement l'imprudent qui voudrait y goûter. Le voyageur devra donc chercher une source ou un ruisseau pour étendre d'eau le précieux aliment qu'il a emporté. Le breuvage ainsi préparé sera fort désagréable, et je doute qu'il satisfasse le palais, même le moins raffiné. Mieux vaut se charger un peu plus et emporter une boisson moins insipide. Le vin contient 8 à 9 pour 100 d'alcool, il faudrait donc, pour fournir 100 calories, en prendre 150 grammes. Or, le lait, pour un poids égal, donne exactement la même quantité d'énergie. C'est, de plus, un aliment azoté. Ce serait véritablement une folie de lui préférer le vin. Heureusement, nous avons l'eau-de-vie qui renferme de 55 à 58 pour 100 d'alcool ; 25 grammes nous donneront les 100 calories désirées. Mais, si nous nous reportons aux chiffres consignés ci-dessus, nous ne trouvons plus aucun avantage à utiliser une boisson alcoolique, car 24 grammes de sucre produisent le même effet que 25 grammes d'eau-de-vie.

La théorie conduit donc à ce conseil pratique : Quand vous entreprendrez une course longue et fatigante, si vous voulez emporter avec vous un aliment capable de vous fournir de l'énergie, ne prenez pas une boisson alcoolique ; mettez simplement dans votre poche quelques morceaux de sucre. C'est ce qu'on fait aujourd'hui dans l'armée allemande, et les résultats sont excellents.

L'alcool, même l'alcool absolu, ne supporte pas la comparaison avec les aliments gras. Pour fournir 100 calories, au lieu de 17 grammes d'alcool, il suffit de 12 grammes de beurre. Quand nous voyagerons dans un pays froid, nous emporterons des graisses : ce sont les substances qui nous fourniront le plus de chaleur. La pratique a, d'ailleurs, précédé la théorie : tous ceux qui ont voyagé dans les contrées septentrionales, savent que les graisses rendent les plus grands services ; et ils connaissent aussi les accidents que détermine l'ingestion de l'alcool.

Je trouve une confirmation des remarques que je viens de présenter dans les chiffres mêmes rapportés par M. Duclaux : « Dans un cas, on a remplacé par 79 gr. 5 d'alcool, ayant en tout 512 calories pour chaleur de combustion, 37 grammes de corps gras et 45 grammes d'hydrates de carbone, représentant 520 calories. » Ce qui revient à dire que 79 gr. 5 d'alcool ont remplacé 82 grammes d'aliments et, comme dans le deuxième cas, le nombre de calories dégagées était supérieur, il n'y a aucun motif, au point de vue qui nous occupe, de faire la substitution.

Si les voyageurs ont intérêt à délaisser les boissons alcooliques, les gens sédentaires auront-ils avantage à les utiliser ?

Envisageons d'abord la question au point de vue budgétaire. L'alcool doit-il être considéré comme un combustible bon marché ? Autrement dit, combien faut-il dépenser pour obtenir 100 calories ?

Si nous considérons les aliments que nous avons déjà étudiés, nous trouvons que la dépense est de 2 centimes avec le riz ou les pommes de terre, 2 1/2 avec le sucre, 4 avec le beurre, 6 à 7 avec l'eau-de-vie, 7 à 8 avec le lait, 12 avec le vin (à 60 centimes le litre). La conclusion s'impose : une bonne ménagère fera bien mieux de nous servir un plat de riz ou de pommes de terre, que de nous verser du vin ou de l'eau-de-vie.

Quel avantage reste-t-il donc à l'alcool, considéré comme aliment? J'avoue ne pas le découvrir. Je vois bien qu'il peut remplacer une certaine dose de graisse et surtout d'hydrates de carbone. Mais, je ne saisis pas l'utilité de cette substitution. Je me demande même si elle peut se faire sans inconvénient. M. Duclaux l'affirme. Mais dans l'expérience qu'il invoque, les individus absorbaient par jour une dose d'alcool équivalant tout au plus à celle qui est contenue dans 1 litre de vin léger. Comme ce régime ne durait que trois ou quatre jours, j'admets parfaitement que l'usage quotidien d'un litre de vin était bien supporté. Point n'était besoin de recherches compliquées pour nous donner une telle démonstration. Mais on dépasserait les portées de l'expérience si on concluait que l'absorption quotidienne d'un litre de vin est recommandable ou même inoffensive. De nombreuses recherches poursuivies en Angleterre, tant dans l'armée que dans la marine, établissent que les hommes supportent bien mieux la fatigue quand on leur supprime complètement l'alcool, et les statistiques des compagnies d'assurances prouvent que les abstinents vivent plus vieux que les buveurs modérés. C'est qu'en effet les boissons alcooliques déterminent, même à faibles doses, des troubles et des lésions dans l'organisme. Ce résultat est établi sur des recherches inébranlables.

Il semble donc en dernière analyse, que la question se pose de la façon suivante. A-t-on avantage à employer un combustible qui à poids égal ne dégage pas plus de calories que les autres, qui coûte plus cher et détériore assez rapidement le moteur, ou même, si on force la dose, y provoque des troubles dangereux et des lésions irréparables? La réponse ne semble pas douteuse.

Concluons donc que l'alcool est un aliment, si on appelle aliment toute substance capable de fournir des calories, mais c'est un aliment coûteux et dangereux. M. Duclaux nous dit que si on le supprime, on doit le remplacer par quelque chose; d'accord : Nous prendrons à nos repas un peu plus de beurre et de sucre et nous pourrons, sans aucune crainte, abandonner complètement l'usage des boissons alcooliques.

LA CRYOSCOPIE DU LAIT
ET SES APPLICATIONS

Par Émile PARMENTIER
Médecin de l'hôpital Tenon.

La consommation annuelle du lait à Paris dépasse 350 millions de litres et la part qui revient à l'Assistance publique atteint près de 5 millions. Certains hôpitaux, tels que Lariboisière et Saint-Antoine, reçoivent plus de 1.000 litres par jour, quelques crèches distribuent 20.000 à 30.000 litres par an. Rien n'est donc plus légitime que l'intérêt porté par le corps médical à la question du lait, question vitale pour les enfants et les malades, et toujours d'actualité.

Les falsifications sont si fréquentes, les conséquences des fraudes même les plus bénignes en apparence, telles que le mouillage, sont si fâcheuses en tout temps, si meurtrières en été, que toute donnée sur les qualités physiques et chimiques ayant un but pratique doit être accueillie avec empressement.

* * *

La cryoscopie du lait et ses applications, qui fait l'objet de la communication, que j'ai faite le 20 Février à la *Société médicale des Hôpitaux*, n'est pas chose nouvelle.

Le 11 Novembre 1895, M. Winter publiait à l'Académie des sciences une note sur la constance du point de congélation de quelques liquides de l'organisme et son application à l'analyse du lait. La constance de la température de congélation du lait lui paraissait appelée à servir de contrôle simple et sûr de son état de pureté et de conservation, en même temps que de sa valeur alimentaire en vertu de son isotonie avec le sérum.

Ce point de congélation oscille, dans les exemples cités, entre 0°55 et 0°57, 0,55 étant le chiffre le plus souvent rencontré.

C'était là un fait nouveau, très remarquable, que les variations des éléments chimiques du lait ne pouvaient faire prévoir.

Dans un travail publié quelques jours auparavant (Octobre 1895), E. Beckmann, étudiant les propriétés physiques de quelques matières alimentaires, trouvait également 0,554 comme point de congélation de quelques échantillons de lait et même 0,59.

L'année suivante, Hamburger arrivait aux mêmes conclusions et indiquait comme points extrêmes 0,574 et 0,556, et, comme moyenne, 0,561.

Mais tandis que ces dernières publications n'avaient en vue que le lait ou d'autres aliments, c'est-à-dire la constatation d'un fait isolé, les travaux de M. Winter portaient à la fois sur le sérum, le lait, le suc gastrique, la bile, etc., et lui permettaient d'établir une loi biologique que personne ne soupçonnait et qui a pour principe l'idée de *limite*. Chez les êtres vivants, l'harmonie générale des fonctions, harmonie nécessaire au maintien des caractères de l'individualité et de l'espèce, ne peut se concevoir et se réaliser que parce que ces fonctions *se limitent* elles-mêmes.

Pour le sérum sanguin, comme pour le lait, l'axe d'oscillation limite est de 0°555; les oscillations, pour le lait particulièrement, sont très restreintes à l'*état physiologique*.

En France, ces résultats furent vivement critiqués par MM. Bordas et Génin, dans deux notes successives, d'ailleurs contradictoires.

Ayant déterminé le point de congélation de 50 laits de vache de races diverses, laits « prélevés dans les meilleures conditions possibles d'authenticité », ces auteurs trouvèrent 0,52 pour 22 laits, 0,53 pour 11, et des écarts de 0,44 à 0,56 pour les autres échantillons [1].

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1896, 31 Août.

Puis, dans un second travail paru quelques mois plus tard [1], MM. Bordas et Génin s'efforcèrent de justifier leurs premiers résultats et leurs singulières variations. Mais, cette fois, opérant dans le Laboratoire de M. Lippmann avec les appareils et le concours de M. Ponsot, ils trouvèrent, *toutes corrections faites*, 0,529 comme point de congélation le plus bas, et 0,512 comme point le plus élevé, soit 0,017 comme écart maximum.

« Ces chiffres, disent-ils, sont bien différents du chiffre 0,55 indiqué par M. Winter comme l'axe d'oscillation du point de congélation du lait. Nous considérons nos chiffres comme absolus, toutes corrections ayant été faites, notamment celles de surfusion. Il nous est donc impossible d'admettre la constance absolue du point de congélation du lait. »

M. Winter refit une nouvelle série de déterminations [2], toutes confirmatives de sa première note, prouvant une fois de plus que « tout lait alimentaire non suspect ne doit, au cryoscope, s'écarter que de *un* ou, au plus, *deux centièmes* de son axe d'oscillation, qui est 0,55, chiffre lu, sans correction. Qu'on multiplie la dernière moyenne de MM. Bordas et Génin, 0,52, par un nombre voisin de 1,06 (coefficient de correction d'après M. Ponsot), et elle donnera également 0,55, nombre lu ». Leurs premiers résultats n'en restaient pas moins inexplicables.

Depuis lors, les auteurs français qui ont écrit sur le lait ou sur l'allaitement ont gardé le silence sur cette question ou n'ont fait que citer en passant les opinions contradictoires.

Ouvrez les traités de physiologie les plus récents, le grand Traité des altérations et falsifications alimentaires de MM. Villiers et Collin [3], vous n'y trouverez pas un mot concernant la cryoscopie du lait et ses applications.

Est-il donc vrai que les résultats sont variables d'un échantillon à l'autre, comme l'écrit M. Léon Bernard dans sa revue sur la cryoscopie [4]?

Est-il donc vrai que l'individualité, le moment de la traite, la race, l'époque de l'année, la nourriture des animaux sont autant de facteurs importants capables de modifier le point de congélation du lait au même titre qu'ils modifient la densité, l'extrait, la quantité de beurre, etc.

Voilà ce que j'ai voulu rechercher en multipliant les exemples, en opérant sur des échantillons de provenances les plus diverses, suivant le vœu formulé par Hamburger.

Je diviserai cette étude en deux parties : la première sera consacrée au lait pur intégral, au lait altéré ou falsifié; la seconde aux applications pratiques de la cryoscopie et à la répression de la fraude; elle fera l'objet d'un article spécial.

Lait pur intégral.

La dénomination de lait pur intégral n'est pas un simple pléonasme, car le lait peut être et paraître pur et ne pas être intégral : il suffit pour cela qu'on ait enlevé une certaine quantité de beurre, par exemple, ou qu'on ait ajouté une certaine quantité d'eau. Nous nous expliquerons plus loin sur ce dernier point.

Δ représente l'abaissement observé du point de congélation.

A. — *Races et moment de la traite.*

		Δ
Race normande.	Commencement de la traite	0,55
	Fin	0,55
Race hollandaise.	Commencement de la traite	0,56
	Fin	0,56

1. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1896, 8 Mars
2. Tous les laits examinés ont été recueillis au pis même de la vache (Jardin d'acclimatation).
3. A. Villiers et E. Collin. — « Traité des altérations et falsifications alimentaires », 1900, p. 1167.
4. Léon Bernard. — « La cryoscopie et ses applications cliniques ». *Revue de médecine*, 1902, p. 210.

Onze autres échantillons de lait provenant des vaches de race normande ou hollandaise, (la longueur de l'article m'oblige à résumer) avaient pour Δ 0,55, 0,555, 0,56. Un mélange de lait de toutes races avait pour Δ 0,55.

B. — *Périodes de lactation. Age du lait.*

Quatre échantillons de *colostrum*, examinés par M. Winter et par moi, avaient un point de congélation de 0,55 ou 0,56.

D'autre part, 13 échantillons de lait provenant de Paris, du Perche ou de Garches avaient pour Δ 0,55, 0,555, 0,56, quelque fût l'âge du lait, c'est-à-dire l'époque du vêlage (9 jours, 12 jours, 2 mois, 3 mois, 4 mois, 5 mois, 10 mois).

C. — *Age de la vache.*

L'âge de la vache n'a pas plus d'importance. Qu'elle soit jeune ou vieille, qu'elle ait trois ans, six ans, dix ans ou quatorze ans, le point de congélation reste toujours dans les limites précédentes 0,55 ou 0,56, exceptionnellement 0,54 ou 0, 57.

D. — *Influence du rut.*

Le seul échantillon que j'ai examiné avait pour Δ 0,56. J'aurais tout aussi bien pu trouver 0,55.

E. — *Influence de la grossesse.*

Lait d'une vache pleine de huit mois examiné vingt-quatre heures après la traite (16 Avril 1902), Δ = 0,575. Le lait contenait quelques grumeaux et avait subi un commencement de fermentation.

F. — *Influence de l'individualité.*

Le lait d'une vache déterminée a pour Δ 0,545 une première fois et 0,55 ou 0,56 les autres fois, ou inversement. Le point de congélation oscille dans des limites très étroites.

G. — *Influence des différents pis.*

Les échantillons de fin de traite ont pour Δ 0,55 ou 0,56. La fin de traite des quatre pis d'une même vache a donné pour Δ 0,57. Ces échantillons ont été recueillis en été et examinés trois heures environ après la traite.

H. — *Choix des aliments.*

Que les vaches soient au pâturage, au régime du vert, ou en stabulation et soumises à l'alimentation commune des mois d'hiver, le point cryoscopique est toujours de 0,55 ou 0,56, très exceptionnellement 0,54 (un seul cas) ou 0,57.

Quoi qu'on en ait dit, de tous ces faits on peut conclure que le lait intégral frais — quelle que soit son origine — a un point de congélation de 0,55 ou voisin de 0,55; 0,56 est le point le plus fréquemment trouvé après 0,55, et 0,54 et 0,57 représentent les limites extrêmes d'oscillation exceptionnellement rencontrées et déjà suspectes.

Ajoutons que le lait de femme et le lait de différentes espèces animales (chèvre, jument, ânesse) présentent le même axe d'oscillation limite (Winter).

Parallèle entre le point de congélation, le résidu, le poids spécifique, le beurre. — Mettons maintenant côte à côte les résultats de ces différents examens pour un même lait, comme l'a fait M. Winter (28 Décembre 1896) et nous verrons qu'il n'y a point de parallélisme entre le point de congélation du lait, la densité, la quantité de beurre et les autres éléments du lait *considérés isolément*. Je choisis à dessein les trois exemples présentant les écarts les plus grands.

	Δ	R	D (prise au flacon).
Lait de Paris. Commencement de la traite	0,55	10,55	1,0311
Lait de Paris. Commencement de la traite	0,55	12.50	1.0419
Lait de Paris. Fin de la traite	0,55	18,90	1,0253
Lait de Louveciennes. Mélange	0,55	Beurre :	44,7 0/0
Lait de Louveciennes. Lait d'une vache spéciale	0,55	Beurre :	60 —

Le point de congélation du lait peut-il être regardé comme pratiquement constant ?

Avant de répondre à cette question, je voudrais insister sur l'extrême variabilité des éléments du lait et montrer que la fixité relative du point cryoscopique n'a aucun rapport avec les autres caractères physiques ou chimiques du lait intégral *considérés isolément*.

Est-il besoin de rappeler que la *densité* prise à 15° oscille entre 1.020 et 1.0419, que le *résidu* varie entre 10 et 18,9 pour 100, que le *beurre* peut tomber à 2,32 pour 100 (Duclaux) et au-dessous au début de la traite (Lajoux) [1], et atteindre 5,5 et 6 pour 100, que le sucre de lait descend parfois à 4 pour 100 et au-dessous et s'élève à 5,8 pour 100, que la caséine, les sels, l'eau sont sujets aux mêmes écarts.

Que l'on compare ces écarts, ces variations avec la fixité du point cryoscopique dans les mêmes conditions, et l'on admettra sans peine que le point de congélation du lait peut être considéré comme constant.

Sans doute, il ne s'agit pas d'une constance absolue et personne ne l'a jamais prétendu. Mais le point de congélation oscille dans des *limites* très étroites. De toutes les qualités physiques et chimiques du lait, il n'en est pas de plus fixe [2].

Cette fixité, surprenante au premier abord, se comprend cependant très bien. Le point de congélation dépend ici, comme partout ailleurs, des éléments constitutifs du milieu. Peu importe que ces éléments varient individuellement si la somme de leurs influences sur l'abaissement reste invariable. « La compensation constitue, en effet, un mécanisme puissant dont l'organisme dispose pour le maintien de son homogénéité et la coordination de ses multiples fonctions. » (Winter)

Lait pasteurisé, stérilisé, bouilli. — Ni la pasteurisation, ni la stérilisation, qui s'opèrent en vase clos, ne modifient le point cryoscopique.

Les laits stérilisés des différentes marques (Gallia, Nicolas, Val-Brenne, Le Lion, Parc Civiale) ont toujours donné 0,55 ou 0,56.

L'ébullition, par contre, s'opérant en vase ouvert, change le Δ et produit un abaissement proportionnel à l'évaporation, c'est-à-dire à l'augmentation de la concentration moléculaire. Dans plusieurs expériences le Δ a passé de 0,55 à 0,58 ou 0,60. Un litre de lait marquant 0,55, mis à bouillir pendant dix minutes dans une casserole, donne ensuite 0,60 comme point cryoscopique. Ces chiffres n'ont évidemment rien de fixe.

Lait de dépôt. — Le point de congélation du lait — quelle que soit son origine — étant constant, et la pasteurisation, qui s'opère en vase clos, ne le modifiant en rien, il s'ensuit que le lait de dépôt doit avoir un Δ de 0,55 ou 0,56.

Les limites extrêmes (Δ 0,54 ou 0,57) sont trop exceptionnelles pour qu'on puisse les observer dans un lait de dépôt normal.

Le lait sortant du pis de la vache avec un Δ de 0,55 ou 0,56 doit entrer au dépôt avec le même Δ. Ce n'est pas pour avoir franchi le seuil du dépôt qu'il doit être transformé en 0,52. Si le point de congélation du lait prélevé dans les pots a souvent 0,52, soyez sûr qu'il y a eu mouillage.

1. Lajoux, *in* Villiers et Collin. — *Loco citato.*

2. Depuis les travaux de M. Winter sur la constance du point de congélation du lait, on a recherché d'autres constantes.

MM. Villiers et Bertault (*Bull. de la Soc. chimique*, 1898, T. XIX, p. 305) ont examiné le pouvoir réfringent du petit lait à l'aide du réfractomètre, procédé qui a l'inconvénient d'être basé sur l'examen d'un liquide artificiel.

L'an dernier, MM. Lesage et Dongier ont communiqué à l'Académie de sciences (10 Mars 1902) une note intéressante sur la résistance électrique du lait frais et fermenté, mesurée par le procédé de Kohlrausch avec l'appareil d'Ostwald. La résistivité est sensiblement constante dans le lait frais, mais rapidement modifiée par toute altération artificielle ou spontanée.

Ce procédé, qui paraît très sensible, nécessite malheureusement l'emploi d'un appareil coûteux et d'une manipulation délicate.

Que le prélèvement soit fait à la surface, au milieu ou sur le fond du pot, le Δ ne varie pas. C'est à peine si on trouve un écart de 5 millièmes dans plusieurs expériences.

Lait altéré ou falsifié.

Jusqu'ici, je n'ai considéré que le lait intégral, non altéré.

En dehors de toute falsification voulue, le lait peut être altéré par suite de la fermentation ou de la maladie de la vache.

Lait fermenté. — Le lait a un point cryoscopique d'autant plus élevé que la fermentation lactique est plus avancée. Celle-ci est plus ou moins rapide. Suivant les circonstances (saisons, température, propreté des vases, etc.).

Un lait pasteurisé ayant pour Δ 0,55 a pu être porté à l'étuve à 35° pendant quatre heures dans un ballon fermé et conserver son point cryoscopique.

Un autre échantillon ayant primitivement pour Δ 0,56 a donné 0,54 après un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve à 35° dans un ballon fermé.

D'après Winter, il faut au moins vingt-quatre heures pour que le lait, par altération spontanée, modifie sensiblement son point cryoscopique. En été, le Δ croît, au contraire, rapidement, et, vers le quatrième ou le cinquième jour, peut atteindre 0,80.

Mais un lait ainsi fermenté se coagule à l'ébullition, en général, à partir de 0,58.

Lait pathologique. — J'ai eu l'occasion d'en examiner quelques échantillons.

Une vache est atteinte de *mammite* dès le part (15 Avril). Le colostrum, obtenu avec peine, donne 0,56. Cinq jours après, un second échantillon marque 0,86. Le 21 Avril, un nouvel échantillon donne 0,62, et un quatrième (5 Mai) 0,555. Tous ces échantillons n'avaient rien de l'aspect du lait. Ils étaient formés par un liquide trouble tenant en suspension une masse grumeleuse, jaunâtre.

La teneur en NaCl de l'échantillon du 21 Avril (Δ = 0,62) était de 0,409 pour 100.

Dans un autre cas, le lait provenant d'un seul pis malade avait pour point de congélation 0,60. Sa richesse en NaCl était de 0,358 pour 100. Une autre fois, le Δ fut de 0,58.

J'ai pu me procurer plusieurs fois du lait d'une vache *tuberculeuse* amaigrie, destinée à l'abattoir. Cette vache, qui avait été traite quelques heures auparavant, fut traite de nouveau sur ma demande. Le Δ fut de 0,48.

Trois jours après, un échantillon de la traite du matin donna 0,54, et celui de la traite du soir 0,55.

Le point de congélation cesse donc d'être constant, normal, dans le cas d'inflammation locale, de mammite, et même, sans doute plus exceptionnellement, dans la tuberculose grave de la vache.

A n'en pas douter, ces données sont applicables au lait de femme.

Lait écrémé. — Le beurre étant en suspension, et non en dissolution, l'écrémage du lait ne modifie en rien le point cryoscopique. Exemples :

a) La partie crémeuse superficielle d'un flacon de lait donne comme point cryoscopique 0,56, la partie non crémeuse 0,56 également. Or, le titre de la matière grasse de la couche superficielle est de 95 pour 1000.

Les deux parties, crémeuse et non crémeuse, sont mélangées; elles donnent également 0,56. Après centrifugation pendant soixante minutes, le Δ est encore de 0,56.

b) Un lait ayant pour Δ 0,57 est mis à centrifuger pendant sept heures et demie. Le beurre est alors rassemblé à la surface du tube sous forme de pellicule solide qu'on peut facilement écarter. Le lait écrémé à fond, puisque la recherche du beurre est complètement négative, conserve son poids cryoscopique primitif, 0,57.

Lait mouillé. — Procédé de Winter.

Si l'écrémage ne peut être découvert, il n'en est pas de même du mouillage.

La dilution des éléments constitutifs du lait ayant pour effet de relever le point cryoscopique, il devient possible de reconnaître le mouillage et d'en déterminer l'importance, comme M. Winter l'a montré le premier en 1895 [1].

C'est un procédé excellent, dont on n'a pas jusqu'ici tiré tout le parti désirable.

Si l'on admet que l'addition d'eau est proportionnelle à la différence d'abaissement observé, on peut immédiatement écrire la formule suivante donnant le poids de l'eau E contenu dans le volume V de lait examiné :

$$E = \frac{a - \Delta}{a}$$

a) étant l'abaissement normal 0,55 et Δ l'abaissement observé. Pour plus de détails, voir le mémoire de Winter.

Cette formule est très suffisante. Les divergences avec la réalité s'accusent avec les grandes dilutions, mais elles sont relativement faibles et on peut ne pas en tenir compte dans la pratique.

Pour vérifier l'exactitude du procédé, on peut soit calculer le mouillage pour un Δ déterminé, faire la dilution indiquée et voir si le point cryoscopique de ce mouillage correspond bien au Δ qui a servi de base au calcul; soit faire une dilution déterminée, en chercher le point cryoscopique et, à l'aide de la formule précédente, faire le calcul du mouillage pour s'assurer que l'écart est insignifiant. Exemples :

Δ théorique prévu.	Mouillage calculé et effectué réellement.	Δ trouvé.
Un Δ de 0,53 correspond à	3,63 pour 100	0,53
Un Δ de 0,52 correspond à	5,45 —	0,52
Un Δ de 0,50 correspond à	9,09 —	0,50

Ces mouillages ont été faits aussi exactement que possible.

Inversement, voici quelques mouillages avec le calcul du mouillage pour le Δ trouvé :

		Δ trouvé.	Calcul du mouillage.
1° Lait. . 30 Eau. . 10	v = 40	0,40	10,90 (q. d'eau).
2° Lait. . 20 Eau. . 20	v = 40	0,27	20,36
3° Lait. . 10 Eau. . 30	v = 40	0,13	30,54

Enfin, M. Lextreit, pharmacien de l'hôpital Saint-Antoine, a eu l'obligeance de faire, avec un lait de source sûre, plusieurs échantillons de mouillage qu'il nous a soumis, et il a toujours été facile de lui dire la proportion d'eau ajoutée au lait.

Dans la recherche du mouillage, la cryoscopie peut donc rendre les plus grands services ; elle est même supérieure à tout autre procédé comme exactitude et rapidité d'exécution.

Comment, en effet, recherche-t-on le mouillage ? Si l'on a affaire à un lait falsifié par une simple addition d'eau, et si l'on dispose d'un échantillon du lait non falsifié, on juge de la falsification par la différence de proportion des éléments dans chacun d'eux. Dans ce cas, rien n'est plus simple en apparence, et cependant aucun procédé ne sera plus rapide que la recherche du point de congélation.

Or, il est très rare que l'on dispose de ce second échantillon qui supprime toute inexactitude dans les conclusions, et l'expert est, en général,

1. J. Winter. — *Bulletin de la Société chimique*, 1895, T. XIII-XIV, 3e série, n° 24, p. 1102.

appelé à se prononcer sur un lait sans avoir, en même temps un type de comparaison (Villiers et Colin). Il ne lui reste alors d'autre ressource que de se servir des quantités minima et des moyennes officielles pour constater et pour évaluer le mouillage. « Nous rappellerons, disent MM. Villiers et Collin, que l'on devra utiliser de préférence, pour les comparaisons, l'extrait moins le beurre, ou le sucre de lait, plutôt que le beurre et l'extrait total. On ne devra pas non plus négliger le résultat relatif à la caséine, dosée directement ou par différence. Un lait mouillé pourrait, en effet, avoir été additionné de sucre. On pourra conclure au mouillage au-dessous de 30 grammes de caséine par litre. »

Deux cas se présentent d'ailleurs : ou le lait provient de chez un nourrisseur, ou le lait est un lait de dépôt.

Premier cas. Lait provenant de chez un nourrisseur. « L'expert devra, disent MM. Villiers et Collin, prélever lui-même un type de comparaison. Il caractérisera encore de même le mouillage, et en calculera les proportions, sinon cette fois d'une manière rigoureuse, du moins très approximativement. » Mais supposons que, pour une raison quelconque, le prélèvement ne puisse être fait, que le lait subisse quelque variation subite, alors les difficultés commencent.

Rien n'est plus propre d'ailleurs à montrer la difficulté ou l'impossibilité de reconnaître le mouillage dans certains cas déterminés, que le passage suivant emprunté à M. Duclaux[1], et tiré de son étude sur un nouveau procédé d'analyse du lait.

Un lait donne, le 11 août (vacherie de Fau, Cantal), 3 gr. 22 de matière grasse et 4 gr. 15 de caséine pour 100. Sa richesse, normale à cette époque, baissa tout d'un coup. Huit jours plus tard, on trouva seulement 2,32 pour 100 de beurre, et, deux jours après, 2,75 de beurre et 3,30 pour 100 de caséine. « Cette pauvreté persista pendant plus d'un mois sans qu'on pût lui trouver une cause. Aucun changement dans le mode ou les heures de traite, dans l'alimentation et l'état de santé apparente de l'animal. Le volume de chaque traite est resté normal; la proportion de sucre de lait est restée, dans cet intervalle, à peu près ce qu'elle était avant et ce qu'elle a été après; *seule la proportion de beurre et de caséine a atteint un niveau qui, dans une expertise, aurait presque sûrement fait conclure à une addition d'eau. Or, c'était sûrement du lait naturel.* Ceci témoigne combien on doit être prudent dans ses conclusions relatives à la fraude, tant qu'une ordonnance de police n'interviendra pas pour définir les proportions de beurre, de caséine et de sucre qui doivent entrer dans le lait à vendre sur le marché. Le jour où l'on saura qu'un lait marchand doit contenir tant de beurre et de caséine, les producteurs se tiendront sur leurs gardes. S'ils ont dans leur exploitation un animal qui ne donne pas le taux voulu, ils le supprimeront ou supprimeront son lait, toutes les ambiguïtés et les difficultés disparaîtront, et on ne sera pas exposé à consommer, sous la protection de la loi, du lait écrémé ou additionné d'eau, vendu comme pur, et sacré tel par la force des choses, *attendu qu'aucun moyen ne permet d'atteindre sûrement la fraude, et qu'il faut, dès lors, soit la punir à l'aveuglette, soit la laisser s'étaler en liberté.*

Or, en pareil cas, la cryoscopie permettrait sûrement de découvrir la fraude ou d'affirmer la pureté du lait.

Deuxième cas. Le lait est un lait de dépôt. S'il s'agit d'un lait de dépôt, résultant d'un mélange d'un grand nombre de laits provenant d'origines diverses, et c'est le cas ordinaire, l'expert « sera en droit de se servir des quantités minima et des moyennes indiquées ci-dessous pour constater et pour évaluer le mouillage » (Villiers et Collin).

Voici pour les laits de dépôts, les nombres publiés par le Conseil d'hygiène publique et de salubrité, et adoptés par le laboratoire municipal, représentant la composition moyenne du lait pour 100 parties en poids :

Densité du lait à 15°	1033
Crémomètre	10°
Eau	87,00[1]
Matières fixes	13,00
Cendres	0,60
Beurre	4,00
Sucre de lait	5,00
Caséine	3,40

et, comme quantités minima, les nombres suivants indiqués par le Conseil d'hygiène :

Eau	88,50
Extrait	11,50
Beurre	2,70 à 3
Sucre de lait	4,50

Mais un pareil lait peut avoir été écrémé fortement et mouillé.

Même le dosage du sucre de lait, qui varie dans des limites plus restreintes, ne renseignera que très imparfaitement sur la fraude, car, entre le maximum possible et le minimum admis, il peut y avoir un écart de 1,30 pour 100 équivalant à un mouillage de 22,41 pour 100. L'écart n'est plus, il est vrai, que de 0,50 pour 100 entre la composition moyenne admise pour les laits de dépôts et le minimum. Cet écart suffit toutefois à permettre l'addition de 10 pour 100 d'eau. Et quel travail pour faire ces dosages et pour obtenir des résultats, en définitif incertains!

Lait mouillé et fermenté. — *L'altération spontanée* du lait, dira-t-on, augmente la valeur de Δ. Il pourrait donc se produire une compensation de la dilution par une altération consécutive. A cet égard, M. Winter a déjà fait observer que le fait, possible dans la limite de 1 à 2 centièmes de degré, serait au delà facile à déceler. Un semblable lait perdrait de ce chef sa valeur marchande, car il suffirait de le faire bouillir pour le voir se coaguler immédiatement. C'est donc une précaution accessoire à ajouter à la détermination cryoscopique.

Lait pur ou mouillé additionné de matières salines ou sucrées. — Lait pur additionné de matières salines. L'addition d'un centimètre cube de la solution dite « conservateur du lait » à 200 centimètres cubes de lait — proportion des crémiers — fait passer le point cryoscopique de 0,55 à 0,575 et l'abaisse donc de 2 centièmes 1/2.

L'addition à 100 centimètres cubes de lait d'un centimètre cube d'eau et de 5 centigrammes de bicarbonate de soude abaisse le Δ d'un centième de degré, soit 0,56 au lieu de 0,55.

Mais il est une falsification à laquelle on n'a pas eu recours jusqu'ici et qu'on pourrait être tenté d'employer. Elle consisterait dans le mouillage avec une solution de matières sucrées ou salées titrée de manière à conserver le point de congélation normal du lait. Je n'irai pas jusqu'à dire que c'est une falsification de laboratoire; cependant, je dois prévenir que la solution doit être très exactement titrée, quel que soit le corps employé. Le point cryoscopique varie en effet très facilement, et, dans la pratique, cette fraude me paraît difficile à réaliser avec chances de succès, même dans les grands dépôts de lait mieux outillés à tous points de vue que les nourrisseurs ou les crémiers pour procéder avec exactitude.

En supposant qu'on puisse conserver le point cryoscopique, le goût du lait s'altère vite, et facilement la fraude est reconnaissable.

Un lait marquant 0,55 est additionné d'une solution de *sucre* isotonique dans la proportion de 1/10; le point de congélation ne se modifie pas, mais le lait a une saveur franchement sucrée. A plus forte raison, si la proportion d'eau sucrée est augmentée. Si on ajoute 14 centimètres cubes de la solution à 35 centimètres cubes de lait, le mélange donne un Δ de 0,555, mais il est très sucré. Déjà le mélange à 1/20 a une saveur douceâtre.

D'autre part, si on ajoute au lait (Δ = 0,55) une solution de *chlorure de sodium pur* ayant pour Δ 0,57 dans la proportion 4 pour 40, le point de congélation du mélange est de 0,56. Ce mélange à 1/10 a un goût légèrement salé.

Le mélange au 1/5 a pour Δ 0,56, mais la saveur est salée et fraîche.

Enfin, on mélange du lait (Δ 0,55) avec une solution de *bicarbonate de soude pur* (Δ 0,54) dans certaines proportions.

1° Addition à une quantité de lait déterminée de 4 centimètres cubes de la solution de bicarbonate de soude (soit addition de 0,05 centigrammes de bicarbonate de soude comme dans la solution des crémiers) : Δ = 0,54.

2° Addition de 15 parties de la solution à 85 parties de lait, mélange ayant pour Δ = 0,54.

3° Un premier mélange composé d'une partie de la solution et de 10 parties de lait a pour point cryoscopique 0,55. Un second mélange dans la proportion d'une partie de la solution pour 5 parties de lait a pour Δ 0,54. Les deux mélanges sont laissés dans un tube fermé à la température du laboratoire.

Après quarante-cinq heures, le point cryoscopique du premier mélange s'abaisse de 0,55 à 0,57 et d'ailleurs le lait se coagule à l'ébullition.

Le point cryoscopique du second mélange est encore de 0,54; le lait ne se coagule pas à l'ébullition.

Sept jours après le premier examen, les deux mélanges ont pour point de congélation 0,74.

4° L'addition de 35 parties de lait à 14 parties de la solution fournit un mélange ayant pour Δ 0,54, mélange ayant une saveur urineuse désagréable.

*
* *

Les recherches qui précèdent ne représentent qu'une faible partie des examens cryoscopiques qui ont été faits. Plus de deux cents laits normaux ont été examinés et ont toujours donné les mêmes résultats.

Le zéro du thermomètre a été vérifié avant et après chaque série d'opérations.

Les points de congélation trouvés représentent les chiffres *lus, sans correction.* Si je me suis servi du cryoscope usuel et non d'un appareil de précision, c'est avec intention. Ayant en vue un but pratique, j'ai tenu à employer un appareil peu coûteux et, somme toute, d'une précision très suffisante, appareil dont on se sert d'ailleurs couramment dans les laboratoires pour faire la cryoscopie de l'urine et du sérum sanguin.

MÉDECINE PRATIQUE

AFFECTIONS DES OREILLES ET APTITUDES AU SERVICE MILITAIRE.

Nous extrayons des feuilles d'un ouvrage en cours d'impression de MM. Chavasse, professeur, et Toubert, professeur agrégé à l'École d'application du Val-de-Grâce, le tableau synoptique suivant qui présente, sous une forme concise, les conséquences que les affections de l'oreille sont susceptibles d'entraîner au point de vue de l'aptitude au service militaire. Cette publication sera certainement utile à un grand nombre de nos confrères en leur permettant, le cas échéant, de donner une réponse satisfaisante aux questions que leur posent parfois des clients sur le point de passer devant le conseil de revision, ou bien appelés comme réservistes ou territoriaux pour une période d'exercices.

Les indications portées sur ce tableau sont en concordance avec l'instruction ministérielle du 31 Janvier 1902 sur l'aptitude physique au service militaire.

1. E. Duclaux. — « Le lait, études chimiques et micro-biologiques », 1887, p. 188.

1. Ou 90,30 pour 100 (Laboratoire municipal).

I. — Jeunes gens appelés au conseil de revision.

Hypertrophie considérable et diffuse du pavillon de l'oreille. Tumeurs malignes ou volumineuses; ulcères chroniques de mauvaise nature.	Exemption.
Perte totale, atrophie, déformation ou malformation du pavillon; son adhérence étendue aux parois du crâne.	Service auxiliaire.
Atrésie, oblitération complète, déviation du conduit auditif externe :	
a) Si l'audition est complètement abolie.	Exemption.
b) Si l'audition est seulement diminuée.	Service auxiliaire.
Polypes du conduit auditif.	Exemption.
Corps étrangers du conduit auditif, si l'extraction en paraît dangereuse ou s'ils ont déterminé de graves désordres.	Exemption.
Affections chroniques et rebelles du conduit auditif externe avec propagation à la membrane du tympan.	Exemption.
Affections chroniques de l'oreille moyenne, avec ou sans écoulement purulent, avec ou sans perforation du tympan.	Exemption.
Perforation du tympan sans complication d'otorrhée (et par conséquent l'évidement pétro-mastoïdien après guérison).	Service auxiliaire.
Mastoïdite chronique suppurée.	Exemption.
Affections de l'oreille interne avec surdité prononcée.	Exemption.
Minimum de l'acuité auditive compatible avec le service armé.	*4 mètres pour la voix ordinaire. 12 mètres pour la voix haute.*
Affaiblissement de l'ouïe permettant encore d'entendre la voix ordinaire à une petite distance.	Service auxiliaire.
Surdité bilatérale.	Exemption.
Surdité unilatérale absolue.	Service auxiliaire.
Surdi-mutité de notoriété publique.	Exemption.

II. — Militaires en activité de service ou passés dans la réserve et dans l'armée territoriale.

Tumeurs malignes, ulcères chroniques de mauvaise nature; perte totale du pavillon accompagnée de disparition de l'ouïe.	Réforme.
Atrésie et oblitération accidentelle des conduits auditifs externes avec perte de l'ouïe.	Réforme.
Polypes du conduit auditif suivant le degré de gravité et de curabilité de l'otite moyenne dont ils sont généralement le résultat.	Réforme temporaire ou définitive.
Affections chroniques du conduit auditif externe et de l'oreille moyenne.	
a) Si elles sont susceptibles de s'amender par la suite.	Réforme temporaire.
b) Si elles sont particulièrement graves et rebelles à tout traitement.	Réforme définitive.
Mastoïdite chronique après échec du traitement approprié.	Réforme.
Affections de l'oreille interne avec surdité prononcée.	Réforme.
Surdité bilatérale.	Réforme.
Surdité unilatérale absolue.	Réforme.

Georges Mahu.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Février 1903.

Consultation de nourrissons à l'hôpital Tenon. — *M. Devé.* Ce qui fait la caractéristique de cette clientèle de quartier très pauvre, c'est la fâcheuse tendance qu'ont les mères de sevrer prématurément leurs enfants (quand elles ne les abandonnent pas à l'Assistance publique pour reprendre plus vite leur travail) et la difficulté qu'on rencontre à leur donner des soins réguliers, la consultation étant surtout, pour elles, une distribution de lait.

Aussi les statistiques de cette consultation sont-elles assez mauvaises, malgré les efforts qui ont été faits.

Consultation de nourrissons au domicile du médecin. — *M. Legrand.* Il existe un moyen très simple, et à la portée de tous les médecins, pour lutter contre la mortalité infantile : c'est d'ouvrir une consultation gratuite de nourrissons, comme je l'ai fait à Issy depuis un an.

Les enfants, amenés une fois par semaine par leur mère, y sont pesés et examinés, de façon à ce que leur alimentation soit sérieusement dirigée.

L'auteur a eu le mérite d'attirer ainsi un certain nombre de mères, sans avoir recours à l'amorce constituée par les distributions de toute sorte, auxquelles on a recours dans les consultations des hôpitaux.

Sur un cas de méningite purulente à pneumocoques chez un nouveau-né. — *MM. Bouchacourt et Jeannin.* Il s'agit d'un enfant né à terme et sans incidents du travail, qui présenta le dixième jour une petite plaie sans importance du cuir chevelu, qui guérit rapidement sous un pansement collodioné unique.

Vingt jours après, des convulsions apparurent et l'enfant succomba en quarante-huit heures. l'alimentation étant de plus en plus difficile.

L'autopsie démontra l'existence d'une méningite purulente à pneumocoques, dont la porte d'entrée paraît avoir été la plaie cutanée, car il y avait à ce niveau un petit hématome intracranien.

La contamination se serait faite par la mère atteinte de grippe, ou par la malade du lit voisin, qui avait présenté une affection pulmonaire à pneumocoques.

Résultats lointains de la symphyséotomie observés depuis 1898 à l'Asile de Fontenay-aux-Roses. — *M. Tissier.* J'ai observé 20 femmes ayant subi la symphyséotomie, et les résultats que je vous apporte prouvent une fois de plus que cette opération n'est nullement bénigne.

Sur ces 20 femmes, 4 seulement sont sorties indemnes de l'épreuve, 16 ont conservé des troubles fonctionnels très marqués; dans ce nombre, il en est qui sont restées tellement amoindries, surtout au point de vue de la marche et de la persistance des troubles urinaires (incontinence d'urine 10 fois), qu'on s'explique l'abandon actuel de la symphyséotomie par beaucoup d'accoucheurs qui en étaient très partisans il y a quelques années.

Hérédo-syphilis. Conception syphilitique alternante. — *M. Boissard.* Il n'est pas douteux que l'action nocive exercée par une conception syphilitique paternelle puisse se prolonger pendant longtemps chez la mère, alors même que celle-ci ne présente aucun accident et qu'elle s'est remariée avec un homme parfaitement indemne.

C'est ainsi que j'ai observé une femme de vingt-trois ans qui eut un premier enfant mort et macéré, le père étant nettement syphilitique, puis un deuxième enfant également mort et macéré, alors qu'il s'agissait d'un second père non syphilitique.

Lors de la troisième grossesse, un traitement intensif fut institué, et on eut un enfant vivant et bien conformé.

En présence de cet heureux résultat, cette femme ne subit aucun traitement pendant sa quatrième grossesse, qui se termina par la naissance d'un enfant mort et macéré.

Ces faits prouvent donc qu'une femme ne portant trace de syphilis peut être profondément infectée, et que le traitement doit être continué pendant un temps très long.

M. Bar. L'observation rapportée par M. Boissard ne me paraît nullement probante, d'autant plus qu'il n'a pas observé les pères de ces grossesses si variées.

D'ailleurs, une femme peut être infectée et devenir syphilitique contagieuse par le seul fait de son enfant, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer une action aussi lointaine.

M. Porak. Rien ne prouve que cette femme n'a pas eu une syphilis ignorée, à la suite d'un chancre du col par exemple.

D'autre part, il est certain que la syphilis présente souvent de véritables oscillations chez le même individu.

C'est ainsi que j'ai observé un homme dont la vie était une succession de bonnes et de mauvaises fortunes; or, quand il était dans la misère, sa syphilis se manifestait par des accidents, lesquels disparaissaient pendant ses périodes de prospérité.

Secret médical et déclaration des naissances. — *M. Tissier.* Les femmes enceintes doivent être assurées, quand elles se confient à leur médecin, qu'un secret absolu sera gardé, et que les démarches que celui-ci pourra faire ne seront pas une cause de divulgation de leur état.

Or, je viens de me trouver aux prises avec des difficultés telles, en voulant faire une déclaration anonyme d'avortement (provenant d'une de mes clientes), en application du règlement de la préfecture de police, que je tiens à vous soumettre le cas.

L'employé de la mairie (VIII[e] arrondissement) n'a pas voulu accepter ma déclaration, et, comme j'avais laissé le fœtus — qui était macéré — sur le bureau de l'état civil, j'ai reçu une lettre sévère du maire, me disant que les mairies n'étaient pas un dépôt mortuaire. Je me demande ce qu'on doit faire en pareil cas.

M. Budin. Deux cas distincts peuvent se présenter :

Si le fœtus a plus de six mois, la déclaration est exigée par la loi. Mais si le fœtus a moins de six mois, c'est-à-dire n'est pas considéré comme viable, un règlement de police sanitaire oblige le père à aller déclarer le fœtus en le portant à la mairie, d'où les pompes funèbres viennent le prendre, et le porter au four crématoire.

On a d'ailleurs le droit de s'insurger contre ce simple règlement de police, qui a été établi pour ménager le monopole des pompes funèbres, et pour limiter le nombre des avortements.

Sur la présence de l'urobiline dans le sang du nouveau-né. — *M. Bar.* Sur une malade ayant présenté de l'éclampsie sans attaques, je viens d'observer de l'urobiline dans le sang et dans l'urine, et également dans le sang de l'enfant immédiatement après sa naissance.

Deux hypothèses peuvent être invoquées pour expliquer ce fait : ou bien l'urobiline a traversé directement le filtre placentaire, ou bien, les toxines maternelles étant passées dans le fœtus, ont détruit chez lui une grande quantité de globules rouges, donnant lieu à la production d'urobiline; cette seconde hypothèse me paraît de beaucoup la plus probable.

Avantages de la section osseuse dans la symphyséotomie. — *M. Gigli* (de Florence) fait présenter un instrument, sorte d'aiguille courbe à pointe mousse, qu'on passe derrière la symphyse pubienne, sans se préoccuper de la situation de l'interligne articulaire; à son extrémité on fixe un fil de fer-scie, au moyen duquel on sectionne le tissu osseux, avec une rapidité et une sûreté vraiment remarquables.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Février et 12 Mars 1903.

Sur la tuberculose de la diaphyse des grands os longs des membres et son traitement. — *M. Lannelongue.* Cette affection est surtout fréquente chez les enfants de huit à quinze ou seize ans. Elle revêt deux formes, sous-périostée interstitielle, ou intramédullaire, cette dernière étant la plus commune. Le traitement des abcès, s'ils sont d'un très gros volume, relève de la méthode des injections successives.

Après avoir vidé et lavé soigneusement la poche à l'eau stérilisée, au moyen d'un trocart, l'on procède à une injection iodolormée pratiquée de telle sorte qu'il reste dans la poche environ 2 à 3 grammes d'iodoforme. Voici la formule du liquide à utiliser : huile d'amandes douces, 90 grammes; éther, 10 grammes; iodoforme, 10 grammes; créosote, 2 grammes. En laisser de 30 à 40 grammes environ dans la poche.

L'abcès peut guérir après une seule injection, mais il en faut en général plusieurs. En cas d insuccès et quand la tumeur ne dépasse pas le volume d'une pomme d'api, on recourt à l'intervention sanglante.

Dans ce cas, après avoir enlevé à la curette tranchante les parois de la poche, on s'assure si les fongosités osseuses, ce qui est le cas ordinaire, ne s'enflamment pas profondément et jusque dans le canal médullaire.

Dans ce cas, au lieu simplement de ruginer l'os dénudé, on devra le trépaner largement.

Recherches expérimentales sur l'hyperplasie épithéliale et sur la transformation de l'épithélium en tissu conjonctif. — *M. Ed. Retterer.* Des recherches de cet auteur, il ressort que l'irritation que produit sur l'épiderme le décollement de la peau provoque des phénomènes évolutifs qui rappellent de très près ceux du cartilage en voie d'ossification. Les cellules s'hypertrophient, prolifèrent et donnent naissance à des générations cellulaires qui se transforment en tissu conjonctif réticulé et vasculaire. L'expérimentation confirme le développement : outre les cellules qui sont repoussées à la surface épidermique, qui se kératinisent et tombent finalement par desquamation, les éléments épithéliaux engendrent des générations cellulaires qui continuent de s'organiser et se transforment finalement en couche papillaire du derme.

Élection d'un associé. — En cours de séance l'Académie a nommé M. Robert Koch associé étranger en remplacement de M. R. Virchow.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Février 1903.

Grossesse extra-utérine. — *M. Le Filliâtre* présente une pièce de grossesse tubaire, rompue dans le péritoine et enlevée par laparotomie. Un vaste épanchement sanguin occupait la cavité péritonéale, remontant jusqu'aux parages du diaphragme, et pourtant les dimensions de la rupture étaient fort restreintes.

Exostose costale consécutive à une fistule pleurale. — *M. Le Filliâtre* montre les fragments de résection de deux côtes contiguës, qui, à la suite d'une fistule d'empyème chronique, s'étaient soudées par une sorte de pont osseux. Sur l'une des côtes se voit l'empreinte laissée par la sonde de Nélaton, appliquée à demeure.

Fracture unicondylienne du fémur. — *M. Vinsonneau* fait passer les épreuves radiographiques d'une fracture du fémur, limitée au condyle interne, survenue par arrachement chez une femme de vingt-six ans. On ne voit qu'une simple fissure avec très léger écartement.

Kystes hydatiques du foie et du poumon. — *M. Brelet* apporte un kyste hydatique multiloculaire de la face convexe du foie, trouvé à l'autopsie d'une femme aortique, et coïncidant avec un second kyste hydatique occupant le lobe supérieur du poumon droit.

Cylindrome de la face. — *M. Bender* montre les coupes d'un cylindrome de la face, d origine malpighienne.

Sarcome du cuir chevelu. — *MM. Beaussenat et Bender* ont observé, à la suite de l'ablation d'un kyste sébacé du cuir chevelu, une récidive *in situ* dont l'étude microscopique révèle la nature sarcomateuse. En certains points, on dirait de l'épithéliome pavimenteux tubulé.

M. Cornil pense qu'il faut écarter l'épithéliome, malgré les apparences, car il y a des vaisseaux en plein lobule. Il s'agit bien de sarcome fuso-cellulaire.

Salpingite tordue. — *MM. Beaussenat et Bender* apportent une pièce de salpingite tordue et sphacélée. Il y a plusieurs tours en vrille. L'ovaire est fusionné avec la trompe.

Kyste séreux ganglionnaire. — *MM. Coudray et Loewy* présentent un kyste séreux d'un ganglion du cou, dont l'origine est un tuberculome ganglionnaire.

M. Cornil rappelle le cas d'un kyste parotidien présenté l'an dernier par M. Bouglé; la paroi mince apparut, au microscope, riche en cellules géantes.

Election. — Au cours de la séance, *M. Vinsonneau* est élu membre correspondant.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Février 1903.

Saturnisme des sertisseurs de perles. Colique de plomb et appendicite. — *M. Apert* a observé des accidents saturnins chez des ouvriers dont le métier consiste à sertir des perles fines dans des montures en or. Pour que l'or ne transparaisse pas à travers la perle, ce qui en altère la blancheur, on interpose un enduit blanc qui est fait de gomme arabique et de blanc de céruse. Les deux apprentis observés par M. Apert avaient la mauvaise habitude d'enlever d'un coup de langue l'excès d'enduit débordant la monture. Chez ces deux enfants, les premières crises douloureuses abdominales avaient été considérées comme des crises d'appendicite, sans que la possibilité d'intoxication saturnine ait été soupçonnée.

L'un d'eux fut même opéré et l'appendice fut trouvé sain. Ce n'est que par l'examen attentif des malades, par la constatation du liséré gingival, par l'enquête étiologique que dans les deux cas le diagnostic put être rectifié.

MM. Mathieu, Triboulet, Florand apportent plusieurs observations dans lesquelles le diagnostic entre l'appendicite et la colique de plomb fut particulièrement délicat.

M. Lamy insiste sur la nécessité de l'examen du sang dans les cas douteux, l'appendicite s'accompagnant toujours de leucocytose.

M. Galliard pense qu'un lavement électrique très prudemment donné peut servir à élucider le diagnostic.

MM. Moutard-Martin et Faisans s'élèvent contre une semblable pratique qui peut donner lieu à des accidents mortels (perforation de l'appendice).

M. Le Gendre pense que le traitement habituel de la colique de plomb par des purgatifs violents peut irriter l'intestin et favoriser l'éclosion d'une appendicite.

M. Soupault calme la douleur de la colique saturnine par des injections sous-cutanées de morphine avant d'administrer des purgatifs.

M. Mathieu combat la colique saturnine par la belladone à doses élevées, qui remplit les deux indications principales : contre le spasme et contre la douleur.

Endocardite aiguë polymicrobienne. — *MM. Widal et Lemierre* rapportent une observation d'endocardite infectieuse aiguë ayant évolué en un mois chez une femme de vingt-quatre ans. Malgré l'examen le plus minutieux, il fut impossible de trouver le point de départ de l'infection. Au cours de la maladie, survint un épanchement pleural double, dû à la gêne de la circulation pulmonaire. La malade succomba aux progrès de l'infection et de l asystolie. L'autopsie révéla l'existence de lésions ulcéreuses et végétantes localisées à l'orifice aortique ; on notait l'existence d'une perforation établissant une communication entre les deux cœurs, et d'un abcès situé en plein myocarde. L'examen bactériologique montra la présence, au niveau des lésions, de trois agents microbiens, le staphylocoque doré, le colibacille, et un grand bâtonnet, probablement un saprogène venu de la bouche. L'ensemencement du sang, pratiqué pendant la vie, n'avait donné que du staphylocoque doré. Il s'agissait, en somme, d une endocardite ulcéreuse primitive, endocardite occasionnée par trois microbes différents, sans qu'il soit possible de décider lequel des trois était l'agent primitif de la lésion.

Paralysie faciale congénitale avec agénésie de l'oreille. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild.* Les cas de coexistence de paralysie faciale congénitale avec agénésie de l'oreille se comptent encore (Marfan et Armand-Delille, Souques et Netter).

Un nourrisson, dont le développement intra-utérin s'est fait dans des conditions défectueuses, et dont la naissance a été prématurée, présente actuellement à la fois une paralysie faciale gauche et diverses malformations, en particulier de l'oreille gauche.

La paralysie faciale est à type périphérique. Elle est légère et ne s'accompagne pas de troubles de contractilité électrique.

Les malformations sont multiples. L'oreille gauche a subi, à une période où le conduit cartilagineux et le pavillon étaient déjà formés, un accolement en avant sur la joue avec soudure des parties libres. Le maxillaire inférieur, dans sa partie gauche, légèrement atrophié, a subi comme une luxation qui porte en arrière et en dehors la branche montante.

Il existe une bride fibro-élastique dans la région mentonnière gauche. La suture occipito-pariétale n'est pas ossifiée à gauche. A son extrémité existe un petit os supplémentaire.

On peut supposer qu'au moment où la malformation s'est produite, l'oreille externe était déjà en voie de développement assez avancé. Il s'est agi vraisemblablement de malformation allant de dehors en dedans avec participation sans doute légère de l'oreille moyenne.

Note sur un cas d'intoxication mortelle par la colchicine à dose thérapeutique. — *MM. Courtois-Suffit et Trastour* rapportent l'observation d'un homme de quarante-trois ans, robuste, ayant eu plusieurs attaques de goutte soignées par la teinture de colchique ; dernièrement, cet homme, craignant une nouvelle attaque, prit douze capsules contenant chacune un quart de milligramme de colchicine et 20 centigrammes de salicylate de méthyle, soit 3 milligrammes de colchicine. Il faut noter d'ailleurs que cette dose est indiquée comme dose thérapeutique dans les traités classiques qui permettent même 4 et 5 milligrames de ce médicament. Dès l'absorption des 3 milligrammes, en douze capsules, le malade tomba sans connaissance ; il sortit de ce sommeil le lendemain matin, et remarqua sur ses draps des taches de sang ; immédiatement il se mit à vomir deux verres de liquide glaireux et sanglant ; ces vomissements se répétèrent le lendemain ; les urines étaient abondantes, et contenaient du sang. Enfin, signe particulier, l'articulation du coude droit devint tout à coup douloureuse et empâtée. Les jours suivants, des hémorragies se firent partout, par le rein, par la bouche, par l'anus, des ecchymoses multiples apparurent ; des phénomènes nerveux, tremblements, secousses convulsives, délire, furent les symptômes terminaux. Pendant les derniers jours, l'examen des urines pratiqué par M. Maillard, interne en pharmacie, montra qu'il existait encore de la colchicine ; cette longue élimination du médicament (six jours) devait être expliquée par l'autopsie, qui fit découvrir, outre des phénomènes congestifs sur les différents viscères, une néphrite atrophique goutteuse typique.

Il faut donc être très prudent dans l'emploi de la colchicine, car on ne sait jamais, ou plus exactement on sait trop, dans quel état déplorable peuvent être les reins des goutteux.

M. Le Gendre confirme ces conclusions, et a renoncé complètement à l'usage de la colchicine dans le traitement de la goutte.

Un cas de laryngo-typhus ulcéreux. — *Mlle Francillon* communique une observation de laryngo-typhus ; cette complication est survenue au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde, et s'est manifestée par ses symptômes habituels de dyspnée et de tirage ; l'état général de la malade était tellement grave que la trachéotomie ne fut pas pratiquée. L'autopsie montra les lésions ulcéreuses du laryngo-typhus.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Février 1902.

Influence de la castration ovarique sur la nutrition. — *M. Lambert.* L'engraissement des animaux castrés est depuis longtemps un fait d'observation courante. On n'a cependant tenté qu'un nombre restreint de recherches scientifiques pour en trouver l'explication. Il existe dans l'ovaire des cellules gorgées d'enclaves graisseuses. Je me suis demandé si cette graisse ne contiendrait pas de lécithine, et si l'ovaire n'enlèverait pas à l'organisme une certaine quantité de lécithine, qui après castration s'accumulerait. Mes recherches ne me permettent pas de résoudre le problème posé, la castration chez des lapines ou chez des chiennes m'ayant fourni à ce point de vue des résultats contradictoires.

Note sur l'action physiologique du bromo-valérianate de soude. — *M. Ch. Féré.* Le produit que nous avons expérimenté nous a été fourni, sous le nom de valérobromine par la maison Legrand.

Nous avons étudié son influence sur le travail volontaire à l'aide de l'ergographe de Mosso, comme

lorsque nous avons étudié d'autres médicaments antispasmodiques qui peuvent lui être comparés.

On travaille avec le médius droit qui soulève le poids de 3 kilogrammes chaque seconde jusqu'à épuisement complet; on recommence après un repos de une minute pour constituer une série de quatre ergogrammes. Après un repos de cinq minutes, on reprend une nouvelle série. On ne fait qu'une expérience par jour à la même heure, comprenant un même nombre de séries de quatre ergogrammes. Une première expérience a été faite sans aucune intervention pour établir un terme de comparaison. Dans les expériences suivantes, on a travaillé une minute après l'ingestion de 0 gr. 50 de liquide, de 1 gramme de 1 gr. 50 d'acide alpha bromo-valérianique neutralisé à la soude, pour éviter tout goût.

Or, l'on voit nettement que le travail de la première série est à peu près uniforme, le médicament n'a pas encore eu le temps d'agir. Avec la dose de 0 gr. 50, le travail au lieu de décroître à partir de la première série croît jusqu'à la quatrième, puis descend. Avec la dose de 1 gramme, l'ascension du travail est plus brusque, mais plus vite terminée.

Avec la dose de 1 gr. 50, c'est une dépression initiale du travail que l'on observe.

Cet effet est à peu près celui qu'on observe, avec la valériane ou les valérianines ou avec les bromures, mais avec des doses deux ou trois fois moins fortes.

Cette combinaison du brome et de l'acide valérianique paraît facile à tolérer; il y a de bonnes raisons d'espérer qu'elle pourra rendre des services spéciaux dans les conditions où la valériane et le bromure et leurs composés sont utiles. J'ai déjà pu vérifier ses avantages comme calmant antispasmodique.

Contribution à l'étude de la fatigue mentale des neurasthéniques. — *MM. Vaschide et Vurpas.* Dans une série de recherches expérimentales et cliniques entreprises sur des sujets normaux et sur des neurasthéniques, nous avons examiné l'attention et le travail intellectuel dans leurs rapports avec les divers troubles sensoriels, principalement ceux de la sensibilité tactile. De ces recherches, il semble résulter que tout état d'attention provoque des modifications semblables à celles du travail intellectuel. Les mêmes modifications s'observent également chez les neurasthéniques et chez les sujets sains.

Il faut, en conséquence, tenir toujours compte de l'attention, lorsque l'on étudie l'influence de la fatigue mentale sur le travail intellectuel. L'attention, et même la distraction, cette dernière arrivant à provoquer un véritable état d'attente comme les neurasthéniques en fournissent des exemples typiques, sont des états psychologiques qui agissent soit directement, soit indirectement sur l'état mental, et produisent une fatigue aussi grande que celle d'un travail soutenu, ainsi que semble en témoigner la fatigue d'une part des oisifs, d'autre part des neurasthéniques.

Antagonisme fonctionnel entre l'ovaire et le corps thyroïde. — *MM. Parhon et Goldstein* (de Bucarest) envoient une note synthétisant les propriétés physiologiques et biologiques du corps thyroïde et de l'ovaire.

Ils cherchent à démontrer que la fonction de ces deux glandes est essentiellement antagoniste, l'une vis-à-vis de l'autre.

Action de l'adrénaline sur les vaisseaux. — *M. Livon* (de Marseille) communique le résultat de ses expériences sur les injections intra-veineuses d'adrénaline sur les lapins. De même que l'extrait frais de capsules surrénales, l'adrénaline produit de l'hypertension artérielle, et cette modification de pression se fait grâce à une action périphérique.

A. Sicard.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Mouisset et Tolot. *Hématologie du cancer de l'estomac* (*Revue de médecine*, 10 Octobre 1902, p. 844). — Les auteurs ont recherché le nombre des globules rouges et blancs au moyen de l'hématimètre d'Hayem, la proportion d'hémoglobine avec l'hémachromomètre de Malassez; ils ont étudié la formule leucocytaire sur des préparations de sang sec fixées à l'alcool éthéré et colorées à l'hématoxyline-éosine. Leurs examens ont porté sur huit cas de cancer de l'estomac dans lesquels le diagnostic clinique fut confirmé soit par l'autopsie soit par la constatation d'une tumeur pylorique faite au cours d'une intervention chirurgicale.

Les hématies ont été trouvées disséminées dans une proportion assez considérable. Pourtant l'hypoglobulie n'est pas constante: le chiffre de globules est normal tant que l'état général reste bon; il en était ainsi dans quatre cas, dans lesquels les examens ultérieurs montrèrent la diminution des globules rouges à mesure que l'état général s'altérait. D'autre part, les examens répétés chez le même malade, à quelques jours d'intervalle, montrent des fluctuations assez étendues dans le nombre des hématies sous l'influence du repos et du régime amenant une amélioration passagère.

La valeur globulaire est diminuée d'une façon générale, et elle peut devenir aussi faible que dans les chloroses graves. Cette opinion, déjà soutenue par Lépine, n'est pas admise par tous les auteurs, ce qui s'explique parce que ce signe n'apparaît pas d'une façon précoce et que, d'autre part, le nombre des globules étant sujet à des variations considérables, la valeur globulaire peut augmenter passagèrement. Il semble, en effet, que le titre de l'hémoglobine du sang ne présente pas les mêmes variations que le nombre des globules.

La leucocytose n'a qu'une valeur très relative pour le diagnostic du cancer de l'estomac; elle n'apparaît, en effet, que tardivement, à la période de cachexie, à moins qu'elle ne relève d'une complication inflammatoire. Quant à la formule leucocytaire, elle ne peut pas non plus servir à établir le diagnostic: la polynucléose semble caractériser la cachexie avancée, mais il n'y a pas là une règle absolue; la mononucléose se rencontre parfois chez le cancéreux non cachectique, mais elle manque aussi très souvent dans ce cas.

M. Garnier.

CHIRURGIE

M. J. Lewis et R.-G. Le Coute. *Infection de kystes ovariques au cours d'une fièvre typhoïde* (*American Journal of the Medical Sciences*, 1902, Octobre). — Lewis et Le Coute en rapportent deux cas qui furent opérés quelques semaines après le début de la fièvre typhoïde.

Dans les autres cas qu'ils purent rassembler, les malades avaient été opérés trois à huit mois après (Werth, Pitha, Wallgren, Englemann, Widal et Ravaut, Sudec, Walker).

Des deux cas qu'ils rapportent, le premier est une femme de vingt-huit ans chez laquelle, au trente-septième jour d'une fièvre typhoïde apparut une tuméfaction abdominale. La tumeur fluctuante fut incisée par le cul-de-sac de Douglas; c'était un kyste dermoïde dans le pus duquel on trouva du bacille typique. La malade quitta l'hôpital cinquante-deux jours après. Le kyste fut enlevé plus tard par une laparotomie médiane. L'examen microscopique démontra que la tumeur était un tésatome de l'ovaire.

La deuxième malade, âgée de trente ans, présenta au vingt-quatrième jour d'une fièvre typhoïde une tumeur abdominale pour laquelle on fit une laparotomie. C'était un kyste dermoïde avec pus, dont la culture révéla la présence du bacille typique.

Salva-Mercadé.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Joseph Blake. *De « l'état lymphatique » au point de vue chirurgical* (*Annals of Surgery*, 1902). — Dans cet article, l'auteur cherche à démontrer que nombre de mort subites attribuées à une hypertrophie du thymus (d'où compression de la trachée et des gros vaisseaux et nerfs de la partie supérieure du thorax) sont dues en réalité à une maladie générale du système lymphatique, maladie qu'il désigne du nom d'*état lymphatique*. Cette affection se caractérise par l'hyperplasie des éléments lymphoïdes de tout l'organisme, y compris la moelle osseuse et la rate. Le cœur et l'aorte sont, au contraire, en état d'hypoplasie et fréquemment le malade est rachitique.

Dans la plupart des cas, la mort s'est produite sous l'influence d'un anesthésique, presque toujours le chloroforme, et l'auteur pense qu'il y a lieu d'incriminer moins une hypertrophie du thymus qu'un affaiblissement ou une rupture d'équilibre des forces vitales. A l'appui de cette opinion Blake relate sept observations personnelles avec autopsie. Trois fois le malade est mort pendant le sommeil chloroformique. Sur les sept opérés en question, il y avait trois nègres; mais l'auteur ne pense pas qu'on puisse tirer de ce fait une conclusion au sujet d'une influence de race. On prétend que la maladie est l'apanage de l'enfance; or, six malades étaient des adultes. Dans aucun cas il n'y avait trace de compression trachéale par le thymus, bien que cette glande fût hypertrophiée. Un des malades était un basedowien, et l'auteur pense que l'état lymphatique est responsable de bien des morts subites au cours d'une opération, morts que l'on attribue au goitre exophtalmique. Et il conclut que la présence de l'état lymphatique chez un goitreux doit faire hésiter le chirurgien devant une opération grave.

Malheureusement l'auteur ne dit pas comment on peut faire le diagnostic de l'état lymphatique et comment on peut en éviter les conséquences fatales au cours de l'opération. Il dit seulement qu'il faut examiner la langue et le naso-pharynx ainsi que les ganglions lymphatiques superficiels. On sent quelquefois les ganglions mésentériques; la rate est en général légèrement hypertrophiée. L'examen du sang est négatif. Les enfants présentent souvent des crises de laryngite striduleuse ou de dyspnée. Chez les adultes on sera mis sur la voie du diagnostic par des syncopes, par le rachitisme, enfin par l'hypertrophie du corps thyroïde.

C. Jarvis.

DERMATOLOGIE

Freund. *Dermatomyosis muscosa* (*Wiener dermatolog. Gesellsch.*, 4 Decembre 1902). — L'affection cutanée à laquelle Freund apporte une contribution n'a été que très rarement décrite. Elle n'est cependant pas extrêmement rare. A la campagne en particulier, les médecins ont l'occasion d'observer des maladies produites par des larves de mouches. Dans les villes cependant elles sont de la plus grande rareté. Le cas que Freund a eu récemment l'occasion d'observer a offert au début des difficultés de diagnostic.

Une petite fille de cinq ans, qui souffrait depuis longtemps d'un eczéma suintant de la tête, tomba malade, présentant une forte fièvre, de l'agitation jour et nuit, des douleurs de tête violentes. Un médecin consulté attribua tous ces symptômes à l'eczéma. Mais l'affection s'aggravant, l'enfant fut amenée à l'hôpital. Freund confirma d'abord le diagnostic posé: on observait en effet un eczéma impétigineux du cuir chevelu, dont l'origine s'expliquait par la présence de nombreux poux. Une seule chose était étonnante: la mauvaise odeur pénétrante, nauséabonde, que répandait la malade.

A un examen superficiel on n'en trouvait pas de cause explicable; mais avec plus d'attention, on observait sur le vertex deux croûtes d'un blanc sale, dont l'aspect ne correspondait pas à des croûtes d'eczéma. Freund en détacha une; elle obstruait un trou creusé dans la peau, trou qui n'était que l'ouverture extérieure d'une anfractuosité où fourmillaient des vers. Sous les rebords on voyait sourdre un pus épais, fétide. Sous la seconde croûte on trouvait le même état.

En sondant avec un stylet, on s'apercevait que la peau était creusée au loin jusque sur les os du crâne. Les ganglions de la région étaient très enflés et douloureux. Avec une pince, Freund retira une larve. Elle mesurait 1 centimètre de long et l'épaisseur d'un crayon. Le diagnostic zoologique fut fait par le directeur du Muséum, qui reconnut une larve de Sarcophila Wohlfarti. 21 larves furent retirées de la grande ulcération et 12 de la petite. Après quatorze jours de lavage au sublimé et de tamponnement à la gaze iodoformée, la petite malade était guérie.

La porte d'entrée avait été évidemment les excoriations du cuir chevelu, dues à l'impétigo, sur lesquelles des mouches adultes avaient déposé leurs œufs. Les larves s'étaient rapidement développées dans la peau.

Lerudde.

E. Lenglet. *Vue d'ensemble sur quelques dermatoses congénitales* (*Thèse*, Paris, 1902). — Entreprise sur les conseils de M. Brocq, cette thèse est une étude générale des modifications cutanées consécutives aux anomalies du développement intra-utérin.

Procédant du simple au composé, M. Lenglet rappelle d'abord l'embryologie de la peau, puis étudie les lésions de développement des phanères et des glandes, ensuite les keratodermies palmaires et plantaires congénitales avec leurs associations, les aplasies dermo-épidermiques, les lésions généralisées (desquamation des nouveau-nés, ichthyose sébacée, ichthyose fœtale, érythrodermies congénitales ichthyosiformes avec hyperépidermotrophie), et enfin les

lésions congénitales à prédominance symptomatologique bulleuse.

M. Lenglet, conformément d'ailleurs aux idées de son maître M. Brocq, ainsi qu'à celles de M. Thibierge, montre combien on a fait du terme ichthyose un véritable abus : on a rapproché des ichthyoses vulgaires des variétés de dermatoses congénitales qui n'ont avec elles que les rapports grossiers de l'hyperkératose des téguments.

Il y a un groupe d'affections, les parichthyoses de Besnier, qui n'ont rien de commun avec l'ichthyose vulgaire et avec le kératome malin diffus congénital. Il ne faut pas, en particulier, considérer comme des variétés d'ichthyose les kératodermies palmaires et plantaires, congénitales symétriques, les érythrodermies congénitales ichthyosiformes, la kératose pilaire, le kératome malin diffus congénital.

Les termes qui composent les entités morbides résultant de vices de l'évolution embryologique ou fœtale portent : 1° sur l'épithélium commun et donnent naissance aux variétés multiples des dyskératoses ; 2° sur les glandes dont l'évolution est arrêtée à un stade quelconque de leur formation ; 3° sur les phanères qui subissent les mêmes troubles de kératénisation et d'évolution ; 4° sur le chorion dont le réseau élastique ou le tissu conjonctif commun peuvent manquer ou être insuffisants ; 5° sur les vaisseaux dont les parois subissent de véritables dysplasies. Ces termes varient donc avec l'époque de la vie embryonnaire pendant laquelle se produit l'action pathogène : tantôt les glandes, tantôt les phanères ou l'épithélium, tantôt les vaisseaux ou le tissu conjonctif, sont frappés avec prédilection. Mais l'action pathogène peut exercer son influence une seule fois ou la réitérer ou la poursuivre; tout autant de vices de formation de la peau en résultent, différents les uns des autres. Le facteur de la localisation de l'agent pathogène entre en jeu pour compliquer encore le syndrome morbide : ici les plis articulaires sont frappés parce qu'ils sont en pleine transformation au moment de l'action pathogène ; là le système des phanères du cuir chevelu, des membres ou de la face, est atteint. En d'autres cas, les glandes sudoripares sont seules atteintes. Il faut tenir compte, en outre, des prédispositions individuelles, des prédispositions locales pour un individu donné, et enfin de la nature du poison héréditaire qui oriente le processus dans un sens variable.

On voit par là combien sont multiples les possibilités morbides, et combien il est difficile de séparer des espèces dans cette infinie variété.

Voici la tentative de classification des dermatoses congénitales faite par Lenglet d'après la lésion tégumentaire prédominante :

1° *Lésion exclusive ou prédominante des phanères* : alopécie congénitale totale ou partielle (Ziegler, Hatkins, Schede). — Kératose pilaire. Monilethrix. Dystrophies unguéales (Montgomery-Forchheimer). — Dystrophies pilaires (Danlos, Lesser, Pinkur, Bonnet). — Lésions des sudoripares, sébacées, et hyperhydrose. Lésions associées de diverses phanères (Lejeard, White, Nicolle et Halipré).

2° *Lésions épithéliales pures* : *a*) *généralisées* : exfoliation des nouveau-nés physiologique, desquamation lamelleuse ; *b*) *localisées* : ichthyoses vulgaires superficielles, kératodermies symétriques des extrémités.

3° *Lésions associées de l'épithélium des phanères et des glandes* : *a*) *locales* : kératodermies palmaires et plantaires, hyperkératose des plis, hyperhydrose, alopécie, séborrhée, onychoses ; *b*) *généralisées* : lésions ichthyosiformes associées à des lésions glandulaires.

4° *Lésions associées de l'épithélium et des vaisseaux* : *a*) *locales* : exfoliation et hyperkératoses avec érythrodermie (du Castel et Baudoin, Millard, Ravogli, Pendred, Heuss, etc.). — Épidermolyse bulleuse (Blümer, Columbini, Kobner). — Érythrodermies exfoliatrices congénitales le plus souvent infectieuses (Ballantyne et Millégan).

5° *Lésions associées de l'épithélium, des vaisseaux, des phanères et des glandes* : *a*) presque généralisées : α) pemphigus successif et formes compliquées de l'épidermolyse bulleuse (Hallopeau, Vidal, Bettmann, Brocq, Besnier, Herzfeld) ; β) érythrodermies congénitales icthyosiformes de Brocq avec ou sans bulles, avec ou sans lésion palmaire et plantaire, avec ou sans alopécie (Vidal, Brocq, Carini, Giovannini, Thibierge, Neuburger, Rasch, Rona, Saugster, Hallopeau, Jeanselme, Elliot, etc.).

6° *Kératomes* : *a*) généralisés : kératome malin diffus congénital (ichthyose fœtale) ; *b*) localisés : tumeurs congénitales de la peau.

7° *Aplasies*. Atrophie cutanée partielle ou totale, avec ou sans lésion du squelette (Audry, Dalous, Csatkai, Auber, Pospelow, Taendlau).

G. Milian.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Louis Chenais. *Recherches sur les symptômes physiques de la démence précoce à forme catatonique* (*Thèse*, Paris, 1902). — A côté de la paralysie générale s'est édifiée, dans ces dernières années, sous l'impulsion de Kræplin, l'histoire d'une maladie mentale parfaitement distincte, dont l'étude, avec Joffroy, Sérieux, Christian, etc., prend une importance de plus en plus grande. Son évolution, très nette, permet de considérer cette affection comme une entité clinique dont le substratum anatomique est encore à trouver. Le polymorphisme de la démence précoce, qui a nécessité la distinction de plusieurs formes (simple, délirante, catatonique, paranoïde), est plus apparent que réel si l'on ne se contente pas d'un examen unique ; et si, au contraire, on suit les malades pendant toute l'évolution de la maladie, on voit alors que les symptômes dominants qui avaient permis d'établir une division ne sont pas exclusifs les uns des autres, et qu'ils se retrouvent à peu près tous aux différentes périodes de la démence précoce. L'unité de cette affection semble donc tout à fait légitime.

M. Chenais a cependant limité son étude à la forme catatonique, et il a agi sagement ; car il n'a pu observer ses malades que pendant une période de deux ans, laps de temps insuffisant pour affirmer le diagnostic de certaines formes. Son effort est très louable, car il a cherché à doter la clinique de signes physiques facilement décelables et de nature à aider le diagnostic. Sagement d'ailleurs, il n'a attribué à aucun une valeur pathognomonique.

Les attitudes catatoniques sont constantes ; les mouvements stéréotypés très fréquents ; le négativisme alterne souvent avec les attitudes catatoniques, les deux symptômes pouvant même se superposer. Dans la sphère du langage, on retrouve les différentes caractéristiques de la sphère motrice : mutisme volontaire, verbigération.

La sensibilité générale est généralement diminuée ou tout au moins paraît telle, car, ainsi que le fait observer le professeur Joffroy, il est impossible de conclure de la réaction nulle que la sensation est abolie. Il faut donc corriger la conclusion de Chenais et dire : la recherche des différentes sensibilités ne donne lieu qu'à des réactions nulles ou diminuées.

Les réflexes tendineux sont généralement exagérés, et les réflexes cutanés diminués ou abolis. J'avais antérieurement cherché à établir le syndrome réflexe de la démence précoce. Les troubles trophiques (cyanose, œdèmes, dermographisme), sont très fréquents.

Les recherches urologiques avaient été publiées dans un travail précédent (Dide et Chenais), où nous établissions que l'urée est diminuée, les chlorures augmentés, les phosphates en quantité variable. Chenais reproduit ces conclusions. Ce travail de Chenais est à consulter, et il est certain que si cet auteur poursuit ses recherches et les précise, il aura apporté une très intéressante contribution à l'étude de l'une des maladies mentales les plus importantes.

Maurice Dide.

OPHTALMOLOGIE

Emanuel. *Tuberculose intra-oculaire chez l'enfant* (*Klinische Monatsblätter fur Augenheilkunde*, 1902, Octobre, p. 210). — Certaines formes de la tuberculose de l'œil offrent de grandes difficultés de diagnostic avec les tumeurs de la rétine ou de la choroïde. Emanuel rapporte trois de ces cas observés chez des enfants et discute la valeur des signes donnés pour le diagnostic différentiel de ces affections, particulièrement par Wintersteiner et par Lagrange.

Le premier cas concerne un enfant de cinq ans chez lequel une néoplasie tuberculeuse de 11 à 12 millimètres de diamètre s'était développée dans la partie postérieure de la choroïde. La rétine était décollée, les milieux de l'œil avaient conservé leur transparence. On porta le diagnostic de gliome. — Le deuxième cas est celui d'un enfant de dix ans présentant au pôle postérieur une saillie irrégulière. Les milieux étaient également clairs. Le diagnostic resta en suspens. L'œil énucléé présentait une masse tuberculeuse développée dans l'épaisseur de la sclérotique. — Le troisième cas se rapporte à un enfant de six ans chez lequel l'œil devint rouge, douloureux, et plus volumineux à la suite d'une chute. La sclérotique était ectasiée en plusieurs points ; le champ pupillaire présentait un réseau vasculaire à la surface du cristallin ; immédiatement en arrière de celui-ci, on apercevait une masse claire. On diagnostiqua un gliome. Il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse diffuse de la choroïde et de la rétine ; cette dernière était très épaissie au voisinage du nerf optique.

Dans la discussion du diagnostic différentiel, Emanuel fait remarquer que la plupart des signes donnés peuvent se trouver en défaut. On ne peut se baser sur la multiplicité des foyers néoplasiques pour établir le diagnostic de tuberculose, car, si le sarcome est constamment solitaire, il n'en est pas de même du gliome ; et d'ailleurs, à un certain stade, la tuberculose peut se présenter sous l'aspect d'une tumeur unique, comme dans les deux premières observations citées. De même, dans ces deux cas, les symptômes d'inflammation générale de l'œil manquaient, ce qui est exceptionnel dans la tuberculose oculaire.

Enfin, on attribue beaucoup de valeur, pour le diagnostic, à l'état de la tension, augmentée dans les tumeurs, diminuée dans les pseudo-tumeurs. Le fait est vrai en général, mais, dans aucune des trois observations citées, il n'existait d'hypotonie ; l'hypertonie a même été signalée dans certaines observations de tuberculose et l'hypotonie peut exister à un moment de l'évolution des néoplasmes rétiniens.

A. Drualt.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

E. Formanek. *Action du chlorhydrate de choline sur la circulation* (*Arch. de pharmacodyn. et thérapie*, t. X, p. 177, 1902). — L'injection de chlorhydrate de choline produit un abaissement de la pression sanguine, puis une élévation de cette tension. Il y a en même temps accélération, puis ralentissement du pouls. Les expériences de l'auteur montrent que ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance des centres nerveux du bulbe ni de la moelle. La section et la destruction de ces centres n'influent pas sur les modifications que produisent le chlorhydrate de choline sur la circulation.

Le chlorhydrate de choline agit directement soit sur les vasomoteurs périphériques, soit sur le muscle cardiaque par l'intermédiaire des centres nerveux intracardiaques. L'abaissement de la pression sanguine et l'accélération du pouls est dû à l'action directe de la choline sur le cœur. Le ralentissement du pouls dépend de l'excitation des centres du vague, et l'élévation de la pression, de l'excitation des vasoconstricteurs périphériques.

A. Chassevant.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Ohlmüller et Prall. *La purification des eaux potables à l'aide de l'ozone* (*Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, 1902, t. XVIII, fasc. 3). — Plusieurs auteurs ayant trouvé que l'ozone peut servir à purifier les eaux potables, la maison Siemens et Halske, de Berlin, désireuse de mettre au point la question, a construit à cet effet des appareils spéciaux et élevé une station d'essai. C'est à cette station, située à Martinikenfeld, près de Berlin, que la commission sanitaire « Gesundheitsamte » de l'empire allemand entreprit une série d'expériences décrites par Ohlmuller et Prall. Voici les résultats obtenus :

1° L'ozone détruit une quantité notable de microbes de l'eau ; son action purifiante est plus énergique que celle de la filtration des eaux à l'aide du sable.

2° L'ozonisation tue les bacilles du choléra et de la fièvre typhoïde.

3° Au point de vue chimique, l'eau est influencée dans ce sens que son pouvoir d'être oxydée diminue et que la quantité d'oxygène libre qu'elle renferme augmente. Ces deux modifications contribuent à l'amélioration de l'eau.

4° L'ozone qui se dissout dans l'eau pendant l'ozonisation n'est nuisible ni au point de vue technique ni au point de vue hygiénique, car il se transforme très vite en oxygène.

5° L'ozonisation améliore aussi l'eau en détruisant les matières colorantes.

6° Ni la saveur ni l'odeur de l'eau ne subissent de modifications sous l'influence de l'ozone.

V. Bugiel.

ASSURANCES SUR DÉCÈS D'ENFANTS

Par le Professeur P. BUDIN

Dans la dernière séance de l'Académie de médecine, le professeur Budin a fait sur le fonctionnement en France de certaines assurances belges sur la vie des enfants une fort intéressante communication qui doit attirer l'attention de tous ceux qui s'intéressent à la grosse question de la dépopulation.

La mortalité infantile étant particulièrement considérable dans certains départements du nord de la France, j'ai voulu en étudier les causes sur place. Pendant les vacances de 1900, je me rendis à Halluin, et, en compagnie d'un excellent et très digne confrère de cette ville, M. Pierchon, je fis des recherches sur les registres de l'état civil et je compulsai les feuilles de décès. L'employé qui s'était obligeamment mis à notre disposition, très surpris des chiffres inquiétants que nous relevions, nous signala, comme pouvant jouer un rôle, les nombreuses assurances faites sur décès d'enfants par des Compagnies belges. M. Pierchon me déclara que souvent, en effet, les parents venaient demander au médecin un certificat attestant la mort d'un de leurs bébés, sans qu'il eût été appelé à le soigner. Ce certificat leur permettait de toucher une prime en argent.

Depuis cette époque, j'ai poursuivi mon enquête. Ayant réuni de nombreux documents, grâce en particulier au concours de mon élève et ami, M. Keiffer (de Bruxelles), et ayant en mains des preuves indiscutables, je me décide à vous entretenir de ce sujet.

Dans un travail, qui vient d'être publié, M. Galissot, de Roncq (Nord), rappelle qu'il a, en 1899, écrit ce qui suit :

« Dans la région fonctionnent plusieurs assurances étrangères dont la spécialité intéresse les enfants en bas âge, payant une prime aux parents en cas de décès de leur progéniture. Plusieurs milliers d'enfants sont ainsi assurés. Qu'arrive-t-il alors ? c'est qu'on voit des parents qui, soit par négligence, soit par convoitise, n'appellent pas leur médecin pour leur enfant malade. Il advient même que plusieurs remportent le billet de décès avec plus de contentement que si c'était pour une naissance. » (Rapport inédit[1].)

M. Dupureux (de Gand) a fait, sur le même sujet, en 1901, une très importante communication à la Société royale de médecine publique de Belgique.

Les faits signalés par lui ayant été confirmés, cette Société, en Novembre 1902, a prié les Pouvoirs publics d'y mettre un terme.

Voici, en résumé, de quoi il s'agit.

Dans le département du Nord, des Compagnies belges font des assurances sur décès d'enfants. J'ignore le chiffre total de ces compagnies, mais je possède le nom de huit d'entre elles.

Les assurances sont de plusieurs ordres.

1° Les enfants peuvent être assurés directement.

Les parents versent chaque semaine une très faible somme et touchent une prime lorsque l'enfant meurt.

Voici le texte d'une police. Il s'agit de 100 francs d'assurance.

« Pour les assurés mourant avant l'âge de six ans, les indemnités seront liquidées comme suit :

Au-dessous d'un an.	20	francs.
— de deux ans . .	25	—
— de trois ans . .	35	—
— de quatre ans. .	40	—
— de cinq ans. . .	65	—
Et jusqu'à six ans	85	—

2° Les parents ne se bornent pas toujours à faire une seule assurance. J'ai entre les mains deux polices qui concernent un enfant, mort à trois mois, lequel était assuré simultanément à quatre Compagnies.

Pour expliquer ces assurances, on invoque les dépenses nécessitées par l'enterrement. Voici ce qu'on lit dans la police d'une autre Compagnie :

« Les enfants au-dessous de cinq ans peuvent être assurés par leurs parents moyennant une prime hebdomadaire de cinq centimes, payable à l'avance, pour laquelle il est payé en cas de décès :

Avant 3 mois. . .	10 fr.	ainsi qu'une voit. à 1 chev.
De 3 m. à 1 an. .	20 fr.	—
De 1 à 2 ans . . .	30 fr.	—
De 2 à 3 ans . . .	40 fr.	—
De 3 à 4 ans . . .	50 fr.	ainsi qu'une voit. à 2 chev.
De 4 à 5 ans . . .	75 fr.	ainsi que 2 voit. à 1 chev.

Au-dessus de cinq ans, la totalité de la somme et 2 voitures à 2 chevaux ou 4 à 1 cheval.

« Dans les localités où le transport du corps se fait au moyen de civière, il sera alloué une somme de 2 francs au lieu de chaque voiture à un cheval. »

En réalité, les frais d'enterrement ne sont généralement qu'un prétexte.

Écoutez ce que m'écrit M. Galissot : « Un homme m'apporte en souriant un billet de décès d'un enfant de quatre mois. Voyant sa bonne humeur, je lui demande si son enfant était assuré. — « Ah ! oui, monsieur, à trois assurances. » — « Combien recevez-vous ? » « Quinze francs par assurance. » Et comme cet homme faisait partie de l'assistance médicale, son enfant est enterré pour rien. »

3° La mort des enfants peut être une source de bénéfices pour les parents, sans que ceux-ci aient rien à payer ; il suffit qu'ils soient assurés à certaines Compagnies. Le décès des enfants constitue alors une véritable prime. En voulez-vous la preuve ? Voici l'article d'une police.

« Dans les ménages où les deux parents sont assurés et paient la prime suivant le tarif X, il y aura, si les lois ne s'y opposent pas, paiement gratuit, en cas de décès d'enfants de moins de sept ans, à savoir : par 100 francs assurés, il sera payé 8 francs pour les cas de moins de trois ans, et 10 francs pour les cas de plus de trois et jusqu'à sept ans. »

Et cette Compagnie va encore plus loin : « Si, en cas de décès d'un des parents, l'aîné des enfants assurables paie la prime du défunt, le paiement gratuit continue à subsister pour tous les enfants de moins de sept ans. »

4° Les enfants peuvent être assurés, en dehors des parents, par des personnes étrangères. Écoutez encore M. Gallissot :

« A Halluin, une nourrice a eu sept nourrissons qui sont tous morts, je ne dis pas par malveillance, mais par négligence. J'ai appris qu'elle les assurait tous à l'insu des parents.

« J'ai été mis sur la piste de cette manœuvre par un fait qui s'est passé à Roncq dans le courant de l'été dernier. Un enfant placé en nourrice était venu à mourir. Son père, un matin, vint me trouver pour me demander s'il ne pourrait avoir une partie de la somme versée par l'assurance. Je ne savais de quoi il était question, mais il m'expliqua que la nourrice avait assuré son enfant pour une assez forte somme. »

L'article suivant d'une des polices que nous avons entre les mains nous donne la preuve que ces faits peuvent exister.

« Le paiement des capitaux assurés se fait dans les quatre jours qui suivent la remise à la direction de la Compagnie des documents exigés.

« L'ayant droit est tenu de donner une quittance de chaque paiement.

« *Si le nom de l'ayant droit n'est pas indiqué*, la Compagnie a le droit de payer au porteur de la police. »

On comprend ainsi que les nourrices puissent, à l'insu du père et de la mère, assurer les enfants qui leur sont confiés, et leur mort devient pour elles une source de profit.

5° Certaines Compagnies font plus. Elles assurent l'enfant avant sa naissance, et sa mort *in utero* rapporte aux parents.

« Un confrère d'Halluin, écrit M. Galissot, assiste une femme pour un accouchement laborieux, et craint d'amener un enfant mort. Heureusement le bébé arriva vivant. Le père, très attristé, s'écria qu'il eût mieux valu que l'enfant fût mort, car il aurait pu toucher la prime d'assurance. »

Un imprimé, fourni par une compagnie à ses agents est ainsi formulé :

Je soussigné..... médecin, demeurant à..... certifie avoir accouché..... le..... 189....., d'un enfant mort-né, ayant..... mois de gestation, la nommée....., épouse de.....

Fait à..... le..... 189....

L'Accoucheur.

Du reste, les polices de deux Compagnies ne laissent subsister aucun doute. Sur l'une de ces polices on lit : « Paiement gratuit pour un capital assuré de 100 francs en cas de un ou plusieurs mort-nés, ayant au moins six mois de gestation : 6 francs. »

Une autre Compagnie, quand elle assure les deux époux, accorde à la femme accouchée à terme d'un enfant mort-né une indemnité gratuite de 12 francs. On peut prévoir à quels résultats conduisent de semblables assurances ; elles n'encouragent guère les parents et les nourrices à bien soigner leurs enfants.

Déjà M. Bertillon père, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, avait signalé, d'après le président du Congrès des sciences sociales tenu à Glasgow en 1874, l'existence en Angleterre de mutualités dites d'enterrement. Les statistiques prouvaient que la mortalité infantile était plus considérable dans ces mutualités que chez les enfants de parents de la même classe sociale, mais non mutualistes.

M. Dupureux, de Gand, a publié une statistique portant sur 141 enfants en bas âge ou *in utero*.

En considérant la date de la survie, à partir du moment où l'assurance avait été faite,

1. GALISSOT. — Rapport à M. le Préfet du Nord sur la *mortalité infantile*, 15 Novembre 1902. Voici la première phrase de ce rapport : « Au mois de Novembre 1900, M. le professeur Budin, membre de l'Académie de médecine, venant à Halluin relever la statistique de l'état civil, jetait le cri d'alarme. »

140 enfants avaient succombé avant la fin de l'année; un seul n'était pas mort, mais il ne tarda pas à être emporté, treize mois après la signature de la police.

Il est évidemment difficile d'établir des statistiques absolument indiscutables; il faudrait pour cela que les Compagnies belges permissent d'établir des recherches dans leurs archives et leurs dossiers. On ne doit guère y compter.

Cependant les faits que je vous ai rapportés me semblent assez convaincants et suffisamment graves pour mériter votre sollicitude.

Vous consentirez peut-être à voter une proposition dans le genre de celle-ci :

L'Académie de médecine signale à M. le ministre de l'Intérieur, président du Conseil, les assurances sur décès d'enfants pratiquées dans le département du Nord, par des Compagnies étrangères; elle appelle sur ces faits toute la vigilance du Gouvernement.

CLINIQUE

DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

POLYCLINIQUE DU MERCREDI [1]

Par le professeur **E. GAUCHER**

Conformément à la coutume hebdomadaire, renouvelée de mon illustre prédécesseur, le professeur Fournier, je vais vous présenter, aujourd'hui mercredi, un certain nombre de malades atteints d'affections syphilitiques ou cutanées variées. Ces présentations sont bien différentes, comme vous l'avez déjà pu voir, du cours didactique que vous suivez le dimanche, et où je vous enseigne la dermatologie et la syphilis suivant un plan déterminé, d'après l'ordre d'un programme complet. Elles sont faites suivant le hasard des observations journalières, dans le but essentiellement pratique de vous faire voir le plus de malades possible, de vous indiquer succinctement les traits principaux de leur affection et leurs particularités intéressantes, en ayant soin de ne jamais négliger le côté thérapeutique, si important pour le praticien.

***

Voici d'abord une première malade âgée de vingt et un ans. Vous la reconnaissez, au premier coup d'œil, avec son front olympien, son nez écrasé à la base, ses dents striées et atrophiées, pour une *hérédo-syphilitique*.

L'enquête, d'ailleurs, confirme en partie ce diagnostic : le père est mort jeune, et la mère a fait deux fausses couches sur cinq grossesses.

Mais ce n'est pas sur cette symptomatologie que je veux attirer votre attention. Cette femme présente, outre les stigmates que je viens d'énumérer, une syphilis en pleine activité, récemment acquise, qui se traduit par des plaques muqueuses vulvaires, une éruption papuleuse disséminée et une syphilide pigmentaire du cou des plus nettes. Son chancre remonte à quatre mois... Voilà donc une hérédo-syphilitique qui vient de contracter la syphilis!

Est-ce là un fait anormal, extraordinaire, contraire à tout ce que nous savons? Ou bien, commettons-nous une erreur? Non, Messieurs, je me hâte de le dire, il n'y a rien là qui doive vous étonner, et cette observation m'amène à vous présenter quelques considérations relatives à la préservation que peut conférer la syphilis héréditaire vis-à-vis une nouvelle infection syphilitique.

Plusieurs éventualités peuvent se présenter; nous allons juger chacune d'elles par un exemple :

Premier cas. — Il y a quelque temps, je voyais chez moi un de mes clients, syphilitique depuis vingt-six ans environ. Cet homme s'était traité convenablement, s'était marié dans les délais requis, et avait eu trois beaux enfants, tous très bien portants, sans la moindre tare. Sa syphilis était restée silencieuse pendant des années, mais elle venait de se réveiller sous la forme d'une exostose du frontal qui guérit d'ailleurs facilement sous l'influence du traitement spécifique. Or, curieuse coïncidence, au moment où je soignais cet homme pour son exostose du crâne, son fils aîné, âgé de vingt ans, venait me consulter pour un chancre syphilitique de la verge, et, peu de temps après, son deuxième fils, âgé de dix-huit ans, me montrait un accident identique.

Voilà donc un premier fait : un père syphilitique engendre des enfants sains capables de contracter la syphilis. La syphilis du père n'a donc pas immunisé les enfants.

Deuxième cas. — Je vous ai montré, à une précédente leçon, un jeune garçon de quinze ans chez lequel l'hérédo-syphilis est certaine. L'enquête familiale nous l'a révélée, et cette hérédité syphilitique se traduit chez lui par sa très petite taille et par des lésions dentaires dont l'atrophie cuspidienne des molaires est la plus saillante. Or ce garçon était atteint d'une syphilide papuleuse disséminée, c'est-à-dire d'une syphilis récente dont l'accident primitif remontait à trois mois. Voilà donc un homme, dystrophié par l'hérédo-syphilis, qui contracte la syphilis.

Troisième cas, représenté par la malade que vous venez de voir. Cette femme est bien aussi une dystrophiée par la syphilis, puisqu'elle a le front olympien, des altérations dentaires caractéristiques, le crâne asymétrique; mais elle n'est pas seulement une dystrophiée, elle a reçu de ses parents la *syphilis en nature*, car l'écrasement de la base du nez n'est pas le fait d'un trouble de nutrition, mais le résultat d'une ostéite locale, c'est-à-dire d'une lésion syphilitique tertiaire. Et cependant, cette femme vient aussi de contracter la syphilis. C'est là un cas plus rare, très rare même. J'en connais très peu d'exemples. M. Edmond Fournier m'en a communiqué deux retrouvés en compulsant les notes de son père. La syphilis héréditaire tardive, tertiaire, ne paraît pas suffisante pour préserver d'une contagion syphilitique ultérieure. Vous voyez donc que l'hérédo-syphilis ne confère pas à ses victimes l'immunité à l'égard de la syphilis acquise. Les enfants issus de parents syphilitiques, qu'ils soient sains ou dystrophiés, ou même atteints de *lésions tertiaires*, peuvent contracter la syphilis.

Les seuls, parmi les hérédo-syphilitiques, qui doivent vraisemblablement bénéficier de l'immunité envers la syphilis, sont ceux qui sont atteints de syphilis infantile proprement dite, ceux qui présentent, à la naissance ou peu de temps après, les *accidents secondaires* caractéristiques de la syphilis héréditaire, de l'infection syphilitique *in utero*. Ceux-là doivent être véritablement vaccinés ou, au moins, il faut l'admettre jusqu'à preuve du contraire, jusqu'à ce qu'un médecin observateur, comme il y en a tant, vienne nous montrer, porteur d'un chancre induré, un jeune homme qu'il aurait observé lui-même à sa naissance et qui aurait été atteint vingt ans plus tôt de syphilis infantile.

Sans m'attarder plus longtemps à ces considérations doctrinales, j'arrive aux autres malades que j'ai à vous présenter.

***

Voici successivement, pour que vous y jetiez un coup d'œil rapide : un *psoriasis*, avec ses éléments squameux qui deviennent, quand on les gratte, micacés, blanc nacré, comme « une tache de bougie », pour employer la comparaison classique; une *acné* du dos, facilement reconnaissable à ses éléments pustuleux et à ses comédons.

Descendez maintenant les degrés de l'amphithéâtre et venez par petits groupes examiner sur le lit à spéculum la lésion vulvaire dont est atteinte cette jeune femme. Ne diriez-vous pas un chancre de la grande lèvre? L'interne du service l'avait prise pour tel. Elle est ronde, infiltrée, sans bords, à peine ulcérée, unique. Il y manque pourtant l'induration cartilagineuse, en carte de visite. Elle est violacée, couleur jambon, et non rouge vif, chair musculaire, comme l'accident primitif. Enfin, signe distinctif capital, il n'y a pas d'adénopathie inguinale correspondante. Cette lésion n'est pas un chancre, mais une *plaque muqueuse*. S'il vous restait le moindre doute, il vous suffirait d'apprendre que cette lésion date de six jours et de constater que la malade est en pleine roséole, pour être définitivement convaincus.

Voici maintenant une jeune femme de vingt-deux ans dont la pâleur, la mine souffrante, le mauvais état général vous frappent certainement au premier abord. Elle nous a été envoyée, il y a quelques jours, par M. Castex qu'elle était allée consulter pour la gorge à la clinique spéciale d'oto-laryngologie de la Faculté. Elle souffre depuis six semaines (retenez ce laps de temps) à chaque mouvement de déglutition; elle crache sans cesse pour éviter d'avaler sa salive. Vous voyez comme il lui est difficile d'ouvrir la bouche et d'écarter les mâchoires; on y arrive cependant en procédant avec douceur, et, dès lors, vous pouvez voir les deux amygdales rouges et augmentées de volume. L'amygdale gauche est deux fois plus volumineuse que la droite; elle est exulcérée, et, lorsqu'on introduit l'index dans la bouche, on la sent infiltrée et dure. Il s'agit d'un *chancre de l'amygdale* gauche; vous pouvez constater d'ailleurs, dans la région sous-maxillaire et au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien correspondant, l'adénopathie dure, multiple, à peu près indolore, pathognomonique.

En confirmation du diagnostic que nous avons porté sans hésitation il y a trois jours, est apparue, *ce matin*, une éruption érythémato-papuleuse encore discrète qui ne tardera sans doute pas à augmenter. Cette éruption vient à son heure, puisque, ainsi que je vous le faisais remarquer en commençant, le mal de gorge, c'est-à-dire le chancre, est apparu il y a six semaines.

Cette malade présente, en outre, au milieu

1. Leçon recueillie et rédigée par M. Milian, chef de clinique.

du front, empiétant sur la base du nez et les paupières, un œdème blanc très marqué, développé depuis une dizaine de jours. A la palpation, on constate que cet œdème, très douloureux, recouvre une infiltration périostique très étendue; il y a là, en un mot, une périostite gommeuse du frontal.

Nous trouvons encore chez cette femme, à la partie supérieure et interne de l'avant-bras, un petit cordon bleuâtre entouré d'une zone œdémateuse rouge, développé sur le trajet de la veine cubitale, cordon douloureux, que je vous recommande de ne pas toucher de crainte d'accident. C'est, à n'en pas douter, une phlébite de la veine cubitale. On observe assez rarement la phlébite au cours de la syphilis; quand elle existe, elle atteint toujours les veines superficielles comme ici; elle est souvent multiple, disséminée aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, mais sans jamais oblitérer le vaisseau d'une manière complète, car il est exceptionnel qu'elle s'accompagne d'œdème.

Enfin, pour en finir avec l'énumération des accidents que présente cette malheureuse, je vous dirai qu'elle a un *peu de fièvre* qui se traduit par une température de 38°5 et une *albuminurie* notable, mais sans symptôme brightique ou urémique, ainsi que cela s'observe fréquemment au cours des pyrexies, fièvre typhoïde, rhumatisme, etc.

En résumé, chancre de l'amygdale, éruption secondaire, périostite gommeuse, phlébite, albuminurie, fièvre, abattement et mauvais état général, voilà tous les symptômes que nous relevons chez notre malade. C'est là une énumération impressionnante et qui témoigne chez elle de l'intensité et de la gravité de l'infection syphilitique. Le siège extra-génital du chancre peut-il être incriminé pour expliquer cette évolution anormale? Cela est possible, car nous ne trouvons chez elle aucun des facteurs habituels de gravité de la syphilis, c'est-à-dire l'alcoolisme, le tabagisme, le paludisme, le saturnisme et la misère.

* * *

Je vais vous montrer, maintenant, des malades hommes.

Voici un *mal perforant du talon* chez un tabétique à la période pré-ataxique. Il est superflu de vous dire que cet homme est un ancien syphilitique. Le suivant est atteint d'eczéma pilaire suppuré, de *folliculite du menton*, dont vous voyez les pustules isolées, centrées par un poil. En voici un autre atteint d'*ulcère variqueux avec eczéma* environnant.

Il me reste à vous faire voir deux malades d'un très grand intérêt : le premier est atteint, comme vous voyez, de cinq plaies régulières, rondes, de la dimension d'une pièce de 2 francs et davantage, siégeant au menton.

Il y a cinq semaines que ces lésions sont apparues, et le médecin traitant nous l'a adressé pour nous demander notre diagnostic. Malgré leur siège anormal, vous avez reconnu des chancres syphilitiques. Le malade est d'ailleurs atteint d'une roséole papuleuse généralisée et disséminée. Ces chancres se sont montrés trois semaines environ après une rasure de la barbe faite par un perruquier, alors que d'habitude le malade se rase lui-même.

Étant donné cette circonstance et la chronologie, il est vraisemblable que le rasoir du barbier est l'auteur de cette contamination extra-génitale. Je vous fais remarquer, en outre, qu'ici nous sommes en présence de plusieurs chancres syphilitiques, et que cet accident n'est pas toujours isolé comme on l'écrit quelquefois. Mais il y a une particularité plus curieuse encore : cet homme porte un autre chancre syphilitique, celui-ci siégeant à la verge, et développé quinze jours, approximativement, après ceux du visage. C'est là un exemple de chancres successifs, analogue à celui que j'ai présenté à la Société de dermatologie en Février dernier, et dont on m'a d'ailleurs contesté la réalité sans raison sérieuse.

Il s'agissait dans ce cas de deux chancres syphilitiques, l'un siégeant à la verge, le second à la face, ce dernier apparut environ trois semaines après le premier. On comprend fort bien la possibilité de ces faits : la généralisation de la toxi-infection syphilitique peut mettre un temps variable à s'effectuer; elle est habituellement très rapide, mais, tant que la roséole n'est pas apparue, il n'est pas certain que l'infection soit totale; celle-ci peut être retardée par l'envahissement successif et plus ou moins lent du système lymphatique.

Dès lors, l'apparition de chancres nouveaux, par auto-inoculation, est possible sur des points plus ou moins éloignés du siège de l'inoculation primitive.

Notre dernier malade est atteint de *leucoplasie linguale*. Il souffre de cette affection depuis douze ans. Il a été traité localement par toutes les méthodes et par plusieurs médecins, entre autres un médecin des hôpitaux qui s'occupe spécialement de syphiligraphie; il n'a jamais été mis au traitement spécifique. Cela se comprend, d'ailleurs, car bien des auteurs ne reconnaissent pas l'origine syphilitique constante de la leucoplasie, et ceux même qui l'admettent pensent que la leucoplasie n'est pas de nature syphilitique, quoique d'origine syphilitique, parce qu'elle résiste au traitement mercuriel, ce qu'ils expriment en la qualifiant d'affection parasyphilitique. D'ailleurs, chez cet homme, la syphilis n'était pas facile à découvrir : le malade niait tout antécédent vénérien; il n'avait aucun accident suspect à part sa leucoplasie, et, marié, il était père de deux enfants très bien portants, sans que sa femme eût jamais fait de fausse couche.

Or cet homme s'est présenté à notre consultation il y a deux mois; il venait non pour sa langue, mais pour de superbes syphilides papulo-tuberculeuses du bras et de l'avant-bras droit. La syphilis se réveillait donc ainsi inopinément, après un long sommeil, révélant du même coup l'origine de la leucoplasie linguale du malade. En présence d'accidents syphilitiques aussi nets, le malade fut mis au traitement spécifique et reçut chaque semaine une injection d'huile grise. A la quatrième injection, les syphilides étaient entièrement disparues, mais la leucoplasie n'avait pas encore bougé. Aujourd'hui, cet homme a reçu huit injections d'huile grise, et la lésion linguale a diminué des trois quarts. Il n'a jamais eu sa langue en aussi bon état. Quand il s'est présenté à notre observation, la face dorsale de l'organe était recouverte d'une véritable carapace leucoplasique, les mouvements étaient douloureux au point de gêner la parole et la mastication. Aujourd'hui, ces symptômes fonctionnels ont considérablement diminué et la leucoplasie a disparu en grande partie, ne persistant plus que sous forme d'îlots isolés.

Le traitement mercuriel va être interrompu pendant une quinzaine de jours; il sera repris ensuite sous la même forme, car de semblables lésions réclament un traitement intensif et prolongé. C'est sans doute à cause de l'insuffisance des méthodes thérapeutiques (puisqu'on n'usait pas alors des injections sous-cutanées) qu'on considérait autrefois ces lésions comme rebelles au traitement mercuriel et que, par suite, on les appelait parasyphilitiques. Aujourd'hui nous pouvons sans crainte les appeler syphilitiques.

J'ai reçu hier chez moi la visite d'un médecin, syphilitique avéré, que je connais depuis longtemps et qui est atteint également de leucoplasie depuis des années. Un peu malgré moi il s'est fait lui-même des injections mercurielles et, à ma grande stupéfaction, il m'a montré hier sa langue presque complètement guérie. Je connais un troisième cas d'amélioration très sensible d'une leucoplasie après un traitement spécifique prolongé.

Je termine, Messieurs, sur ces résultats thérapeutiques encourageants, et je vous donne rendez-vous à dimanche prochain pour notre cours didactique sur le traitement de l'eczéma.

RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL

DE L'URÈTHRE CHEZ L'HOMME

Par P. BAZY,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Mon attention avait été attirée depuis longtemps par une particularité que j'avais constatée chez certains sujets jeunes se plaignant de troubles urinaires, et en particulier d'incontinence nocturne d'urine.

Cette particularité consistait dans la constatation, quand j'explorais le canal avec la bougie à boule, d'un ressaut situé à une distance variable en avant du sphincter membraneux, mais distance n'excédant pas 1 centimètre à 1 cent. 1/2, ressaut caractéristique, comme chacun sait, du rétrécissement.

J'avais étiqueté ces cas : *rétrécissement congénital*, car je n'avais pas trouvé dans les antécédents de quoi justifier un autre diagnostic, et notamment celui de rétrécissement traumatique; car, pour certains sujets, il ne saurait être question de blennorragie.

J'attendais donc, quoique l'embryologie pût me donner l'explication de ces faits, quand M. Bonnet, professeur agrégé au Val-de-Grâce, me parla d'un cas qu'il avait opéré et qui se rapportait pleinement à mon sujet; c'était la confirmation de mes idées; aussi lui demandai-je de le lire à la Société de Chirurgie, où j'en ai fait l'objet d'un rapport [1].

J'ai joint à ce rapport les cas auxquels j'ai fait allusion et qui reçoivent de la constatation anatomique, faite pendant l'opération

1. P. Bazy. *Société de chirurgie*, 1903, 14 Janvier, p. 32.

pratiquée par M. Bonnet, une confirmation complète et indispensable.

La malformation constatée par M. Bonnet est presque le maximum de ce qu'on peut observer en dehors de l'oblitération complète.

Elle est absolument exceptionnelle et je n'en connais pas de cas publiés [1]. Les malformations que j'ai constatées sont au contraire relativement fréquentes, quoique rares elles-mêmes, mais peut-être moins rares que je ne le pense : en tout cas, aucun auteur n'en parle. J'y ai fait allusion dans mes livres de l'*Encyclopédie des aide-mémoires*.

Je dis qu'elle est peut-être moins rare que je ne le pense : car il ne faut tenir compte que des sujets indemnes de blennorragie antérieure ; d'autre part, les symptômes que peut présenter le sujet atteint de ce vice de conformation peuvent être nuls ou si atténués qu'il ne vient pas consulter, et, en outre, d'anciens blennorragiens peuvent être porteurs de rétrécissements congénitaux qu'on met sur le compte de la blennorragie, alors que celle-ci n'y est pour rien.

Le but de ce travail est d'étudier la pathogénie de ces rétrécissements, leur siège, leur symptomatologie quand elle existe, et, enfin, les accidents auxquels ils peuvent donner lieu.

Les rétrécissements, tout au moins ceux que j'ai vus, donnent lieu à une sensation de ressaut très nette qui traduit l'existence d'une bride ou d'un relief plus ou moins prononcé et assez court.

Il ne m'a pas été possible de pratiquer des mensurations suffisamment exactes et précises pour dire si ce rétrécissement consiste en une simple valvule plus ou moins saillante, ou, au contraire, s'il existe une saillie d'une certaine épaisseur ayant une base d'étendue appréciable, de façon à déterminer un rétrécissement infundibuliforme analogue aux rétrécissements blennorragiques.

Si je m'en rapporte au fait de Bonnet, et aussi aux explorations cliniques que j'ai faites et qui ne m'ont pas permis de constater que les explorateurs s'enfonçaient d'autant plus qu'ils étaient plus petits, comme cela a lieu pour les rétrécissements blennorragiques, je conclurai qu'il doit s'agir de brides plus ou moins saillantes ; peut-être reposent-elles sur une base plus large, mais cela est impossible à dire.

*
* *

Avant d'aller plus loin, je donnerai quelques observations typiques que j'ai retrouvées dans mes fiches.

Observation I. — D..., Maurice, quatorze ans, hôpital Tenon, 1896, n° 34 de mon registre des entrées.

Vient consulter pour incontinence nocturne d'urine datant de la naissance ; urine toutes les nuits. Il est porteur d'un phimosis congénital.

L'explorateur n° 14, passe facilement dans toute la région antérieure du canal. Douleur en franchissant la portion membraneuse.

Au retour, ressaut très net paraissant siéger à 1 centimètre environ en avant du sphincter membraneux qui a donné à la main la sensation spéciale de préhension de la boule.

Observation II. — Q..., Eugène, sept ans et demi, hôpital Saint-Louis, 1898, n° 905 du registre de la consultation.

Est amené pour incontinence nocturne d'urine qui daterait de trois ans, au dire des parents.

L'urine tache quelquefois la chemise en rouge. Explorateur n° 11 filière Charrière. Méat étroit mais dilatable. Sensation de ressaut à l'aller et au retour en avant de la portion membraneuse. La boule est légèrement serrée dans la traversée du sphincter membraneux.

Observation III. — T..., Eugène, vingt-sept ans, n° 997 du registre de la consultation. Poussées de blennorragie.

Incontinence nocturne intermittente.

La plus longue période a été de cinq mois. A pu faire son service militaire, quoique son incontinence n'ait pas été arrêtée.

Urine au lit à nouveau depuis quelques jours ; n'avait pas uriné depuis trois ans.

Le jour, urine toutes les deux heures.

Exploration, ressaut, perceptible au n° 16 en avant de la région membraneuse.

Observation IV. — F..., Albert, charretier, vient consulter le 6 Février 1899 (Beaujon), pour gêne dans la miction et envies d'uriner fréquentes, et dit être obligé de faire des efforts violents pour uriner.

N'a d'autre lésion extérieure qu'un varicocèle gauche. Réflexes rotuliens et crémastériens normaux.

Réflexes pharyngiens abolis.

Pas d'antécédents urinaires, ni écoulement, ni échauffement.

A l'exploration, le canal paraît normal jusqu'à la région membraneuse.

Après cocaïnisation on peut introduire le n° 18, et au retour on a deux sensations distinctes :

1° La sensation du passage à travers le sphincter membraneux ;

2° une sensation de ressaut par vive arête.

Observation V. — T..., journalier, quarante-six ans, m'est envoyé par mon collègue Lacombe pour une bacillose urinaire.

N'a jamais eu de blennorragie, ni écoulement, ni échauffement.

Néanmoins, le n° 19 passe avec un petit ressaut en avant de la portion membraneuse.

Observation VI. — C..., Paul, pâtissier, quinze ans, n° 1905 du registre de la consultation des voies urinaires, Beaujon. Vient consulter le 5 Janvier 1903.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

Vient pour incontinence nocturne datant de son enfance.

Le jour il est parfaitement maître de son urine.

Aucun symptôme ni du côté de la vessie ni du côté des reins. Pas d'écoulement urétral Verge volumineuse.

Réflexe papillaire normal.

Réflexe rotulien paraît un peu exagéré.

Pas de réflexe pharyngien.

Exploration du canal. — Le n° 17 passe bien. Mais, au retour, le talon de la boule exploratrice après avoir senti la pression du sphincter membraneux perçoit un ressaut bulbaire assez brusque.

Revient le 6 Janvier. On le dilate jusqu'au n° 20.

N'est plus revenu, ce qui nous a laissé penser qu'il était guéri.

Tels sont les faits que j'ai pu retrouver et sur lesquels j'ai basé mes idées sur ce sujet tout nouveau.

La pathogénie de ces brides est assez facile à établir, il me semble, si nous voulons tenir compte des données de l'embryologie.

Il suffit de se reporter aux figures données par Tourneux dans son *Précis d'embryologie humaine* et dans ses travaux antérieurs et par Vialleton dans son article des *Archives provinciales de Chirurgie*, 1892.

Les figures ci-dessous font comprendre du n° 1 au n° 4 les différents stades de l'évolution et du développement des organes génito-urinaires au point de vue spécial qui nous occupe.

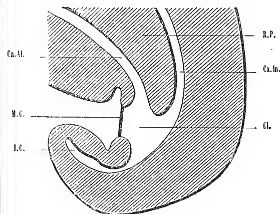


Figure 1.
Ca.In, canal intestinal ; Ca.Al, canal allantoïdien ; R.P, Repli périnéal ; M.C, membrane cloacale ; I.C, intestin caudal.

C'est donc la persistance de la membrane uro-génitale, laquelle n'est que la partie antérieure de la membrane cloacale et du bouchon cloacal qui va déterminer le rétrécissement congénital. Suivant que la résorption de cette membrane sera plus ou moins complète, on aura un rétrécissement plus ou moins large.

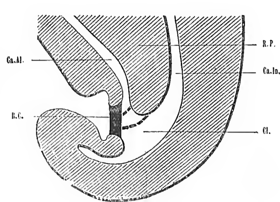


Figure 2.
Même légende sauf que le bouchon cloacal B.C. épaissit la membrane cloacale. Le pointillé indique comment va se faire la séparation entre le rectum et l'urètre, et la position que va occuper le repli ou éperon périnéal.

Valvule presque complète, comme dans le cas de Bonnet [1], valvule perceptible aux instruments de calibre différent dans les autres

1. Le professeur Lannelongue, à qui j'ai soumis mes idées, m'a dit avoir observé il y a dix-sept ans un fait analogue. Il fut, en effet, appelé auprès d'un enfant d'un de ses voisins de campagne, qui, né depuis quarante-huit heures, n'avait pas pissé : il put introduire une petite sonde et eut la sensation d'avoir rompu une petite membrane dans la région bulbeuse ; il s'écoula quelques gouttes de sang, l'enfant urina ; depuis, plus rien ; et cet enfant est devenu un beau jeune homme.

1. Et probablement complète dans celui de Lannelongue.

cas et en particulier dans ceux que j'ai signalés.

La situation de cette membrane telle que les embryologistes la décrivent, correspond d'une façon exacte à la position occupée par la valvule enlevée par M. Bonnet et aux ressauts que j'ai constatés au moyen de la boule exploratrice.

Du reste, on conçoit que cette situation ne soit pas toujours la même, le développement

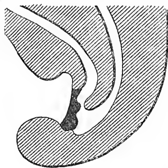


Figure 3.
Stade plus avancé. Le bouchon cloacal se résorbe.

de nos organes n'étant pas le même chez tous les individus. La taille n'est pas la même chez tous, et, chez des individus de même taille, les proportions entre les différentes parties du corps ne sont pas les mêmes.

Il suffit d'une modification de 1/20, de 1/15, de 1/10 de millimètre chez l'embryon

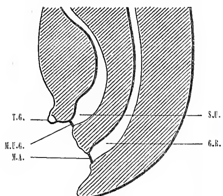


Figure 4.
S.U., sin us uro-génital; R, rectum; M.U.G, membrane uro-génitale; M.A, membrane anale proprement dite; T.G, tubercule génital.
Aux dépens de ce tubercule va se former toute la portion pré-bulbaire de l'urètre; en arrière de M.U.G, va se former toute la portion de l'urètre qui comprend les régions bulbaire, membraneuse et prostatique, sans compter la vessie. Cette figure 4 représente un moment schématique où le canal intestinal et le canal allantoïdien sont encore obturés par une membrane.

pour avoir des différences de 5, 10, 15 millimètres chez l'adulte.

Le rétrécissement se trouvera donc plus ou moins profondément dans la région bulbaire et plus ou moins voisin de la portion membraneuse.

La symptomatologie de ces rétrécissements congénitaux est très pauvre.

Peut-être s'enrichira-t-elle un peu, maintenant que l'attention est attirée vers ce sujet.

Un certain nombre de troubles dits psychopathiques relèvent peut-être de cette cause.

Les rétrécissements dits larges ont peut-être une origine congénitale et non une origine blennorragique chez les blennorragiens. Je veux dire par là que le processus blennorragique n'est peut-être pour rien dans la production de cette variété de rétrécissement.

Pour le moment je ne retiendrai qu'un fait:

C'est la coïncidence de l'incontinence nocturne d'urine avec le rétrécissement congénital que j'ai notée dans quatre cas (obs. I, II, III, IV).

La coïncidence de l'incontinence nocturne d'urine avec le rétrécissement congénital bulbaire n'a rien qui puisse nous étonner si l'on songe à l'incontinence d'urine liée soit à l'étroitesse du prépuce, soit au rétrécissement congénital du méat, comme j'en ai rapporté deux exemples dans la thèse de Larroumets (Paris, 1898), et reproduit dans mon rapport.

Sans doute le rétrécissement bulbaire congénital n'est pas suffisant à lui tout seul pour créer l'incontinence d'urine, pas plus que le rétrécissement du méat ne la crée. Nous voyons souvent des méats rétrécis, sans qu'il y ait incontinence d'urine; certains méats d'hypospades sont, à ce point de vue, tout à fait remarquables; ils sont d'une étroitesse excessive, et cependant les sujets qui en sont porteurs n'ont pas d'incontinence : il faut évidemment une autre condition, et cette condition c'est l'état nerveux particulier du sujet. Mais ce qui prouve bien que le rétrécissement a besoin de se greffer sur ce substratum, c'est que, le rétrécissement du méat incisé, l'incontinence d'urine disparaît.

L'incontinence nocturne d'urine me paraît donc un symptôme de rétrécissement congénital, ce qui ne veut pas dire que cette incontinence soit toujours causée par le rétrécissement congénital; mais il faudra y songer quand on se trouvera en présence de cette infirmité. C'est actuellement le seul symptôme que je puisse donner du rétrécissement bulbaire.

Quand l'attention aura été appelée davantage sur ce point, quand il sera permis, grâce aux données acquises, de porter plus souvent le diagnostic de rétrécissement congénital, on pourra mettre, avec quelque apparence de vérité, cette étiquette sur le rétrécissement large blennorragique.

Au demeurant, ces rétrécissements peuvent donner lieu aux complications des autres rétrécissements.

Je ne peux m'expliquer qu'en admettant son existence le phlegmon diffus périurétral qui a atteint, à l'âge de sept ans, un malade de mon service aujourd'hui âgé de vingt-trois ans, et un phlegmon circonscrit (un abcès périurétral survenu dans la convalescence d'une blennorragie) chez un jeune homme entré dans mon service le 9 Octobre dernier, et qui avait eu cinq mois auparavant une blennorragie dont il était mal guéri du reste.

Or, exploré le 10 Décembre, je trouve un rétrécissement bulbaire nº 14. Quoique ce rétrécissement ne soit pas très étroit, il est difficile d'admettre qu'il se soit constitué en cinq mois : c'est contraire à ce que nous voyons. Cette exception a donc besoin d'être expliquée : elle l'est, si l'on admet que ce rétrécissement existait déjà, et on explique en même temps l'existence d'un abcès périurétral périnéal, qui est, lui aussi, rare dans le cours de la blennorragie.

La conception du rétrécissement congénital bulbaire de l'urètre n'a rien qui doive nous surprendre. Je vais même plus loin : alors que tous les autres canaux ou conduits de l'économie sont le siège de malformations diverses et notamment de brides ou de rétrécissements, il eût été extraordinaire que l'urètre seul fût à l'abri de ces malformations.

Bien loin de nous surprendre, l'existence des rétrécissements congénitaux doit être accueillie avec faveur.

Pourquoi l'urètre aurait il été à l'abri de malformations dont le rectum, qui a tant de points communs avec lui, présente encore assez souvent des exemples?

Cette conception ne doit donc pas nous choquer : il y avait là une lacune, elle devait être comblée; elle me paraît l'être actuellement.

De même que pour le rectum, nous trouvons ici des membranes complètes ou presque complètes, et des brides.

L'analogie est complète, de sorte qu'il n'y a rien qui puisse, dans cette conception des rétrécissements congénitaux bulbaires de l'urètre, froisser nos idées.

Ce qui a peut-être empêché ces idées de se faire jour, c'est l'obscurité qui a régné pendant longtemps sur le développement des organes génito-urinaires, et dont nous voyons un reflet dans un article tout récent de MM. Hallé et Motz, qui, à propos de la tuberculose de l'urètre, écrivent (*Ann. des mal. des organes gén.-urinaires*, 1er Déc. 1902, p. 1465) : « La dualité de l'urètre, établie par l'embryologie, confirmée par la physiologie, est prouvée encore par la pathologie. »

Il y a là une erreur qu'il importe de ne pas laisser se perpétuer, tout au moins au point de vue spécial où je me place.

Cette dualité est trop vraie au point de vue chirurgical, et l'enseignement de notre maître le professeur Guyon m'a été trop utile à ce point de vue pour que je n'en reconnaisse pas les bénéfices; mais ce n'est point une raison pour dépasser la vérité.

Au point de vue physiologique aussi, cette dualité de l'urètre est importante à connaître.

La séparation des deux urètres est moins nette au point de vue pathologique, car l'urétrite blennorragique respecte peu la barrière formée par le sphincter membraneux, et en tout cas ne la respecte pas longtemps.

J'ai montré[1], en outre, que le processus qui aboutit à la production des rétrécissements peut atteindre la portion membraneuse, prouvant ainsi que la conception de la dualité de l'urètre au point de vue pathologique n'est pas toujours exacte.

*
* *

Il me semble donc bien démontré qu'il existe dans la région bulbaire de l'urètre des brides ou valvules formant des rétrécissements congénitaux, et qui sont un reliquat de la membrane uro-génitale plus ou moins disparue.

Les rétrécissements de l'urètre peuvent donc être *congénitaux, pathologiques, traumatiques*.

Il y a là une division parallèle à celle qu'on décrit pour des altérations analogues dans tous les autres canaux ou conduits de l'économie, et notamment dans le rectum, qui a tant de points de contact au point de vue philogénétique avec le canal de l'urètre.

1. P. Bazy. — *Société de chirurgie*, 1902, p. 746, et *Annales des maladies des organes genito-urinaires*, 1903, p. 241.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Mars 1903.

Vésicule post-cristallinienne. — *M. Terrien* présente un malade de quatorze ans qui, sept à huit mois auparavant, remarqua, par hasard, une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche. A l'éclairage oblique, on constate dans le champ pupillaire, à peu près exactement au centre de la cristalloïde postérieure, une petite vésicule parfaitement transparente, brillante, ayant l'aspect d'une goutte d'huile.

Cette vésicule, qui mesure environ 2 millimètres de diamètre, est adhérente à la cristalloïde postérieure. En ce point, il existe une petite opacité capsulaire centrale.

Le diagnostic de la nature de cette vésicule est à peu près impossible. Il s'agit probablement d'une anomalie congénitale, mais la forme régulièrement arrondie de cette vésicule est peu en rapport avec l'hypothèse d'une persistance du canal de Cloquet ou de l'action hyaloïde. On peut penser aussi à l'existence d'un cysticerque du corps vitré.

Sur un cas de tuberculose conjonctivale chez le vieillard. — *M. A. Terson.* Les inoculations, faites au cobaye, de la lésion enlevée chez le malade que j'ai présenté en Décembre dernier ont prouvé qu'il s'agissait de tuberculose, et non de lésion syphilitique ou cancéreuse.

Depuis cette époque, l'ulcération a pris l'aspect clinique d'une ulcération tuberculeuse, elle est caséeuse et entourée d'un semis de granulations. L'âge du malade, et l'absence chez lui de tout antécédent, rendent ce cas des plus intéressants.

La périsinusite frontale. — *MM. Kalt et Golesceano.* Il peut se développer un abcès au voisinage du sinus frontal sans que ce sinus contienne du pus, ou bien, s'il contient du pus, sans que la muqueuse soit notablement altérée, sans qu'une opération radicale d'ablation de la paroi antérieure s'impose. On peut donc imiter la pratique ancienne qui consistait à opérer par incision simple les soi-disant ostéo-périostites du rebord orbitaire. On y ajoutera simplement la trépanation exploratrice du sinus au niveau de la tête du sourcil.

Sarcome développé dans un moignon d'œil chez un enfant (rapport sur un travail de M. de Lapersonne). — *M. Abadie.* Sur un moignon d'œil résultant d'une staphylectomie, il se produisit, chez un enfant, une néoformation dont l'évolution rapide nécessita l'ablation complète du moignon. L'opération fut suivie de récidive du néoplasme. Il fallut évider l'orbite. Cette seconde intervention n'empêcha pas une récidive locale et une généralisation sarcomateuse.

Deux observations d'hyperplasie de la conjonctive (rapport sur un travail de M. Bruch). — *M. Wuillomenet.*

Montures de lorgnons et lunettes à bascule (présentation d'instruments). *M. Chevallereau.*

Un nouveau releveur injecteur (présentation d'instruments). — *M. Antonelli.*

Modifications au blépharostat (présentation d'instruments). — *M. A. Terson.*

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Mars 1903.

Sur la prostatectomie. — *M. Tuffier*, depuis son rapport sur la prostatectomie, en Octobre 1901, n'a eu que 6 fois l'occasion de faire l'ablation de la prostate : dans ces 6 cas, il a eu 2 fois recours à la voie hypogastrique, et 4 fois à la voie périnéale. Celle-ci, il faut le déclarer définitivement, est incontestablement beaucoup plus facile que la première; le seul avantage qu'offre la voie hypogastrique, c'est de permettre un cathétérisme plus facile après l'opération.

La technique de Proust et Gosset est excellente, mais leur instrumentation spéciale n'est pas absolument nécessaire pour assurer une bonne exécution de l'opération : M. Tuffier, dans 2 cas, a pu mener celle-ci à bien avec l'outillage ordinaire des salles d'opération.

En ce qui concerne le morcellement de la prostate, M. Tuffier estime que ce n'est qu'un pis aller, qu'on est obligé de subir dans les cas de prostate particulièrement friable; le plus souvent, il est possible d'enlever les lobes en deux ou trois fragments.

L'ouverture systématique de l'urètre est une excellente pratique, mais M. Tuffier pense qu'il serait bon de chercher à refermer le canal après l'opération, c'est-à-dire à supprimer le drainage et le pansement du périnée avec tous les inconvénients qu'ils entraînent. M. Tuffier a tenté dans un cas cette suture de l'urètre, mais il a échoué; il estime néanmoins qu'elle est possible et que les recherches à venir confirmeront son opinion. Sur les 6 opérés de M. Tuffier, 5 ont guéri, 1 est mort : c'était un vieux prostatique gravement infecté. Tous ces malades avaient des rétentions chroniques datant de deux à dix ans, 5 incomplètes, 1 absolue, toutes compliquées (cathétérisme difficile ou douloureux, accès fébriles). Actuellement, des 5 malades guéris, 4 vident complètement leur vessie, 1 seul garde un résidu de 100 grammes. Quant au cathétérisme, il se fait normalement et facilement chez 4 d'entre eux (dont 2 opérés par la voie hypogastrique); il est un peu difficile chez les deux autres.

Sur les microbes contenus dans l'air des salles d'opération et de malades. — *M. L.-Championnière* se félicite des conclusions auxquelles en est venu M. Quénu à la suite de ses minutieuses recherches sur la teneur en microbes de l'atmosphère des salles d'opération et de malades et sur les meilleurs moyens de se débarrasser de ces germes. Il voit là une sorte de revanche pour lui : les pulvérisations d'eau oxygénées préconisées par M. Quénu ne ressuscitent-elles pas le *spray* antiseptique dont M. L.-Championnière, à la suite de Lister, s'était fait l'ardent propagateur il y a quelque vingt ans, et qu'on avait laissé tomber depuis dans un oubli aussi complet qu'injuste? L'eau oxygénée a remplacé l'acide phénique, mais M. L. Championnière n'a-t-il pas lui-même, et un des premiers, montré toute la valeur de l'eau oxygénée comme agent antiseptique? On reverra donc bientôt — M. Championnière n'en doute pas — les pulvérisations antiseptiques en honneur dans les hôpitaux, sinon dans les salles d'opération où les germes atmosphériques sont rares et pas ou peu virulents, du moins dans les salles de malades où les agents pathogènes pullulent et où leur dissémination est favorisée par le va-et-vient continuel du personnel.

M. Walther, à propos de la désinfection par le formol critiquée par M. Quénu, déclare qu'il suffit de répandre sur le sol, après la désinfection, une certaine quantité d'ammoniaque pour faire disparaître rapidement les vapeurs de formol et rendre l'air respirable : on peut opérer généralement une demi-heure après. M. Walther ajoute qu'il a d'ailleurs également obtenu de bons résultats avec les pulvérisations d'eau oxygénée.

M. Bazy constate qu'en somme les conclusions de M. Quénu sont rassurantes : les germes de l'air des salles d'opération et même de malades sont en général faiblement pathogènes, donc négligeables, et c'est surtout comme nous le faisons tous actuellement sur la peau du malade, sur nos mains, sur nos instruments et objets de pansement qu'il faudra continuer à voir et chercher à supprimer la source principale de contamination des plaies.

Thrombo-phlébite du sinus latéral consécutive à une otite; guérison. — *M. Broca* rapporte une observation de M. Molinier (de Marseille) concernant un homme de soixante-six ans qui, à la suite d'une grippe, fit une otite, puis une mastoïdite qui nécessita la trépanation. Au cours de cette opération, le sinus latéral fut mis à nu et perforé accidentellement d'un coup de curette. A la suite de cette complication il se fit une thrombose du sinus latéral, s'accompagnant de phénomènes septiques graves, que M. Molinier traita par la ligature de la veine jugulaire correspondante. Guérison.

Corps étrangers de l'œsophage et de l'estomac. — *M. Tuffier* rapporte deux observations, l'une de M. Kallionzis, l'autre de M. Tsakona, professeurs à l'Université d'Athènes, qui, toutes deux, montrent une fois de plus la grande tolérance des voies digestives pour les corps étrangers. La première a trait à un enfant de six ans qui, depuis six mois, portait un sou dans l'œsophage, sans autres symptômes qu'une gêne à peine douloureuse et l'impossibilité de la déglutition des aliments solides. La radiographie montra que le corps étranger était situé vers le milieu de l'œsophage. L'extraction se fit sans difficulté par les voies naturelles, à l'aide du panier de Grœfe.

Dans le cas de M. Tsakona, il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans qui, quatre mois auparavant, avait avalé une fourchette. Ici encore les douleurs étaient très supportables et la digestion à peine troublée. Le corps étranger, qui mesurait 19 centimètres, fut extrait par la gastrotomie. La guérison eut lieu sans complications.

Luxation complète du coude en dehors datant de deux mois; résection du coude; guérison. — *M. Lejars* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par M. Launay. Il s'agit d'un homme de soixante-six ans qui, à la suite d'une chute sur le coude, se fit une luxation complète en dehors des deux os de l'avant-bras. Quel fut le traitement suivi ? On l'ignore. Toujours est-il que, deux mois après, quand M. Launay le vit, cet homme avait toujours sa luxation complète, ainsi que le montre une très belle radiographie prise à ce moment; l'avant-bras était coudé à angle obtus sur le bras, et l'impotence fonctionnelle était à peu près absolue. M. Launay se décida à faire d'emblée la résection large de l'articulation; à la suite de cette opération, il n'appliqua aucun appareil, mais commença la mobilisation dès le sixième jour. La réunion se fit sans incident; au dix-huitième jour, l'extension complète du membre était possible et le malade pouvait porter la main à sa bouche. Les résultats ultérieurs sont moins connus : deux mois après, le malade annonçait qu'il éprouvait toujours une difficulté assez grande dans les mouvements du coude, et depuis il a été perdu de vue.

On ne peut que féliciter M. Launay, ajoute M. Lejars, de la conduite qu'il a suivie : au coude plus encore qu'à l'épaule, la résection est le seul procédé qui soit capable, dans les luxations anciennes, de rendre au membre des capacités fonctionnelles, sinon complètes, du moins satisfaisantes. A l'épaule, on peut encore, à la rigueur, essayer patiemment du massage et de la mobilisation qui, dans certains cas, ramènent un certain fonctionnement de la jointure ; mais au coude, où il s'agit d'ankyloses ou de semi-ankyloses douloureuses, avec impotence complète du membre placé à angle obtus ou même dans la rectitude, il faut de toute nécessité intervenir opératoirement. Deux procédés sont en présence : l'arthrotomie suivie de réduction de la luxation, et la résection. L'arthrotomie, très en honneur en Allemagne, où elle aurait donné de très bons résultats entre les mains de certains chirurgiens, ne jouit pas en France de la même vogue. M. Lejars y a en personnellement recours dans 3 cas de luxation du coude datant respectivement de 2, 21 et 47 jours : dans les 3 cas, les résultats ont été des plus médiocres et sensiblement les mêmes que ceux que l'on peut obtenir par la réduction forcée. Et cela se comprend : en pareil cas il existe presque toujours une fracture articulaire dont les fragments s'opposent à toute réduction, au moins complète, de la luxation. Dans ces conditions, la résection reste la seule ressource. Il faut se décider à la faire d'emblée et très large, les résections modelantes n'ayant jamais donné ici que de très médiocres ou même de très mauvais résultats. La résection ne doit être suivie de l'application d'aucun appareil et la mobilisation de la jointure doit être pratiquée d'une façon très précoce.

Relativement à la technique de la résection, M. Lejars insiste spécialement sur la nécessité de conserver intacte l'attache du triceps, agent principal de mobilisation et de soutènement de l'articulation. Le meilleur moyen pour cela consiste à faire non pas une incision postérieure, comme l'a fait M. Launay, mais une double incision latérale de l'articulation d'après le procédé d'Ollier-Hueter. Cette double incision, tout en ménageant complètement le triceps et le nerf cubital, permet, tout aussi bien que la postérieure, d'aborder largement l'articulation et de faire une résection aussi étendue qu'on le juge nécessaire.

M. L.-Championnière appuie les conclusions de M. Lejars quant à la nécessité de la résection dans les luxations anciennes du coude; mais il ne partage pas son opinion sur le siège de l'incision qui ouvre la jointure. Pour sa part, il préfère l'incision postérieure qui donne plus de champ et permet d'éviter à coup sûr le nerf cubital; l'incision du triceps n'empêche pas ce muscle d'exercer toute son action plus tard.

M. Quénu se déclare également partisan de l'incision médiane, qui permet, d'ailleurs, de pratiquer l'interposition musculaire dans les cas où celle-ci est indiquée.

M. Nélaton se demande pourquoi M. Lejars, qui adopte les incisions d'Ollier, ne fait pas non plus la

résection semi-articulaire de ce chirurgien, résection qui conserve le crochet cubital et attaque largement l'humérus. Elle a donné à M. Nélaton d'excellents résultats.

Incisions esthétiques pour l'ablation de tumeurs bénignes du sein. — *M. Morestin* présente deux jeunes femmes chez lesquelles il a pratiqué avec un succès parfait ce genre d'opération qu'il a décrit l'an dernier dans *La Presse médicale*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Mars 1903.

Assurances sur décès d'enfants. — *M. Budin.* La communication est publiée *in extenso* (voir même numéro, page 213).

Syphilis osseuse héréditaire, maladies de Parrot et de Paget. — *M. Lannelongue.* A chacune des étapes de la vie de l'homme, la syphilis héréditaire semble imprimer au squelette une modalité pathologique différente des formes habituelles de la syphilis contractée; elle revêt, en outre, aux divers âges, des caractères très particuliers.

Il existe trois modalités cliniques distinctes et représentées : l'une par les accidents osseux de la syphilis héréditaire chez le nouveau-né; l'autre par des troubles pathologiques qui atteignent les os et les déforment durant la période de croissance chez l'enfant et l'adolescent; la troisième, enfin, par le tableau clinique offert par l'adulte et le vieillard, dont la maladie dite de Paget est le type le plus complet, mais nullement exclusif, tant s'en faut.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

M. Limon. ***Étude histologique et histogénique de la glande interstitielle de l'ovaire*** (*Archives d'anatomie microscopique*, 1902, T. V, fasc. 2, p. 155). — On trouve, dans le tissu conjonctif interstitiel de l'ovaire, en dehors des éléments épithéliaux, des cellules volumineuses, de forme plus ou moins régulièrement polyédrique, souvent bourrées d'enclaves graisseuses, et ne rappelant en rien les cellules conjonctives. Ces cellules se rapprochent beaucoup de cellules semblables qu'on trouve dans le stroma conjonctif du testicule, et dans les deux organes, on leur a donné le nom de *cellules interstitielles*.

L'auteur conclut de ses recherches que ces cellules sont de nature glandulaire. Leur orientation spéciale autour des vaisseaux sanguins indique une fonction de sécrétion interne. Elles sont disposées avec ordre en nids ou en lobules individualisés. Leur ensemble représente un véritable organe qu'on peut appeler *glande interstitielle* de l'ovaire.

Cet organe glandulaire se développerait pourtant, suivant l'auteur, au moyen d'éléments conjonctifs spéciaux, les cellules de la thèque des follicules de de Graaf, mais après que ces éléments se sont différenciés en un organe d'apparence épithéliale, le faux corps jaune.

J. Jolly.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Schlesinger. ***Sur les plasmazellen et les lymphocytes*** (*Virchow's Archiv f. path. Anatomie*, 1902, Bd. 169, p. 428). — L'auteur étudie les cellules plasmatiques dans de nombreuses pièces pathologiques, dans le tissu lymphoïde de la muqueuse intestinale normale, dans le tissu lymphoïde de la lymphocytémie. Il trouve les formes de passage entre les cellules de Unna et les lymphocytes, et conclut en disant que les cellules plasmatiques sont en grande partie, sinon plus, des formes modifiées de gros et petits lymphocytes; mais il n'apporte à cette opinion, soutenue, comme on le voit, par beaucoup d'auteurs contre Unna, aucun nouvel argument.

J. Jolly.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

L. Van den Bulcke. ***Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale chez le lapin.*** (*Arch. de Pharmacodynamie*, 1902, t. XI, p. 101). — A la suite de nombreuses expériences, décrites en détail dans ce travail, et que nous ne pouvons résumer ici, l'auteur est arrivé à la conviction qu'à l'aide de la transfusion sanguine, pratiquée de n'importe quelle manière et aussi abondante qu'elle soit, il n'est pas possible d'arrêter l'évolution fatale de la tuberculose. Ce n'est donc pas un moyen curatif. Le sang d'animaux tuberculosés depuis de longues dates, et dont le poids s'est relevé, n'est pas plus efficace que le sang de lapins normaux. Le sérum ou le sang d'animaux qui ont été ou sont encore tuberculeux ne paraît pas antituberculeux.

L'hyperleucocytose n'est pas la règle chez le lapin tuberculeux, mais, au contraire, l'hypoleucocytose, qui parfois est très considérable. Le lapin résiste mieux et plus longtemps à l'infection tuberculeuse malgré l'hypoleucocytose. L'hyperleucocytose, et spécialement l'augmentation des polynucléaires, n'est pas utile, et peut être nuisible au cobaye dans sa lutte contre l'infection tuberculeuse.

A. Chassevant.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Prof. Diakonov. ***Affections du cæcum chez des sujets ayant subi l'ablation de l'appendice vermiforme*** (*Khirurgia*, 1902, T. XI, f. 66, p. 786). — L'auteur a observé deux fois des douleurs violentes dans la région cæcale chez des sujets qui avaient antérieurement subi l'ablation de l'appendice enflammé. Dans un de ces cas les douleurs se sont montrées peu de temps après l'opération, pendant la convalescence, et, dans l'autre, quelques mois plus tard. Il en a, en outre, observé encore un certain nombre, mais le phénomène *douleur* y était moins prononcé.

Si, parfois ces douleurs peuvent s'expliquer par des adhérences établies, M. Diakonov pense que cette cause est loin de pouvoir être toujours invoquée, et qu'il est plus probable que la douleur est due à un processus inflammatoire nouveau, développé dans la paroi cæcale. Le mode opératoire par lequel on procède à l'ablation de l'appendice pourrait peut-être rendre compte des troubles nouveaux : entre le moignon appendiculaire et la séreuse cæcale suturée sur lui, il se forme une cavité close; or, comme la muqueuse appendiculaire contient un grand nombre de microorganismes que ni le thermocautère, ni les antiseptiques ne peuvent détruire, il faut toujours considérer comme possible, dit l'auteur, la pullulation de ces organismes. Cette pullulation peut même aboutir à des résultats graves et à une issue fatale, comme dans le cas publié par Herman (*Przeglad lekarski*, 1901, n° 37).

Pour éviter cette réinfection secondaire, M. Diakonov propose la modification suivante de la technique opératoire de l'ablation de l'appendice :

L'appendice étant détaché des adhérences et du méso, on applique une pince à forcipressure au point d'origine de cet appendice; puis, à 1 centimètre de cette première pince, on en applique une autre destinée à empêcher l'écoulement du contenu appendiculaire après la section et la souillure du moignon et du péritoine. On applique ensuite sur l'appendice à 1 centimètre environ de sa base une suture en collerette intéressant la muqueuse et la séreuse. On sectionne ensuite l'appendice le plus près possible de la première pince; on essuie la surface de section avec de la gaze stérilisée, et, tandis qu'un aide serre le fil, le chirurgien enfonce le moignon dans la cavité cæcale; c'est après seulement qu'on enlève la pince. Grâce à cette modification la lumière du canal cæcal se trouve parfaitement oblitérée.

S. Broïdo.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Bauby. ***Néphrite purulente consécutive à un anthrax de la main, phlegmons périnéphrétiques, parotidite suppurée. Guérison*** (*Archives médicales de Toulouse, Novembre 1902*). — L'auteur relate l'observation d'un homme de cinquante-deux ans qui, à la suite d'un phlegmon anthracoïde de la main, traité, il est vrai, par des applications d'acide phénique en excès (urines noires), présenta les signes d'une néphrite purulente.

Après une série d abcès périnéphrétiques des deux côtés qui furent successivement ouverts, le malade finit par guérir.

L'intérêt de cette observation réside dans la rareté des néphrites purulentes consécutives à une inoculation septique des extrémités et indépendantes de toute autre cause, dans la bilatéralité des lésions de néphrite et abcès périnéphrétiques, et dans l'action toxique de l'acide phénique qui, s'exerçant sur les deux reins à la fois, les rendit favorables au développement des agents infectieux partis de l'anthrax de la main.

D. Estravaut.

MÉDECINE

Fernand Arloing. ***Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Étude clinique, expérimentale et anatomo-pathologique.*** (*Thèse*, Lyon, 1902). — Les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont reléguées, dans les traités classiques, au rang des curiosités rares.

On doit revenir de cette opinion, car, dans sa thèse, M. Fernand Arloing a rapporté 140 observations d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac auxquelles il a ajouté 7 observations inédites.

L'auteur a divisé son sujet en trois parties : l'une clinique et anatomo-pathologique; l'autre expérimentale; la troisième est consacrée à la pathologie comparée.

I. — De l'important ensemble des documents qu'il a recueillis, l'auteur s'est efforcé de dégager des notions étiologiques et cliniques aussi précises que possible. Jusqu'à présent, on avait cru les ulcérations tuberculeuses plus fréquentes chez l enfant; pourtant, celui-ci n'est pas plus atteint que l'adulte. Quant au sexe féminin, il est moins frappé que le sexe masculin.

Les conditions étiologiques générales semblent n'avoir qu'une faible importance dans la production de ces lésions. Pourtant, toute proportion gardée, la tuberculose miliaire causerait des ulcérations gastriques plus souvent que la phtisie pulmonaire chronique.

Sauf l'hématémèse, qui ne se produit que rarement (14 fois sur 150 cas), les symptômes gastriques que l'on peut observer chez les sujets atteints de cette affection si curieusement silencieuse ne sont nullement caractéristiques. Il ne saurait en être autrement sur des malades le plus souvent tuberculeux avancés, chez qui, par conséquent, le clinicien est habitué à observer des formes infiniment variées de troubles gastriques, vomissements, douleurs, anorexie, etc., cortège classique de la période ultime de la phtisie pulmonaire. Cette absence de symptômes gastriques caractéristiques, unie à la fréquence considérable des troubles stomacaux chez les tuberculeux, font que souvent on néglige à l'autopsie d'examiner soigneusement et systématiquement l'estomac. Un examen nécropsique plus attentif ferait certainement découvrir un plus grand nombre d'ulcérations tuberculeuses.

Rarement aussi la perforation de l estomac vient compliquer la maladie et causer une péritonite mortelle. Le diagnostic clinique est presque toujours impossible. Seule l'hématémèse peut mettre sur la voie.

Le traitement de cette affection, sauf une tentative de Petruschky où la tuberculine a été employée, n'a rien de spécifique; le plus souvent, il est dirigé par les indications qui se présentent.

En face de ces incertitudes cliniques, l'anatomie pathologique, au contraire, se dresse comme une réalité précise. La région prépylorique est le siège de prédilection. Habituellement unique, l'ulcère tuberculeux typique de l'estomac se présente avec une forme arrondie; il succède à un foyer tuberculeux intrapariétal. Ses bords épaissis, « en remparts », dentelés, minés en dessous par le processus ulcératif, ont ainsi une allure spéciale. Il peut s'accompagner de tubercules de la muqueuse. Microscopiquement, il a tous les caractères d'une ulcération creusée en plein tissu caséeux tuberculeux. Les oblitérations vasculaires par endartérite sont fréquentes au niveau de la lésion. On trouve de rares bacilles de Koch au niveau de la perte de substance. Au voisinage, on note assez régulièrement une augmentation de volume des formations lymphoïdes de la muqueuse. Toujours ces ulcérations s'accompagnent de la tuberculisation des ganglions lymphatiques périgastriques.

Ces ulcérations typiques, caractérisées par des lésions tuberculeuses incontestables, ne sont pas les seules ulcérations de cette nature que l'on peut rencontrer dans l'estomac. M. Fernand Arloing insiste sur la possibilité de trouver dans l'estomac d'un tuberculeux d'autres ulcérations d'origine tuberculeuse. Ces pertes de substance peuvent être parfois d'origine toxique ou tuberculineuse, au même titre que les nombreuses ulcérations gastriques des toxémies; ou bien, primitivement semblables aux ulcérations typiques, elles se sont dépouillées de leurs

signes caractéristiques au contact du suc gastrique. Ces diverses ulcérations, toutes engendrées par la tuberculose, amènent l'auteur à appeler *ulcération tuberculeuse de l'estomac toute perte de substance de la muqueuse gastrique* produite sous l'influence de l'infection tuberculeuse.

II. — Les données cliniques précédentes sont envisagées au point de vue pathogénique dans une seconde partie très importante. Pour résoudre ce problème délicat de pathogénie, M. Fernand Arloing se base sur une série d'expériences personnelles, au nombre de 30, pratiquées sur des veaux, des moutons, des chiens, des lapins et des cobayes, où il a tenté de produire des ulcérations tuberculeuses par divers modes d'inoculation (ingestions de bacilles de Koch avec modifications simultanées artificielles de la muqueuse gastrique), inoculations intravasculaires (aorte, veine auriculaire, artère coronaire stomachique), inoculations dans la paroi de l'estomac après laparotomie. Chaque expérience est suivie d'une description anatomo-pathologique détaillée des résultats des inoculations; de nombreuses photographies microscopiques, des coupes histologiques facilitent la lecture de cette partie originale et nouvelle de l'ouvrage.

Grâce à ces recherches expérimentales, l'auteur a pu réduire à leur juste valeur, c'est-à-dire au rang de causes pathogéniques exceptionnelles, l'infection directe de la muqueuse par les crachats bacillifères, ainsi que l'extension à la muqueuse stomacale d'une tuberculose péritonéale. Par contre, il a reproduit des ulcérations tuberculeuses typiques lorsqu'il a tuberculisé l'animal par la voie sanguine.

L'identité des lésions expérimentales avec les trois variétés d'ulcérations tuberculeuses observées chez l'homme est complète. Histologiquement, les caractères sont les mêmes, et les lésions vasculaires occupent la première place dans le mécanisme producteur de l'ulcération de la muqueuse.

Il ne faut pas oublier que l'estomac normal est admirablement protégé, en raison de ses défenses naturelles, contre l'infection tuberculeuse d'origine digestive alimentaire, d'où la rareté extrême, presque l'impossibilité d'une tuberculose gastrique primitive. Il semble aussi qu'au point de vue pathogénique, l'infection directe de la paroi à travers une muqueuse altérée soit très exceptionnelle. Il en est de même de la propagation d'une tuberculose péritonéale à la paroi gastrique et de l'infection par la voie lymphatique qui ne peuvent se réaliser que dans certaines conditions très rares.

La voie sanguine répond, seule, au déterminisme des ulcérations. Les bacilles de Koch et les toxines tuberculeuses emportés par le courant sanguin engendrent des lésions qui deviennent facilement ulcéreuses, à raison des endartérites créées par l'infection tuberculeuse. Il est donc légitime d'admettre, au triple point de vue clinique, pathogénique et expérimental, des variétés d'ulcérations tuberculeuses gastriques typiques et toxi-infectieuses.

III. — Enfin, dans une troisième partie, l'auteur a demandé des matériaux à la pathologie comparée. L'absence de symptomatologie gastrique se retrouve également chez les animaux où pourtant existent des ulcérations tuberculeuses de l'estomac, principalement dans la caillette des ruminants.

Aux 10 observations d'ulcères tuberculeux de l'estomac recueillies antérieurement en médecine vétérinaire, presque toujours chez des bovidés très tuberculeux, M. Fernand Arloing a été assez heureux pour joindre une observation personnelle. Il s'agit d'un ulcère tuberculeux typique de la caillette, trouvé chez un bœuf atteint de tuberculose généralisée, saisi à l'abattoir de Lyon. Les coupes de l'ulcération ont montré une fois de plus l'importance des lésions vasculaires. M. Fernand Arloing conclut que l'ulcération de la muqueuse gastrique infectée ou profondément altérée, à raison de la bacillémie ou de la toxémie préexistante, s'achève sous l'influence des altérations des vaisseaux (endartérite oblitérante).

Ainsi se trouve expliqué par cette pathogénie sanguine et vasculaire le fait clinique que les ulcérations de l'estomac ne sont jamais les premières ni les seules lésions tuberculeuses chez le malade. Celui-ci est toujours atteint de phtisie pulmonaire ou d'une autre localisation tuberculeuse.

Ainsi se trouve expliquée aussi la fréquence plus grande des lésions ulcéreuses gastriques dans les cas de tuberculose miliaire généralisée où l'infection par l'intermédiaire de la voie sanguine est, on le sait, capitale.

L'ouvrage se termine par une bibliographie très complète de la question. P. Courmont.

OBSTÉTRIQUE

F. Lorier. ***Traitement de la rétention placentaire post-abortive non compliquée*** (*Thèse* Paris, 1903). — L'auteur est partisan de l'évacuation assez rapide — au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures — de la cavité interne, en cas de rétention placentaire post-abortive, même non compliquée d'accidents. Ceux-ci, en effet, sont toujours à craindre si l'on s'abstient d'intervenir; et, d'autre part, on intervient dans de meilleures conditions si on le fait avant l'éclosion de ces accidents. La méthode d'expectation, au reste, a l'inconvénient d'obliger les femmes à rester au lit pendant un temps trop long souvent.

Le ballon de Champetier de Ribes, *petit modèle*, appliqué dans le cas de rétention placentaire, détermine des contractions utérines dont le résultat est non seulement la dilatation du col, mais aussi le décollement du placenta. Ce ballon est donc à la fois dilatateur et excitateur, son emploi est absolument indiqué dans la rétention placentaire, dans l'avortement.

Le plus souvent, l'expulsion spontanée du placenta est provoquée par le ballon.

Si le décollement n'est que partiel ou si une complication surgit, la dilatation produite par le ballon permet l'exploration digitale de la cavité utérine et le curage digital, c'est-à-dire permet de vider l'utérus complètement et en toute sécurité.

A. Schwab.

Charpy. ***Formes rares de phlébite pendant la grossesse et les suites de couches.*** (*Thèse*, Paris, 1903). L'auteur a pu recueillir un certain nombre d'observations d'une forme rare de phlébite ou plutôt de phlegmatia alba dolens présentant les caractères suivants : elle apparaît brusquement, soit pendant la grossesse, soit dans les premiers jours des suites de couches, soit à la fin du puerperium; elle est de tous points analogue à la phlegmatia alba dolens classique comme symptômes (œdème blanc, dur, douloureux, hydarthrose, impotence fonctionnelle), mais elle s'en distingue par l'absence de tout phénomène infectieux prémonitoire et par l'absence des phénomènes généraux (fièvre, malaises, etc.). Cette phlegmatia se montre donc chez des femmes ayant toutes les apparences d'une bonne santé.

Cette phlegmatia est sans doute produite par une infection autogène légère dont le développement est favorisé par l'état gravidique ou puerpéral.

Le pronostic de cette forme de phlébite est le même que celui de la phlegmatia classique.

A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Mme Marie Klimowicz-Drzewina. ***Etude sur les pseudo-contractures*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Les livres classiques ne mentionnent qu'exceptionnellement les fausses contractures survenant dans le cours des atrophies musculaires progressives. Aussi l'auteur, dans son travail fait à la Salpêtrière, s'est proposé de réunir dans un travail d'ensemble les faits de ce genre. Les conclusions qui résultent de cette étude consciencieuse sont que les pseudo-contractures et les rétractions musculaires sont une manifestation fréquemment rencontrée au cours de l'atrophie musculaire progressive, quel que soit le type myopathique observé.

Au point de vue pathogénique, deux théories principales ont été omises : la théorie de la contraction paralytique et la théorie d'après laquelle du tissu fibreux se substitue au tissu contractile et se rétracte.

J.-A. Sicard.

OPHTALMOLOGIE

Eloui Bey. ***Contribution à l'étude de la granulation conjonctivale, de sa nature et de sa prophylaxie dans les écoles*** (*Commun. à la Sect. d'Ophtal. du Ier Congr. égypt.* Le Caire, 1902). — Le signe pathognomonique du trachome conjonctival est la granulation, qui présente avec le tubercule une certaine analogie. Elle en diffère toutefois par sa terminaison en un tissu dense fibrillaire et rétractile. La granulation peut évoluer sans phénomènes inflammatoires et se terminer par la cicatrice, stigmate existant chez les anciens granuleux. Le trachome relève de causes générales : irritation mécanique de l'œil, chaleur, changement brusque de température, humidité, âge, lymphatisme, encombrement; de causes particulières : la malpropreté individuelle et certains préjugés, les mouches, les poussières et les bassins des mosquées où viennent se laver dans la même eau des centaines d'individus. Le trachome évolue sous deux formes : l'une typique où le seul symptôme est la granulation; l'autre où l'hypertrophie papillaire accompagne la granulation. A côté de ces deux formes de trachome, M. Eloui Bey admet l'existence d'une hypertrophie papillaire simple due aux inflammations de la conjonctive qui ont passé à la chronicité. Ces fausses granulations seraient souvent confondues avec les vraies granulations. Il n'y a aucune relation de cause à effet entre les ophtalmies purulentes et le trachome. La granulation conjonctivale n'est cependant contagieuse que par sa forme sécrétante. Eloui Bey termine son mémoire par une statistique des granuleux dans les écoles du Caire.

Les écoles du gouvernement, alimentées par les élèves appartenant aux classes élevées de la société, ont donné en 1902 une proportion de 38 pour 100 de granuleux, alors que pour les écoles nationales, fréquentées par les élèves des classes moyennes de la population, la proportion atteint 65 pour 100. Dans les écoles primaires ou *kouttabs*, la proportion s'élève à 75 pour 100.

Dans les écoles du gouvernement, la proportion était, en 1884, de 85 pour 100; en 1893, de 42 pour 100; en 1890, de 34 pour 100. Dans les écoles nationales, la proportion était de 74 pour 100 en 1893, de 61 pour 100 en 1900. Enfin, dans les kouttabs, elle s'est abaissée, de 96 pour 100 en 1898, à 85 pour 100 en 1900, et à 75 pour 100 en 1902.

Cette diminution dans la proportion des granuleux tiendrait d'après l'auteur aux mesures hygiéniques appliquées depuis le début de son inspectorat.

V. Morax.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

S. Amberg. ***La toxicité du principe actif des capsules surrénales*** (*Arch. de pharmacodynamie*, 1902, T. XI, p. 57). — Dans ce travail très important et très intéressant, l'auteur commence par faire un historique minutieux des travaux tant chimiques que physiologiques faits sur le principe actif des capsules surrénales; on y trouve de nombreuses indications bibliographiques. Il identifie le principe actif, découvert par Abel à l'état cristallin, et appelé *épinéphrine*, et celui préparé industriellement par Takamine sous le nom d'*adrénaline*.

Dans ses recherches il a employé tantôt l'un tantôt l'autre de ces produits d'origine différente; l'épinéphrine, plus pure, s'est montrée peut-être un peu plus active. Elles ont toutes deux les mêmes propriétés vaso-constrictives.

Il a expérimenté par voie intraveineuse, sous-cutanée, péritonéale et intra-rachidienne. L'ensemble des résultats lui a montré que l'*épinéphrine*, vendue dans le commerce sous le nom d'*adrénaline* est un poison violent.

A dose suffisamment forte elle provoque des vomissements et, après une période courte d'excitation apparaît l'abattement qui s'accompagne d'une diarrhée sanglante, puis de prostration jusqu'à la mort. La mort dans l'empoisonnement aigu est due soit à la paralysie de la respiration, soit à celle du cœur. En injection intraveineuse la dose de 99 milligrammes par kilogramme permet la survie, tandis que 2 milligrammes amènent toujours la mort. La dose toxique est donc comprise entre 1 et 2 milligrammes par kilogramme.

L'injection sous-cutanée n'est toxique qu'à plus forte dose : 4,89 milligr. permettent la survie, 6 milligrammes amènent la mort. La dose toxique par voie intrapéritonéale varie entre 5 et 8 milligrammes. Pour établir définitivement la dose toxique, il faudrait un plus grand nombre d'expériences ; mais l'auteur publie ces résultats, car il pense utile de signaler la toxicité de ce composé.

Chez l'homme, qui est plus sensible que le chien on doit s'abstenir d'injections intraveineuses d'adrénaline qui ont été cependant proposées par Gerbault dans les cas de collapsus ; l'auteur a observé le cas d'un homme auquel on a fait lentement une injection de 8 centimètres cubes d'une solution commerciale d'adrénaline dans un demi-litre de solution salée physiologique, et qui a présenté des symptômes inquiétants.

A. Chassevant.

VISITE AUX MUSÉES D'ITALIE

— IMPRESSIONS MÉDICALES —

Par F. JAYLE et A. GOTTSCHALK

Art et Médecine ont toujours tenu commerce ensemble, se complétant, se vivifiant, s'harmonisant l'un par l'autre. Il semble qu'un artiste ignorant l'Anatomie et la Pathologie humaine ne puisse exister, et il ne paraît pas moins qu'un médecin de vocation soit oublieux, partout où il passe, de s'affiner le goût et de s'élever l'esprit par l'étude et la contemplation du beau. Les artistes ont eu garde, en tous temps, d'étudier toutes choses médicales : il suffit de les interroger dans les musées d'Europe pour avoir telles réponses que Paul Richer[1] a pu par elles édifier récemment une œuvre remarquable, à laquelle il est permis à chacun d'apporter une pierre nouvelle. Les médecins savent aussi tenir leur rang en matière artistique ; dans les voyages organisés chaque année à l'étranger par *La Presse Médicale*[2], on les voit suivre leur instinct et se perdre, entre deux visites hospitalières, dans les palais et les galeries enrichies des chefs-d'œuvre de l'art. Ainsi nous avons fait, lors de notre excursion dans les cités florentine et romaine, encombrées de tant de richesses qu'on se prend à envier un tel amoncellement, alors qu'il faudrait seulement applaudir à la sagesse de la loi italienne qui défend la diffusion de tant de beautés, comme si elles devaient perdre à changer d'heureux voisinages ou à se laisser admirer sous un ciel moins pur et dans une lumière plus crue.

Au cours de nos visites, trop courtes malgré leur durée, nous avons noté une série de tableaux dont quelques-uns, peu connus, se rattachent tout particulièrement à la Médecine. Nous les avons détaillés et nous avons cru pouvoir les signaler, comme nous avions déjà mentionné les particularités d'ordre scientifique qui nous avaient frappés[1]. Notre voyage fut médico-artistique ; de même l'aura été notre description et ainsi se trouve justifié le vieil adage que nous prîmes pour enseigne : *utile dulci*.

*
* *

A tout seigneur tout honneur : commençons par nos vénérables patrons, saint Cosme et saint Damien, qui ont trouvé à Florence un iconographe en la personne de FRA ANGELICO (*Fra Giovanni de Fiesole* dit *Fra Beato Angelico*, 1387-1455). Ces deux saints étaient aussi les patrons de la puissante famille des Médicis, dont le nom et les armes révèlent suffisamment l'origine médicale. La plupart des petits tableaux conservés aujourd'hui à l'Académie de Florence proviennent du couvent de San-Marco où Cosme de Médicis « le Père de la Patrie » s'était réservé une chambre particulière. Parmi ces tableaux qui représentent les différents miracles accomplis par les deux saints, deux seuls ont un intérêt professionnel, si l'on peut s'exprimer ainsi. Dans l'un (fig. 1), Cosme et Damien remettent à un malade amputé une jambe de nègre ; le miracle vient d'être fait et nous ne pouvons plus discerner la technique opératoire. Ceci est l'explication du catalogue et se rapporte à une vieille légende. Il nous faut dire cependant que M. Richer dans son ouvrage sur « l'Art et la Médecine[1] » donne une autre explication : pour lui, les deux saints amputent une jambe atteinte de gangrène sèche. Sans vouloir trancher la question, l'explication florentine nous semble plus miraculeuse et se rapportant mieux au tableau et à l'état d'esprit du peintre[2].

Dans ce tableau, les deux saints sont représentés en costume florentin du XVe siècle, avec une toque assez analogue à celle de nos professeurs ; comme eux seuls portent cette coiffure parmi les saints auxquels le divin moine de Fiesole a toujours donné le costume de son époque quand il n'existait pas de tradition spéciale, on peut admettre qu'il nous a représenté un costume médical ou professoral de son temps, et cela d'autant plus



(Cliché Alinari.)

Figure 1. — BEATO ANGELICO. — Un miracle des saints Cosme et Damien. (*Galerie des Offices, Florence.*)



(Cliché Anderson.)

Figure 2. — BEATO ANGELICO. — Saints Cosme et Damien exerçant l'art de la Médecine. (*Galerie des Offices, Florence.*)

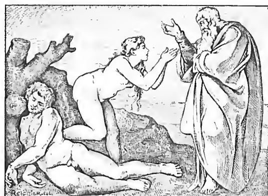


Figure 3. — ANDRÉ DEL SARTE. — L'hôpital de Saint-Mathieu. (*Galerie antique et moderne, Florence.*)

1. PAUL RICHER. — « L'Art et la Médecine ». Paris, 1902.
2. E. DE LAVARENNE. — « Le voyage aux Universités ». *La Presse Médicale*, 1901, 4 Mai. — JAYLE et GOTTSCHALK. *La Presse Médicale*, 1902, 17 Septembre.

1. JAYLE et GOTTSCHALK. — *La Presse Médicale*, 1902, nos 75, p. 889 ; 76, p. 901 ; 78, p. 926 ; 80, p. 949 ; 81, p. 961.

1. RICHER. — « L'Art et la médecine », p. 397.
2. LAFENESTRE et RICHTENBERGER. — « La peinture en Europe ». Florence, p. 215.


Figure 4. — MICHEL-ANGE. — La naissance d'Ève. (*Fresque à la chapelle Sixtine. Fragment.*)

les deux saints qui, jusque-là, avaient exercé la médecine sans vouloir toucher d'honoraires, sortent de la demeure d'une jeune femme nommée Palladia qu'ils viennent de guérir; celle-ci, dans sa reconnaissance, conjure au nom du Seigneur saint Damien d'accepter un présent; saint Cosme ne connaissant pas le motif qu'elle invoque s'indigne contre son frère qu'il croit coupable; la légende ne raconte pas s'il a changé d'avis après et... s'il a partagé!

Pour dire vrai, il nous faut convenir que la « Vie des saints » ne mentionne pas ces deux faits[1].

* * *


Figure 5. — LORENZO DI CREDI. — La naissance d'Ève. (*Galerie des Offices, Florence.*)

que nous trouvons une scène analogue, avec des costumes identiques, dans la prédelle d'un tableau de FRANCESCO PESELLO (*il Pesellino*, 1422-1457) qui se trouve au Louvre (salle des Primitifs).

Le malade est couché dans un lit entouré de rideaux, semblable à ceux de nos hôpitaux (ancien modèle), ayant à la tête une tablette supportant une carafe et un verre, et possédant sur le côté un récipient qui ressemble à un crachoir (*nil novi!*); il est probable que le modèle du lit a été pris dans un des hôpitaux de la ville.

Ce petit tableau provient de la prédelle du maître-autel de San Marco, qui a été morcelée et dont les autres fragments se trouvent au Louvre (salle des Primitifs, n° 1298), et au Musée de Munich.

Dans un autre tableau du Musée des Offices (fig. 2), provenant du gradin du maître-autel de la Chapelle des Peintres dans l'église de SS. Annunziata, nous voyons les saints la tête recouverte d'un capuchon de voyage, dans une position qui pourrait bien leur faire perdre leur nom d'Anargyres si l'histoire, surtout celle des saints, était sujette à revision. D'après la légende que nous avons déjà citée,


Figure 7. — GIOTTO. — La naissance d'Ève. (*Sculpture du campanile de S. Maria del Fiore, Florence.*)

Un autre sujet que nous avons vu traité plusieurs fois est la NAISSANCE D'ÈVE; comme chacun sait, notre mère commune fut tirée


(Cliché Anderson.)

Figure 6. — LORENZO GHIBERTI. — La naissance d'Ève. (*Panneau de la porte du Baptistère, Florence.*)

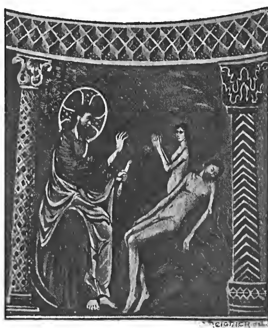
de la côte d'Adam, et si Raphaël, dans les « stances » du Vatican, nous montre la première femme déjà entièrement sortie de son habitat antérieur, d'autres artistes nous font assister à l'accouchement lui-même, si l'expression nous est permise.

La plus célèbre de ces peintures est celle que MICHEL-ANGE (*M. A. Buonarotti*, 1475-1563) peignit au plafond de la chapelle Sixtine (fig. 4), qui a été reproduite bien souvent, et dont le Louvre possède un curieux dessin de la main de Rubens. Le Créateur, sous forme d'un noble vieillard drapé d'un large manteau, fait un geste de la main, et Ève sort de la côte d'Adam profondément endormi; elle est presque entièrement sortie (il ne manque plus que le pied droit) et déjà ses mains sont tendues vers le Seigneur en un geste d'adoration.

LORENZO DI CREDI (*Lorenzo di Andrea d'Oderigo*, 1469-1539), dans la prédelle d'une Annonciation qui se trouve à Florence au Musée des Offices (salle XXVIII, n° 1160), représente Ève sortie à mi-corps avec ce même geste d'adoration ou de prière. Dieu le Père, est à distance, la main droite levée (fig. 5).

La reproduction suivante (fig. 8) est bien plus ancienne et moins connue; c'est une mosaïque de la coupole du Baptistère de Florence; elle nous montre Ève sortie à moitié, les mains jointes, la figure respirant un étonnement naïf. Le Créateur, représenté dans le pur style byzantin, est toujours à distance, il tient à la main la côte qu'il vient d'extraire d'Adam; à remarquer la position incommode et la maigreur squelettique d'Adam. On peut attribuer cette scène à l'un des plus anciens des artistes qui travaillèrent à cette coupole, peut-être à JACOPO FRANCESCANO (après 1225) ou à TADDEO GADDI (1300-1366); on cite encore comme ayant coopéré à cette décoration: ANDREA TAFI (1213-1294), APPOLONIO, AGNOLO GADDI (fils de Taddeo, 1343-1396), ALESIO BALDOVINETTI (1422-1499) et DOMENICO GHIRLANDAJO (1449-1494).

Dans le même baptistère, sur les fameuses portes qui ont immortalisé son nom, LORENZO GHIBERTI (1378-1455) a également figuré la création de la femme (fig. 6). Après avoir créé


Figure 8. — JACOPO FRANCESCANO (?). La naissance d'Ève. (*Mosaïque. Coupole du Baptistère, Florence.*)

1. Cf. « Les petits Bollandistes ». T. XI, p. 439.

l'homme (coin droit du panneau), Jéhovah profite du sommeil d'Adam pour faire naître Ève qui s'élance de la côte de son mari, soutenue



(*Cliché Brogi.*)

Figure 9. — PIERO DI FIRENZE. — La naissance d'Ève. (*Cathédrale de Pistoia. Fragment de l'autel de Saint-Jacques.*)

par des anges; ce délicieux panneau renferme encore la tentation et l'expulsion du Paradis Terrestre.

Giotto (*Ambrogio ai Bondone*, 1266-1337) le vieux maître Florentin, l'émancipateur de la peinture italienne, nous montre une légère variante dans son campanile de Santa Maria del Fiore à Florence (fig. 7) : le Créateur est représenté tirant Ève par le bras droit; elle est à moitié sortie et regarde avec un vif sentiment de curiosité le paysage du paradis.

Dans un « palliolo » (petit autel portatif) en argent qui se trouve sur l'autel de Saint-Jacques dans la cathédrale de Pistoia, œuvre de Piero di Firenze (fig. 9), nous voyons aussi Jéhovah tirer Ève par le bras gauche tandis qu'il maintient l'occiput avec sa main droite.

La figure 10 qui reproduit une fresque du Campo Santo de Pise est d'un Siennois, Pietro di Puccio (vers 1390) disciple convaincu de Giotto. Le Créateur, sous forme d'un homme encore jeune, tire Ève par les deux épaules; notre aïeule est entièrement sortie, à l'exception des deux pieds qui restent dans la plaie béante, au flanc d'Adam; elle a le corps courbé et les mains jointes, elle regarde curieusement le jardin édénique; autour d'Adam, l'artiste a figuré différents animaux dont un cerf.



(*Cliché Alinari.*)

Figure 12. — GIOVANNI PISANO. — La naissance d'Ève. (*Cathédrale d'Orvieto.*)

Parmi toutes ces représentations, une des plus curieuses est celle de Giovanni Pisano (1210-1320) qui dans les bas-reliefs de la cathédrale d'Orvieto nous montre en détail les temps de cette manœuvre d'obstétrique préhistorique. Dans un premier temps (fig. 11) le Créateur, sous les traits d'un jeune homme imberbe, incise la paroi costale d'Adam, plongé, comme sur les dessins précédents, dans une anesthésie profonde; il récline le lambeau cutané en dehors; puis, dans un deuxième temps (fig. 12), il extrait Ève en la tenant par l'épaule droite en une prise qui semble assez peu solide. Ève est une ravissante jeune fille, aux doigts fuselés, à la chevelure ondulée, dont les traits expriment l'étonnement le plus marqué; les deux pieds sont encore dans la plaie.



(*Cliché Alinari.*)

Figure 11. — GIOVANNI PISANO. — La naissance d'Ève. (*Cathédrale d'Orvieto.*)

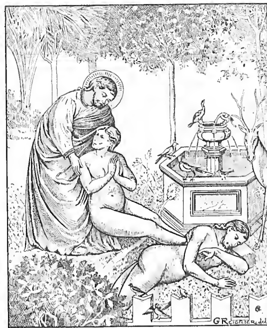


Figure 10. — PIETRO DI PUCCIO. — La naissance d'Ève. (*Pise. Fresque du Campo Santo, fragment.*)

Il serait facile de trouver d'autres artistes ayant traité le même sujet; nous nous en tiendrons cependant là, nous réservant de reprendre une autre fois cette étude. Faisons seulement remarquer que tous les artistes que nous venons de mentionner représentent le Créateur tirant la femme hors de la côte d'Adam, ce qui n'est nullement conforme au texte sacré qui veut que Jéhovah ait enlevé une côte à Adam et l'ait modelée en forme de femme : *Cumque obdormisset tulit unam de costis ejus et replevit carnem. Et ædificavit pro eo Dominus Deus costam quam tulerat de Adam in mulierem.* (Genèse, texte de la Vulgate). Sur quelle raison se base la tradition picturale pour s'écarter du texte biblique? nous avouons ne pas l'avoir trouvée; peut-être s'agit-il d'une reminiscence païenne et faut-il y voir un souvenir de la naissance de Minerve?

* * *

Un autre sujet d'ordre médical ou plutôt chirurgical est la Circoncision. Cette cérémonie a inspiré de nombreux artistes; cela se comprend facilement : les sujets des tableaux pendant le Moyen-âge et même à l'époque de la Renaissance étaient très limités; à part les légendes de quelques saints peu nombreux, la représentation des sept Vertus, des sept Vices, des sept Sciences, des Prophètes, des Sibylles, des Pères de l'Église et des Évangélistes, les peintres n'avaient pas, en dehors des portraits, d'autres sujets que ceux tirés de l'Ancien et surtout du Nouveau Testament.

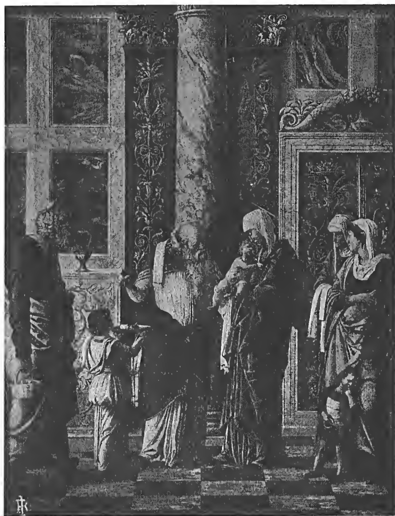
Il n'est pour ainsi dire pas d'artiste qui n'ait fait à une ou plusieurs reprises, pour la décoration d'une église ou d'une chapelle, une série de scènes tirées de la vie de Jésus parmi lesquelles la circoncision avait sa place marquée.

Nous nous bornerons à citer quelques-uns de ces tableaux parmi ceux que nous avons rencontrés au cours de notre voyage.



(*Cliche Anderson.*)

Figure 13. — IL PINTURICCHIO. — La Circoncision des fils de Moïse. (*Fresque de la chapelle Sixtine, fragment.*)



(*Cliché Alinari.*)

Figure 14. — MANTEGNA. — La Circoncision. (*Galerie des Offices, Florence.*)

Nous ne parlerons que pour mémoire d'une Circoncision de P. P. Rubens qui est à la cathédrale de Gênes; suivant son habitude, l'artiste, dans une grande composition allégorique, a su faire preuve de son prestigieux sens de la couleur, mais au point de vue médical ou « opératoire », il n'y a rien à dire de cette toile.

Au contraire, nous remarquons à Florence deux tableaux très curieux. L'un est de Fra Angelico (fig. 15) et se trouve à l'Académie des Beaux-Arts; dans une chapelle gothique, la Vierge, de profil et tournée vers la droite, en robe rose et manteau bleu, présente le divin enfant au grand prêtre qui se tient à droite, coiffé d'un curieux bonnet en pain de sucre, protégeant par une serviette ses habits sacerdotaux; derrière lui se trouvent saint Joseph et deux assistants, au milieu est Siméon; la péritomie vient d'être faite et l'opérateur tient à la main deux petits tampons destinés à éponger le sang que l'on voit très nettement sur le tableau; en haut et en bas, quelques fragments de l'Évangile se rapportant à la cérémonie. Ce petit tableau fait partie d'une suite de trente-cinq épisodes de la vie de Jésus-Christ qui proviennent d'un bahut de l'Église de l'Annunziata, dans lequel on serrait l'argenterie.

Dans la galerie des Offices, et représentant également une circoncision, se trouve un tableau dû au pinceau d'Andréa Mantegna (1431-1506). Ce panneau (fig. 14) forme le volet d'un tryptique : la Vierge en robe rouge, manteau vert et voile blanc, tournée de profil vers la gauche, remet l'Enfant Jésus au grand prêtre en vêtement blanc et manteau bleu; derrière elle, se trouvent deux femmes, une jeune et une vieille, costumées à la manière actuelle de certaines paysanes du nord de l'Italie, et un enfant; à gauche, saint Joseph porte des colombes dans un panier. La scène se passe dans un palais magnifiquement décoré, du style de la Renaissance; le grand prêtre n'a pas encore coupé le prépuce; il tient à la main un bistouri étroit et pointu, un enfant lui présente sur un plateau des ciseaux et une bande roulée. Ce tableau ornait anciennement la chapelle du château de Mantoue; il a été acheté à la maison de Gonzague par Antoine de Médicis, prince de Capistrani, et placé en 1632 dans la galerie.

A Rome notons au Vatican, dans la chapelle Sixtine, sur le prepremier panneau à gauche de l'autel, un curieux tableau dû à la collaboration du Pérugin (*Pietro Vanucci* dit *il Perugino*, 1446-1524) et du Pinturicchio (*Bernardino Betti*, dit *il Pinturicchio*, 1454-1513), dans lequel certains érudits croient reconnaître la main de Botticelli. Ce tableau représente plusieurs scènes de la vie de Moïse; une seule nous intéresse, c'est celle où l'épouse du prophète, Séphora, circoncit elle-même son fils, sur l'ordre que son mari avait directement reçu de Jéhovah. L'enfant est maintenu sur les genoux d'une suivante; dans cette gracieuse composition on ne peut pas distinguer la technique opératoire ni discerner si l'« opératrice » se servit d'une pierre tranchante, comme le dit le texte sacré[1] (fig. 13).

* * *

Nous citerons encore parmi les sujets qui nous ont frappés :

A Pise, la fresque du Campo Santo qui représente le Triomphe de la mort, dont nous reproduisons un fragment (fig. 18).

Cette peinture, qui porte le même titre que le poème de Pétrarque, résume avec l'Enfer et le Jugement dernier, qui se trouvent au même endroit, en des poèmes imposants, toutes les croyances du moyen âge sur les mystères de l'autre vie. Longtemps attribuées aux frères Orcagna, sur la foi de Vasari, ces puissantes fresques semblent devoir être restituées à l'école siennoise, peut-être aux Lorenzetti (*Pietro* et *Ambrosio Lorenzetti* nés vers la fin du XIII° siècle, morts tous deux lors de la peste de 1348). Cette œuvre marque une date dans l'histoire de l'imagination humaine et ses auteurs sont des gens de génie profondément pénétrés de l'âme de leur temps, en ardente communion avec les trois grands Toscans qui venaient de renouveler la pensée italienne, Dante, Pétrarque et Boccace[2].

Des flancs d'une montagne débouche une chevauchée triomphante de seigneurs et de dames, allant à la chasse dans le plus brillant appareil. Soudain, le joyeux cortège s'arrête court; à quelques pas devant lui s'ouvrent béants trois cercueils gisant à terre, trois cercueils avec trois cadavres, le premier vêtu de l'hermine doctorale, déjà livide et gonflé, le second portant la couronne, en pleine putréfaction, le der-



(*Cliché Anderson.*)

Figure 15. — BEATO ANGELICO. — La Circoncision. (*Galerie Antique et moderne, Florence.*)

1. Exode, XII, 43. Cf. à ce sujet l'intéressant opuscule de M. Beugnilz (de Givet) : La Circoncision, cérémonie païenne, Paris, 1902, Gougy.

2. G. Lafenestre. — « La peinture italienne », p. 114.

nier réduit à l'état de carcasse méconnaissable, tous emplis de vermine, tous rongés par des reptiles; un cheval allonge la tête en reniflant, d'autres vont se cabrer; un des cavaliers porteur d'une couronne ducale se bouche le nez, pendant que sa compagne pensive laisse tomber mélancoliquement son menton sur sa main [1]. Ferait-on de nos jours tableau plus réaliste pour montrer l'affolement des gens du monde devant le spectre de la mort?



(*Cliché Alinari.*)

Figure 16. — RAPHAEL. — La Transfiguration, esquisse d'après la gravure de Marc Antonio.



(*Cliche Anderson.*)

Figure 17. — RAPHAEL. — La Transfiguration. (*Pinacothèque du Vatican.*)

A l'Académie de Florence, citons un tableau d'ANDRE DEL SARTE (*Andrea d'Agnolo del Sarto*, 1489-1531) peint à fresque, intitulé l'HOPITAL SAN MATTEO (fig. 3), resté dans la muraille du monument qui servait autrefois d'hôpital pour les femmes. Il représente sur le premier plan un groupe de quatre femmes, deux debout, la troisième lavant les pieds à la quatrième; au milieu, une religieuse vue de dos et une petite fille; à droite, deux personnes entrant par une porte au fond; dans quatre lits séparés [2] par des arcs en plein cintre, des malades et, devant la statue de la Vierge, une religieuse agenouillée.

A propos d'hôpitaux, signalons l'OSPEDALE DEI INNOCENTI de Florence (piazza SS.-Annunziata) fondé en 1421, dont le portique est du Brunellesco et a été curieusement décoré de panneaux ronds en terre cuite émaillée. Œuvres d'ANDREA DELLA ROBBIA (1444-1527), ces panneaux représentent des enfants emmaillottés de diverses façons, et, de ce fait, deviennent tout autant de documents intéressants sur la layette de cette époque (fig. 20).



Figure 18. — LORENZETTI (?). — Le triomphe de la mort, fragment. (*Campo Santo de Pise.*)

Encore à Florence, mais dans la galerie Pitti [1], un tableau nous arrête par le charme de son coloris, par le calme et l'harmonie de sa composition tout autant que par le choix du sujet. Il s'agit d'un portrait de jeune inconnue, assise, tournée de trois quarts vers la droite, les cheveux roux enfermés dans un bonnet d'étoffe tissé d'or, en robe jaune garnie de broderies noires, avec des manches rouges à larges crevés blancs, et un tablier blanc; les mains sont ornées de bagues, la droite maintenue sur le bras du fauteuil, la gauche ramenée à la hauteur de la ceinture s'appuyant sur un ventre notablement distendu qui a fait donner au portrait son titre : LA GRAVIDA (fig. 19). Ce portrait est une œuvre de jeunesse de RAPHAEL (*Raffaello Sanzio* ou *Santi* 1483-1520). Comme dans le magnifique portrait de Maddalena Strozzi-Doni on reconnaît l'influence de Léonard de Vinci. Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est de voir un des artistes de la Renaissance, et l'un des plus grands, nous montrer que la

1. G. LAFENESTRE. — *Loc. cit.*, p. 116.
2. Ce tableau montre une fois de plus combien est fausse cette idée si répandue que dans les hôpitaux du moyen âge et de la Renaissance les malades couchaient régulièrement à deux et quatre par lit.

1. Salle de l'Iliade, n° 229 du catalogue.

délicatesse de la composition, le charme de la couleur n'excluent jamais le souci de l'exactitude des formes : un peintre, quand il est vraiment digne de ce nom, peut nous charmer avec n'importe quel sujet pris dans la nature.

Il est probable que Raphaël s'est souvenu de ce portrait quand, sur la commande du camérier papal Branconio d'Aquila, il eut à exécuter une Visitation grandeur nature dans laquelle la Vierge présente les signes évidents d'une grossesse déjà très avancée[1].

Ce souci de l'exactitude, nous le trouvons encore poussé plus loin dans le magnifique tableau intitulé la TRANSFIGURATION DE JÉSUS-CHRIST (fig. 17) et qui était destiné primitivement à la ville de Narbonne, siège de l'évêché de Giulo de Médicis qui en fit la commande. Raphaël était alors à l'apogée de sa gloire et il ne pouvait suffire à toutes les commandes; aussi se plaignait-on quelquefois de le voir trop user de la collaboration de ses élèves. Ceci le décida à exécuter ce tableau entièrement de sa main, d'autant plus qu'un pendant avait été commandé à Sebastiano del Piombo qu'on lui opposait quelquefois comme rival.

Ce fut sa dernière œuvre; elle ne vit jamais le lieu de sa destination; après la mort de Raphaël on crut devoir la laisser à Rome et on la plaça sur l'autel de San Pietro in Montorio. Emportée à Paris par les Français en 1797, elle dut être restituée en 1815 et fut placée dès lors à la Pinacothèque du Vatican.

Ce tableau, un des plus poignants qu'ait peints Raphaël, frappe surtout le spectateur par la puissance des contrastes.

Sur le sommet d'une montagne, un peu en retrait, plane l'apparition transfigurée du Sauveur, entre Moïse et Élie. Cette figure, déjà lumineuse par elle-même, se détache sur un nuage resplendissant et domine les trois disciples renversés à terre et éblouis. Pendant ce temps, il se passe au pied de la montagne une scène de misère et de souffrance. Devant les neuf disciples restés en bas, se tient le père d'un enfant possédé, accompagné d'une foule considérable. Le malheureux maintient son fils convulsé par l'attaque, et, désespéré de cette maladie, il jette sur les apôtres un regard suppliant dans lequel se lit son dernier espoir.

Deux femmes se sont jetées à genoux; l'une prie avec une humble ferveur, l'autre, que l'on présente comme la mère du possédé, admirablement drapée d'un manteau bleu, demande du secours avec un geste passionné. Les assistants implorent en tendant les bras; vis-à-vis d'eux se tiennent les neuf apôtres, émus et pleins de compassion, mais impuissants à venir en aide ; un d'entre eux montre du bras que celui-là seul qui est monté sur la montagne a le pouvoir de guérir. C'est ce geste qui réunit les deux parties du tableau. Le visage de l'apôtre exprime la confiance et rompt l'expression de frayeur et d'épouvante de la partie inférieure. Involontairement et d'une façon inconsciente nous suivons du regard la direction du bras si fortement accusée qui nous conduit de nouveau à la figure lumineuse du Sauveur.

« Les deux ne font qu'un, en bas ce qui souffre et ce qui peine, en haut ce qui agit et ce qui aide, l'un se rapportant à l'autre, l'un influant sur l'autre » (Gœthe).



Figure 19. — RAPHAEL. — La dame enceinte. (*Galerie Pitti, Florence.*)

Pour ce tableau, bien supérieur à ceux qu'il avait produits dans les derniers temps, Raphaël étudia séparément le nu pour chaque personnage. Quelques-unes de ces études nous sont parvenues, en particulier le jeune hystérique maintenu par son père, qui se trouve aujourd'hui à l'Ambrosiana de Milan. Quand ce travail fut fini, Raphaël chargea un de ses élèves de réunir ces figures et d'en faire un dessin cadrant avec le tableau; c'est ce dessin, conservé à l'Albertina de Vienne, que nous donnons d'après la gravure de MarcAntonio (fig. 16). Cette étude si poussée nous donne un aperçu du soin et de la conscience que mettaient les artistes de la Renaissance à chercher la vérité et l'exactitude dans leurs compositions.

Raphaël venait de terminer la Transfiguration, peut-être même un dernier coup de brosse aurait-il adouci les contrastes un peu heurtés de la partie inférieure, quand il mourut.

Né à Urbin un Vendredi Saint, il succomba également un Vendredi Saint, à l'âge de 37 ans, en pleine gloire.

La douleur causée par sa mort fut universelle; le pape, qui voulait lui donner le chapeau de cardinal, en pleura; tous les ambassadeurs firent part à leurs gouvernements respectifs de la perte irréparable que faisait l'art en la personne du grand peintre ombrien.

Le cadavre fut exposé dans l'atelier de l'immortel artiste, ayant à sa tête le tableau de la Transfiguration.

. . . .

En songeant à tous ces souvenirs, en nous remémorant toutes ces merveilles, l'œil saturé de lumière et le cœur plein de poésie, nous reprîmes le chemin du Nord.

1. Se trouve aujourd'hui au musée du Prado à Madrid.

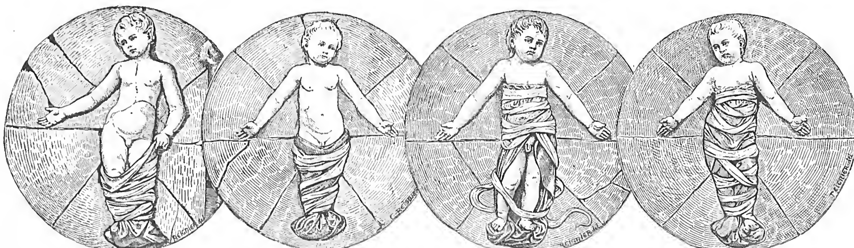


Figure 20. — ANDREA DELLA ROBBIA. — Médaillons de l'hôpital des enfants à Florence.

LA MÉDECINE ET L'ART
EN NORMANDIE

Nombre de médecins, depuis quelques lustres, consacrent volontiers une partie de leurs loisirs à rechercher ce qui, dans les œuvres artistiques et littéraires du passé, offre quelque rapport avec la Médecine et avec la Chirurgie.

Ce mouvement actuel en faveur des recherches documentaires et archéologiques semble avoir eu son point de départ dans les beaux travaux de Charcot et de Richer sur les « Démoniaques dans l'art » et dans leurs communes recherches médico-artistiques sur la « grande Névrose et les difformités ».

Après la mort de Charcot ces travaux furent continués par Richer qui vient de publier un livre remarquable sur *l'Art et la Médecine* où se trouvent reproduites en de nombreuses illustrations les représentations artistiques des Maladies et de la Mort. Conjointement avec lui un autre élève du Maître, H. Meige, dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, en étudiant spécialement les vieux peintres flamands et hollandais, s'est attaché à établir les liens de parenté étroits qui unissent l'Art et la Science.



Stercus et urina medici sunt prandia prima.

Tuffier, dans son rapport sur le musée rétrospectif de Médecine et de Chirurgie à l'Exposition universelle en 1900, a montré combien les collectionneurs savaient s'intéresser aux choses de Médecine et d'Art.

Certains journaux médicaux consacrent une grande partie de leur texte à des documents iconographiques et historiques. *La Chronique médicale, le Correspondant médical, la France médicale, etc.*, sont lus avec intérêt par les médecins.

Enfin, ces temps derniers, vient de naître à Paris une Société nouvelle : la Société d'histoire de la Médecine.

* * *

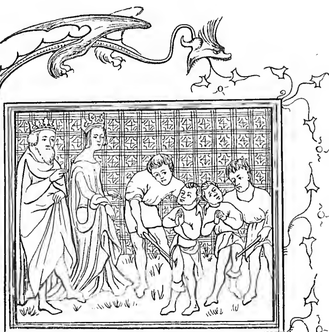
Ce mouvement n'est pas resté limité à la capitale, il s'est propagé en province.

Certains confrères de Normandie, MM. Derocque, Halipré, Hélot, Nicolle, Panel, Petit, Poussier, Trenel ont recherché dans les œuvres artistiques de Rouen et de la province rouennaise ce qui offrait quelque rapport avec l'objet de leurs études professionnelles. La Normandie, vieille province si riche en monuments anciens et en souvenirs historiques, a fourni une riche moisson de représentations documentaires intéressantes. Il serait à souhaiter que dans chaque province de notre France, surgissent de pareils chercheurs pour exhumer maintes perles enfouies.

Dans les documents historiques, dans les sculptures des maisons, dans les vitraux des cathédrales, les médecins rouennais vont chercher des sujets à chronique; Derocque étudie *la fondation de l'Hospice général, les statuts pour la communauté des barbiers de la ville de Rouen*, l'iconographie normande de la *saignée*; P. Petit nous relate au point de vue médical *la légende des Enervés de Jumièges*; Halipré nous décrit *le vitrail de saint Pierre à l'église Saint-Vincent*; René Hélot nous exhume un arrêt inédit de Henri IV *nommant Roch le baillif de la Rivière premier surintendant général des eaux minérales et médicinales du Royaume*.

La Revue médicale de Normandie a ainsi publié une série de mémoires d'un très vif intérêt qui viennent d'être réunis en un volume sous le titre : « La médecine et l'art en Normandie. »

* * *





Cy comence un miracle de Nostre-Dame et de sainte Bautheuch, feme du roy Clodoveus qui pour la rébellion de ses deux enfans leur fist cuire les iambes, dont depuis se revertèrent et devindrent religieux.

PREMIER CHEVALIER.
Mais qu'il vous plaise, très chier sire,
Une parole vous veuil dire
Qui pour touz est bien convenable,
Et si est chose raisonnable
A mon avis.

CLODOVEUS ROY.
Et quoy ? faites m'en ci devis,
Et je que vous direz orray,
Se c'est bien g'i entenderay.

L'abbaye de Jumièges fut célèbre en Normandie. La tradition porte que ce sont deux fils aînés de Clovis II qui, pour s'être révoltés contre leur père, eurent les nerfs des pieds et des jarrets coupés ou brûlés, d'où le nom d'*Enervés* qu'on leur a donné. Les Enervés s'étaient réfugiés à Jumièges.

Sur la miniature ci-jointe se trouvent le titre du *miracle de Notre-Dame et de sainte Bautheuch* attribué à un auteur du XIVe siècle. H. Langlois l'a reproduite en entier, ainsi que la miniature dans son livre sur les Enervés.

Nicolle, qui est maintenant directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, a retrouvé au portail des Libraires de la cathédrale de Rouen et dans un montant d'une maison de la rue des Bouchers, à Lisieux, d'anciennes reproductions d'urologues normands et a montré le rôle charlatanesque joué par ces urologues.



Panneau sculpté de la maison de la rue des Bouchers (Lisieux.)

En examinant les pièces relatives à un procès intenté par les apothicaires et les médecins à un urologue du nom de Hermerot, Derocque nous a fait voir que dans le bon vieux temps l'exercice illégal de la médecine n'était pas sans inconvénients et que « les testons » qui affluaient dans la poche des charlatans avaient parfois de fâcheux revers.

Hermerot exerçait illégalement la médecine sur la paroisse Saint-Maclou. Les apothicaires envoient des gardes au domicile du « médecin à l'urine » et le trouvent en train d'écrire une ordonnance tandis qu'autour de lui s'entassaient des drogues accusatrices : opiat pour provoquer les menstrues, onguents digestifs, suc de Gombar de Ptisannes, vinaigre des quatre voleurs de Marseille, etc., etc. Des poursuites s'ensuivirent. Hermerot fut condamné à 1.000 livres d'amende applicables aux apothicaires, 500 livres applicables aux médecins ; les drogues et remèdes saisis chez lui furent brûlés; défense fut faite à « l'apro-



La Palpation. « Miséricorde de la cathédrale de Rouen. »

ché » de vendre et de distribuer des remèdes, de faire profession de médecin.

S'ils pouvaient obtenir de pareilles condamnations, c'est que les apothicaires de Rouen formaient une corporation puissante et, dans le pays processif que fut toujours la Normandie, ils veillaient avec soin à la défense de leurs intérêts professionnels. Poussier a étudié les statuts de leur corporation, statuts rédigés avec autant d'équité que de prévoyance, et qui délimitaient les droits et les devoirs de chacun ainsi que les conditions de recrutement de la corporation. Longtemps avant que fût fondée la République des Yankee, les apothicaires rouennais avaient su former un *trust*. Pour sauvegarder leurs intérêts, ils avaient eu soin de rédiger un prix-courant d'un tarif honnêtement rémunérateur et l'avaient fait approuver par le Collège des médecins; ce tarif était imprimé aux frais de la corporation et distribué gratuitement dans toutes les officines; tous étaient tenus de s'y conformer strictement. Riches par leurs privilèges, et forts par leur union, les apothicaires ne manquaient point d'argent pour soutenir des procès contre la concurrence déloyale des épiciers, des empiriques, voire même contre certains couvents. Un des procès le plus retentissants fut celui qu'ils engagèrent vers 1756 contre les Carmes (les créateurs de l'une des plus durables spécialités : l'eau de Mélisse). Le procès dura deux ans et se termina par le triomphe des apothicaires.

* * *

Une des plus intéressantes des chroniques de la *Revue médicale de Normandie* est celle que Trenel a consacrée au lai d'Aristote. L'un des thèmes le plus souvent répétés par les imagiers des cathédrales les montre un singulier groupe représentant un homme portant une femme à cheval sur son dos. C'est là l'illustration d'un gracieux fabliau du XIIIe siècle, *le lai d'Aristote* qui a pour auteur un trouvère normand, Henri d'Andeli, et qui a fait le sujet de nombreux contes.

Aristote qui tout savait

arrache Alexandre à sa maitresse; la jeune femme jure de se venger et promet à Alexandre de dépouiller Aristote

De son sens et de sa clergie

Le lendemain matin, elle dénoue

Sa belle tresse longue et blonde

et va se promener dans le verger en chantant. Aristote lève le nez de dessus ses livres, aperçoit la belle au « cler vis de lis et de rose » et, tandis qu'elle approche sans paraître l'avoir aperçu, il la saisit par son vêtement et lui déclare sa flamme. Après quelque coquetterie, la jeune fille demande au philosophe de se mettre à quatre pattes sur l'herbe dans le verger; elle lui met une selle sur le dos, un mors dans la bouche et le conduit comme un cheval, tandis qu'Alexandre, du haut d'une tour, contemple, railleur, son pédagogue métamorphosé en coursier.

Adone que par dessus monta
Et vainquit des maistres le maistre
Au chief luy mist frein et chevestre
Mené il fut à silogisme
A barbarisme et à risisme
Son cheval en fist la moynesse
Et le poingnait com une asnesse.

(*Le livre de Mathéolus*).

Trenel compare cette scène ou *Femme chevalchat Aristote* à ce que Krafft-Ebing a dénommé « masochisme », singulière affection mentale qui consiste à ne chercher et à ne trouver de satisfaction amoureuse que dans l'abaissement devant l'objet aimé. Un des malades de Krafft-Ebing se faisait chevaucher par sa maitresse, il contrefaisait alors tous les mouvements du cheval et aimait à être traité par elle comme une monture, à coups de cravache.

Dans son autobiographie, le malade dit : « Je m'appuyais des deux mains sur une chaise, je mettais mon dos dans une position horizontale et elle l'enfourchait comme les hommes ont l'habitude de monter à cheval. Je contrefaisais alors autant que possible tous les mouvements du cheval, et j'aimais à être traité par elle comme une monture et sans aucun égard. Elle pouvait me battre, piquer, gronder, caresser, tout faire selon son bon plaisir..... Quand c'était possible, je préférais avoir le torse nu pour mieux sentir les coups de cravache. Ma souveraine était obligée d'être décente. Je la préférais avec de belles bottines, de beaux bas, des pantalons courts et serrant aux genoux, le torse complètement habillé, la tête coiffée d'un chapeau et les mains gantées. »

De telles aberrations ne sont pas rares chez les anormaux sexuels; elles semblent avoir été dessinées trait pour trait par les vieux *imagiers*.

Toute la description clinique se retrouve dans les bas-reliefs des monuments gothiques; les sculpteurs, semblant s'inspirer de la pathologie, habillent richement leur héroïne comme le voulait pour sa *souveraine* le malade de Krafft-Ebing; dans une sculpture de Rouen la femme est décolletée et coiffée du hennin; dans le médaillon du pilastre de Gaillon la robe semble bordée de fourrures. Aristote, dans ce médaillon, porte un vêtement doctoral bordé d'hermine et un bonnet de forme vaguement orientale; une bride est passée dans sa bouche.

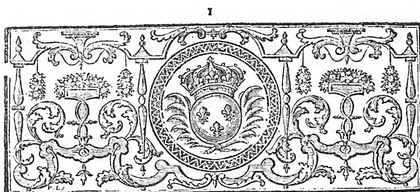
Des cas de masochisme pouvaient être connus au Moyen âge. Krafft-Ebing cite comme « portant une empreinte bien visible du caractère masochiste les menées de la confrérie des Galois dans le Poitou au XIVe siècle, qui cherchaient le martyre par amour et se soumettaient à toutes sortes de tortures ».

* * *

Il est probable cependant que les sculpteurs de nos cathédrales n'en cherchaient pas si long, ils se souciaient peu de représenter un syndrome de perversion sexuelle; mais bons observateurs de la nature humaine, ils avaient vu que la femme peut dompter aussi bien les sages que les fous et que, comme l'a dit La Rochefoucauld : « toutes les passions nous font faire des fautes, mais l'amour nous en fait faire de plus ridicules ».

P. DESFOSSES.

I



ARREST
DE LA COUR
DE PARLEMENT,

Confirmatif d'une Sentence de la Police de Roüen.

PORTANTE Défenses au nommé HERMEROT, *soi disant Médecin aux Urines*, de faire la Profession de Médecin, & de Vendre à l'avenir, & Débiter aucuns Remédes, à peine de Punition Corporelle ; & qui, sur les plus amples Conclusions de Monsieur le Procureur du Roy, a ordonné la Confiscation des Drogueries & Remédes sur lui saisis, pour être icelles brûlées en présence de l'Huissier de Service, &c.

Du neuf Novembre mil sept cens quarante-trois.



'AN DE GRACE MIL SEPT CENS QUARANTE-TROIS, le Samedy neuviéme jour de Novembre : En Jugement devant Nous JACQUES BILLARD DE NAINVILLE, Ecuyer, Conseiller du Roy, Lieutenant Général

A



Les armes des Chirurgiens.



Femme chevauchant Aristote. (*Château de Gaillon.*)

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE ET L'ANARCHIE MÉDICALE

Par Maurice LETULLE

La lutte engagée contre la tuberculose en France, depuis plusieurs années déjà, est soutenue par une armée de volontaires dont le courage et le dévouement sont au-dessus de tous les éloges, mais dont les efforts, dépourvus de direction, laissés à l'initiative essentiellement sentimentale des combattants, risquent, si l'on n'y prend garde, de nous conduire aux pires désastres.

A en juger, en effet, par les événements qui se déroulent depuis quelques semaines, rien qu'à Paris, le plus grand désordre règne dans nos rangs. La campagne est menée au hasard; nous marchons isolés ou en ordre dispersé, sans nous sentir les coudes et, constatation grave, sans nous entr'aider. Les circonstances ont fait que les rivalités d'opinion ont surgi de tous côtés; nous commençons même à tirailler les uns sur les autres, pour le plus grand dommage de l'élan populaire, sans lequel toute victoire serait vaine et tout effort demeure stérile.

Alors que, comme en matière d'anti-alcoolisme, toutes les bonnes volontés, sans distinction d'origine, devraient s'unir et faire bloc, les antituberculeux en arrivent à s'attaquer les uns les autres, à préconiser telle méthode au détriment de telle autre, à dénigrer telle tactique, au lieu de coopérer à l'œuvre commune et de ne rivaliser qu'en vue d'un seul et identique résultat : l'écrasement de la tuberculose. Bientôt, sans doute, nous allons en venir aux coups. Un duel n'a-t-il pas failli résulter, naguère, d'une question de priorité terminologique !

Une fois de plus, les Gaulois, nos ancêtres, revivent dans nos querelles intestines, pendant que l'ennemi, le bacille, s'étend partout et décime nos cités.

A l'heure actuelle, il n'est peut-être pas de question où l'anarchie règne d'une manière plus saisissante que dans celle des sanatoriums populaires. Le monde médical et, à sa suite, le grand public, celui qui fournit le nerf de la guerre, s'hypnotisent sur, non pas même une idée, mais sur un mot, un simple mot, vaguement latin : LE SANATORIUM !

Faut-il des sanatoriums, ou n'en faut-il pas? Les sanatoriums, ou les sanatoria ! guérissent-ils les tuberculeux? Sont-ils bons seulement pour les tuberculeux riches ou aisés ; en faut-il aussi pour les pauvres ? Combien y guérit-on de tuberculeux pour cent? En vérité, nous sommes à Byzance !

Et pendant ce temps, alors que nous bataillons sur des détails, sur des arguties, les Pouvoirs publics impuissants, heureux, si l'on peut s'exprimer ainsi, de pareilles divergences, en profitent pour ne rien oser faire, et se contentent d'attendre la fin de nos interminables discussions.

*
* *

Me sera-t-il permis, s'il en est temps encore, de remettre un peu les choses au point et de pousser, au milieu de la mêlée, mon cri d'alarme avec quelque chance d'être entendu ? Pour aujourd'hui, car la question de la lutte contre la tuberculose est vaste et complexe, et puisque le *sanatorium populaire* est l'objet de nos litiges, c'est à lui que je veux consacrer quelques remarques.

Le sanatorium populaire ou, pour parler français, la « maison de santé », l' « asile » pour le traitement des tuberculeux pauvres, comporte une double question, l'une médicale à proprement parler, et l'autre sociale, ayant trait au mode spécial d'assistance qu'entraîne le placement temporaire d'un nécessiteux malade dans un établissement public ou privé. Ces deux questions, bien que corrélatives, sont distinctes et ne doivent pas être confondues quand il s'agit de résoudre les multiples faces du problème offert aux sociétés modernes par la conception, très neuve, du « sanatorium populaire ». Envisageons tour à tour ces deux ordres d'idées.

*
* *

Le sanatorium populaire, *au point de vue médical*, est-il, oui ou non, une innovation utile? En d'autres termes, est-il bon de créer pour les pauvres, à quelque classe de prolétaires qu'ils appartiennent, des établissements consacrés à la cure hygiénique de la tuberculose pulmonaire?

Tout médecin qui a vu ne serait-ce qu'un tuberculeux riche bénéficier d'une manière extraordinaire de son exil aux champs et de ce qu'on appelle la « cure hygiéno-diététique » de la tuberculose (repos prolongé du corps et de l'esprit, à l'air pur, aidé d'une alimentation généreuse et variée) répondra, sans hésiter, par l'affirmative. Assurément, la tuberculose pulmonaire, en ce moment, ne connaît pas de remède plus héroïque : c'est la méthode la plus simple, la plus sûre, mais c'est aussi, ajoutons-le, la plus coûteuse pour les travailleurs, car l'immobilité comporte la suppression du travail et, par suite, du salaire.

De là, à réunir en commun, dans des établissements pourvus d'une hygiène parfaite, un certain nombre d'ouvriers tuberculeux, au lieu de les envoyer, isolés, chez l'habitant des campagnes ou des champs, la conséquence est formelle : il y a dans cette façon de procéder réelle économie, sécurité thérapeutique plus grande, bref, *avantage certain pour l'individu tuberculisé.*

Comment donc expliquer le tollé formidable poussé par certains médecins contre la fondation de sanatoriums populaires, mettons de maisons populaires de traitement antituberculeux? Mon rôle ici n'est pas de critiquer, ni d'allumer les brandons de discorde.

Une des plus sérieuses objections formulées contre le sanatorium populaire est la dépense considérable d'argent exigée par un pareil établissement.

Or, pour ne parler que de Paris, où les tuberculeux encombrent les hôpitaux, les bureaux de bienfaisance et les œuvres d'assistance ou de charité dues à l'initiative privée, l'argent coûte cher et l'Assistance publique est pauvre. De plus, l'initiative privée, sollicitée de toutes parts, insuffisamment éclairée, hésite à risquer des millions pour un effort social dont, semble-t-il, elle ne comprend pas encore toute la portée. La tuberculose représente avouons-le, un problème terrifiant, proposé par les médecins d'une façon un peu brutale aux classes françaises riches, qui reculent en face de la note formidable qu'on leur demande de régler. Bien d'autres raisons encore ont ralenti le zèle des gens fortunés, raisons qu'il n'est pas utile de développer en ce moment.

Et cependant, la situation est-elle assez menaçante pour nous, Parisiens! La tuberculose pulmonaire ravage nos populations ouvrières et s'abat violemment sur les classes aisées : tous les médecins de Paris, je crois, sans exception, sont prêts à l'affirmer et à en fournir la démonstration. Pour ce qui est des hôpitaux ressortissant à l'administration de l'Assistance publique de Paris, l'encombrement homicide où nous nous débattons est la preuve la plus complète et la plus décisive qu'on puisse exiger : les ouvriers parisiens des deux sexes encombrent nos services aussi bien en chirurgie qu'en médecine. Bien que la statistique, dressée conformément à la formule proposée par notre collègue Béclère, ne soit pas encore publiée, on peut affirmer que plus de 50 pour 100 des lits consacrés dans nos hôpitaux aux maladies aiguës sont occupés par des tuberculeux. Parmi eux, le plus grand nombre sont des tuberculeux chroniques, qui seraient incomparablement mieux dans un asile d'incurables, ou dans un établissement hospitalier de cure suburbain où ils pourraient courir les chances du traitement hygiénique; quelques-uns seulement arrivent dans nos salles encore « candidats bons pour le sanatorium », susceptibles de trouver là-bas tous les éléments d'une guérison durable.

Mais l'on sait avec quelles difficultés les tuberculeux encore peu atteints se décident à cesser tout travail et à se soigner d'une façon prolongée; on n'ignore pas non plus combien, quand la misère les force enfin à venir à l'hôpital, ils ont de peine à y trouver un lit : il leur faut, souvent, attendre des semaines et des mois.

A cette déplorable situation quelle solution trouver, dans l'état actuel de nos ressources? Aucune : le problème est inextricable, si nous continuons à piétiner sur place.

Voici comment se pose la question : la tuberculose est-elle, au point de vue social, un danger menaçant, et Paris en souffre-t-il d'une façon patente? Inutile, je pense, de citer de nouveaux chiffres ajoutés aux statistiques déjà publiées; la vérité est là, écrasante : Paris est décimé par le bacille de Koch; tout le monde le reconnaît.

Eh bien, puisqu'il en est ainsi, Paris se doit à lui-même de soigner ses tuberculeux pauvres, en même temps, bien entendu, qu'il s'efforcera de préserver les sujets encore sains? Si Paris, menacé par sa « lèpre moderne », doit tenter un grand effort; s'il se reconnait engagé envers ses victimes — car, quel que soit le procédé d'infection employé par le bacille pour éclore dans ses poumons, l'ouvrier parisien touché par la tuberculose est avant tout une victime — que doit faire Paris?

*
* *

Tout d'abord, qu'a déjà fait Paris? Depuis cinq années que la lutte a été officiellement engagée dans nos murs, trois manifestations se sont produites.

Le département de la Seine a fermé aux convalescents même seulement suspects de tuberculose les portes des asiles de Vincennes et du Vésinet. De son côté, l'administration de l'Assistance publique a ouvert

le sanatorium d'Angicourt (148 lits d'hommes); ensuite elle a essayé d'organiser dans les hôpitaux de Paris l'*isolement des tuberculeux* et a installé, à cet effet, quatre salles à Lariboisière (144 lits dont 72 d'hommes et 72 de femmes) et deux pavillons à Boucicaut (65 lits, dont 39 d'hommes et 26 de femmes), ce qui donne un total de 357 lits affectés à la lutte anti-tuberculeuse.

Ne parlons pas de la manœuvre inqualifiable qui, repoussant les tuberculeux de Vincennes et du Vésinet, a « oublié » de leur offrir au moins la compensation d'un asile spécial de convalescence; mais parlons du reste.

Tout le monde sait qu'Angicourt n'est qu'un sanatorium populaire « approximatif » : fondé sans principe, puisqu'il ne s'occupe pas de l'assistance intégrale à la famille du sanatorié, il fonctionne de plus à faux, n'ayant pas un budget suffisant pour assurer aux malades une cure alimentaire aussi généreuse que variée. De ce côté donc, l'expérience ne signifie rien, et tous les reproches théoriques adressés à Angicourt n'ont aucune valeur à propos de « la maison de santé pour tuberculeux » parfaite, qu'il est possible et même facile de réaliser quand on a réuni les fonds nécessaires. On ne peut donc arguer d'Angicourt; mais on peut, hélas! reprocher à Paris de n'avoir pas encore tenté l'effort d'un essai loyal de l'instrument antituberculeux nouveau, qui fonctionne ailleurs, en Suisse, en Allemagne et en Angleterre, selon une formule variable, adaptée aux besoins et aux mœurs de chaque nation qui l'utilise.

Donc, en matière de tuberculose pulmonaire, Paris n'a pas essayé de sortir de l'ornière hospitalière ancestrale, et le sanatorium populaire est encore un mythe pour nos pauvres. Dans quelques jours, l'initiative privée inaugurera un sanatorium-type à Bligny, fondé pour les Parisiens. L'avenir signalera les avantages et les inconvénients de cette œuvre; auparavant, il faut la laisser vivre.

Pour ce qui est de l' « isolement hospitalier des tuberculeux », l'épreuve tentée par l'Assistance publique est malheureusement jugée.

L'*isolement sans cure* est une manifestation déplorable, condamnée d'avance; elle représente, pour le public, une mesure policière dont la cruauté éclate aux yeux des moins clairvoyants. Certes, il faut isoler les tuberculeux dans les hôpitaux, comme il y faut isoler toutes les maladies contagieuses; mais c'est au prix de la certitude pour les malades de trouver dans cet isolement tous les éléments de la cure hygiénique parfaite et consciencieusement pratiquée. Jusqu'à présent, cet essai loyal d'un isolement curatif n'a pas été tenté à Paris, dans les hôpitaux, même à Boucicaut où cependant l'Administration a fait un effort réel pour améliorer la situation des malades tuberculeux qu'elle m'y confiait. L'affluence des phthisiques avancés dans mes pavillons de tuberculeux a toujours été telle qu'il s'est agi bien plutôt d'un dépôt de moribonds que d'un pavillon de cure : ma statistique est terriblement éloquente à cet égard.

Que conclure de ce qui précède? Ceci, sans aucune exagération : l'ouvrier parisien n'a pas encore pu bénéficier d'un moyen nouveau, la maison de cure antituberculeuse organisée à la campagne. Et cependant la cure d'air pur a été, est et restera longtemps encore le meilleur, le plus sûr moyen de traitement pour les poumons adultérés par le bacille. La réunion d'un petit nombre de tuberculeux curables dans une « maison de santé » appropriée est un moyen économique supérieur, mille fois, à la mise en état de cure dans nos services hospitaliers urbains. Nos hôpitaux, entourés de hautes maisons, regorgent et regorgeront toujours de tuberculeux chroniques. L'aménagement y est défectueux, l'espace libre manque autour des pavillons; d'ailleurs, dans Paris, les arbres eux-mêmes disparaissent, comme les jardins : la cité de pierre qui s'élève de toutes parts et emplit nos poumons de poussières pathogènes rend le séjour à Paris dangereux pour tous, à plus forte raison pour les bronches infectées par le bacille de Koch. Il faut donc exporter le tuberculeux auquel on veut donner toutes les chances de guérison et l'éloigner de la ville.

Et ce point m'amène à la question sociale que pose la tuberculose pulmonaire considérée au point de vue de son traitement.

*
* *

La tuberculose pulmonaire, considérée au point de vue social, est un problème aussi simple que douloureux. Puisque la cure idéale actuelle est la cure d'air, de repos et de nourriture, puisque le traitement hygiénique préconisé par tous les médecins et tous les hygiénistes du monde entier est un « traitement de luxe », la société est dans l'obligation de fournir à l'ouvrier, au prolétaire touché par le bacille toutes les ressources modernes jugées efficaces, non dangereuses et susceptibles d'assurer sa guérison, tous les éléments de ce traitement de luxe.

Est-ce que, sous la puissante poussée des idées de Pasteur, l'humanité hésita à entreprendre la merveilleuse révolution hygiénique qui a transformé de fond en comble la technique des opérations chirurgicales? L'asepsie chirurgicale coûte-t-elle trop cher? Plus près de nous, est-ce que la ténacité touchante et quasi géniale d'un Tarnier n'a pas bouleversé les maternités parisiennes en chassant la fièvre puerpérale de nos tables de mortalité hospitalière? Cet homme de bien fut un grand médecin et un admirable philanthrope; qui saurait dire combien de milliers de femmes et d'enfants lui doivent la vie?

La vie des ouvriers et des ouvrières victimes de la tuberculose ne mérite-t-elle pas une réforme identique? Songez aux louables progrès réalisés en faveur des aliénés qui ont trouvé enfin des asiles propres, clairs, ensoleillés, où leur lamentable existence s'efforce de reprendre pied? La défense du sanatorium populaire antituberculeux n'est plus à faire; il a cause gagnée d'avance auprès du grand public. Il suffira, pour qu'il produise son maximum d'action, de découvrir à temps le tuberculeux curable. Ce sera là l'œuvre des DISPENSAIRES installés sur le modèle de celui de Calmette à Lille. Sitôt dépisté, le candidat à la guérison, qui n'a pas de foyer, ou dont le logement misérable ne permet pas à son médecin d'escompter les chances d'une cure sérieuse à domicile, doit bénéficier du sanatorium : tel est le thème.

Et surtout, qu'on n'aille pas parler de *traitement à l'hôpital* et de guérison de ces pauvres diables dans nos services urbains! Je répondrais à cette proposition fantaisiste : votre femme ou votre fils deviendrait tuberculeux, et l'on vous proposerait le choix entre un lit dans un hôpital à Paris ou un lit dans une maison de santé aux champs, hésiteriez-vous? Vous l'enverriez sur l'heure loin de Paris. Pourquoi donc ne pas donner au pauvre, parce qu'il est pauvre et qu'il vous a confié sa vie, toutes les chances, sans exception, que vous reconnaissez bonnes? Pourquoi restreindre son droit à la guérison?

Du reste, l'hôpital urbain actuel est par trop défectueux; nous l'avons tous reconnu et nous l'avons proclamé, à la Commission de la Tuberculose instituée par l'Assistance publique. Les aménagements coûteux, en vue de transformer quelques salles ordinaires en salles de cure hygiénique, ont donné leur preuve à Lariboisière, et, pour tant faire que de dépenser des millions, j'aime mieux les voir employés à l'érection, hors de Paris et loin du périmètre homicide de la Ville, des maisons de santé, mettons le mot de Brunon, des « sanatoriums de fortune », élevés sans luxe et administrés sans coulage. Là, du moins, nos tuberculeux iront vivre, ou, devenus chroniques, mourir en paix, sans risquer d'être tués par l'encombrement et par les maladies intercurrentes apportées par des voisins atteints, eux, de maladies aiguës transmissibles.

Paris, libéré de quelques milliers de phtisiques qui y errent, misérables abandonnés, verrait peut-être bientôt diminuer ses cas de contamination bacillaire par les crachats expectorés. Le millier d'enfants au-dessous de quinze ans qui, chaque année[1], de la sorte, payent leur tribut à la méningite tuberculeuse, échapperait sans doute à la contagion du bacille tuberculeux; notre mortalité tuberculeuse diminuerait d'une façon surprenante, et les Parisiens bien portants commenceraient à pouvoir respirer.

Par la force des choses, nous voilà encore ramenés à la question du placement des tuberculeux et aux dépenses qui en découleront. Le problème ainsi posé, il n'y a plus d'hésitation possible. L'ouvrier tuberculisé devient une charge; son rendement social disparaît; sa valeur se trouve singulièrement amoindrie, au point de devenir même négative. Mais en quoi cette constatation pourrait-elle retarder la solution du problème? Est-ce que les cancéreux, les ataxiques et les hémiplégiques incurables ont une valeur sociale supérieure aux tuberculeux chroniques? Nos phtisiques, au moins, suscitent cette remarque intéressante que, d'une part, leur maladie *peut guérir* et, d'autre part, qu'elle est contagieuse, donc évitable, et que l'État doit garantir ses unités encore saines.

*
* *

Quelle que soit donc la façon dont on examine le redoutable problème de la lutte antituberculeuse, tous les raisonnements, comme tous les faits, amènent les esprits libres d'idées préconçues aux mêmes conclusions : la lutte contre la tuberculose en France doit se poursuivre envers et contre tous; il faut qu'elle s'organise d'une matière méthodique et tous ses efforts ont besoin d'être coordonnés.

Sitôt tuberculisé, l'ouvrier doit être considéré, par ce fait seul, comme un nécessiteux

1. En 1900, à Paris, 996 enfants de moins de quinze ans ont succombé à la méningite tuberculeuse ou à la tuberculose généralisée.

temporaire, c'est-à-dire qu'il a droit à l'assistance antituberculeuse sous toutes ses formes : le traitement hygiénique par la vie à l'air, au repos, avec une alimentation déterminée, constitue le premier, le plus urgent des moyens d'assistance que la société soit tenue de lui fournir gratuitement.

Dans l'état actuel de nos connaissances, en matière d'assistance antituberculeuse, à Paris, l'armement antituberculeux, selon l'expression heureuse de Landouzy, pour être suffisant, comporte : 1° le dépistage du tuberculeux et son éducation hygiénique prophylactique au moyen du dispensaire; 2° le placement du nécessiteux curable dans une « maison de cure » hors de la ville; 3° enfin l'admission dans un asile, lorsque l'état de l'indigent, devenu chronique, demande de longs mois de repos et de traitement sans chance prochaine de guérison.

Pour la lutte, des ressources sont nécessaires. Les sacrifices d'argent seront assurément considérables. Les classes dirigeantes et ceux qui possèdent peuvent-ils entreprendre l'effort formidable et soutenu que tout le monde attend? L'initiative privée s'en sent-elle la force et le courage? Si oui, qu'on se mette vite à l'œuvre et qu'on ne regarde pas à la peine : il y va de l'avenir de notre patrie. Sinon, qu'on laisse la parole au législateur : l'impuissance de l'initiative privée obligera l'Etat à imposer à toutes les collectivités sociales la loi de l'assurance obligatoire contre la tuberculose, qui rentrera d'une façon générale dans l'assurance contre la maladie et les infirmités.

En matière de tuberculose, toute nation civilisée se trouve acculée à une double nécessité de plus en plus inéluctable : préserver par tous les moyens possibles ses réserves humaines et soigner à temps ses victimes.

L'EXTIRPATION
DE L'ŒSOPHAGE THORACIQUE [1]

Par J.-L. FAURE
Agrégé, chirurgien des Hôpitaux.

Si l'opération que je désire tenter aujourd'hui, Messieurs, est d'une difficulté et aussi, il faut bien le dire, d'une gravité exceptionnelles, elle me paraît légitimée par la situation du malade qui doit la subir, et aussi par les conditions relativement favorables dans lesquelles elle se présente.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans auquel j'ai pratiqué, il y a trois semaines, une gastrostomie pour un néoplasme de l'œsophage datant de plusieurs mois.

L'exploration de l'œsophage, faite à plusieurs reprises, indique l'existence d'un obstacle infranchissable situé à 22 centimètres de l'arcade dentaire. Quand je dis infranchissable, j'exagère : je n'ai pu le franchir, même avec une petite olive, mais mon chef de clinique, M. Fredet, l'a franchi; il est vrai qu'il a été arrêté de nouveau plus bas, non loin du cardia; il se demande s'il n'y a pas, à ce niveau, un nouvel obstacle de même nature. Pour ma part, je ne le crois pas. Je ne dis pas qu'il soit impossible de voir deux foyers néoplasiques différents sur le même œsophage. Cela s'est vu. Mais le fait est si rare, il est si peu conforme à tout ce que nous connaissons sur le mode de développement et de propagation du cancer que je pense que nous avons le droit d'éliminer cette hypothèse. Je ne sais au juste à quoi est dû l'arrêt du cathéter constaté par M. Fredet, s'il est dû à un spasme, à quelque compression ganglionnaire, à quelque repli muqueux dans lequel l'olive est venue buter; mais, ce que je sais, c'est que je me crois en droit de ne pas le considérer comme un second néoplasme, et que j'agis en conséquence.

Le néoplasme, dont l'étendue est assez difficile à apprécier, commence donc à 7 centimètres environ au-dessous du bord inférieur du cricoïde, puisque nous savons que de ce point, qui marque l'origine conventionnelle de l'œsophage, aux arcades dentaires la distance moyenne est de 15 centimètres environ. Il est donc situé au-dessous du plan passant par la première côte, dans le thorax, à la partie la plus élevée du médiastin, mais il reste certainement au-dessus du pédicule pulmonaire. L'exploration de la base du cou, assez facile chez notre malade, nous donne d'ailleurs un renseignement important : il n'y a à ce niveau aucune tuméfaction profonde, mais on sent, dans la partie interne du creux sus-claviculaire droit, un petit ganglion dur et mobile qui semble bien être un ganglion malade. Du côté de l'aorte et des autres organes intra-thoraciques nous n'avons rien trouvé qui pût nous faire penser à la possibilité d'un autre diagnostic, et, tout en faisant les quelques réserves qu'implique toujours la détermination d'une lésion invisible, je ne crois pas que nous puissions avoir d'hésitation sur la nature de la maladie.

Le malade, qui s'alimente à merveille grâce à sa gastrostomie, est un homme qui, malgré sa maigreur, semble vigoureux, résistant, nullement cachectique. Il est en somme dans les conditions les plus favorables, et comme on en rencontre rarement, pour supporter une opération redoutable, et, malgré la présence d'un petit ganglion d'ailleurs parfaitement accessible, je ne crois pas que nous puissions trouver de longtemps une occasion meilleure de tenter la cure opératoire d'un cancer de l'œsophage caché dans les profondeurs du thorax.

* * *

C'est, qu'en effet, Messieurs, si l'on s'en tient à tout ce qui a été écrit sur cette question, l'extirpation de l'œsophage endothoracique paraît non seulement hérissée de difficultés, mais en réalité à peu près impossible. Il y a bien eu du côté de l'œsophage cervical quelques extirpations de la partie supérieure, accompagnant en général des mutilations plus étendues du côté du larynx et du corps thyroïde, comme dans les deux cas de Roux, mais, dans le thorax lui-même, je ne sache pas que l'extirpation ait pu jamais être pratiquée d'une façon satisfaisante, et la tentative de Rehn, malgré la valeur et la hardiesse de ce chirurgien, n'a été qu'une tentative.

Je pense cependant, Messieurs, puisque je me décide à la faire, que cette opération peut être entreprise avec de sérieuses chances de succès, et si je le pense, c'est parce que quelques recherches anatomiques que j'ai faites à propos du cas qui nous occupe aujourd'hui m'ont montré qu'on pouvait mieux faire pour aborder l'œsophage que ce qui a été fait jusqu'ici.

On n'a, en effet, dans les recherches antérieures, cherché à aborder l'œsophage que de deux façons, soit au niveau du cou, soit directement au niveau du thorax. Au niveau du cou, on ne peut évidemment songer à aborder, et à plus forte raison à extirper que sa partie supérieure. Au delà des trois ou quatre premiers centimètres de la portion intrathoracique, on ne peut plus rien, même en attirant fortement l'œsophage vers le haut, si les adhérences ne s'y opposent pas, comme l'a fait Quervain. On peut, il est vrai, et je m'en suis assuré, se donner un peu plus de jour en enlevant la moitié interne de la clavicule gauche et en réséquant le tronc brachio-céphalique veineux du même côté. Mais, malgré cette opération préliminaire qui n'est pas sans inconvénients, on y voit encore fort mal, on est dans l'impossibilité de s'occuper sérieusement du bout inférieur de l'œsophage après la section de ce conduit, et je suis convaincu, pour ne pas dire certain, qu'il est, par cette voie, impossible de rien faire avec quelque méthode et quelque sécurité.

Vous savez que les travaux de Nasiloff, de Hartmann et Quénu, de Potarca nous ont montré qu'on pouvait aborder l'œsophage dans sa portion thoracique, soit à gauche, comme le préfèrent Quénu et Hartmann, soit à droite comme le conseille Potarca. En coupant les 3e, 4e, 5e, 6e côtes, et en décollant la plèvre de la gouttière costo-vertébrale, on arrive en effet assez facilement sur l'œsophage thoracique. On peut l'explorer, on peut l'inciser, mais je suis convaincu qu'il est également impossible, par cette voie étroite, profonde, et où il est extrêmement difficile de se mouvoir, d'exécuter aucune résection satisfaisante de l'œsophage cancéreux.

D'autre part, des recherches bibliographiques postérieures à mes investigations sur le cadavre m'ont appris que Lévy avait fait sur des chiens des expériences satisfaisantes. Il est parvenu, non sans difficulté, à leur réséquer une portion de l'œsophage thoracique en combinant la voie postérieure avec une incision permettant la section de l'œsophage dans le cou et l'abouchement de son bout supérieur au dehors. Mais il n'a rien fait sur l'homme, et ces expériences, bien que constituant un progrès sensible sur ce qui avait été fait avant lui, ne l'ont pas conduit à pratiquer la seule manœuvre qui puisse, à mon avis, permettre de faire entrer dans la pratique chirurgicale l'exploration du médiastin postérieur.

En effet, Messieurs, ce qu'il est impossible de faire soit par la voie cervicale, soit par la voie thoracique, je suis convaincu, qu'à moins de difficultés tenant aux adhérences pathologiques de l'organe et qu'il n'est pas en notre pouvoir de préciser, il est relativement facile de le faire et de la façon la plus simple. Et je suis quelque peu surpris que les recherches cadavériques ne l'aient pas montré plus tôt aux chirurgiens qui ont été conduits à s'occuper de cette question.

Il suffit, en effet, pour se donner un jour extraordinaire sur le médiastin postérieur et les organes qui y sont contenus, à commencer par l'œsophage, de *couper tout ce qu'il y a*

---

1. *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.* — Leçon faite le 12 Décembre 1902.

entre la peau et ces organes. Il faut, pour y parvenir, combiner la voie cervicale avec la voie thoracique, mais en faisant sauter la partie postérieure des côtes supérieures, *y compris la première*, religieusement respectée jusqu'ici.

Tant que la première côte est intacte, en effet, il est impossible d'écarter de la colonne vertébrale le sommet du poumon et d'agir à la fois sur la portion cervicale de l'œsophage et sur sa portion thoracique. Elle s'oppose invinciblement à toute tentative d'exploration sérieuse des organes du médiastin postérieur, et, à plus forte raison, à toute manœuvre chirurgicale un peu délicate. Dès que la première côte est sectionnée, au contraire, rien n'est plus simple que d'écarter de la colonne vertébrale le moignon de l'épaule tout entier, de repousser en dehors le sommet du poumon et de pénétrer dans le médiastin postérieur pour l'explorer en entier jusqu'au pédicule pulmonaire, et même beaucoup plus bas, si on le juge nécessaire. Rien n'est plus facile, en prolongeant son incision vers le cou, que de combiner les manœuvres cervicales avec les manœuvres dans le médiastin et d'enlever ainsi la plus grande partie de l'œsophage thoracique.

Il est, en effet, de toute nécessité d'agir à la fois du côté du cou et du côté du médiastin, puisque le bout supérieur de l'œsophage devra être fixé à la plaie cervicale pour l'écoulement de la salive et que c'est à ce niveau que devra se faire la section supérieure de l'œsophage. Quant à la partie principale de l'opération, à l'isolement et à l'extirpation du néoplasme, il est évident, puisque celui-ci siège dans le médiastin, que c'est par le médiastin qu'il devra être attaqué.

*
* *

Mais ici, Messieurs, une première question se pose : faut-il passer à droite ou à gauche de la colonne vertébrale? Du côté du cou l'œsophage est plus facilement accessible et isolable du côté gauche, et, s'il s'agissait uniquement d'une opération dans le cou, c'est ce côté qu'il faudrait choisir. Mais, pour les manœuvres intra-thoraciques, il est de beaucoup préférable de passer à droite et les quelques difficultés qu'il peut y avoir à isoler l'œsophage cervical par le côté droit ne sauraient entrer en balance avec les avantages multiples que présente l'attaque de l'œsophage intra-thoracique par ce même côté.

Si l'on était sûr que le néoplasme fût circonscrit à la partie supérieure de l'œsophage et qu'il n'atteignît pas la crosse de l'aorte, il serait aussi simple d'opérer à gauche qu'à droite, peut-être même un peu plus, l'œsophage à ce niveau étant un peu plus à gauche. Mais la crosse de l'aorte, qui est située assez haut et passe à gauche de l'œsophage, forme un obstacle invincible et qu'on ne peut tourner. Elle empêche toute manœuvre directe sur la partie moyenne de l'œsophage, qui, à ce niveau, passe à droite et est dès lors masqué par l'aorte thoracique. Il est donc à peu près impossible de faire aucune manœuvre opératoire sérieuse sur l'œsophage, et surtout de le sectionner et de fermer son bout inférieur, si ces manœuvres doivent être faites au-dessous de la crosse de l'aorte, c'est-à-dire sur la moitié au moins de sa longueur.

A droite, au contraire, il est presque aussi simple à atteindre à la partie supérieure du médiastin, et peut être suivi très bas, presque jusqu'au diaphragme, car ici la crosse de la veine azygos apporte seule quelque gêne, et rien n'est plus simple que de la couper. Il est donc, à droite, aussi facile d'agir sur les néoplasmes de la région moyenne que sur ceux de la région supérieure de l'œsophage, et l'aorte ne gêne en rien ; on peut même ne pas l'apercevoir.

Quant au cul-de-sac pleural rétro-œsophagien signalé à droite par Quénu et Hartmann, outre qu'il est situé très bas, au-dessous de la bifurcation des bronches, il est facile à décoller et à repousser en dehors en découvrant ainsi l'œsophage.

Du reste, à droite comme à gauche, dans la partie supérieure du médiastin, on arrive sur l'œsophage sans rencontrer aucun vaisseau, et, à moins d'adhérences et de déchirures pathologiques, toute cette exploration doit se faire sans perdre une goutte de sang.

Il est encore un détail anatomique qui m'engagerait à passer à droite si les précédentes raisons ne suffisaient pas. C'est la présence du canal thoracique qui, venant de derrière l'œsophage, longe son bord gauche pour se porter ensuite en haut et en avant et se jeter dans le confluent de la sous-clavière et de la jugulaire gauches. Il est mince, fragile, difficile à voir, et je suis convaincu qu'on est beaucoup plus exposé à le blesser en passant par le côté gauche. Je sais bien que sa blessure n'est pas très grave, ou passe pour ne pas l'être, mais j'estime cependant qu'il est préférable de le respecter et j'aime mieux, pour y parvenir, m'en éloigner en opérant à droite. A la partie inférieure du médiastin, le canal thoracique est, lui aussi, à droite, mais il est, à ce niveau, contre la colonne vertébrale dont l'œsophage s'éloigne de plus en plus, et il est dès lors à l'abri de toute atteinte.

Quant aux pneumogastriques, ils n'entrent en contact avec l'œsophage que très bas, au-dessous du pédicule pulmonaire, vers son tiers inférieur. Ils peuvent en être d'ailleurs séparés, et leur section, si elle avait lieu en ce point, n'aurait pas de très grands inconvénients, puisqu'ils ont alors fourni leurs filets cardiaques et pulmonaires. Je crois que de ce côté il n'y a rien à craindre.

C'est donc à droite qu'il faut passer et c'est à droite que je passerai.

*
* *

Voici donc, Messieurs, comment j'ai l'intention de conduire mon opération :

Je commencerai par pratiquer dans la région cervicale, le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, une incision assez longue, que je recourberai un peu vers le haut, de façon à couper au besoin le sterno-mastoïdien. Par cette incision j'irai derrière la trachée à la recherche du bord droit de l'œsophage que je dégagerai et que j'isolerai de mon mieux en m'efforçant de bien séparer le nerf récurrent. L'œsophage isolé, je passerai au-dessous de lui un double fil de soie, que j'abandonnerai ainsi de façon à m'en servir plus tard, s'il y a lieu, pour lier l'œsophage et le sectionner entre deux ligatures. En même temps, j'explorerai avec le doigt la partie sous-jacente de l'œsophage et je tâcherai de me rendre compte de la situation exacte du néoplasme.

Mettant alors le malade sur le côté gauche, j'aborderai l'opération thoracique. J'inciserai la peau au niveau de l'angle des côtes, depuis la sixième côte environ jusqu'au trapèze, et je sectionnerai sans doute une partie de ce muscle, de façon à permettre l'écartement complet de l'épaule pendant l'opération. Peut-être, dès ce moment, prolongerai-je mon incision de façon à rejoindre l'incision cervicale, mais je m'efforcerai cependant de laisser entre les deux un intervalle de peau intacte. J'arrêterai le sang et je commencerai alors à dénuder la sixième côte avec beaucoup de soin, à la rugine, depuis son apophyse transverse jusqu'à 3 ou 4 centimètres en dehors ; j'enlèverai alors la sixième côte, et, passant les doigts sous la paroi costale, j'irai décoller la plèvre des cinquième et quatrième, puis des premières côtes qui seront facilement réséquées sans qu'il soit besoin de les ruginer et de les dénuder sur toute leur étendue. Au niveau de la première côte, je redoublerai d'attention, afin d'éviter toute effraction de la plèvre. Je n'aurai d'ailleurs peut-être pas besoin de la réséquer et je pense qu'il me suffira de la sectionner pour voir le moignon de l'épaule s'écarter de la colonne vertébrale et le médiastin s'entr'ouvrir. Pendant ce temps un aide, tenant le bras droit, sera chargé d'empêcher un écartement complet de l'épaule, de façon à éviter le tiraillement du plexus brachial, puis je régulariserai la section osseuse à la pince-gouge du côté extérieur et du côté vertébral. Je serai alors sur le feuillet postérieur de la plèvre recouverte par les vaisseaux et nerfs intercostaux que je sectionnerai entre deux ligatures.

J'écarterai ensuite le sommet du poumon et à sa partie moyenne, en ayant soin de protéger la plèvre pour que les mouvements respiratoires ne viennent pas la déchirer contre les fragments costaux. Le décollement progressif de la plèvre costo-vertébrale me conduira dans le médiastin.

Il me sera alors facile, j'en ai la conviction, d'explorer le néoplasme et de me rendre compte de son étendue et de ses adhérences. S'il me paraît extirpable, j'abandonnerai momentanément mes manœuvres dans le médiastin, je reviendrai au cou afin de lier l'œsophage au moyen des deux fils laissés à cet effet dans la première partie de mon opération, et je sectionnerai l'œsophage entre les deux ligatures, en stérilisant la muqueuse au thermocautère.

Saisissant alors avec une pince le fil du bout inférieur de l'œsophage, il me sera facile de le faire passer de haut en bas dans le médiastin où j'irai le saisir en attirant avec lui le bout inférieur qui viendra ainsi apparaître au niveau de la brèche thoracique. J'isolerai alors de mon mieux le conduit œsophagien, en ayant le plus grand soin de ne blesser ni les plèvres ni la trachée; je sectionnerai, si besoin est, entre deux ligatures, la crosse de l'azygos et j'irai jeter un fil sur l'œsophage au-dessous de la limite inférieure du néoplasme. Immédiatement au-dessous de cette ligature, je sectionnerai l'œsophage au thermocautère, abandonnant ainsi le bout inférieur, proche du cardia, dans les profondeurs du médiastin.

Il ne me restera plus qu'à faire l'hémostase,

et à fermer ma plaie thoracique en en reconstituant de mon mieux les différents plans. J'ai l'intention d'y laisser un drain d'assez fort calibre.

Lorsque la plaie thoracique sera suturée, et que le malade aura été couché de nouveau sur le dos, je fixerai par des points de suture le bout supérieur de l'œsophage à la plaie cervicale, en ayant soin de mettre dans sa lumière un drain assez long destiné à conduire loin de la plaie la salive incessamment déglutie.

* * *

Telle est, Messieurs, l'opération que j'ai l'intention d'entreprendre. Je ne crois pas qu'elle puisse présenter, si elle est conduite avec méthode, de difficultés bien sérieuses. Mais il est évident qu'elle peut être compliquée par divers accidents d'ailleurs d'inégale importance. Je ne crois guère à l'hémorragie ou tout au moins à une hémorragie sérieuse. L'azygos est le seul vaisseau important que nous ayions à rencontrer, et, comme elle est située au fond d'une large brèche nous permettant de la bien voir, elle ne me fait pas peur. Je crois le pneumothorax beaucoup plus à craindre. Les mouvements du poumon, qui tendent à chaque instant à précipiter la plèvre contre les côtes, risquent fort de la déchirer. Mais un pneumothorax n'est pas un accident bien redoutable en lui-même, et les cas sont nombreux dans lesquels il s'est produit sans que le malade paraisse en souffrir.

Il faut avoir soin, l'opération finie, de bien suturer la plèvre, si on le peut, au cas où elle aurait été blessée ; et si les accidents d'infection de la cavité pleurale peuvent être évités, le malade pourra n'en pas souffrir d'une façon bien sérieuse. Il en serait tout autrement si, à la suite d'adhérences du néoplasme à la plèvre gauche, il se produisait, en même temps qu'une perforation de la plèvre droite, une déchirure de la plèvre gauche. Un double pneumothorax, qui surviendrait fatalement, pourrait être suivi d'accidents presque immédiatement mortels. Mais c'est là une éventualité bien improbable et qui,je l'espère, ne se produira pas.

Je vous ai déjà dit tout à l'heure pourquoi je pense que nous n'avons à redouter aucune blessure des pneumogastriques, qui ne rejoignent l'œsophage qu'au-dessous du pédicule pulmonaire et lorsqu'ils ont déjà abandonné les filets qu'ils envoient au cœur et au poumon.

En revanche, je pense que, si quelque adhérence venait fusionner le néoplasme et la face postérieure de la trachée, une ouverture du conduit aérien devrait être considérée comme très grave, à cause de la difficulté qu'il y aurait sans doute à oblitérer d'une façon efficace cette ouverture et des risques d'infection qui, dans ces conditions, menaceraient le médiastin.

Il est de toute évidence, Messieurs, que c'est là une opération au cours de laquelle nous devons nous attendre à des accidents. J'espère qu'ils ne se produiront pas. Mais si le malheur voulait qu'ils survinssent, je serais prêt à les accepter sans étonnement et à y parer avec énergie.

* * *

Quoi qu'il en soit, je ferai tout ce qui est en mon pouvoir pour mener à bonne fin cette opération difficile. Je m'arrêterai, s'il le faut, mais j'ai le ferme espoir de pouvoir atteindre mon but et je suis convaincu qu'une voie nouvelle va nous être ouverte vers la partie supérieure du médiastin postérieur et que nous allons pouvoir enfin pénétrer dans ce territoire inaccessible et jusqu'à ce jour inviolé, où nul chirurgien n'a pu encore porter sa main libératrice.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Mars 1903.

Méningite tuberculeuse en plaque. — *M. Brelet* montre le cerveau d'un homme de quarante ans, alcoolique, tuberculeux du poumon avec hydro-pneumothorax. Le malade mourut dans le coma, avec hémiplégie gauche. Sur la convexité de l'hémisphère gauche, au niveau de la zone motrice, on voit une plaque de méningite tuberculeuse avec granulations très nettes.

Bronchite membraneuse. — *MM. Theuveny et Daniel* présentent les pièces de l'autopsie d'une femme qui, au milieu de phénomènes de fièvre, de dyspnée et d'enrouement, expulsa un moule bronchique renfermant le bacille diphtérique et du streptocoque. Larynx et pharynx furent trouvés indemnes; tout l'arbre bronchique, au contraire, était obstrué de fausses membranes, ainsi que les deux tiers inférieurs de la trachée. Le poumon était hépatisé des deux côtés, et l'on notait un épanchement pleural.

Abcès du testicule. — *M. Bassuet* montre des coupes d'un testicule enlevé par castration par M. Guelliot (de Reims) à un malade atteint d'hypertrophie de la prostate. Ce testicule se mit au jour à suppurer. Comme le malade se sondait lui-même régulièrement depuis trois ans, on porta le diagnostic d'orchite d'origine urétrale par cathétérisme septique.

L'examen microscopique décèle des abcès miliaires et de grands abcès du testicule développés au sein de lésions anciennes de sclérose. L'épididyme est indemne; la lumière des tubes séminifères ne contient pas de leucocytes. L'infection, qui peut avoir pour origine le cathétérisme, s'est donc faite par une autre voie que la voie canaliculaire.

Sarcome ossifiant télangiectasique des côtes généralisé au diaphragme, au foie, à la rate et à l'épiploon, chez le chien. — *M. G. Petit* (d'Alfort) montre les pièces provenant de l'autopsie d'un chien de deux ans et demi. Un sarcome ostéoïde du volume du poing englobe les dernières côtes gauches et se propage au diaphragme. Le foie offre un volume extraordinaire; il est farci de tumeurs de toutes dimensions, les plus grosses télangiectasiques et kystiques. La rate renferme quelques nodules saillants et l'épiploon est recouvert de granulations ressemblant à des tubercules miliaires ou plus petites encore.

L'examen histologique du foie montre des embolies sarcomateuses dans les capillaires intralobulaires, des nodules déjà importants télangiectasiques et, entre les foyers sarcomateux extrêmement nombreux, une congestion passive du foie très exagérée, avec atrophie des cellules épithéliales.

M. Cornil croit qu'en certains points il y a rétention biliaire.

Trois cas d'appendicite. — *M. Péraire* montre trois appendices. Le premier appartenait à un enfant de quinze ans, atteint depuis six ans de troubles gastro-intestinaux attribués à de la dyspepsie. Ces troubles ont disparu depuis l'intervention. Le second appendice, chroniquement enflammé, a été enlevé à une femme de trente-cinq ans, laparotomisée pour des adhérences de brides épiploïques et intestinales douloureuses, consécutives à une ancienne cicatrice d'hystérectomie vaginale. Les deux appendices étaient pleins de matières fécales agglomérées. Enfin, le troisième appendice appartenait à une jeune fille de dix-neuf ans et demi. Celle-ci a été *opérée à chaud*, au sixième jour d'une première crise. M. Péraire se contenta de drainer la fosse iliaque. Les jours suivants, l'appendice s'élimina avec des débris de tissus sphacélés baignant dans du pus franchement phlegmoneux. Les trois malades sont aujourd'hui guéris.

Ouverture de la trompe dans le rectum dans un cas de salpingo-ovarite tuberculeuse. — *MM. Weinberg et Arnal* présentent les pièces et les coupes d'un cas de salpingo-ovarite tuberculeuse. Il s'agit d'une femme atteinte depuis longtemps d'annexite et qui, depuis trois mois, présentait des pertes intermittentes de pus par l'anus. A l'opération, on constate que l'utérus est intact, mais que les annexes sont le siège de lésions chroniques considérables. La trompe droite contient un gros kyste suppuré à paroi caséeuse. Les annexes gauches présentent trois kystes, l'un à contenu clair et logé dans l'ovaire, les deux autres dans la trompe. Un des deux kystes de la trompe, rempli de pus, était en communication avec le rectum. Malgré cette circonstance, on n'a pu trouver aucune espèce microbienne intestinale dans le pus de ce kyste.

L'étude histologique de la trompe gauche présente deux points intéressants : une lymphangite très étendue, et la présence de cellules géantes accompagnées d'un grand nombre de mononucléaires dans l'intérieur même de la cavité de la trompe, au niveau où celle-ci paraît indemne de lésions tuberculeuses. Les coupes en séries montrent que ces cellules géantes proviennent de très petits foyers tuberculeux sous-muqueux et au niveau desquels la muqueuse est partiellement détruite.

Gomme de l'artère pulmonaire. — *M. Weinberg* présente, au nom de K. Tcharouchine (de Kazan), une gomme de l'artère pulmonaire de la grosseur d'un pois que ce dernier a trouvée à l'autopsie d'une femme syphilitique âgée de cinquante ans. La même malade a présenté une cirrhose et la dégénérescence amyloïde de la plupart de ses organes.

Sur l'épithélium qui recouvre le glomérule du rein chez le nouveau-né. — *M. Cornil* a observé fréquemment, au niveau du rein des nouveau-nés, une disposition particulière dont il montre un exemple très net. L'épithélium qui tapisse le bouquet glomérulaire, au lieu d'être aplati comme chez l'adulte, est au contraire constitué par des cellules hautes, cylindriques, rangées en palissade.

La capsule qui contient le glomérule offre à sa face interne des cellules plates qui contrastent par leur aspect lamellaire avec les cellules élevées du bouquet glomérulaire.

Cette constatation rend difficile à admettre la théorie du refoulement de la capsule par le glomérule, qui viendrait s'en coiffer, car alors les deux ordres de cellules ne devraient pas être dissemblables.

Tumeur de l'ovaire. — *MM. Bender et Heitz* apportent deux grosses tumeurs contiguës, soudées entre elles, développées dans les ovaires d'une femme de la Salpêtrière, à l'autopsie de laquelle elles ont été prélevées. Il s'agit de fibromyomes, dont l'un s'est sphacélé à son centre à la suite d'une torsion.

M. Cornil constate des cristaux de cholestérine dans les coupes des portions sphacélées.

Appendicite. — *MM. R. Picqué et Bender* montrent des préparations d'un cas d'appendicite opéré au milieu de phénomènes graves, mais pas dès le début des accidents. La mort survint malgré une seconde intervention, qui ne révéla pas de collection purulente secondaire.

L'appendice offre des lésions considérables, avec une plaque de sphacèle.

Pseudo-tumeur de l'avant-bras. — *MM. Péraire et Bender* font passer des coupes d'une production qui occupait l'avant-bras chez une enfant, et qui offre au premier abord l'aspect d'un angiome dégénéré avec, par places, une apparence fibro-sarcomateuse.

M. Cornil pense qu'il s'agit d'un processus inflammatoire simple. On note un traumatisme dans l'étiologie de cette lésion.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Mars 1903.

Diagnostic de l'appendicite par l'examen du sang. — *M. Lamy*. Les recherches de Curshmann, de Sonnenburg et Teddermann, de Cazin montrent que la leucocytose n'appartient pas exclusivement aux formes suppurées de l'appendicite. Dans les formes légères ou moyennes qui se terminent par la résolution le nombre des globules blancs s'élève à 15.000, 20.000 par millimètre cube au moment de la crise aiguë. Cette hyperleucocytose est très éphémère, elle peut ne durer que deux, trois ou quatre jours. Au contraire, dans les formes graves, au moment où la suppuration s'établit, le nombre des leucocytes

dépasse 25.000, atteint 30, 40, 60.000 et persiste longtemps. En tout cas, la leucocytose initiale est de règle dans toutes les formes (sauf dans les cas de septicémie suraiguë), si bien que l'on est presque autorisé à mettre en doute le diagnostic d'appendicite quand elle fait défaut dans plusieurs examens successifs.

Malformations osseuses multiples. — *M. Variot* présente une malade atteinte de malformations osseuses multiples; il est probable qu'il s'agit d'un cas d'achondroplasie, quoique certaines déformations fassent penser au rachitisme.

Dysostose cléido-cranienne. — *MM. Edgar Hirtz et Lousto* présentent un malade répondant au type décrit par M. Pierre Marie sous le nom de dysostose cléido-cranienne héréditaire.

C'est un homme de quarante-neuf ans, bien proportionné, mesurant 1 m. 45 et présentant des troubles d'ossifiation au niveau du crâne, de la face et des clavicules.

La suture métopique est représentée par une dépression frontale, la fontanelle antérieure n'est pas soudée, le lambda semble l'avoir été tardivement et irrégulièrement.

Le rebord orbitaire supérieur est déprimé, laissant les yeux à fleur de tête. Arrêt de développement des zygomatiques, qui font paraître la face petite et aplatie latéralement. Dépression de la racine du nez, prognathisme du maxillaire inférieur. La voûte palatine est très ogivale, avec un sillon médian indice du défaut de soudure des palatins. Les dents, à part deux incisives et une molaire, sont méconnaissables et singulièrement implantées; elle n'ont jamais été au complet.

Les épaules sont étroites et tombantes et donnent au malade, avec les autres déformations, l'attitude du pingouin.

Les deux clavicules sont arrêtées dans leur développement et n'existent que dans la moitié sternale, mesurant 4 à 5 centimètres.

La clavicule droite est encore cartilagineuse.

Tous les mouvements du membre supérieur sont d'ailleurs conservés.

Les autres parties du squelette paraissent normales ainsi que les viscères.

Les auteurs n'ont rien trouvé dans les antécédents du malade qui puisse expliquer ces anomalies. Les renseignements qu'ils ont pu recueillir du sujet permettent de penser que, comme dans les observations de M. Pierre Marie, il y a là une anomalie héréditaire.

Orchite dans la fièvre typhoïde. *M. Bergonnioux* envoie les observations de trois typhiques chez qui évoluèrent des complications testiculaires.

Un cas d hystérie mâle. — *M. Bernard* présente un soldat atteint d'hémiplégie; il est très probable que cette hémiplégie est de nature hystérique; cependant certaines particularités rappellent l hémiplégie organique.

Cholécystite lithiasique suppurée simulant les vomissements de la grossesse et terminée par le syndrome de la méningite cérébro-spinale. *M. Le Gendre* apporte l observation d'une femme de trente-quatre ans qui eut au cours du deuxième mois d'une grossesse des vomissements incessants; un mois plus tard apparurent des symptômes de méningite cérébro-spinale, et la malade succomba.

L'autopsie montra du côté des centres nerveux une hyperémie très intense des méninges craniennes et rachidiennes, mais sans exsudats purulents. Mais la surprise fut la constatation d'une cholécystite lithiasique suppurée.

Ce cas prouve que la grossesse qui favorise les infections et les intoxications modifie également les réactions nerveuses de manière à troubler la symptomatologie.

M. Achard regrette que l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien n'ait pas été pratiqué; il devait s'agir d'une méningite séreuse toxinique.

Thérapeutique locale de la tuberculose pulmonaire. — *M. Mendel* présente la description et les résultats du traitement de la tuberculose par les injections trachéales médicamenteuses, traitement appliqué par lui dans le service de M. le professeur Brissaud à l'Hôtel-Dieu. La pratique de l'injection est extrêmement simple, car elle ne nécessite nullement le dispositif laryngologique qui était de rigueur auparavant. En effet, de multiples expériences sur le cadavre, sur les animaux et sur l'homme prouvent que si la langue est maintenue en dehors de la bouche, tout liquide versé dans le sillon glosso-épiglottique descend spontanément sous la seule action de la pesanteur dans le conduit laryngo-trachéal, sans que le patient réagisse en rien.

Ce mode de traitement consiste le plus souvent en injection quotidienne de 9 centimètres cubes d'une solution à 5 pour 100 d'essence d'eucalyptus dans l'huile d'olive stérilisée: la durée du traitement est d'un mois; après une période de repos de quelques semaines, il peut être repris, et ainsi de suite; il ne présente rien de pénible pour les malades qui le réclament d'eux-mêmes, ni aucun inconvénient. Les résultats sont remarquables. On note dans la plupart des cas l'amélioration de la respiration, la diminution ou la cessation de la toux et de l'expectoration, et l'amendement considérable des signes stéthoscopiques.

Enfin, l'état général est le plus souvent très amélioré et le poids augmente.

E. de Massary.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 7 Mars 1903.

Méthode de dosage de la glycérine dans le sang. — *M. Maurice Nicloux*. La méthode proposée par cet auteur comprend les différentes opérations suivantes : 1° Précipitation et séparation des matières albuminoïdes du sang; 2° séparation de la glycérine par entraînement par la vapeur d'eau à 100° dans le vide; 3° dosage par l'emploi du bichromate de potasse et l'acide sulfurique.

Les avantages de la méthode sont : 1° Séparation de la glycérine par une méthode mettant en jeu une de ses propriétés physiques tout à fait spéciale; 2° possibilité de l'identification de la substance séparée et dosée avec la glycérine, et cela sur quelques milligrammes; 3° extrême sensibilité de la méthode.

Sur la structure de la cellule trachéale d'Œstre et l'origine des formations ergastoplasmiques. — *MM. A. Comte et C. Vaney*. D après ces auteurs, la cellule trachéale d'Œstre montre nettement des relations étroites existant entre la substance chromatique et le protoplasma, et l'étude de sa membrane nucléaire permet de comprendre l'origine chromatique des formations considérées par Prenant comme protoplasma supérieur. L'accroissement considérable du volume de ces formations conduit à supposer qu'il se fait aux dépens du protoplasma.

Les ganglions nerveux des racines postérieures appartenant au système du grand sympathique. — *M. Alberto Barbieri*. Il semble à cet auteur que l'on peut admettre, à l'heure présente, que toutes les racines médullaires sont centrifuges au point de vue de leur rôle morphologique, chimique et trophique.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Mars 1903.

Action de la peptone comme cholalogue. — *M. Doyon*. On sait que la peptone est un cholalogue puissant, accélérant l écoulement de la bile. J ai recherché le mécanisme intime de ce phénomène, et me suis assuré qu il n'était pas dû à une suractivité de production biliaire, mais à une contraction, une expression énergique de la vésicule biliaire. Il s'agit donc d'un phénomène physique et non chimique.

Plasmolyse des cellules animales. — *M. Calugareanu*. Jusqu ici on n'avait pu démontrer expérimentalement, sur la platine du microscope, que la plasmolyse des cellules végétales. Il suffit pour apprécier objectivement la plasmolyse des cellules de l'animal, de faire choix de la cellule cartilagineuse. On peut ainsi à volonté observer les modifications qu'elle subit au contact de solutions non isotoniques.

Hématologie du purpura chez les enfants. — *MM. Paris et Salomon*. Au cours d'examens hématologiques pratiqués chez des enfants atteints de diverses formes de purpuras, nous avons examiné systématiquement la résistance globulaire. Dans tous nos cas, nous avons pu constater un caractère commun; l'augmentation de la résistance globulaire, très légère pour la résistance maxima (de 0,30 à 0,32), beaucoup plus notable pour la résistance minima (de 0,38 à 0,44).

Action de quelques composés phosphorés sur la nutrition. — *MM Billon et Stassano*. Nous avons, chez de jeunes animaux, expérimenté divers produits phosphorés, lécithine, nucléine, méthylphosphinate de soude, et analysé, les résultats obtenus au point de vue de la croissance. Il semble ressortir nettement de ces expériences que l'influence favorable des composés phosphorés sur la nutrition n'est pas proportionnelle à la quantité de phosphore qu'ils contiennent.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Mars 1903.

Appendicite au cours de la grossesse, opération, mort. — *M. Oui* (de Lille). Il s'agit d'une secondipare de trente-deux ans, qui fut prise, dès le début de sa grossesse, de douleurs abdominales avec vomissements verdâtres; puis tout rentra dans l'ordre. Mais bientôt survint une nouvelle crise beaucoup plus violente ; les vomissements devinrent noirâtres; ventre très ballonné, distendu, douloureux surtout à droite, faisant porter le diagnostic d'appendicite.

L'intervention, pratiquée seulement le quatrième jour, montra l'existence d'un abcès péri-cæcal, contenant un pus très fétide, dont on assura l écoulement par deux drains. La malade mourut de péritonite.

M. Lepage. Cette observation montre bien combien il est quelquefois difficile d'interpréter la douleur de la fosse iliaque droite.

M. Pinard. Elle prouve aussi que le traitement médical de l'appendicite est insuffisant. Cette femme a eu d'abord, il est vrai, plusieurs poussées d'appendicite qui ont guéri; mais bientôt sont survenus des accidents très graves qui ont entraîné la mort. Donc, quand le cortège symptomatique de l'appendicite apparaît au début d'une grossesse, il faut intervenir sans hésiter, car si, à trois mois, l'appendicectomie est une opération facile, elle devient très difficile à sept ou huit mois.

M. Schwartz. J'ai pu me convaincre que, à six mois, la découverte de l'appendice est déjà difficile, d'autant plus qu'il y a souvent péritonite, et distension consécutive des anses intestinales.

Observation d'abcès de l'utérus, opération, mort. — *M. Lepage*. Il s'agit d'une femme qui, à la suite de son quatrième accouchement à terme, présenta au bout de quinze jours une élévation brusque de température, avec vomissements, pouls fréquent, douleur au niveau de la fosse iliaque droite. On pensa à une appendicite et on fit mettre de la glace sur le ventre de la malade, dont l'état s'améliora rapidement les jours suivants.

Mais, quinze iours après, la température s'éleva de nouveau; puis, brusquement, des phénomènes péritonitiques éclatèrent, avec frissons, dissociation du pouls et de la température, attestant l'évolution d'une péritonite.

M. Walther pratiqua alors la laparotomie et trouva un abcès localisé au niveau de la corne utérine droite, s'étant ouvert spontanément. La mort survint dans les vingt-quatre heures.

Peut-être y a-t-il eu simultanément appendicite et annexite, les deux foyers s'étant séparés au moment du retrait de l'utérus.

Cette observation comporte un autre enseignement : ce sont les avantages de l'intervention dans les suites de couches pathologiques; il est probable, en effet, que si on avait fait l'hystérectomie, cette femme ne serait pas morte.

M. Pinard relève plusieurs lacunes dans cette observation, qui, pour lui, ne vient nullement à l'appui des interventionistes, puisqu'on ne peut prouver que cet abcès soit d'origine utérine.

Il ne pouvait être question un seul instant de pratiquer l'hystérectomie vaginale, puisqu'il pouvait s'agir d'annexite ou d'appendicite.

M. Champetier. Je n'ai vu qu'un seul cas d'abcès de la paroi utérine. C'était une femme multipare qui a été infectée dans le service.

La malade semblait guérie, quand survint un frisson violent, avec accidents graves, qui cédèrent brusquement, pour reparaître avec plus de violence le vingt-deuxième jour après l'accouchement, emportant la malade en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on constata l'existence d'un abcès gros comme une noix sur la paroi utérine, abcès qui s'était ouvert dans le péritoine.

M. Porak. Ces faits d'abcès de l'utérus sont très rares. J'en ai observé un chez une femme qui est arrivée avec des lochies très fétides à la suite d'un avortement, et chez laquelle on a pratiqué le curettage.

L'autopsie a montré qu'il y avait dans l'utérus une série d'abcès, dont l'un s'était ouvert dans le péritoine.

M. Schwartz. J'ai fait une hystérectomie abdominale chez une femme qui présentait une douleur précise et persistante au niveau du fond de l'utérus; or, il y avait à ce niveau un abcès utérin enkysté, gros comme une noisette, et, en outre, une annexite.

Les abcès utérins sont peut-être moins rares qu'on ne croit, puisqu'une thèse allemande en a réuni 16 cas.

M. Pinard. Le cortège symptomatique de l'abcès utérin n'étant pas encore établi, cette question ne peut être résolue.

Présentation d'un fœtus de six mois dans l'œuf; circulaires du cordon. — *M. Lepage.* La pièce que je vous présente provient d'une femme morte d'urémie dans un service de médecine. Il y a brièveté accidentelle du cordon, qui fait trois circulaires autour du fœtus.

Il est évident que, en pareil cas, la version par manœuvre externe eut été dangereuse.

M. Pinard. Ceci n'est nullement démontré, les circulaires pouvant glisser au cours de la version.

Deux observations de basiotripsie avec dilatation incomplète. — *MM. Lepage et Grosse.* Il s'agissait de primipares âgées, en travail depuis plusieurs jours, avec fœtus mort et utérus rigide; l'utérus était très rétracté, tout le liquide s'étant écoulé; la dilatation était inférieure à une pièce de 5 francs.

Étant donnée l'urgence de l'intervention, on n'essaya pas d'avoir recours à la dilatation à l'aide d'un ballon; on fit la perforation du crâne, puis on essaya d'introduire les deux cuillères.

Mais en présence de la difficulté provenant de l'insuffisance de l'orifice cervical, on retira le perforateur, et on se servit du basiotribe à la façon d'un céphalotribe, ce qui permit un broiement suffisant pour pouvoir extraire la tête.

M. Pinard. Ce qui a été fait dans ces deux cas n'est qu'une réédition de ce que nous faisions avant l'invention du basiotribe : craniotomie, puis céphalotripsie.

Le basiotribe a été inventé pour éviter la mobilité de la tête; or on conçoit que, dans ces deux observations, la tête immobilisée par l'utérus contracturé, n'ait eu aucune tendance à fuir.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Mars 1903.

De la déclaration et du dépôt dans les mairies des embryons, fœtus, etc. — *M. Tissier.* Dans le cas d'avortement, si le secret nous est demandé, nous sommes tenus de porter le fœtus à la mairie et de faire notre déclaration. Mais une fois celle-ci effectuée, que faire de l'embryon? Les mairies refusent de le recevoir; il nous semble cependant que la seule solution pratique consisterait à déposer les fœtus dans un local de la mairie où les pompes funèbres viendraient ensuite les prendre pour les inhumer.

M. Rocher. La question a été étudiée en 1882. Après une démarche faite par une commission de la Société de médecine légale auprès du Préfet, celui-ci avait officieusement demandé aux maires qu'il soit déposé chez les concierges des mairies des caisses destinées à recevoir les fœtus non viables. Un certain nombre de mairies ont émis un avis défavorable. La question n'est pas encore résolue.

M. Lefuel. En 1865, le Tribunal de la Seine a rendu un jugement déclarant qu'en pareille occurrence, lorsque le médecin se retranchait derrière le secret professionnel, le maire devait accepter le dépôt du fœtus aux conditions suivantes : Le médecin devait, 1° déclarer l'heure et le jour de la naissance; 2° affirmer que l'avortement s'était produit dans l'arrondissement.

M. Lutaud. Je suis d'avis d'élargir la question et de viser non seulement les fœtus au-dessous de six mois, mais encore tous les fœtus viables ou non viables.

En conséquence je propose le vœu suivant :

La Société émet le vœu que les médecins soient autorisés à déposer dans les mairies ou dans tout autre lieu désigné par l'administration, en faisant les déclarations nécessaires, les embryons et fœtus, viables ou non viables, dans le cas où ils ne peuvent faire connaître le nom et le domicile de la mère.

De l'intervention chirurgicale chez les aliénés. — *M. Picqué.* Parmi les aliénés, il faut distinguer les malades à périodes lucides et les inconscients.

Les premiers ont le droit de signer des actes, de tester pendant les périodes de lucidité. Pourquoi leur refuser le droit de se soumettre à une opération, pourquoi faut-il demander l'autorisation d'un fils qui lui-même devra demander à sa mère lucide son consentement pour un mariage?

Je soumets donc à la Société les propositions suivantes :

1° Parmi les aliénés il faut faire une distinction entre ceux à période lucide et les inconscients.

Les premiers ont le droit de signer un acte, ils ont le droit d'accepter ou de refuser une opération sans être soumis au préalable à l'avis plus ou moins bien intentionné des familles. Mais le médecin traitant devra donner au chirurgien un avis conforme.

2° Pour les inconscients la loi est muette, le médecin se trouve dès lors désarmé. Si la thérapeutique médicale est acceptée sans conteste, il n'en est pas de même de la chirurgie.

Il y a là une lacune à combler. Aux progrès nouveaux il faut des règlements nouveaux.

La Société de médecine légale émet le vœu :

1° Que la loi nouvelle proclame le droit qu'elle a de protéger l'aliéné dans sa santé comme dans ses biens.

2° Les rapports entre les chirurgiens et l'administrateur des biens seront l'objet d'un règlement spécial. Jusqu'alors le médecin se trouvera comme par le passé dans l'obligation de recourir à l'autorisation préalable des familles.

M. Bizi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Mars 1903.

Résultats de la rééducation dans le traitement des troubles du mouvement. — *M. Maurice Faure.* L'Institut de rééducation motrice de La Malou a reçu, pendant la saison de 1902, 126 malades, dont 84 ataxiques. Les 42 autres malades peuvent être divisés en deux groupes. Le premier groupe est formé de malades atteints de tics, crampes, spasmes, chorée, astasie, abasies, contractures secondaires aux arthrites, aux atrophies, paralysies succédant aux contusions, aux fractures, aux immobilisations. Tous ces malades ont été très largement améliorés ou guéris. Le deuxième groupe est formé par les hémiplégiques, les paraplégiques, les paralytiques agitants. Ces malades sont peu améliorés par la thérapeutique mécanique; mais cependant, celle-ci leur donne quelques avantages appréciables par rapport à la pauvreté des autres moyens thérapeutiques à leur égard.

Parmi les 84 ataxiques, 6 ne présentaient pas d'indications bien nettes de la rééducation ou présentaient des contre-indications. Ils n'ont pas été traités et on n'en tiendra pas compte dans les résultats. Reste : 78.

Dix-neuf n'ont pu accepter une thérapeutique suivie et méthodique, soit par défaut de volonté ou d'intelligence, soit par manque de forces ou de temps. Reste : 59. Ainsi, en raison des difficultés et de la durée de ce traitement, il faut prévoir un déchet de 25 pour 100 parmi les malades qui viennent s'y soumettre.

Dix-neuf malades ont pu obtenir la disparition complète de leurs accidents et une amélioration de leur état général équivalant à la guérison. L'expérience montre que ces rémissions de l'ataxie sont durables, et qu'elles peuvent être définitives si le malade reste, à l'avenir, dans une ligne de conduite thérapeutique sage. Donc, 32 pour 100 de succès complet.

Quarante malades ont obtenu des améliorations variables, suivant l'intensité de leur maladie et la durée de leur traitement. Succès incomplet : 68 p. 100. Mais 33 d'entre eux n'avaient pu faire qu'un traitement insuffisant. L'amélioration est donc proportionnelle à la régularité du traitement, et la durée de celui-ci est proportionnelle à l'étendue et à l'intensité de l'ataxie.

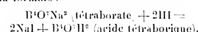
Les ataxiques améliorés ou guéris avaient des troubles moteurs variés : troubles des mouvements des yeux, des mouvements respiratoires et digestifs, de la miction et de la défécation, etc. Principalement ils avaient des troubles de la station debout et de la marche, parfois légers, parfois d'intensité très grande. Ainsi, 14 avaient complètement perdu la possibilité de se tenir debout et de faire un seul pas, et 15 ne pouvaient marcher qu'à grand'peine et avec un appui.

En aucun cas il n'y a eu d'accident ou d'aggravation de la maladie. La durée maximum des traitements a été de quatre mois; la durée minimum, d'un mois. L'importance des résultats obtenus se mesure non seulement à l'amélioration ou à la disparition du trouble moteur, mais encore au changement de l'état général du sujet qui, sous l'influence de l'exercice et de l'amélioration morale qui accompagne naturellement l'amélioration physique, se remet à se nourrir, à respirer, augmente de poids, et retrouve peu à peu son état normal physique et moral.

Le pronostic de l'ataxie locomotrice qui, du reste, est beaucoup moins pessimiste qu'autrefois, peut donc être considéré comme très amélioré, dans 75 pour 100 des cas, par la thérapeutique rééducatrice. Mais celle-ci exige un traitement sérieux, une technique difficile et encore très peu connue, et une longue surveillance. C'est ce qui explique les échecs ou les résultats médiocres que cette thérapeutique peut donner quand elle est mal ou insuffisamment appliquée.

Contribution à l'étude des moyens propres à empêcher les altérations de la teinture d'iode et à modérer son action. — *M. A. Claret.* Il m'a semblé que le problème de la conservation de la teinture d'iode serait résolu si l'on pouvait y ajouter un corps dont les propriétés soient telles que, sans affinité pour le métalloïde dissous, il s'empare de l'acide iodhydrique au fur et à mesure de sa formation pour donner naissance à des composés dont la présence ne modifie pas les propriétés du médicament.

Le borax ou tétraborate de soude m'a paru répondre le mieux, théoriquement, à ces desiderata, le métalloïde iode ne pouvant déplacer l'acide de la combinaison $B^4O^7Na^2$; en revanche, l'acide iodhydrique, acide énergique, devant éliminer $B^4O^7H^2$ selon la formule :



$$B^4O^7Na^2 \text{ (tétraborate)} + 2HI = 2NaI + B^4O^7H^2 \text{ (acide tétraborique).}$$

L'expérience m'a paru confirmer sur ce point la théorie. Une teinture d'iode ancienne, donnant au tournesol une réaction fortement acide, a été essayée de nouveau après addition de borax et n'a plus donné au tournesol bleu qu'une faible coloration vineuse indiquant la présence de l'acide borique conformément à la réaction ci-dessus.

Je proposerais donc de formuler ainsi la teinture d'iode du Codex pour en assurer la conservation :

Iode.	1 gramme.
Alcool à 90°.	12 —
Borax officinal	2 —

Présentation d'appareil destiné à faciliter le transvasement du liquide des ampoules dans la seringue à injection. — *M. Henry.*

Modifications de certaines préparations arsenicales. — *M. Danlos.* Pour l'usage interne je préfère les arsénites aux arséniates. La liqueur de Fowler est généralement mal tolérée quand on prescrit une dose élevée, soit XV gouttes représentant 6 milligrammes environ d'acide arsénieux.

Les pilules asiatiques sont mieux supportées. On peut prescrire sans inconvénient 2 pilules par jour, soit 1 centigramme d'acide arsénieux. Mais on pourrait objecter que ces pilules trop dures, ne se dissolvent pas.

Pour éviter ce reproche, je fais préalablement dissoudre l'acide arsénieux dans la glycérine.

La formule est donc la suivante :

Acide arsenieux porphyrisé. . . .	0 gr. 05
Glycérine	Q. s.
Poudre de poivre noir	0 gr. 50
Poudre de gentiane	0 gr. 10

Les avantages de la glycérine sont les suivants :

1° L'acide arsénieux étant facilement soluble dans la glycérine est mieux préparé pour l'absorption;

2° La causticité de l'acide arsénieux est atténuée;

3° Les pilules durcissent très peu et très lentement.

Pour l'usage externe j'ai souvent recours aux cautérisations par les pâtes arsenicales. Or, celles-ci sont très douloureuses. J'ai remplacé alors les poudres inertes formant l'excipient par des poudres anesthésiques.

La formule est la suivante :

Acide arsénieux.	1 gramme.
Cocaïne (chlorhydrate).	1 —
Orthoforme	8 —

La cocaïne agit sur la douleur immédiate, l'orthoforme sur la douleur prolongée.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Mars 1903.

Sur le traitement des fractures de la rotule. — *M. Bazy* présente un homme âgé de cinquante-huit ans qui s'est fracturé la rotule à l'âge de dix-sept ans. L'examen montre qu'il existe entre les deux fragments rotuliens un intervalle d'au moins 10 centimètres qui n'est comblé par aucun tissu. Or, cet homme, qui est charretier, marche beaucoup, court, porte de lourdes charges, monte des étages sans difficulté, et c'est à peine s'il boite. Pour se rendre compte de la façon dont triceps crural agit sur la jambe, il n'y a qu'à faire étendre celle-ci : on sent alors du côté externe une petite bandelette qui transmet à la jambe les contractions de l'extenseur.

Cet exemple montre donc que la marche est possible, et dans de bonnes conditions, même avec une fracture de la rotule non traitée et non consolidée. Il ne faudrait cependant pas en conclure que le meilleur mode de traitement des fractures de la rotule, c'est de les abandonner à elles-mêmes. Ces fractures doivent être traitées, mais comment faut-il les traiter?

M. Bazy distingue à ce point de vue les fractures *indirectes* où l'écartement des fragments est la règle des fractures *directes* où l'écartement est souvent nul ou peu accentué. Ces dernières peuvent être traitées par l'expectation ou l'application simple d'appareils inamovibles; les autres, au contraire, peuvent exiger une intervention opératoire, suture ou cerclage. M. Bazy préfère, dans ces cas, recourir au cerclage, qui offre moins de difficultés d'exécution que la suture, ou même à la simple suture des ailerons rotuliens et des tissus fibro-périostiques pré-rotuliens. Ce dernier mode lui a donné de très bons résultats.

Ce qui est important, dans ce traitement sanglant des fractures de la rotule, c'est non seulement le rapprochement et la coaptation, aussi exacts que possible, des fragments, mais surtout le nettoyage de l'articulation, l'évacuation du sang qu'elle contient. Ce nettoyage doit être fait non avec le doigt, mais avec des compresses montées, ce qui écarte tout danger d'infection de l'article.

M. Quénu, résumant la discussion à laquelle a donné lieu sa communication sur la suture transversale et l'hémicerclage dans les fractures de la rotule, pose en principe que le traitement de choix de ces fractures consiste dans le rapprochement chirurgical des fragments, quel que soit d'ailleurs le mode de coaptation, suture ou cerclage. Ce mode de traitement ne connaît guère de contre-indications, en dehors d'un état général mauvais s'opposant à une intervention de cette importance. L'âge n'en est pas une et M. Quénu cite un de ses opérés, âgé de soixante-trois ans, chez qui l'opération a parfaitement réussi.

Le malade que vient de présenter M. Bazy est une preuve que la marche est possible avec une fracture de rotule non traitée et non consolidée; mais c'est là un fait exceptionnel et il serait insensé d'en tirer des conclusions en faveur de l'abstention. M. Berger a prétendu qu'on pouvait obtenir de bons résultats du traitement par les appareils; en dehors de certains cas où l'écartement des fragments est insignifiant, M. Quénu n'est pas de cet avis et il n'espère pas grand'chose, pour l'avenir, de rotules ainsi traitées et de jointures ainsi immobilisées pendant des semaines. Le traitement par les appareils n'est qu'un pis aller auquel il ne faut recourir que dans des cas exceptionnels.

En réalité l'intervention opératoire est le seul traitement logique des fractures de la rotule dans la grande majorité des cas. Sans doute, comme l'a dit M. Berger, c'est toujours une opération sérieuse, plus sérieuse, à la vérité, qu'une laparotomie.

Aussi ne la faut-il mener qu'avec certaines précautions si l'on veut se mettre à l'abri de tout accident et de tout échec. Il faut d'abord, comme l'a dit M. Championnière, attendre quelques jours avant d'intervenir, à cause de l'injection considérable de la synoviale et du suintement qui suit invariablement le traumatisme, et qui constitue une condition des plus favorables à l'infection de l'article. En attendant quelques jours, on permet à cette congestion et à ce suintement de se dissiper ou au moins de s'atténuer et on se place dans de meilleures conditions pour intervenir. On profitera, d'ailleurs, de ce laps de temps pour nettoyer, c'est-à-dire décaper, laver et désinfecter à fond la peau du genou, si sale chez la plupart des gens de la clientèle hospitalière, et on se mettra ainsi à l'abri de toute complication opératoire partie de cet endroit. Au cours de l'opération, d'ailleurs, les manœuvres articulaires seront réduites au minimum; l'articulation sera débarrassée et nettoyée, non avec les mains, mais avec des instruments. L'antisepsie préconisée par M. Championnière est non seulement inutile, mais plutôt nuisible. M. Quénu n'a jamais eu recours qu'à l'asepsie, et, en fait, sur quinze interventions sanglantes pour fractures de la rotule, — suture ou cerclage, — il n'a jamais vu qu'une petite suppuration superficielle. Le rapprochement des fragments doit toujours être fait à l'aide de fils d'argent que M. Quénu a toujours vus parfaitement tolérés par les tissus. L'emploi de fils de catguts préconisé par M. Reynier ne peut donner que de mauvais résultats, ces fils se relâchant infailliblement et se résorbant d'ailleurs au bout de quelques jours.

Enfin, en ce qui concerne les soins post-opératoires, M. Quénu est opposé à la mobilisation précoce de la jointure qui, dit-il, produit presque à coup sûr l'écartement plus ou moins accentué des fragments et compromet ainsi la bonne suture; il faut se contenter de masser le triceps pendant tout le temps de l'immobilisation, et prolonger celle-ci pendant dix à vingt-cinq jours.

Pour terminer, M. Quénu répond en quelques mots aux critiques qu'on a faites à son procédé de suture transversale et d'hémicerclage de la rotule, procédé qu'il avait présenté à cause de la facilité de son exécution et de la perfection de la coaptation. Il n'y a, dit-il, qu'un moyen de vérifier le bien ou le mal fondé de son opinion à ce sujet, c'est d'essayer le procédé; la discussion sera plus fructueuse après.

Hépatocotomie pour calculs; extraction des calculs; guérison. — *M. Delagenière* (du Mans). Dans cette observation, il s'agit d'une femme de quarante et un ans, ayant eu depuis douze ans plusieurs crises de coliques hépatiques, très amaigrie et affaiblie, chez laquelle M. Delagenière se décida à intervenir opératoirement en Février dernier. Laparotomie latérale, suivant le bord externe du muscle grand droit. On trouve une vésicule petite, adhérente, mais vide; le cholédoque est également libre; mais une exploration plus profonde fait découvrir, vers le hile du foie, la présence d'un calcul que le doigt perçoit nettement et qui est mobile. M. Delagenière incise alors la vésicule, puis le canal cystique, arrive sur le cholédoque et peut se convaincre que le calcul siège dans le canal hépatique.

Dans ces conditions, M. Delagenière se décide alors à fendre directement le canal hépatique sur le calcul et à extraire celui-ci par la brèche ainsi obtenue; cette extraction se fait sans difficulté; un second calcul est ensuite extrait à la suite du premier : l'un mesurait 13 millimètres sur 11, l'autre 10 millimètres sur 10. Le canal hépatique fut alors suturé, et les voies biliaires accessoires (vésicule et canal cystique) drainées à l'aide de drains et de mèches. Les suites opératoires furent des plus simples : il y eut, pendant les premiers jours, un peu d'écoulement de bile par la plaie, mais cette fistule biliaire se referma rapidement (au dix-neuvième jour). Aujourd'hui, la malade va très bien; dès le quinzième jour, elle avait pu reprendre un régime alimentaire normal.

Sur un cas d'exploration intracérébrale. — *M. J.-L. Faure.* L'étrange lettre que M. Rousselle, conseiller municipal de Paris, a publiée dans *La Presse Médicale* (28 Février 1903, n° 17) commence à provoquer des protestations. M. J.-L. Faure, après avoir montré tout ce qu'a de puéril l'accusation portée contre les chirurgiens de vouloir cacher leur erreurs alors qu'ils demandent, au contraire, la multiplication des laboratoires qui permettraient de les reconnaître, vient apporter une observation qui prouve que les chirurgiens peuvent parfois avoir raison contre les radiographes.

Il s'agit d'un malade qu'il a soigné en Octobre 1900 pour une tentative de suicide. Ce malade portait dans la région temporale droite une petite plaie nette et arrondie produite par le projectile. Celui-ci, logé sous le cuir chevelu, avait été extrait sans difficultés. Le malade, se plaignant de vives douleurs de tête, fut envoyé à M. Contremoulins, qui, après examen radiographique, reconnut et repéra un projectile dans la région du lobe temporal. Malgré ces conclusions précises, M. J.-L. Faure, ne pouvant admettre que deux balles eussent pénétré par le même trou, et peu convaincu par la tache à contours peu précis qu'il voyait sur l'épreuve radiographique, continuait à penser que la balle n'existait pas. Devant les affirmations réitérées de M. Contremoulins et avec l'aide de celui-ci, qui employa l'appareil qu'il a inventé avec M. Rémy, M. Faure fit l'opération. La balle ne put être découverte, et, six semaines après, M. Contremoulins, ayant fait une seconde radiographie, reconnut lui-même fort loyalement que sa première interprétation avait été erronée et que le projectile n'existait pas.

Voilà donc un cas dans lequel l'interprétation d'une épreuve radiographique a donné lieu à une erreur. Mais ce n'est pas le chirurgien qui l'a commise, et c'est lui qui a eu raison contre la radiographie.

(*A suivre.*) J. Dumont.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Monsseaux. ***Etude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et les nerfs périphériques*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Les altérations d'ordre toxique que provoquent sur les nerfs périphériques les tumeurs cancéreuses ont été décrites par Auché, Klippel, Dopter, etc. L'auteur rappelle ces divers travaux et montre qu'il veut faire œuvre originale et personnelle en étudiant un point nouveau de la question. Ce sont les lésions mécaniques créées au niveau des nerfs périphériques par l'extension progressive du néoplasme, ou par des localisations secondaires métastatiques, qu'il a décrites avec grand soin, fixant, d'après quelques cas, la pathogénie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique de tels troubles nerveux.

Les lésions histologiques surtout sont étudiées minutieusement. Le mode de réaction des nerfs varie selon leur volume et leur structure. Les troncs volumineux ne se laissent pas pénétrer par les cellules cancéreuses; ils sont le siège d'une hyperplasie conjonctive qui enserre les tubes nerveux, fragmente la myéline, altère les cylindres-axes dont un certain nombre finit par disparaître. Les nerfs d'une texture plus délicate et les racines rachidiennes sont, au contraire, facilement envahis (Oberthür) par les éléments cancéreux qui s'infiltrent directement dans les espaces conjonctifs ou y sont apportés par les capillaires sanguins; ils prolifèrent dans les tissus inter- et intrafasciculaires, dans la gaine lamelleuse, et traversent même la gaine de Schwann; la myéline se fragmente, les cylindres-axes sont hypertrophiés, œdémateux, vacuolaires, déformés, souvent détruits. Au-dessous, il existe de la dégénérescence wallérienne; au-dessus, il se fait une réaction à distance des cellules des centres.

En étudiant les lésions des racines rachidiennes, l'auteur pense que le cancer vertébral ne commence pas toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, où il existe au devant ou sur les côtés du rachis des masses cancéreuses ganglionnaires ou autres, l'invasion se fait d'abord au niveau des trous de conjugaison, des lames et des pédicules, par l'intermédiaire des plexus veineux et surtout des lymphatiques; les racines sont donc bien plus rapidement lésées que par l'affaissement toujours tardif des vertèbres, et ainsi peuvent s'expliquer la précocité et l'intensité des douleurs pseudo-névralgiques et le début par des syndromes radiculaires. On pourrait grouper ces cas sous le nom de « forme radiculo-méningée du cancer vertébral ». Enfin on peut parfois observer un véritable syndrome polynévritique très douloureux dans la carcinose miliaire aiguë où un grand nombre de terminaisons nerveuses sont détruites par les nodules cancéreux.

A la base du crâne, les nerfs sont surtout lésés par les métastases siégeant au voisinage du rocher; le début de ces lésions est le plus souvent brusque, et les syndromes cliniques sont très variables suivant les nerfs atteints.

L'auteur, dans cette question complexe des localisations nerveuses du cancer, a apporté une méthode et une précision dont il faut lui savoir gré. De nombreuses figures illustrent le texte de ce travail original et personnel.

J.-A. Sicard.

VALEUR CLINIQUE
DE
L'EXAMEN CYTOSCOPIQUE DES URINES

Par Léon BERNARD
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

L'examen microscopique des urines permet d'y reconnaître la présence : 1° d'éléments figurés de nature cellulaire; 2° de parasites microbiens ou non microbiens; 3° d'éléments non figurés, constituant les sédiments non organisés, de nature chimique, organique ou minérale. L'examen cytoscopique ne comprend que l'étude de la première catégorie d'éléments, et fera seul l'objet de ce travail.

Cette méthode repose sur ce fait que certaines altérations des voies urinaires entraînent la desquamation des cellules qui les tapissent, ou le passage dans l'urine de cellules qui leur sont étrangères.

La technique est sensiblement la même que celle qu'emploie l'étude cytoscopique d'autres liquides de l'organisme. On recueille l'urine, et, autant que possible, on l'examine immédiatement. Pour obtenir la sédimentation des éléments figurés qui y sont en suspension, on peut, soit laisser reposer l'urine, soit la centrifuger. La première méthode a l'inconvénient de laisser échapper parfois des éléments peu abondants. La seconde méthode, la plus rapide, est aussi la plus sûre; mais cette sécurité peut être trompeuse, car on peut croire, après centrifugation, à l'abondance d'éléments, qui sont au contraire rares, mais qui ont tous été précipités dans le culot du tube à centrifuger; il suffit d'être averti de cette cause d'erreur d'appréciation pour l'éviter.

L'examen porte sur le dépôt obtenu par l'une ou l'autre méthode, et dont une parcelle est étalée sur une lame porte-objet. Il est indispensable ici d'étudier le dépôt entre lame et lamelle, sans coloration. En effet, les procédés habituels de fixation ne sont guère applicables aux éléments cellulaires de l'urine. Lorsqu'on fixe une préparation de dépôt urinaire soit par la chaleur, soit par le sublimé, soit par l'alcool éther, soit par tout autre réactif, et qu'on la colore à l'hématéine éosine, la plupart du temps les éléments figurés sont complètement altérés, déformés, méconnaissables, d'un diagnostic beaucoup moins net que par l'examen direct d'une goutte du dépôt non coloré. Ce fait tient sans doute à l'altération préalable par l'urine de ces cellules, qui ne leur permet plus de prendre les réactifs fixateurs; ceux-ci achèvent de les détruire.

A coup sûr, l'examen direct est, avec un peu d'habitude, beaucoup plus démonstratif; il permet facilement de reconnaître les leucocytes, dont les noyaux restent invisibles, de certaines cellules épithéliales de même dimensions, dont on aperçoit le contour des noyaux; or, ce diagnostic, qui semble cependant bien simple, peut être impossible sur des préparations fixées et colorées. Cependant l'examen direct a un inconvénient : il ne permet pas d'étudier la nature des noyaux des leucocytes, puisque ceux-ci restent invisibles.

Aussi pratiquons-nous souvent un procédé particulier de coloration, qui consiste à déposer une goutte de bleu de méthylène sur le bord de la lamelle qui recouvre le dépôt urinaire. Le bleu s'insinue sous la lamelle et colore sans fixation les noyaux de toutes les cellules, qu'on peut ainsi étudier. Mais il est indispensable de procéder toujours conjointement à l'examen direct, car ce mode de coloration introduit parfois des causes d'erreur : il colore en bleu, d'une manière massive, les noyaux de certaines cellules épithéliales qui prennent alors un aspect voisin de celui des leucocytes mononucléaires; c'est l'examen sans coloration qui permet dans ces cas d'attribuer leur véritable signification à ces noyaux et à ces cellules.

Nous reviendrons sur cette confusion, qui explique peut-être qu'on ait pu allégner dans certains cas la présence de nombreux mononucléaires.

* * *

Les éléments cellulaires qu'on trouve dans l'urine se ramènent à quatre espèces : ce sont : 1° les cylindres; 2° des cellules provenant de l'épithélium de revêtement des voies urinaires; 3° des cellules du sang ou de pus; 4° des cellules étrangères à ces quatre catégories. Nous les passerons successivement en revue.

Cylindres. — L'étude des cylindres a été l'occasion de controverses sans nombre portant sur leur nature, leur origine, leur signification; laissant ici toute discussion théorique, nous nous occuperons seulement des renseignements qu'ils peuvent fournir au médecin.

On donne, depuis Vigla, Rayer, Henle, le nom de « cylindres » à des formations qu'on trouve dans certaines urines pathologiques, formations plus ou moins régulièrement cylindriques, de dimensions variables, de nature diverse, et dont le seul trait commun est qu'elles sont moulées par les dernières portions des tubes urinifères. C'est en raison de ce fait que certains auteurs leur ont refusé toute aptitude à indiquer l'état anatomique des portions supérieures des tubes urinifères; car, en admettant que la substance qui les constitue proviennent des portions supérieures, elle est obligée de se dissocier pour cheminer à travers les segments de calibre inégal du tube urinifère; et finalement c'est toujours au niveau du dernier segment que se forme le cylindre. Il n'empêche que cette formation peut se constituer aux dépens d'une substance venue de plus haut, et qu'en ce cas la présence de cette substance garde toute sa signification. Laissons donc cette manière d'envisager la question pour nous borner à l'étude clinique des faits.

A ce point de vue, on peut classer les cylindres rencontrés dans les urines pathologiques, en plusieurs espèces.

a). Certains *cylindres*, dits *épithéliaux*, sont constitués par l'agglomérat de cellules épithéliales, à protoplasma clair, à noyau bien dessiné, accolées les unes aux autres et semblant réunies par une substance qui leur sert de soutien; ces cellules présentent les caractères morphologiques de celles qui tapissent les tubes collecteurs du rein; elles naissent de la desquamation de l'épithélium de ces tubes.

b). A côté de ces cylindres il nous faut ranger des cylindres dits *cylindroïdes muqueux de Rovida*; ils sont ordinairement d'un calibre plus faible que les autres, un peu longs et grêles, pâles et transparents; leurs réactions montrent qu'ils sont constitués par du mucus.

Ces deux variétés de cylindres, dont l'origine est dans les tubes collecteurs, se rencontrent lorsqu'il existe un catarrhe desquamatif des dernières voies excrétrices du rein. Elles n'indiquent donc rien concernant l'état des voies supérieures. Et même les cylindroïdes muqueux peuvent se rencontrer sans grande altération des tubes de Bellini; c'est ainsi que leur présence a été signalée chez des ictériques sans lésions rénales (Eichhorst; Léorché et Talamon).

c). Plus importants à connaître sont les *cylindres granuleux*. Ce sont des formations d'un assez fort calibre, à contours nets, et dont le contenu est formé de granulations inégales, qui lui donnent une couleur plus ou moins sombre. Ces granulations viennent de la désintégration des cellules épithéliales : ce sont des débris de cellules détruites, agglomérés par une substance exsudée dans le tube urinifère. Il faut être averti de la similitude que présentent ces cylindres avec certains pseudo-cylindres, sur lesquels nous reviendrons, et constitués par l'agglomération d'origine intra-tubulaire de microbes ou de sédiments inorganisés; l'inégalité de dimension et de répartition des granulations du cylindre granuleux suffirait seule à l'en distinguer. En outre, celui-ci prend les réactifs colorants du protoplasma : il se colore faiblement en rose par l'éosine, en rouge par le carmin.

d). Il faut en rapprocher les *cylindres* dits *colloïdes* ou *cireux*. Ils sont réfringents, de contours nets et irréguliers, de couleur brunâtre ou un peu jaunâtre, ne se dissociant pas dans l'eau pure; ils sont brunis par l'acide osmique et colorés en rose par le picrocarmin; ils sont formés d'une substance qui n'est ni la fibrine, ni la gélatine, ni la chondrine, ni la mucine. Le professeur Cornil a démontré formellement qu'ils sont produits par une sécrétion des cellules des tubes de Heidenhain : ils se forment aux dépens des boules protéiques qu'excrètent ces cellules sous l'influence de l'inflammation.

Ces deux variétés de cylindres, cylindres granuleux et cylindres cireux ou colloïdes, doivent être rapprochées : en effet ils sont issus de l'inflammation des portions sécrétrices (tube de Heidenhain) des tubes urinifères, comme les deux variétés précédentes, cylindres épithéliaux et muqueux, naissaient du catarrhe des portions excrétrices (tubes collecteurs de Bellini).

De fait, on ne les rencontre que lorsqu'il existe une lésion inflammatoire assez profonde du rein; leur présence indique un état pathologique des tubes de Heidenhain. Mais on ne les rencontre pas souvent; à cet égard, les cylindres granuleux, plus fréquents, sont d'une ressource plus précieuse que les cylindres cireux. On les trouve dans des urines rendues par des individus atteints d'affections chirurgicales destructives, même partielles, du rein : hydronéphrose, tuberculose, cancer. Le médecin les voit également dans les urines des néphrites épithéliales; c'est là surtout qu'on a noté aussi la présence des cylindres colloïdes. Mais il faut bien savoir que ces diverses affections peuvent se développer sans s'accompagner de cylindrurie, et qu'à

côté d'elles, il est une autre affection profonde et grave du rein, la néphrite interstitielle, au cours de laquelle on ne rencontre presque jamais de cylindres. Quant à la dégénérescence amyloïde, elle se manifeste, d'après certains auteurs, par des cylindres colloïdes présentant les réactions histo-chimiques ordinaires de cette dégénérescence; il ne nous a pas été donné de vérifier ce fait.

e). Il ne nous reste plus à parler que de deux variétés de cylindres qui sont formés non de matière issue de la paroi du tube urinifère, mais bien du contenu même de ce tube, dans certains cas pathologiques : ce sont les cylindres hématiques et les cylindres hyalins.

Les *cylindres hématiques*, comme leur nom l'indique, sont composés de globules rouges du sang réunis et accolés ; ils sont de tous les plus reconnaissables. Leur présence n'apporte en général pas un grand secours au diagnostic, car elle n'a pas d'autre signification que celle des hématies elles-mêmes ; elle localise seulement l'hématurie au niveau du rein, mais ne peut indiquer la cause de cette hématurie : toutes les hématuries rénales peuvent en effet s'accompagner de cylindres hématiques.

Enfin, les *cylindres hyalins* sont constitués par de l'albumine coagulée ; ils se forment parfois lorsque la vessie laisse passer une urine albumineuse, et leur signification par conséquent n'est pas plus claire que celle de l'albuminurie, à laquelle leur présence n'ajoute rien. Ils sont pâles, transparents et non réfringents, incolores et non brunâtres, non colorables par le carmin; mais ils sont moins longs, plus gros que les cylindroïdes muqueux, et ne présentent pas les réactions de la mucine.

Chemin faisant, nous avons indiqué les caractères différentiels de ces variétés de cylindres, sur lesquels nous ne reviendrons pas. Nous insisterons seulement à nouveau sur ce fait que d'autres corps peuvent affecter cette disposition cylindrique, et amener la formation de véritables pseudo-cylindres : les microbes de l'urine sont souvent réunis en amas allongés, cylindriques ; leurs caractères morphologiques et leurs propriétés colorantes évitent facilement toute confusion. De même, les urates et d'autres sédiments non organisés, jetés dans l'urine au niveau du rein, peuvent prendre la forme de cylindres; mais leurs caractères particuliers permettent toujours de les reconnaître. Et véritablement il suffit d'être averti de cette cause d'erreur pour ne pas y tomber.

Si nous résumons tout ce qui précède, nous voyons que la valeur générale de la cylindrurie doit être distinguée suivant qu'on constate l'absence ou l'existence de ce signe. L'absence de cylindrurie n'infirme nullement le diagnostic ni la présomption de lésions rénales. Toutes les affections du rein, les plus légères comme les plus graves, les plus aiguës comme les plus chroniques, peuvent évoluer sans cylindrurie. Et la fréquence de ces cas est telle que l'intérêt qui s'attache à la recherche des cylindres est bien entamé.

Quant à la présence des cylindres, sa signification est différente suivant leur nature : il ne faudra pas attribuer une très grande importance aux cylindres cellulaires et muqueux, qui peuvent exister en dehors de toute lésion sérieuse du rein. Nous avons dit que les cylindres hématiques et hyalins coexistent toujours avec deux phénomènes, l'hématurie ou l'albuminurie, bien plus saisissants et qu'ils n'éclairent guère. Restent les cylindres granuleux et cireux ; ce sont en effet les seuls dont la présence soit importante : ils indiquent toujours une lésion destructive profonde du rein, à laquelle participent les tubes de Heidenhain. Mais ils sont inconstants, et particulièrement exceptionnels dans au moins une néphropathie, la néphrite interstitielle. Aussi, si leur présence est susceptible de confirmer un diagnostic, qui la plupart du temps aura pu être posé en dehors d'elle, on conçoit qu'il ne faille pas l'attendre pour faire ce diagnostic. Il résulte de tout ce qui précède que la valeur de la cylindrurie, envisagé d'une manière générale, est assez faible.

Cellules de l'épithélium des voies urinaires. — Lorsqu'on examine au microscope la paroi des divers segments des voies urinaires, on distingue des caractères différents pour les cellules épithéliales qui revêtent le tube de Heidenhain, les deux branches de l'anse de Henle, le tube de Schweiger-Seidel, le tube de Bellini, le bassinet et l'uretère, la vessie. Il semblerait donc que lorsque les cellules qui appartiennent à ces diverses parties tombent dans l'urine, il soit extrêmement facile de les reconnaître et de les différencier. En réalité il n'en est rien; cela est dû sans doute à ce que la chute des cellules ne se produit que lorsque celles-ci sont très altérées, et que cette altération se poursuit encore dans l'urine.

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic est des plus malaisés; et nous nous plaisons à citer ici l'avis d'un auteur particulièrement autorisé, Noël Hallé [1], à qui l'examen d'un nombre considérable d'urines a fait l'opinion suivante : « Si la forme et les altérations des cellules desquamées nous permettent de juger de la profondeur des lésions épithéliales, leurs caractères ne nous fournissent aucune indication sur le siège de ces lésions. Il est impossible d'affirmer qu'une cellule épithéliale provient de la vessie plutôt que des uretères et des bassinets..... Les cellules rénales sont difficiles à distinguer des épithéliums altérés d'autre provenance. » Comme on le sait, cette opinion n'a pas toujours été enseignée; c'est elle cependant qu'impose l'expérience.

Nous essaierons pourtant de distinguer quelques types cellulaires.

Dans une première variété, on peut décrire de larges cellules à contours polygonaux, aplaties ou parfois partiellement repliées sur elles-mêmes, à protoplasma clair et finement granuleux, à noyau très net ; ce sont des cellules pavimenteuses, qui appartiennent à la muqueuse des voies urinaires inférieures; les plus larges proviennent souvent du vagin; les autres, de l'urètre ou de la vessie.

Une autre variété comprend des cellules de dimensions moyennes; les unes sont polymorphes, irrégulières, cylindro-coniques, souvent en raquettes; les autres sont rondes ou arrondies, avec un beau noyau vésiculeux et un protoplasma plus ou moins abondant. C'est de ces cellules dont on ne peut dire si elles proviennent du bassinet, de l'uretère ou de la vessie; les cellules rondes nous ont paru être souvent en rapport avec une desquamation pyélique; c'est presque exclusivement elles que contient la première urine ramenée par une sonde urétérale ; et, associées aux leucocytes, à l'exclusion de tout autre élément épithélial, elles nous ont semblé indiquer une suppuration du bassinet; elles peuvent cependant se trouver, à côté de leucocytes, dans les suppurations vésicales ; mais alors elles coexistent avec d'autres cellules, plus polymorphes et plus inégales, n'ayant pas l'aspect régulier et les dimensions constantes de ces cellules rondes particulières. Ces dimensions sont à peine supérieures à celles d'un leucocyte; à l'examen direct on les distingue facilement de leucocytes par la netteté de leur noyau; mais, par la coloration sans fixation, ce noyau se colore, et ces cellules ressemblent alors à un leucocyte mononucléaire; la couche protoplasmique périnucléaire est seulement plus considérable que dans les lymphocytes; cependant comme il n'y a là que des différences de degré et variables d'un cas à l'autre, on conçoit que parfois la distinction soit malaisée et la confusion facilement faite.

La troisième variété réunit des cellules de dimensions plus petites, et de formes différentes; elles sont ordinairement cylindriques ou cylindro-coniques, à protoplasma granuleux et noyau bien dessiné. Elles proviennent des tubes urinifères et sont en rapport avec une altération rénale. Elles s'accompagnent en général de cylindres, cellulaires ou granuleux, et la coexistence de ces deux sortes d'éléments vient consolider leur signification. On les rencontre plutôt dans les néphropathies d'ordre chirurgical que dans les néphrites médicales. Mais, lorsqu'il n'existe pas de cylindrurie concomitante, leur interprétation devient hésitante ; en effet, tous les intermédiaires existent entre les petites cellules et les cellules moyennes, précédemment étudiées, et dont la provenance est autre; aucun caractère important ne permet de les différencier; il en résulte qu'en l'absence de cylindres, et surtout en présence d'autres éléments épithéliaux, on sera souvent bien embarrassé de localiser l'origine de ces petites cellules cylindriques.

Tels sont les différents types de cellules épithéliales des voies urinaires que peuvent contenir les urines. On les rencontre dans les diverses inflammations des muqueuses de ces voies. Elles sont constantes dans les cystites, où l'on trouve le polymorphisme cellulaire le plus marqué. Dans les pyélites, les hydronéphroses et les pyonéphroses, on trouve surtout les cellules moyennes, rondes, dont nous avons déjà parlé, et qui se confondent au milieu des leucocytes. Leur présence nous a été parfois utile pour localiser au rein une tuberculose urinaire, reconnue par la présence du bacille de Koch dans des urines purulentes.

Dans les néphrites médicales, la présence de cellules épithéliales joue un rôle insignifiant; on les rencontre rarement; lorsqu'elles existent, elles accompagnent ordinairement la cylindrurie, et possèdent la même valeur.

* * *

Cellules du sang ou du pus. — Nous étudierons à part l'érythrocyturie (hématies dans l'urine) et la leucocyturie (leucocytes dans l'urine)

1. Hallé. — « Analyse microscopique des urines », in *Traité de Pathol. gén.* de Bouchard, t. V, p. 205.

Erythrocyturie. — Cette expression est justifiée, car on peut trouver des globules rouges (erythrocytes) dans l'urine sans qu'il y ait hématurie à proprement parler. La présence de ces cellules y est facilement reconnaissable; cependant il faut savoir qu'elles n'y présentent pas toujours leur aspect habituel de disques ovales à contours réguliers et de couleur jaunâtre. Les altérations que les hématies subissent par leur immersion dans l'urine leur donnent des aspects différents : quelquefois normaux, ils sont souvent déformés, à bords crénelés, ou bien plus ou moins dissous; mais on peut toujours se convaincre de leur véritable nature.

Les hématies peuvent se trouver dans l'urine en nombre extrêmement minime; on ne peut guère leur attribuer dans ces cas une signification quelconque. Mais tous les intermédiaires existent entre ces cas et ceux où leur abondance est un peu plus marquée, sans que pourtant la quantité de sang contenue dans l'urine soit suffisante pour la colorer en rouge; ce sont ces cas que l'on désigne sous le nom d'hématuries histologiques. On les rencontre dans tous les cas de congestions des voies urinaires, qu'il s'agisse de la congestion passive du rein cardiaque, de la congestion active du rein des néphrites, de la congestion vésicale des cystites. Comme on le voit, la présence seule des hématies dans l'urine n'apporte pas une grande contribution au diagnostic; et l'érythrocyturie emprunte sa valeur, dans ces cas, à la coexistence d'autres éléments de diagnostic, uro-cytoscopiques ou extra-urinaires.

Il n'en est pas de même des cas où l'érythrocyturie n'est que la confirmation microscopique d'un phénomène clinique plus éclatant, l'hématurie, qui se manifeste par des urines rouges, nettement sanglantes. Dans ces cas, la constatation de l'érythrocyturie est souvent précieuse, car elle permet de spécifier la nature de certaines urines rouges, dont on pourrait à première vue se demander si elles doivent leur couleur à la présence de sang, ou d'urates; il ne faut jamais négliger alors l'examen microscopique, qui lève tous les doutes.

Dans d'autres cas, au contraire, il est véritablement superflu, l'urine sanglante renfermant du sang en nature avec des caillots, qui ne permettent aucune hésitation. Dans tous ces faits, la signification de l'érythrocyturie est celle de l'hématurie, dont ce n'est pas le lieu ici de faire la séméiologie. Remarquablement développé dans les leçons du professeur Guyon, cet exposé nous écarterait du cadre de cet article.

Leucocyturie. — La présence de leucocytes dans l'urine offre un intérêt variable selon le nombre de ces éléments. A l'état normal on peut y observer quelques leucocytes, accompagnés ou non de quelques hématies; et on ne peut guère leur attribuer de signification précise. Dès, au contraire, que les leucocytes sont en quantité plus notable, ce fait est l'indice d'un état pathologique. Ils peuvent n'exister que comme participant à une hématurie; dans ce cas le nombre des hématies est bien plus considérable, présentant avec les leucocytes leur proportionnalité normale de nombre; ou bien les leucocytes se voient à côté d'hématies, mais en nombre notoirement plus considérable que dans le sang normal; c'est qu'il existe de la pyurie en même temps que de l'hématurie; enfin la pyurie peut exister seule ou accompagnée d'un léger degré d'érythrocyturie. La pyurie, un peu abondante, est marquée habituellement par des modifications macroscopiques de l'urine, qui sont bien connues. Mais il ne faut jamais négliger de pratiquer l'examen microscopique, car les phosphates et d'autres corps peuvent donner aux urines un aspect tout à fait purulent, que seule peut démentir leur étude cytoscopique. Il est donc indispensable de bien connaître l'aspect qu'affectent les leucocytes dans l'urine.

Les leucocytes de l'urine sont le plus souvent des cellules de pus et non pas des cellules du sang; ils sont de ce fait altérés, et le sont encore du fait de leur immersion dans l'urine. Sans coloration, ils se montrent comme de petits corps arrondis, à bords crénelés, dont la masse, plus ou moins réfringente, présente de fines granulations, qui semblent bourrer son contenu; on n'aperçoit pas de noyau. Leurs dimensions sont un peu supérieures à celles des hématies. Les colorations après fixation donnent de très mauvais résultats: l'hématéine-éosine, à plus forte raison des colorants plus électifs tels que le triacide, ne révèlent, pour le noyau, que des figures ininterprétables; la coloration au bleu par diffusion, sans fixation, que nous avons indiquée au début de cet article, donne au contraire une belle élection nucléaire; elle montre que le plus souvent ces leucocytes sont polynucléaires. Dans certains cas, on voit au milieu de ceux-ci un certain nombre de cellules de même dimensions, de même forme, dont le noyau se colore uniformément et d'une manière homogène; on pourrait croire que ce sont des mononucléaires; en réalité, si l'on compare ces préparations avec celles qui ne sont pas colorées, on se convainc que ces cellules sont des cellules épithéliales.

C'est surtout pour des pus tuberculeux d'origine rénale que nous avons eu l'occasion de constater ces faits, qui pourraient facilement induire en erreur. Nous ne prétendons pas pourtant qu'on ne rencontre pas de mononucléaires dans l'urine; on y reconnaît parfois des lymphocytes, grâce à leur pauvreté en protoplasma, dont la couche périnucléaire est plus mince que celle qu'on voit dans les cellules rondes épithéliales. Mais, si l'on peut affirmer la nature leucocytaire de certaines de ces cellules mononucléées, il faut bien savoir qu'il est le plus souvent très difficile de les différencier avec certitude.

Enfin nous avons vu parfois des leucocytes à granulations éosinophiles : ils se sont montrés dans des pus tuberculeux, mais d'une manière inconstante; et leur rareté leur enlève toute valeur diagnostique.

Au point de vue de leur signification clinique, il faut distinguer les leucocyturies décelables seulement à l'examen microscopique, qu'on rencontre dans les congestions rénales et les néphrites, des pyuries plus importantes. Celles-ci sont la conséquence soit d'une suppuration de voisinage ouverte dans les voies urinaires, soit d'une suppuration de celles-ci mêmes. Que cette suppuration soit rénale, pyélique, ou vésicale; qu'elle soit tuberculeuse ou non tuberculeuse, elle se présente au microscope de manière sensiblement identique.

Parfois la présence d'éléments épithéliaux particuliers ou de cylindres localisera le siège originel de la pyurie; l'étude bactérioscopique en éclaircira souvent la nature : lorsqu'on y décèlera le bacille de Koch, on pourra affirmer que la pyurie est tuberculeuse; lorsque la pyurie apparaîtra, par les procédés ordinaires, aseptique, on pourra présumer fortement son origine tuberculeuse; lorsqu'au contraire on y découvrira des microbes banaux, il ne faudra rien conclure, la pyurie pouvant alors résulter d'une lésion non tuberculeuse, ou d'une lésion tuberculeuse infectée secondairement.

Comme on le voit, au point de vue du siège de la lésion, l'examen cytoscopique de la pyurie donne rarement des indications; on tirera souvent plus de profit des autres méthodes, l'examen fractionné des urines dans trois verres, l'examen cytoscopique, le cathétérisme urétéral ou la division vésicale des urines.

Quant à la nature de la lésion, l'étude cytoscopique ne nous a pas paru pouvoir donner ici les renseignements précieux qu'elle a apportés ailleurs en établissant des formules leucocytaires particulières aux diverses affections. Nous connaissons déjà les difficultés techniques qui entravent cette recherche dans l'urine. Nous l'avons pourtant entreprise, en nous entourant de toutes les précautions possibles. Mais cette prudence dans l'interprétation nous a mené à cette conviction qu'il est impossible d'attribuer actuellement aux variations des leucocytes dans l'urine une signification précise et constante.

Cellules étrangères ou anormales. — Comme cellules étrangères aux voies urinaires, nous comprenons les spermatozoïdes, qu'on rencontre assez souvent dans l'urine, où ils sont toujours très aisément reconnaissables. Ils sont l'indice soit d'un coït récent, soit de spermatorrhée. On les voit le plus souvent chez des individus névropathes.

Quant aux cellules anormales, ce sont des cellules provenant de néoplasies épithéliales de la vessie ou du rein. M. Hallé les a fort bien décrites dans l'article que nous avons déjà cité; elles sont souvent difficiles à distinguer des cellules épithéliales normales; mais en général elles sont plus polymorphes et plus altérées, leur protoplasma ayant subi des altérations dégénératives marquées; certaines d'entre elles sont particulières : cellules kératinisées dans les leucoplasies des muqueuses urinaires; cellules cornées des épithéliomas à globes cornés de la vessie. Enfin elles attirent l'attention par leur nombre : même lorsqu'elles s'accompagnent d'hématies ou de leucocytes, leur prépondérance est toujours telle qu'on doit écarter l'idée d'une lésion inflammatoire, où elles ne présentent jamais cette abondance, pour penser à l'existence d'un néoplasme épithélial.

* * *

Telles sont les principales données de l'examen cytoscopique des urines; on voit qu'elles sont importantes, plus peut-être en chirurgie qu'en médecine urinaire. Elles sont obscurcies et restreintes par certaines difficultés techniques et n'acquièrent toute leur valeur que grâce à l'habitude; cela est une raison de plus pour le médecin de ne pas négliger cette partie très particulière de la microscopie clinique.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ARRHÉNAL DANS LE TRAITEMENT DES FIÈVRES PALUSTRES A TANANARIVE

Les deux articles publiés, le même jour, dans *La Presse Médicale* du 27 août 1892, signés l'un de M. le professeur Cochez, d'Alger, et l'autre de moi-même, concernant les effets thérapeutiques de l'arrhénal dans les fièvres palustres, en s'appuyant l'un et l'autre sur des faits d'observation dont l'authenticité ne pourrait être mise en doute, concluaient d'une manière si différente qu'il me parut intéressant de poursuivre l'expérimentation et de donner l'arrhénal dans tous les cas de fièvre paludéenne où cela me fût possible, de façon à préciser le mode d'action et l'emploi de ce sel arsenical.

Pour moi, il est évident, à l'heure actuelle, que l'arrhénal, de même que la quinine, a ses indications et ses contre-indications, et que, si chacun d'eux agit efficacement dans certains cas, chacun d'eux aussi n'agit pas dans d'autres. D'ailleurs, le paludisme n'affecte-t-il pas des formes tellement diverses suivant les climats, les conditions de milieu, de température, suivant les races, que la médication puisse elle aussi souvent différer?

Un des faits qui doivent frapper tous ceux qui rencontrent des paludéens à Madagascar (et cela d'ailleurs se passe dans la plupart des pays tropicaux) est, d'une part, la différence de réaction entre l'Européen et l'indigène; d'autre part, la différence si grande existant entre les descriptions de nos écrivains les plus classiques et la réalité. Chez l'Européen ne se rencontre que très rarement la fièvre paludéenne avec ses périodes classiques de tremblement, de chaleur, de sueur, et surtout ses accès arrivant à des intervalles très réguliers. Les fièvres bi-quotidiennes, quotidiennes, tierces, quartes décrites dans tous les livres de Pathologie ne se rencontrent que très rarement chez l'Européen; elles sont, au contraire, la règle chez l'indigène.

Pourquoi cette différence? Probablement, me semble-t-il, parce qu'il y a à considérer dans le paludisme comme dans toute autre maladie infectieuse deux facteurs: un germe virulent (dans le cas présent un parasite) et un organisme, soumis tous deux aux conditions les plus différentes de lutte pour l'adaptation et pour l'existence; en d'autres termes une graine et un terrain. Lorsque l'organisme humain se trouve dans les conditions ordinaires auxquelles il s'est adapté, le paludisme tend à prendre une allure intermittente. Plus cet organisme, au contraire, se trouve en quelque sorte dépaysé, plus il a à s'adapter à un nouveau milieu, plus le paludisme perd ses caractères d'intermittence et de régularité pour prendre un caractère de continuité ou d'irrégularité: ce qui peut expliquer.

Pourquoi à Madagascar les accès survenant chez l'Européen sont ou bien continus ou bien irréguliers, pourquoi ils ne tendent à devenir réguliers que lorsque l'acclimatement est arrivé; à ce moment, les accès francs sont remplacés par des formes larvées, d'une intermittence très régulière, en particulier, par des névralgies de toutes sortes localisées soit aux nerfs de la sensibilité générale, soit au système nerveux splanchnique.

Pourquoi les accès redeviennent francs et intermittents quand nous rentrons en Europe et que nous nous retrouvons dans le milieu auquel si longtemps et dès l'enfance notre organisme s'était adapté.

Pourquoi, enfin, l'indigène des hauts plateaux, l'Antemyrne, acclimaté depuis de longues années au pays et quoique restant très sensible à l'hématozoaire et à ses poisons, ne présente cependant presque exclusivement que des accès francs et intermittents.

Ces prémisses étant posées, il ne paraît pas étonnant qu'il soit possible d'obtenir des résultats analogues en s'adressant tantôt à la graine, tantôt au terrain. C'est ce que nous faisons par les deux médications quinique et arrhénique.

Dans la médication quinique nous agissons directement sur le parasite et les poisons par lui secrétés, très peu sur l'organisme. Dans la médication arrhénique, au contraire, nous agissons très peu sur le parasite, mais beaucoup sur l'organisme lui-même, en régularisant les fonctions du tube digestif et de ses annexes, en modérant la désassimilation, en augmentant l'état de résistance, c'est-à-dire les efforts de la phagocytose.

Pour qui envisagera ainsi l'action de l'arrhénal, il ne s'agira aucunement d'opposer les uns aux autres les sels de quinine et les sels arsenicaux, mais bien, au contraire, de les mettre côte à côte, de faire de la thérapeutique éclectique, en ayant recours tantôt à l'un des médicaments, tantôt à l'autre, souvent aux deux simultanément.

Depuis plusieurs mois je donne très fréquemment l'arrhénal et la quinine quotidiennement et simultanément; je m'en suis toujours trouvé fort bien et j'ai vu des cas rebelles à la quinine, de ces formes paludéennes caractérisées par des névralgies tenaces accompagnées de réactions fébriles légères souvent vespérales et surtout d'un état profond d'anémie et de neurasthésie, céder rapidement au traitement associé. Dans certains cas où les deux médications données successivement n'ont jamais suffi à elles seules à enrayer les accès paludéens, j'ai vu, au contraire, la guérison ou une atténuation très prolongée (car chacun sait combien longtemps peuvent persister à l'état en quelque sorte latent des germes paludéens) se produire quand la quinine et l'arrhénal étaient donnés simultanément. Ce ne sont d'ailleurs là que des effets bien souvent signalés par les médecins habitués à la Pathologie exotique et qui, de tout temps, se sont vus parfois obligés d'associer à la quinine de la liqueur de Fowler ou de la liqueur de Boudin pour voir se produire l'amélioration cherchée.

En observant les effets produits par les deux médications données séparément j'ai toujours pu m'assurer que la quinine et l'arrhénal agissaient différemment, l'action de l'arrhénal étant bien moins brusque que celle de la quinine. Jamais une prise unique de sel arrhénique n'a été capable d'enrayer un accès paludéen, alors qu'il n'est pas rare de voir le fait se produire pour la quinine. En revanche, l'arrhénal ayant à son actif une action plus profonde et plus durable, l'accès de fièvre n'est pas seulement enrayé, l'organisme tout entier est fortifié et l'anémie consécutive bien moindre.

***

Étant admis le fait que la médication arrhénique est un succédané de la médication quinique et qu'elle doit trouver son emploi dans les fièvres palustres, il reste à savoir à quel moment cette substitution se trouve justifiée. Elle l'est, selon moi, chaque fois que, pour une raison quelconque, la quinine ne peut pas être employée.

1° Dans la grossesse, surtout lorsque cette grossesse est pénible avec menaces d'avortement.

2° Chez les personnes, et elles sont assez nombreuses, que la quinine intoxique rapidement.

3° Chez les musiciens, chanteurs, gens de théâtre que la quinine assourdit et rend impropres à exercer leur métier.

4° Chez ceux que la surdité menace.

5° Chez ceux, et le nombre en est beaucoup plus grand qu'on ne le pense, qui, imbus de théories fausses et intimement persuadés que la quinine les empoisonnera lentement, se refusent à accepter la médication quinique alors qu'ils acceptent, au contraire, avec empressement, la médication arrhénique.

6° Chez ceux pour lesquels une médication aux sels de quinine n'a donné aucun résultat et dont l'anémie suit une marche nettement progressive, avec cette différence toutefois, dans ce dernier cas, qu'il y aura intérêt à associer les deux produits, quinine et arrhénal.

7° Enfin, chez les enfants indociles qui ne veulent pas prendre la quinine et dont les parents acceptent difficilement l'idée d'une injection souscutanée. Il est, en effet, utile de savoir que les enfants supportent fort bien la médication arrhénique.

En revanche, je suis de plus en plus persuadé que dans des cas très graves, où ce qui domine la scène est l'intoxication générale, où la localisation des hématozoaires dans un organe essentiel, le cerveau, par exemple, doit être enrayée au plus vite, dans les accès pernicieux, en un mot, où la médication doit agir instantanément sous peine d'être inefficace, la quinine reprend tous ses droits et seule peut sauver le malade. Quitte par la suite, une fois les premiers accidents graves écartés, à parachever la guérison en ordonnant l'arrhénal.

***

J'envisagerai, pour terminer, la question des doses et je ferai remarquer que si l'arrhénal n'est pas toxique à proprement parler, il n'en existe pas moins ce fait que certaines personnes éprouvent après une forte dose de légers malaises. Quelques femmes, en particulier, ont facilement, quand on dépasse et même atteint la dose de 0 gr. 10 par jour, des coliques et de la diarrhée. Je me suis toujours trouvé bien de prescrire l'arrhénal à la dose de 10 centigrammes par jour en cas de forts accès paludéens ou d'anémie prononcée, à la dose de 5 à 6 centigrammes seulement dans les accès légers et les formes larvées ou à titre préventif. De plus, il est bon de ne donner la médication que pendant une période de dix jours et de la reprendre ensuite pendant une période de durée égale, après avoir laissé entre les deux une semaine de repos. Si aucune amélioration n'est survenue au dixième jour, il faut employer la quinine seule pendant quelques jours et reprendre quinine et arrhénal concurremment.

Ces réflexions sont celles que m'a suggérées une étude attentive pendant plusieurs mois des cas extrêmement nombreux de paludisme aux formes les plus diverses qu'il m'a été donné d'observer à Tananarive tant dans la population européenne que dans la population indigène, aussi bien dans ma clientèle privée que dans les différents services publics qui me sont confiés.

M. Fontoynont.
Professeur à l'École de médecine de Tananarive.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Mars 1903.

Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle, consécutifs à une lésion chirurgicale de l'index du même côté. — *M. Monier-Vinard* communique l'observation d'une malade en traitement dans le service de M. Ballet. Au mois de Février 1902, se développe au niveau de l'index droit une ostéomyélite de la première phalange qui nécessite au bout de deux mois l'ablation des deux premières phalanges. Actuellement, l'examen direct du membre supérieur droit révèle toute une série de troubles. Tandis que les réflexes tendineux sont très forts aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche, ils sont au contraire absents au niveau du membre supérieur droit. En même temps, on observe une diminution de la contractilité musculaire, sans réaction de dégénérescence. Troubles vaso-moteurs (cyanose légère de la main. Diminution de la sécrétion sudorale à droite). Enfin hypoesthésie à la piqûre au contact et aux impressions thermiques à topographie spéciale (membre supérieur droit, moitié droite de la face du cou et de la partie supérieure du thorax).

Il y a en somme réalisation du syndrome due à une réaction de la moitié droite de la portion cervicale de

la moelle. En dehors des troubles sensitifs de nature franchement hystérique, les autres doivent être rapportés, semble-t-il, à une « réaction à distance », à coup sûr très légère, de la lésion périphérique sur la moitié droite de la moelle cervicale.

M. P. Marie a observé dans trois cas de traumatisme périphérique léger des névrites ascendantes terminées par des lésions syringomyéliques.

M. Déjerine cite plusieurs faits de névrites ascendantes après traumatismes périphériques.

M. Gilbert-Ballet insiste sur l'absence de névrite ascendante dans le cas présenté, il s'agit d'une simple réaction médullaire.

Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques. — *MM. P. Marie et M. Vaschide* ont établi que la mémoire immédiate des chiffres, des syllabes, des sons, des notes est sérieusement atteinte chez les aphasiques.

Paraplégie flasque, intégrité de la sensibilité, abolition des réflexes tendineux et exagération des réflexes cutanés. Signe de Babinski. — *M. Déjerine* présente une jeune femme atteinte de paraplégie flasque d'origine syphilitique; fait curieux, chez cette femme dont la sensibilité est intacte il y a abolition des réflexes tendineux, et par contraste exagération des réflexes cutanés; le signe de Babinski est très net.

Il y a évidemment une certaine difficulté à expliquer cette dissociation des réflexes.

M. Babinski rappelle que dans les scléroses combinées atteignant le faisceau pyramidal et le faisceau supérieur on peut observer l'abolition du réflexe rotulien, en même temps que l'extension des orteils par réflexe cutané plantaire.

M. Brissaud pense que l'abolition du réflexe tendineux chez la malade de M. Déjerine résulte d'une atrophie des muscles de la cuisse.

Etude clinique de la forme tabétique flasque des scléroses combinées. — *MM. P. Marie et Crouzon* ont cherché quels étaient les signes permettant de faire le diagnostic de cette forme des scléroses combinées qui est le plus souvent une trouvaille d'autopsie, alors que la forme spasmodique de cette même affection correspond à une description précise et peut être souvent diagnostiquée.

La démarche d'un de leurs malades était caractéristique : il ne présentait pas d'incoordination, mais avançait ses jambes lentement en les traînant derrière lui comme s'il avait eu à tirer un poids lourd. Les auteurs ont retrouvé cette *démarche avec traînement de jambes* chez un malade atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse. L'autopsie du premier malade a montré des lésions des cordons postérieurs combinées à des lésions du faisceau cérébelleux direct.

Les auteurs attribuent aussi une grande importance diagnostique à la *paraplégie* compliquant le tabes. Ce signe mentionné pour la première fois par Leyden et Bouchard en 1863 et en 1865 semble avoir été perdu de vue. Les auteurs ont pu vérifier son exactitude dans plusieurs autopsies.

Le *phénomène des orteils* de Babinski *chez les tabétiques* a pu leur permettre de faire dans plusieurs cas le diagnostic de sclérose combinée. Ils ont pu, par une autopsie, vérifier dans un cas la valeur de ce signe.

Les auteurs signalent la fréquence de la cécité dans la sclérose combinée; ils signalent enfin chez un de leurs malades un début subaigu qui présentait les signes d'une infection cérébrospinale.

MM. Marie et Crouzon ont pu, par l'ensemble symptomatique qu'ils décrivent, dépister quatre fois la sclérose combinée chez cinquante-cinq tabétiques de l'hospice de Bicêtre, soit dans une proportion de 1/13.

Cette affection est donc plus fréquente qu'on ne le croit généralement.

A propos de la trépidation épileptoïde. — *MM. Léopold Lévi et Bauer.* La trépidation épileptoïde peut exister exceptionnellement dans la neurasthénie et l'hystérie. L'embarras peut donc être grand quand, chez un malade nerveux, dégénéré, une trépidation épileptoïde à caractères typiques et presque uénosymptomatique existe d'une façon constante.

C'est le cas d'un malade de quarante ans, chez qui l'association de clonus du pied, de flexion combinée de la cuisse et du tronc, et peut-être du signe de Babinski permet néanmoins d'admettre une affection organique : probablement une plaque de sclérose d'origine rhumatismale.

Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport à la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée. — *MM. Vaschide et Rousseau* ont étudié chez un malade atteint de sclérose combinée les divers troubles de la sensibilité et les modifications que ces troubles sensitifs entraînent dans la perception de l'espace.

La lymphocytose rachidienne dans le tabes. — *MM. Widal, Sicard et Ravaut* apportent, en réponse à la statistique dressée par M. Armand-Delile et Camus au sujet de la lymphocytose rachidienne dans le tabes, 37 nouveaux cas de tabes où l'examen du liquide céphalo-rachidien a été fait d'une façon systématique. Il résulte de ces recherches et contrairement à celles de MM. Armand-Delille et Camus, que la lymphocytose est la règle au cours du tabes, et son absence l'exception. Sur ces 37 cas, une seule fois, en effet, la réaction méningée faisait défaut.

M. Brissaud a recherché la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien de huit tabétiques; sept fois cette lymphocytose était abondante, une fois discrète.

MM. Gilbert Ballet et Delherm ont trouvé une réaction positive abondante chez cinq tabétiques, négative chez trois autres; sur huit paralytiques généraux, six avaient une réaction nettement positive, deux une réaction négative. En somme, sur seize examens, onze résultats positifs, cinq négatifs. Ces cinq derniers cas ont été examinés deux fois, avec le même résultat, à quinze jours de distance.

MM. P. Marie et Crouzon ont examiné le liquide céphalo-rachidien de vingt tabétiques.

Ils ont constaté dans tous les cas la présence de la lymphocytose. Une seule fois la lymphocytose a été discrète; il s'agissait d'un malade tabétique depuis huit ans, aveugle, ayant peu de douleurs et sans incoordination marquée. Dans les autres cas, il n'y avait pas de relation entre le degré de lymphocytose et la symptomatologie.

M. Souques observa trois tabétiques qui tous eurent de la lymphocytose rachidienne. Incidemment M. Souques cite le cas d'un syphilitique atteint d'épilepsie jacksonnienne et ayant le signe d'Argyll-Robertson, mais dont le liquide rachidien ne possédait pas de lymphocytes.

M. E. Dupré trouva une lymphocytose rachidienne abondante chez deux tabétiques, discrète chez un troisième.

MM. Achard et H. Grenet ont observé deux cas de paralysie générale.

Le premier concerne un homme de quarante-deux ans, syphilitique avéré, présentant des symptômes très manifestes de paralysie générale dont le début paraît remonter à trois ans, et entré à l'hôpital à la suite d'une attaque convulsive. Une première ponction lombaire ne montra aucun leucocyte. Même résultat négatif à la deuxième ponction faite quinze jours plus tard. Une troisième ponction faite de nouveau quinze jours après montra quelques rares lymphocytes. Enfin, lors d'une quatrième ponction, après un nouvel intervalle de vingt jours, les lymphocytes étaient confluents.

La seconde observation est celle d'une femme de quarante-cinq ans, paraissant atteinte depuis six mois seulement. Deux ponctions lombaires à quinze jours d'intervalle, avaient donné des résultats négatifs. La mort survint par infection à la suite d'une escarre sacrée, et l'autopsie vérifia le diagnostic de paralysie générale : les méninges épaissies adhéraient très intimement à l'écorce cérébrale et présentaient une infiltration lymphocytaire assez marquée.

Il est possible que la lymphocytose, dans la paralysie générale et le tabes, ne subisse que des éclipses temporaires. Il n'en est pas moins vrai que ces faits d'exception méritent d'être signalés. Ils montrent qu'en cas de doute il est nécessaire de répéter la ponction lombaire, et qu'on ne saurait se fier exclusivement à l'absence de lymphocytose arachnoïdienne pour rejeter, sans information plus ample, le diagnostic de paralysie générale.

M. Froin a examiné dans le service de M. Chauffard 7 cas de tabes, et a constaté la présence de la lymphocytose rachidienne dans tous ces cas : 2 s'accompagnaient d'une lymphocytose abondante, 3 d'une lymphocytose moyenne, et 2 d'une lymphocytose légère.

Dans un de ces cas, le malade présentait seulement du myosis et de l'abolition des réflexes achilléens; il était entré à l'hôpital pour une diarrhée séreuse, incoercible. La constatation des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien vint confirmer le diagnostic de tabes.

MM. Gombault et Halbron communiquent les résultats fournis par la ponction lombaire dans 11 cas de tabes. Ces cas étaient très variables, quant à l'âge des sujets, à l'ancienneté de l'affection, aux formes cliniques et à la gravité de la maladie. Dans 8 cas, il existait une abondante lymphocytose; dans 2 cas, la leucocytose était discrète; dans un cas, elle manquait complètement. La forme de la maladie, les crises douloureuses semblent sans influence sur la production de la lymphocytose; les cas de lymphocytose discrète survenus chez des tabétiques déjà anciens, à l'état stationnaire, le cas négatif qui est celui d'une tabétique atteinte depuis trente-cinq ans sembleraient indiquer un rapport entre l'âge de la maladie et la réaction lymphocytaire.

MM. Babinski et Nageotte ont trouvé chez dix tabétiques et chez sept malades atteints de méningo-encéphalite diffuse une lymphocytose rachidienne constante avec de simples variations dans l'intensité de cette lymphocytose.

MM. Armand-Delille et Jean Camus reprennent point par point les différents temps de leur technique et démontrent qu'il ne peut y avoir d'erreur ni dans la centrifugation, ni dans la fixation, ni dans la coloration; reste la question de l'étalement. Ils font remarquer, à ce propos, que leur étalement plus grand est justifié en partie par ce fait qu'ils prennent le double de liquide de M. Widal, et que, d'autre part, en cherchant sur toute l'étendue de certaines préparations, il n'ont trouvé que quelques rares lymphocytes. Ces cas resteraient négatifs même avec un étalement plus petit. Peut-être qu'en étalant moins, quelques autres cas rentreraient dans ceux que M. Widal classe actuellement comme cas de lymphocytose discrète; il serait donc nécessaire d'établir la ligne de démarcation entre la *lymphocytose discrète* de certains cas de tabes, et la *lymphocytose extrêmement discrète* qui, d'après M. Widal, peut se rencontrer chez des individus normaux.

En terminant, ils citent un cas inexpliqué de lymphocytose nette chez une malade ne présentant aucun symptôme de lésion nerveuse organique.

Paralysie infantile et lymphocytose. — *MM. Achard et Grenet.* La recherche des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien chez les sujets atteints de paralysie infantile a donné des résultats variables à MM. Raymond et Picard : tantôt le liquide ne contient pas de leucocytes, tantôt il contient des lymphocytes ou des polynucléaires. Ces différences s'expliquent à la fois par la date plus ou moins éloignée du début et par le siège variable des altérations qui intéressent ou non les méninges.

Nous avons observé la présence de lymphocytes chez un enfant de quatorze mois, atteint de paralysie infantile dont le début remontait à six semaines et paraissait être le reliquat d'une méningite cérébrospinale à forme légère : toutes conditions qui expliquent aisément la lymphocytose.

Syphilis et lymphocytose. — *MM. Achard et Grenet.* La présence de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques paraît assez fréquente, surtout lorsqu'il y a des signes plus ou moins nets d'une atteinte du système nerveux, tels que céphalée, hémiplégie, méningo-myélites, troubles oculaires. Nous avons trouvé des lymphocytes très confluents chez une femme dont la syphilis remontait à quatre ans, et qui présentait une mydriase paralytique unilatérale, des douleurs et quelques zones d'anesthésie dans les membres, sans symptômes nets de tabes et sans céphalée.

Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. — *MM. Pierre Marie et Georges Guillain* présentent une lésion destructive corticale de toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche, ayant entraîné la dégénération du faisceau de Turck, du faisceau interne et du faisceau moyen du pédoncule ainsi que du pes lemniscus. La pyramide bulbaire a presque totalement disparu ainsi que toute la voie pyramidale médullaire, mais on ne constate que de l'atrophie et non pas de la *sclérose*. Les dégénérations secondaires du faisceau pyramidal se comportent donc différemment dans l'hémiplégie infantile et dans l'hémiplégie de l'adulte.

Le pied du pédoncule, la pyramide bulbaire, tout le faisceau pyramidal du côté sain sont hypertrophiés. Cette hypertrophie compensatrice n'a été signalée qu'une seule fois par M. et Mme Déjerine chez l'homme.

MM. Marie et Guillain insistent sur ce fait que leur malade, malgré ces vastes lésions destructives, malgré l'absence du faisceau pyramidal, ne présentait

qu'un minimum de symptômes paralytiques. Tous les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur étaient faciles. Aussi soutiennent-ils de nouveau cette opinion que le faisceau pyramidal n'est pas indispensable à la transmission des mouvements volontaires, que des voies motrices existent dans la calotte du pédoncule et de la protubérance, et que les suppléances sont faciles à la voie pyramidale détruite.

Hystérie mâle sénile. Hémiplégie hystérique chez un octogénaire. — *MM. Ernest Dupré et Pater.* Homme de quatre-vingts ans, d'une parfaite santé générale, dont tous les organes sont dans un état d'intégrité remarquable. Le début de l'hystérie eut lieu à soixante-quatorze ans, par une paraplégie qui guérit au bout de cinq mois ; une hémiplégie gauche observée par Souques apparut cinq ans après, à la suite d'un ictus apoplectique et d'un coma de dix-huit heures : elle guérit en cinq mois ; enfin, à quatre-vingts ans, nouvel ictus suivi d'une seconde hémiplégie pareille à la première. L'examen révèle chez le malade tous les signes d'une hémiplégie hystérique, sensitivo-motrice : il existe aussi, depuis l'ictus, du bégaiement hystérique. Le malade est, actuellement, en voie de guérison.

L'observation est intéressante en raison de la rareté de l'hystérie sénile, récemment signalée par P. Marie et Achard, de l'âge avancé de notre malade, et de l'histoire paradoxale de cet homme, dont toute la vie n'a été qu'une suite ininterrompue d'émotions, de surmenage et de traumatismes (20 campagnes, de 1849 à 1870 ; dix blessures de guerre, etc.) impunément supportés, et qui, à la fin d'une existence si mouvementée, inaugure, pour la première fois, sans substratum organique saisissable, sans altération de la santé physique et morale, les grands accidents paralytiques d'une *hystérie sénile extraordinairement tardive*.

Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Ernest Dupré et Sébileau.* Ictus apoplectique brusque chez une femme de soixante ans, avec coma très prolongé, hémiplégie flasque à droite, hyperthermie, escarre sacrée, mort au dix-huitième jour. Diagnostic : foyer d'hémorragie cérébrale à gauche, probablement étendu. Ponction lombaire : liquide limpide et incolore ; après centrifugation, dépôt d'un *culot bicolore* d'un millimètre et demi, rouge dans sa presque totalité, et surmonté d'un petit disque blanchâtre. Au microscope, hématies très abondantes, presque inaltérées ; lymphocytes assez nombreux. Diagnostic : inondation du ventricule, secondaire à l'effraction de la paroi de celui-ci par le foyer hémorragique. Vérification complète du diagnostic par la nécropsie. En outre, lésions diffuses et légères de méningite chronique, probablement responsables de la lymphocytose constatée.

L'intérêt de ce cas réside d'abord dans la précision du diagnostic, fondé ici sur l'accord parfait des données cliniques et cytologiques ; et ensuite, dans la teneur hémocytique et l'aspect achromatique du liquide céphalo-rachidien, qui démontrent le caractère histologiquement hémorragique de cette humeur, au cours des inondations sanguines des cavités de l'encéphale.

Ramollissement de la substance noire de Sœmmering. — *MM. Pierre Marie et G. Guillain* présentent les coupes microscopiques d'un ramollissement limité au locus niger du pédoncule gauche. Ce ramollissement intéresse légèrement quelques fibres de la capsule du noyau rouge, quelques fibres profondes du pied du pédoncule et le faisceau de Turck. Dans la protubérance on observe la dégénération du faisceau de Turck, une atrophie rétrograde du ruban de Reib, celle-ci due aussi à la dégénération des fibres descendantes du pes lemniscus profond. On observe, de plus, dans la protubérance et dans le bulbe, une dégénération diffuse et une atrophie de toute la voie pyramidale gauche.

Le cas est intéressant parce que l'on peut d'abord se demander si la dégénération de la voie pyramidale est sous la dépendance de fibres venant du locus niger qui se mélangeraient à elle. D'autre part, il paraît plus vraisemblable que c'est la lésion des fibres profondes du pied du pédoncule qui a déterminé la dégénération diffuse de la pyramide bulbaire. MM. Marie et Guillain ont déjà insisté sur ce fait que les lésions limitées du faisceau pyramidal, dans la capsule interne, par exemple, entraînaient une dégénération diffuse de celui-ci.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Jeudi 5 Mars 1903.

Entéro-colite aiguë consécutive à l'injection intraveineuse de cyanure d'hydrargyre. — *M. Balzer.* Il s'agit d'un malade habitant depuis longtemps les pays chauds, venu en Europe pour s'y faire soigner de syphilis tertiaire compliquée d'accidents névropathiques, en particulier de neurasthénie très accentuée avec troubles de la vue : inégalité pupillaire, paralysie de l'accommodation. Pour cette paralysie de l'accommodation, le malade reçut des injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre que lui fit M. Dupuy-Dutemps. Ces injections de un centigramme chacune étaient répétées tous les cinq jours. Cette piqûre lui était faite régulièrement de 3 à 5 heures du soir, et invariablement à 11 heures du soir le malade était pris de diarrhée. A la dixième injection des accidents graves se déclarèrent, la diarrhée devint sanglante et pendant dix-huit heures il y eut de quart d'heure en quart d'heure des selles hémorragiques. Après ce temps les phénomènes se calmèrent.

Ce traitement fut le seul qui réussit à ce malade. Aussi, malgré ces accidents remarquables où se révèle à la fois une idiosyncrasie si remarquable et une influence si singulière de si petites doses de mercure administrées par voie circulatoire, le malade est-il décidé à continuer ce traitement qui seul lui a procuré une amélioration.

M. Barthélemy. Il faut tenir compte sans doute dans la production de cette diarrhée de l'influence particulière du groupement cyanogène. Je crois que de semblables accidents ne se produisent pas au cours des injections d'autres sels de mercure.

M. Danlos. Le cyanure peut être une occasion ordinaire de la diarrhée, mais tous les autres sels de mercure la donnent le cas échéant.

M. Balzer. Je n'ai souvenir que d'un seul cas où j'ai eu de la diarrhée après l'usage d'autres sels mercuriels.

Leucoplasie ou psoriasis vrai de la langue. — *M. M. Sée.* Le malade que nous présentons est intéressant par la coexistence d'un psoriasis avec une lésion rappelant la leucoplasie linguale. Doit-on admettre qu'il s'agit de la coexistence de deux affections, ou que le psoriasis a favorisé l'apparition de la leucoplasie, ou enfin que nous avons affaire à un psoriasis lingual vrai ? nous sommes tenté de nous ranger à cette conclusion.

M. Besnard La coïncidence de la leucoplasie et du psoriasis n'est pas un fait rare ; il me semble probable que la fonction épidermique chez les psoriasiques est altérée de telle sorte que les lésions du genre de celle-ci peuvent évoluer beaucoup plus facilement chez eux que chez d'autres sujets.

M. Hallopeau. Ce malade est une preuve de la nécessité qu'il y aurait de distinguer par les signes objectifs qu'elles peuvent fournir les diverses variétés de la leucoplasie d'après leur nature. Nous croyons que le fait est possible et qu'il y a des caractères distinctifs de la leucoplasie postsyphilitique et de la leucoplasie par abus du tabac, pour prendre un exemple.

Actinomycose du maxillaire inférieur. Traitement local de l'actinomycose. — *M. Gastou.* Le cas qui fait l'objet de cette présentation est intéressant parce qu'ici, comme dans un autre cas que nous avons récemment présenté à la Société, il n'y avait pas de massues dans le pus, mais seulement d'abondants filaments mycéliens.

M. Gaucher. A propos de ce cas nous voulons indiquer l'heureux résultat que nous avons obtenu en employant en injections dans les fistules de la tumeur et en badigeonnant les parties malades avec une solution à parties égales d'iode et d'iodure dans dix fois leur poids d'eau. Bien entendu l'iodure fut en même temps administré par voie interne.

Vitiligo et pelade. — *M. Du Castel.* Le malade que voici est remarquable par la coexistence, sans cause appréciable, du vitiligo et de la pelade. Il s'agit sans aucun doute d'un cas de pelade trophoneurotique et non contagieuse. Le malade n'offre pas de lésions dentaires.

Cas de scorbut. — *M. Danlos.* Il s'agit d'un malade âgé de soixante ans, atteint de scorbut classique, caractérisé par des bosses sanguines intramusculaires siégeant surtout dans la région fessière et la tuméfaction purpurique typique des gencives.

Echéance écourtée de la roséole après le chancre des lèvres. — *MM. Gaucher et Milian.* La roséole syphilitique apparaît beaucoup plus tôt après les chancres des lèvres ou peut-être de la muqueuse buccale en général qu'après les chancres des autres régions. Il est fréquent d'observer un intervalle de quinze jours ou trois semaines entre le début du chancre labial et l'apparition de la roséole, alors qu'habituellement, pour les chancres des autres régions, cet intervalle est de quarante-cinq jours. Cela tient probablement à la richesse vasculaire de la muqueuse buccale qui permet une infection à la fois lymphatique et sanguine, d'où invasion générale plus rapide de l'organisme.

A propos d'un cas de sarkoïd de Boeck. Leur traitement arsenical. — *MM. Hallopeau et Eck.* Les nodules extrêmement nombreux qui existaient il y a quelques mois chez ce malade, et dont le volume variait de celui d'un grain de chènevis à celui d'un marron, ont subi l'évolution régressive sous l'influence de la liqueur de Fowler alors que les autres préparations arsenicales avaient échoué.

M. Danlos. Il est possible et probable qu'il y a là comme pour le mercure, une question d'état chimique du médicament administré, comme le fait paraît exister pour le mercure. Ce malade avait été traité dans mon service par des injections massives de cacodylate de soude, et jamais le moindre phénomène de régression n'avait pu être noté chez lui. Il est possible aussi que la coïncidence ait joué dans ce cas un rôle plus grand que la médication.

M. Brocq. La remarque de M. Danlos est de la plus haute importance pratique ; il serait utile de chercher à préciser pourquoi et comment certaines formes de la médication arsenicale agissent mieux que d'autres. Il ne me paraît hors de contestation que les méthodes anciennes sont, dans l'administration de l'arsenic, supérieures aux méthodes nouvelles.

Dermatose bulleuse apparue à la naissance. Essai de diagnostic. — *MM. Lenglet et Mantoux.* Nous attirons l'attention des membres de la Société sur l'éruption et sur l'ensemble des symptômes que présente ce petit malade que nous avons observé dans le service de M. Brocq.

C'est un enfant de quatre ans et demi chez lequel on remarqua, au moment de la naissance, un soulèvement épidermique au menton. Dans les vingt-quatre premières heures de la vie, les bulles se généralisèrent et elles n'ont cessé d'exister depuis lors. Ces bulles ont sous nos yeux affecté deux dispositions prédominantes : elles se sont d'abord produites au voisinage des grands plis des membres et des surfaces articulaires ; plus tard elles ont paru prédominer au tronc bien que les régions articulaires, en particulier celle du poignet et celle du cou-de-pied, soient restées particulièrement frappées. La raison de cette variation nous a paru très aisément explicable : tant que l'enfant a été enveloppé dans des pansements un peu serrés et très méthodiques des membres, les bulles se sont produites aux points de pression et de frottement maximum, c'est-à-dire au voisinage des articulations. Plus tard, un pansement très lâche, non constrictif ayant été substitué au premier, elles se sont manifestées avec moins d'abondance aux plis et le tronc a paru en être le siège le plus ordinaire. Ces bulles se développent sur un fond érythémateux ; leur évolution ne s'accompagne d'aucune sensation subjective bien qu'il ait paru en exister à l'origine. Il n'y a pas de signe de Nikolski.

L'examen du liquide des bulles y dénote une abondante éosinophilie et l'on compte dans le sang 12 pour 100 de ces globules blancs.

L'enfant est atteint en outre de kératodermie palmaire et plantaire évoluant depuis la naissance. L'extrémité des doigts et des orteils est engainée d'une lame cornée épaisse. Le petit malade est en outre remarquable par l'exagération de la croissance des cheveux et des ongles qui doivent être taillés beaucoup plus souvent que chez aucun de ses frères. Il est atteint encore de kératose pilaire intense des sourcils et des joues et de kératose pilaire blanche de la face postérieure des bras.

Cet ensemble symptomatique complexe rapproche ce cas de plusieurs dermatoses, mais il empêche qu'on puisse le regarder comme caractéristique d'aucune d'elles. 1° La dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Duhring touche à ce cas par un certain degré d'herpétiformité, de polymorphisme des lésions, par l'évolution des bulles sur fond érythémateux, par l'éosinophilie, par l'absence de kystes épidermiques et de cicatrices. Elle s'en éloigne par l'existence de symptômes surajoutés : tendance à la formation de bulles dans les points traumatisés, croissance rapide des cheveux et des ongles et sur-

tout par l'absence de sensations douloureuses ; 2° l'hydroa puerorum très proche parent de la dermatite polymorphe douloureuse est une affection héréditaire ; 3° le pemphigus traumatique héréditaire, dans sa variété simple, non cicatricielle se rapproche de notre cas par la formation des bulles aux points traumatisés, par l'absence de sensations subjectives, par l'amélioration progressive des lésions. Il s'en éloigne par la notion d'hérédité, et peut-être par l'absence d'éosinophiles dans les bulles, comme M. Darier l'avait vu dans un cas ; mais dans un autre cas cette éosinophilie est notée ; 4° les érythrodermies congénitales ichthyosiformes de Brocq avec formation de bulles ont plusieurs symptômes communs avec notre cas : les bulles y sont prédominantes au voisinage des plis, il y a de la kératodermie palmaire et plantaire, les cheveux et les ongles croissent plus rapidement que normalement, la kératose pilaire y existe souvent ; mais en revanche on y trouve de la rougeur diffuse, des productions cornées périarticulaires et souvent généralisées.

Il y a donc dans notre observation des symptômes importants propres à chacune des entités morbides que nous venons de passer en revue, mais cet assemblage de symptômes est la raison même de la difficulté qu'il y a à rapporter ce fait à une variété plutôt qu'à l'autre. Dans ces conditions, nous sommes amenés à le regarder comme une sorte de carrefour, de lieu de passage entre les diverses formes morbides que nous venons de signaler. Il se rapproche toutefois surtout des dermatites polymorphes douloureuses de Brocq-Duhring.

M. Brocq. Nous attirons l'attention des membres de la Société sur ce fait remarquable en les priant de bien vouloir nous donner leur avis.

M. Gaucher. C'est un pemphigus.

M. Brocq. Le terme de pemphigus étant à peu près synonyme de la désignation « affection bulleuse » est assez peu précis pour qu'il soit aisé d'aller plus loin dans la définition de la maladie que nous avons sous les yeux. Nous croyons pouvoir regarder ce cas comme un de ceux qui apparaissent comme trait d'union, *faits de passage*, suivant l'expression que nous employons de préférence, entre divers types dermatologiques actuellement reconnus et classés. Ce petit malade est à la limite de types divers et ils les unit en combinant quelques-uns de leurs symptômes cardinaux. Ces types sont la dermatite polymorphe douloureuse, le pemphigus traumatique, variété non cicatricielle, les érythrodermies congénitales ichthyosiformes à poussées bulleuses.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 16 Mars 1903.

Sur une forme anormale du parasite de la fièvre du Texas. — *M. Laveran.* Cet auteur décrit des hématozoaires qui sont la cause d'une épizootie très grave en Rhodésia ; il a pu étudier ces parasites sur des préparations qui lui ont été envoyées par M. Theiler, vétérinaire à Prétoria, et par M. Loir.

Les hématozoaires ont souvent l'aspect de bacilles qui se seraient introduits dans les globules du sang ; mais à côté de ces formes anormales qui dominent de beaucoup, on trouve des formes typiques du parasite de la fièvre du Texas ou Piroplasmose bovine. M. Laveran conclut que les hématozoaires de l'épizootie de la Rhodésia constituent, non une espèce particulière, mais une variété du parasite de la fièvre du Texas, variété qui a une virulence plus grande que la forme ordinaire.

Sur la cause de certaines affections du système nerveux. — *MM. Charrin et André Léri.* Dans le plus grand nombre des moelles d'enfants nés de mères malades que ces deux auteurs ont examinées, ils ont trouvé au microscope des lésions dont les principales étaient des hémorragies. Elles n'étaient pas d'origine traumatique, car l'accouchement avait été facile, mais résultaient des intoxications du fœtus dans le sein maternel sous l'influence des substances toxiques fabriquées chez la mère malade par les microbes ou les cellules organiques altérées, ou encore des intoxications ou des infections développées chez les nouveau-nés eux-mêmes sur un terrain prédisposé par la maladie de la mère. Ces enfants sont morts de causes tout à fait indépendantes de leurs lésions médullaires, mais on conçoit que s'ils avaient vécu, les foyers hemorragiques auraient pu, suivant leur siège, soit s'opposer au développement ultérieur des faisceaux de la moelle, soit détruire les fibres déjà formées, soit déterminer la production de scléroses ou de cavités médullaires : or, la création de ces désordres entraîne l'apparition de tares cérébro-médullaires qui se montrent dès la naissance ou se développent plus ou moins longtemps après (paralysies spasmodiques de l'enfance, etc.). Ainsi la pathologie des centres nerveux comme celle des différents viscères commence, non pas à la naissance, mais au début même de la vie intra-utérine ; les hémorragies sont particulièrement fréquentes dans ces centres à cause de leur grande mollesse avant la naissance ; elles expliquent des arrêts de développement, des scléroses diffuses ou localisées et des excavations qui constituent une grande partie des maladies de la moelle et du cerveau.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Mars 1903.

Cholécystite calculeuse et angiocholite suppurées ; valeur diagnostique de l'examen du sang. — *M. Henri Claude.* Dans ce cas les symptômes consistèrent en un ictère récent avec décoloration des selles, un léger état fébrile, un gros foie sans augmentation de volume de la rate, sans douleur spontanée ou provoquée, sans vomissements.

Rien dans les antécédents de la malade ne permettait de penser à la lithiase biliaire. Après quelques jours d'observation, on porta le diagnostic de cholélithiase avec infection des voies biliaires, mais l'intervention chirurgicale ne fut décidée qu'après l'examen du sang qui confirma l'hypothèse d'une suppuration des voies biliaires. On trouva, en effet, une leucocytose notable avec 90 pour 100 de polynucléaires. L'opération permit de découvrir une cholécystite calculeuse suppurée avec perforation de la vésicule, et péricystite.

L'examen répété du sang, dans les affections des voies biliaires, peut donner des indications importantes, comme dans l'appendicite, sur le degré de l'infection et sur les complications de la lithiase (abcès, péritonite, angiocholite suppurée).

Un cas de leucémie aiguë. — *M. Millard* apporte une observation recueillie, dans son service, en 1892, par le regretté Girode. Cette observation, dont tous les détails sont minutieusement étudiés, concerne une femme de quarante-huit ans enlevée en trente-huit jours par les hémorragies multiples et abondantes d'une leucémie aiguë.

Des examens du sang, fréquemment répétés, montrèrent toujours une anémie extrême, et une augmentation considérable du nombre des globules blancs ; il était de plus facile de constater l'hypertrophie des ganglions et de la rate.

L'autopsie précisa cette hypergenèse du tissu adénoïde, fit voir des lésions dans tous les organes lymphoïdes. Enfin, fait plus important, M. Girode trouva dans les ganglions des staphylocoques en abondance ; après une discussion très serrée, Girode conclut qu'il ne fallait pas chercher dans la présence de ce microbe l'explication de la leucémie, mais qu'il s'agissait simplement d'une infection banale.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Mars 1903.

Luxation de l'épaule avec fracture. — *M. Léo* présente une pièce de luxation ancienne de l'épaule avec fracture de l'humérus. Il s'est constitué une pseudarthrose. La luxation est sous-coracoïdienne. Un véritable collier osseux entoure l'os au niveau du trait de fracture.

M. Cornil fait remarquer qu'une portion de ce qui constitue actuellement la capsule est ossifiée, avec, par places, un peu de cartilage. La consolidation de la fracture a produit, comme toujours, un bourrelet d'os nouveau en dehors du trait de solution de continuité de l'os.

Désarticulation pour coxalgie. — *M. Morestin* montre une pièce de désarticulation de la hanche pour ancienne coxalgie suppurée avec impotence absolue et fistules multiples.

Cure esthétique des hernies inguinales chez la femme. — *M Morestin* décrit, avec photographies à l'appui, un procédé de cure radicale des hernies inguinales de la femme, dans lequel l'opération laisse le minimum de traces, l'incision de la peau étant masquée par les poils de la partie supérieure du mont de Vénus.

Lobe postérieur du poumon. — *M. Dévé* apporte des poumons de lapin et de chien sur lesquels on constate une petite incisure délimitant un véritable lobe pulmonaire postérieur.

Il a trouvé, d'autre part, le lobe cardiaque du poumon de l'enfant reproduit chez le gibbon et le cobaye.

Anomalies de la vésicule biliaire. — *M. Dévé* montre une disposition anormale de la vésicule biliaire sur des foies d'enfant ; le fond du cholécyste est entouré de toutes parts de parenchyme hépatique.

Il apporte également des pièces où la vésicule subit des courbures multiples : cette disposition hélicoïde est normale chez le gorille.

La vésicule peut être, d'autre part, complètement cloisonnée transversalement, et offrir alors deux cavités, dont l'une en quelque sorte kystique.

Enfin, une dernière pièce montre une ectopie de la vésicule, dont le fond passe à la face supérieure du foie, comme dans un cas présenté autrefois par M. Grillon.

M. Cornil a vu, après les sections expérimentales de la vésicule, le foie se souder d'une lèvre de l'incision à l'autre en formant un véritable pont de tissu hépatique.

Le glycogène dans le foie cardiaque. — *M. Ribadeau-Dumas* montre deux coupes de foies cardiaques, où les cellules hépatiques groupées autour de l'espace porte présentent les réactions du glycogène. Cette réaction souligne ainsi le centre du lobule inverti de Sabourin.

M. Brault fait remarquer que l'explication de ce fait est dans l'absence de fonction des cellules centro-lobulaires ; mais pour qu'il se produise il faut une stase avancée.

Grossesse tubaire gémellaire. — *M. Jacquemin* présente une pièce de grossesse extra-utérine qui avait déterminé une inondation péritonéale par rupture des vaisseaux rampant sur la poche, sans déchirure de celle-ci. La trompe gravide contenait deux fœtus. L'ovaire correspondant portait un énorme corps jaune.

Myélite osseuse chez le cheval. — *M. Fayet* apporte quelques os d'un cheval qui a succombé à une paralysie du train postérieur avec cystite. La moelle osseuse est jaunâtre et diffluente.

Tumeur du pharynx. — *M. Péraire* présente une tumeur du pharynx du volume d'une grosse amande enlevée à une femme de cinquante-cinq ans ; cette tumeur était sessile, irrégulière, aplatie, de consistance élastique, d'apparence gélatiniforme, se laissant déchirer facilement, et saignant beaucoup au moment de l'ablation.

Elle lui paraît être un myxome.

Salpingo-ovarite double avec hémorragies abondantes. — *M. Peraire* apporte les annexes et l'utérus d'une femme de trente-six ans dont les hémorragies utérines étaient incessantes.

L'utérus est assez volumineux, sans être fibromateux. Les trompes étaient adhérentes aux parois du petit bassin ; elles étaient, de plus, augmentées de volume et fortement vascularisées. Ces lésions de salpingo-ovarite chronique parenchymateuse paraissent seules la cause des ménorragies.

Rupture du cœur. — *M. Halbron* montre un cœur provenant d'une femme de soixante-neuf ans morte dans le service de M. Gombault. A l'autopsie, on a trouvé des caillots remplissant le péricarde. La rupture siège sur la face antérieure du ventricule gauche près de la cloison.

Il y a de la sclérose du myocarde et un infarctus de la paroi antérieure. Le péricarde au niveau de la rupture était épaissi et uni au myocarde par des adhérences anciennes.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Mars 1903.

Sécrétine et acide dans la sécrétion pancréatique. — *M. Fleig.* J'apporte quelques faits expérimentaux sur le rôle joué, soit par la sécrétine, soit par un acide déposé sur la muqueuse intestinale, vis-à-vis de la sécrétion pancréatique. Je crois que la production de sécrétine n'est pas seule à activer l'écoulement du suc pancréatique. L'acide, surtout l'acide chlorhydrique, peut avoir une action par lui-même,

réflexe, indépendante de la sécrétine. Certains acides qui ne forment pas de sécrétine provoquent cependant la sécrétion pancréatique lorsqu'on les injecte dans le duodénum. La sécrétion pancréatique par arrivée de l'acide dans l'intestin relève donc d'un double mécanisme, une action directe de la sécrétine sur le pancréas et une action réflexe due à l'acide en tant qu'acide.

Réflexe acide de Pawlow et sécrétine; nouveaux faits expérimentaux. — *MM. Enriquez et Hallion.* A propos de la communication précédente, nous tenons à signaler dès aujourd'hui un ensemble de faits qui concourent à établir:

1° C'est essentiellement par production de sécrétine que l'acide introduit dans le duodénum provoque une sécrétion pancréatique dans l'expérience de Pawlow et Popielski, ainsi que vous l'avez démontré;

2° C'est dans le pancréas lui-même que la sécrétine exerce directement son action;

3° Le mécanisme nerveux, s'il existe, n'a qu'une importance fonctionnelle accessoire.

Sur le mécanisme du vertige voltaïque. — *M. Babinski.* Les physiologistes ont discuté autrefois sur la question de savoir si le vertige voltaïque était dû à une excitation du labyrinthe ou à une irritation directe des centres nerveux.

On démontrait, au moyen de faits qui ont été confirmés par plusieurs auristes, que les lésions auriculaires exercent sur le vertige voltaïque une influence perturbative; je crois avoir prouvé que c'est bien à l'excitation électrique de l'oreille qu'est due l'inclination latérale de la tête.

Mais pourquoi la tête s'incline-t-elle du côté du pôle positif? Il est impossible de le dire en s'appuyant sur les résultats des expériences classiques dans lesquelles l'électrisation porte sur les deux oreilles. Dans ces conditions, on peut supposer, soit que le pôle négatif est prépondérant et que le passage du courant par le labyrinthe fait incliner la tête du côté opposé à l'oreille excitée, soit que l'action du pôle positif prédomine sur celle du négatif et que l'électrisation de l'oreille donne lieu à un mouvement d'inclination du côté excité.

De nouvelles observations sur l'homme, pratiquées de telle sorte qu'une seule oreille semble soumise à l'action de l'électricité, et surtout des expériences sur le pigeon, chez lequel il est facile de mettre à nu le labyrinthe, de n'agir que sur une oreille et d'appliquer directement sur les canaux semi-circulaires ainsi que sur le vestibule l'une ou l'autre des deux électrodes, m'ont montré que les hypothèses précédentes n'étaient pas exactes. Voici ce que j'ai constaté sur le pigeon : à la fermeture du courant, la tête s'incline du côté du labyrinthe excité si l'électrode avec laquelle il se trouve en contact est positive, et, lorsqu'elle est négative, la tête s'incline du côté opposé; j'ajoute que le mouvement produit par le pôle négatif est plus intense et plus brusque.

Ainsi donc l'excitation d'une même partie du labyrinthe par la fermeture du courant voltaïque donne lieu tour à tour à deux mouvements en sens inverse suivant que l'électrode en contact avec cette partie est positive ou négative.

Chez l'animal chloroformisé, on ne peut plus provoquer le vertige voltaïque; l'excitabilité électrique du labyrinthe reparaît immédiatement après le réveil.

Insuffisance surrénale expérimentale par injections intracapsulaires. — *MM. R. Oppenheim et M. Lœper.* Nous avons cherché à réaliser l'insuffisance surrénale aiguë et chronique par injection intracapsulaire de poisons divers et de bacilles tuberculeux. La destruction directe des glandes surrénales chez le cobaye au moyen de l'alcool, de l'acide chromique, du chlorure de zinc à doses très minimes au moyen même du thermocautère n'ont déterminé que des accidents aigus, vraisemblablement dus à la suppression brusque du fonctionnement glandulaire, et ayant entraîné la mort en un espace de temps d'un à trois jours.

Dans aucun cas nous n'avons obtenu l'insuffisance chronique avec sclérose des capsules.

L'injection de bacilles tuberculeux détermine la tuberculose massive des glandes surrénales, mais aux symptômes et aux lésions d'origine surrénale se joignent des symptômes d'intoxication et d'infection tuberculeuse générales.

Par contre, en se servant des poisons du bacille tuberculeux humain, isolés par Auclair, et dont l'action est toute locale, les auteurs ont obtenu des scléroses et des caséoses diffuses des deux glandes avec anesthésie, amaigrissement progressif, diarrhée, troubles digestifs et diminution de la résistance aux infections, aboutissant à la mort en quinze jours.

Ce tableau de l'insuffisance lente et progressive expérimentale est superposable à celui que réalisent en clinique les lésions tuberculeuses limitées de ces glandes.

Sur quelques réactions bulbaires. — *M. P. Bonnier.* J'attire l'attention sur quelques phénomènes nucléaires qui encadrent dans certains cas le syndrome que j'attribue au noyau de Deiters. Je veux étudier spécialement ces réactions qui sont l'inverse des réactions habituelles. Soif, anorexie paroxystiques au lieu de nausées, — alacrité respiratoire au lieu d'oppression, état d'allégement, d'entrain physiologique au lieu d'anxiété, — fixation du regard, redressement des paupières, *vigilance* extrême au lieu de perte du regard, chute des paupières et somnolence; rougeur et chaleur de la face et des extrémités au lieu de la pâleur et du refroidissement observés d'ordinaire dans la nausée, l'anxiété syncopale le vertige, l'oppression, etc.

Expériences sur le vaccin. — *MM. Chaumier et Rehns.* L'inoculation de vaccin glycériné dans le trayon d'une vache en lactation entraîne la formation de pustules intra-mammaires, décelées par l'élimination dans le lait du septième au onzième jour de masses pulpeuses virulentes. Le sérum d'un âne vacciné et réfractaire peut être injecté à doses même énormes à des lapins ou des chevreaux sans modifier leur réceptivité.

Les lapins vaccinés, par quelque voie que ce soit, ne présentent jamais d'éruption généralisée; nul artifice n'en provoque l'apparition. Leur sang n'est virulent à aucun moment, même quelques minutes après l'injection intraveineuse de vaccine.

Les principaux organes pulpés et injectés à des lapins normaux ne leur confèrent pas davantage l'immunité.

Présence du bacille d'Eberth dans l'urine des typhoïdiques guéris — *M. H. Vincent.* Le bacille typhique existe assez fréquemment dans l'urine des malades atteints de fièvre typhoïde. Je l'ai trouvé dans 19 pour 100 des cas. Il apparaît en général, du onzième au dix-septième jour, et parfois dans une urine dépourvue d'albumine, ou n'en renfermant qu'une faible quantité. En même temps que le bacille d'Eberth, on peut trouver d'autres microbes pathogènes; j'ai isolé, une fois, le bacille pyocyanique, bien que le malade ne présentât aucune complication due à ce microbe.

La persistance du bacille d'Eberth dans les urines, longtemps après la guérison, est un phénomène plus singulier, en apparence, mais qui n'est pas douteux. Chez deux sujets que j'ai observés à ce point de vue, la bactériurie éberthique a duré dix-neuf et trente-sept jours après la guérison. Cette persistance peut être parfois beaucoup plus prolongée.

Le bacille offre des variations très grandes de quantité d'un jour à l'autre. A certains jours, il s'est trouvé en proportions considérables, comme s'il y avait une véritable décharge bactérienne; d'autres fois il est très rare dans l'urine. Ce phénomène paraît être en rapport avec la réaction plus ou moins acide de l'urine. Cette élimination du bacille d'Eberth par l'urine après la guérison ne peut s'expliquer par son passage à travers le rein, car les sujets ne présentent aucun trouble morbide, aucune trace d'albumine, aucun cylindre urinaire.

J'ai trouvé parfois quelques cellules de l'épithélium vésical. D'autre part la désinfection de la vessie à l'aide du permanganate de potasse a réussi à débarrasser un de mes malades de son bacille typhique.

Bien que les bacilles puissent sans doute s'entretenir aussi dans les bassinets et les uretères, c'est surtout dans la vessie qu'ils se cultivent, comme en vase clos. Ils se multiplient et se conservent à la faveur de l'urine qui constitue pour eux un bouillon de culture régulièrement renouvelé, grâce aussi à la température et à des conditions d'anaérobiose relative favorable à leur persistance.

Parfois, ainsi que je l'ai signalé, ils peuvent susciter au début de la convalescence une réaction locale violente et une cystite hémorragique à la suite de laquelle on ne les trouve plus dans l'urine.

M. Chantemesse. Les faits rapportés par M. Vincent sont très intéressants. J'ai moi-même observé la puissance du bacille typhique dans les foies des typhiques longtemps après leur convalescence complète. Ce sont là des observations qui intéressent l'hygiène et montrent la possibilité d'une contagion longtemps après la guérison.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Mars 1903.

Extraction de projectiles logés dans l'encéphale. — *M. Ch. Périer* lit un rapport sur deux travaux de MM. Rémy et Peugniez, relatifs à une méthode radiologique ayant pour but de déterminer la position des projectiles de l'encéphale et de guider jusqu'à eux une sonde à résonnateur disposée pour servir en même temps d'extracteur.

De l'adénopathie axillaire au début de la tuberculose du poumon. — *M. Ch. Fernet.* Les adénopathies axillaires sont assez communes dans les phases initiales de la tuberculose pulmonaire pour mériter d'être considérées comme un des signes de diagnostic importants à rechercher.

Souvent unilatérale cette adénopathie coïncide habituellement avec une adénopathie cervicale du côté correspondant à la lésion pulmonaire; elle est latente, petite, indolente, mobile, et ne suppure pas.

Quand chez un sujet suspect de tuberculose commençante, cet engorgement ganglionnaire existe et qu'il n'y a d'ailleurs aucune lésion du membre thoracique ou du côté correspondant du thorax qui puisse y donner lieu, on est conduit à admettre la présence d'une lésion tuberculeuse dans le sommet du poumon.

Prophylaxie de l'alcoolisme. — *M. Joffroy* au nom de la commission de l'alcoolisme, vient à la place de M. Laborde apporter les conclusions proposées en réponse à la lettre ministérielle.

1° L'Académie déclare que toutes les essences naturelles ou artificielles sans exception, ainsi que les substances extraites incorporées à l'alcool ou au vin, constituent des boissons dangereuses et nuisibles;

2° L'Académie déclare que, le danger de ces boissons résultant tout à la fois des essences et de l'alcool qu'elles renferment, elles mériteraient, quelles que soient leurs bases, d'être proscrites, et que, tout au moins, il y a lieu de les surtaxer de telle manière que la surtaxe devienne, en quelque sorte, prohibitive;

3° L'Académie signale en particulier les dangers des apéritifs, c'est-à-dire les boissons à essences et à alcool prises à jeun. Le fait que ces boissons sont prises avant les repas rend leur absorption plus rapide et leur toxicité plus active.

Enfin, pour terminer cette discussion, la commission de l'alcoolisme propose à l'Académie d'émettre le vœu suivant :

« L'Académie émet le vœu qu'il soit pris des mesures efficaces pour diminuer le nombre des débits de boissons. »

Les conclusions et le vœu, mis aux voix, sont adoptés à l'unanimité.

M. Labbé.

ANALYSES

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

W. Browning et Brooklyn. *Pseudo-épilepsies et amélioration de quelques formes par le corps thyroïde* (*The journ. of nervous and mental diseases*, 1902, Octobre, vol. XXIII, n° 10, p. 610-613). — A l'occasion de trois cas de convulsions survenues chez des enfants de trois à cinq ans, et qui cédèrent au traitement thyroïdien, les auteurs se demandent le rôle que peut jouer la médication thyroïdienne dans l'épilepsie dite essentielle, les attaques convulsives symptomatiques et le rachitisme. Ils nient toute action dans le premier cas, disent connaître des observations de rachitiques améliorés par le corps thyroïde et discutent dans quelles variétés d'attaques convulsives l'opothérapie thyroïdienne donne des résultats.

Leur premier malade qui fut guéri était rachitique; le second avait un myxœdème léger : le corps thyroïde n'était pas perceptible; le troisième était rachitique, et sa mère avait un goitre.

Se basant sur ces faits, les auteurs pensent pouvoir conclure que souvent existent entre le rachitisme et le mauvais fonctionnement ou même la suppression de la fonction thyroïdienne des relations plus étroites qu'on ne l'avait pensé. Cette insuffisance thyroïdienne paraît être la cause des convulsions qu'ils ont observées chez leurs trois petits malades. L'amélioration produite par l'opothérapie donne une certaine valeur à cette opinion.

Laignel-Lavastine.

ANGIOCHOLITE CHRONIQUE
ET INSUFFISANCE HÉPATIQUE
AVEC SYMPTOMES D'ACROMÉGALIE

PAR
M. KLIPPEL — Méd. de l'hôpital Tenon.
A. VIGOUROUX — Méd. de l'asile de Vaucluse.

La genèse de l'acromégalie est encore si obscure qu'un intérêt particulier s'attache à tous les faits qui peuvent contribuer à augmenter nos connaissances sur les conditions qui président à son développement.

Chez un de nos malades, nous avons été frappés de voir se développer dans une évolution parallèle les deux ordres de symptômes suivants. D'une part, nous constations une *insuffisance hépatique* marquée par des troubles digestifs, une coloration terreuse des téguments, des épistaxis répétées, une diarrhée fétide qui dura jusqu'à la mort, une diminution de l'urée (10 grammes en vingt-quatre heures), des modifications dans l'élimination du bleu de méthylène, enfin un délire motivé, lui aussi, par le trouble de la fonction de la cellule hépatique.

D'autre part, il existait une hypertrophie progressive des extrémités *avec les caractères acromégaliques*, bien que ceux-ci n'aient point atteint leur plus haut degré. Sur ce point l'observation qui suit est fort précise.

Nous ajouterons que l'autopsie nous a montré une sclérose des espaces portes, au sein de laquelle on rencontrait de nombreux canalicules biliaires proliférés et, dans toute l'étendue du foie, une atrophie pigmentaire des cellules hépatiques.

S'agit-il dans ce cas d'une simple coïncidence, en dépit de l'évolution parallèle des deux ordres de symptômes, ceux qui relevaient de l'insuffisance hépatique ayant été seulement les premiers en date, pour persister dans la suite?

La lésion du foie n'est-elle que le résultat de l'intoxication spécifique de l'acromégalie, ainsi qu'il en est de la sclérose rénale que Marie considère comme pouvant être l'une des lésions de la maladie qu'il a si bien décrite?

Le foie aurait-il au contraire un rôle plus important, en cessant de détruire les poisons organiques et peut-être celui de ces poisons qui est spécialement en cause dans l'acromégalie?

Le cas que nous relatons ci-dessous ne peut résoudre définitivement ces problèmes, mais il peut du moins les poser en appelant l'attention sur le rôle que les lésions du foie paraissent jouer en des cas semblables.

OBSERVATION. — *Angiocholite chronique et insuffisance hépatique avec symptômes acromégaliques.* — Mig..., âgé de cinquante-trois ans, entre à l'asile de Vaucluse le 19 Janvier 1901. Nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou personnels.

C'est un homme d'apparence bien constitué, sa taille est 1 m. 68, son poids de 69 kilogrammes; les mensurations du crâne donnent un indice céphalique de 0,79.

La physionomie exprime l'hébétude et est en rapport avec une confusion mentale profonde sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Sa peau est sèche, de couleur terreuse; il existe une légère inégalité pupillaire en faveur de la pupille droite; les réflexes pupillaires sont conservés.

La langue, large, étalée, saburrale, est animée de légers tremblements fibrillaires.

Le cœur et les poumons ne présentent rien d'anormal; le foie est petit, la rate ne peut être limitée à la percussion.

La force musculaire est normale, le malade se tient debout, marche facilement; il présente cependant un tremblement généralisé plus accentué aux extrémités.

Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés; mais il n'y a ni clonus de la rotule ni trépidation épileptoïde du pied.

La sensibilité générale est intacte, et les sensibilités spéciales sont normales.

Dès le premier examen l'aspect des mains attire l'attention: elles sont augmentées de volume. Les doigts de la main droite, déjà légèrement fléchis sur



Figure 1.

la main par suite d'un certain degré de rétraction de l'aponévrose palmaire, ne sont pas sur le prolongement des métacarpiens, mais sont déjetés fortement vers le bord cubital.



Figure 2.

Les pieds sont plats et également augmentés de volume.

Ce sont les seuls symptômes d'acromégalie qui nous aient frappés a un premier examen.



Figure 3.

Le système pileux est extrêmement développé sur le thorax et sur l'abdomen. Il existe des varices aux jambes, et à la face interne de celles-ci des taches pigmentées.

Au point de vue mental, Mig... présente un état de confusion extrême, il ne se rend compte ni de sa situation ni de l'endroit où il se trouve, il vit comme dans un rêve; les impressions extérieures ne l'en détournent que pour un instant; il répond quelques mots à la question posée, puis ses paroles deviennent incohérentes, se rapportant à des conceptions extrêmement mobiles qui semblent dirigées par des hallucinations des divers sens, très fugaces elles-mêmes. Non seulement il parle seul, s'entretenant avec ses enfants, avec des prêtres, mais il gesticule, veut quitter son lit pour aller embrasser un des siens, fait des signes avec son bras pour saluer l'enterrement qui passe, il déchire ses draps ou ses couvertures. C'est en somme un délire d'action, un délire onirique qui se continuera pendant plusieurs mois.

Ses idées ont le plus souvent un caractère triste: il parle d'enterrement, il dit les prières des morts, il s'entretient de sujets religieux; parfois même il dira qu'il est mort et qu'il est resté trois ans dans la terre. Ce délire se montre plus actif pendant la nuit.

Il est cependant possible, en insistant, de le tirer de cet état de rêve et d'obtenir de lui quelques réponses sensées sur son âge, son lieu de naissance, le nom de sa femme et de ses enfants, mais jamais nous n'avons pu avoir de renseignements sur les faits plus récents concernant son arrivée à Paris et son internement.

A son entrée, il put écrire correctement son nom et la date de sa naissance; son écriture ne présentait rien de caractéristique.

A côté de ces troubles délirants, nous constatons dès ce moment un ensemble de symptômes qui relèvent de l'insuffisance hépatique et dont le délire que nous venons de décrire serait lui-même une manifestation.

Ces signes d'insuffisance hépatique sont marqués par des désordres physiques et fonctionnels :

Le teint est pâle et terreux, la peau est sèche, la langue est fuligineuse, rôtie et tremblante; le malade a une diarrhée dont le caractère fétide semble impliquer un trouble dans la fonction biliaire; nous verrons dans la suite que cette diarrhée a persisté avec des rémissions jusqu'à la mort.

Des épistaxis se sont produites quatre ou cinq fois. De plus, nous avons constaté de l'élimination intermittente du bleu de méthylène.

Du côté des signes physiques on constate simplement une diminution du volume du foie; pas d'ascite, pas de circulation collatérale, pas d'ictère biliphéique.

Lorsque plus tard l'examen de l'urine a pu être fait, il a révélé une diminution notable de l'urée.

La température est au-dessous de la normale.

Pendant le premier mois de son séjour les signes physiques que nous venons de décrire persistèrent malgré le régime lacté et la prescription de calomel à doses fractionnées, l'appétit devint moins régulier, et le malade après avoir eu des vomissements refusa complètement de manger et dut être pendant quelque temps alimenté à l'aide de la sonde œsophagienne.

Le délire continuait toujours mobile et incohérent et l'agitation était plus grande la nuit que le jour.

Jusqu'à cette époque (un mois après son entrée), le diagnostic de l'acromégalie avait été hésitant; mais alors les déformations des extrémités s'étaient accentuées au point que ce diagnostic s'imposait tant elles étaient caractéristiques. Disons de suite qu'elles s'accentueront progressivement jusqu'à la mort du malade (fig. 1).

Les photographies ci-jointes prises à ce moment mettent en évidence l'hypertrophie des extrémités, la cyphose cervico-dorsale et donnent l'aspect de la physionomie du malade. La courbure du nez, le prognathisme de la mâchoire inférieure, la déformation du thorax éveillent fatalement l'idée de la comparaison classique du polichinelle.

Si nous passons en revue les différentes parties du corps, l'hypertrophie des extrémités devient plus évidente encore. Le front est bas, il mesure 0,06 centimètres de hauteur alors que la hauteur totale de la face est de 0mm187; en plus il est rendu fuyant par la proéminence des arcades sourcillaires, due au développement exagéré des sinus frontaux. Les angles internes des yeux sont séparés par un intervalle de 28 millimètres.

Les yeux ne présentent pas d'exophtalmie marquée, leurs conjonctives ne sont pas jaunes.

Le nez est long, épais et s'avance au-dessus de la lèvre supérieure. Il mesure 0,64 millimètres.

La langue est extrêmement large et épaissie, elle a 0,68 millimètres de large; elle est le plus souvent saburrale et rôtie (fig. 2).

Le maxillaire inférieur est en prognathisme marqué; les incisives inférieures se placent très en avant des incisives supérieures quand la mâchoire est fermée. Les dents sont très espacées les unes des autres.

La longueur totale du maxillaire inférieur est de 0,36 centimètres, la hauteur du menton de son extrémité inférieure au bord des incisives est de 0,05 centimètres.

Le thorax est déformé et rejeté en avant; il existe une cyphose très accentuée qui va de la 7e vertèbre cervicale à la 8e vertèbre dorsale; la flèche de l'arc de cercle décrit serait d'environ 9 à 10 centimètres (fig. 3).

Les mains sont hypertrophiées et déformées; l'épreuve volumétrique consistant à introduire dans un vase plein d'eau la main droite du malade jusqu'à une ligne passant au niveau de l'articulation des os du carpe et du métacarpe donne un déplacement d'eau de 425 centimètres cubes, alors que la même épreuve faite sur un infirmier de même taille donne: un déplacement de 375 centimètres cubes d'eau.

La longueur de la main gauche prise sur une empreinte de la face palmaire mesure 192 millimètres, la largeur 95 millimètres, alors que dans les mêmes conditions la main de l'infirmier de même taille mesure 155 millimètres sur 80 millimètres.

Les doigts sont volumineux et, dans toute leur longueur, ont la même grosseur; leurs extrémités sont carrées.

La longueur du médius est de 120 millimètres, sa circonférence de 81 millimètres.

La longueur de l'index est de 105 millimètres, sa circonférence de 81 millimètres.



Figure 4.

La longueur du petit doigt est de 90 millimètres, sa circonférence de 65 millimètres (fig. 4).

Les pieds sont hypertrophiés et l'augmentation de volume apparaît d'autant plus qu'elle contraste avec la maigreur des jambes et des cuisses.

Les pieds sont plats; les orteils ne sont pas déviés. La longueur maximum de la face plantaire est de 285 millimètres, la largeur au niveau des orteils est de 110 millimètres, à la partie moyenne de 50 millimètres. La circonférence du pied au niveau de l'implantation des orteils est de 250 millimètres, au niveau du cou-de-pied, de 260 millimètres.

Aux pieds comme aux mains tous les tissus semblent participer à l'hypertrophie.

Dans les mois qui suivirent, les symptômes d'insuffisance hépatique persistèrent. M... s'amaigrit rapidement et son poids tomba de 69 à 54 kilogrammes, puis à 52 kilogrammes. Turbulent jour et nuit, mais surtout la nuit il ne prenait quelques heures de repos que dans la journée seulement; il s'alimentait irrégulièrement et souvent il prenait du lait par la sonde œsophagienne pendant plusieurs semaines, puis mangeait seul.

La diarrhée fétide apparaissait à intervalles irréguliers et la constipation lui succédait.

La température était ordinairement au-dessus de 37°, variant de 36°2 à 36°8, avec des différences de 1 à 2/10 de degré entre le matin et le soir. La courbe thermique présente en plus un intérêt spécial, résidant dans son abaissement au-dessous de 35° à la suite de l'ingestion de chloral.

Le 15 Avril, en effet, la température du soir tombe à 35°6, puis à 34°2 le 16 au matin, le malade prenait 2 grammes de chloral; elle remonta à 35°8, puis à 36°9, le 21 et le 22, après la suppression de ce médicament.

La contre-épreuve faite huit jours plus tard provoqua le même résultat; l'ingestion de 2 grammes de chloral fit tomber brusquement la température de 36°6 à 34°4 pendant deux jours.

L'examen des urines donna les résultats suivants:

Volume. .	600 centimètres cubes.
Densité. .	10.20
Réaction .	Très acide.
Urée . . .	17 gr. par litre, 10 gr. par jour.
Albumine.	Néant.
Sucre. . .	Néant.

L'urobiline et l'indican n'ont pas été cherchés.

L'injection sous-cutanée d'un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour 100 provoqua une élimination intermittente et polylcycique très lente qui dura cinq jours.

L'état mental du malade était resté identique. La confusion mentale était absolue: il n'avait pas conscience de l'endroit où il se trouvait, ni du temps écoulé depuis son entrée dans le service, il ne semblait pas reconnaître les personnes qui le soignaient; sous l'influence d'illusions ou d'hallucinations très mobiles, il était turbulent et parlait constamment. Ses propos paraissaient incohérents: ils se rapportaient à des préoccupations mystiques, à des souvenirs de livre de piété. Par leur incohérence ils échappent à toute analyse: *Ave Maria*, je crois en Dieu, tu viendras juger les vivants et les morts. Tu m'as meurtri, jusqu'à la dernière goutte de mon sang, je respecte mon Seigneur et les églises, je respecterai les enfants mieux que toi... Ils ont brûlé mes chapeaux, mes chapelets et mes clefs. On reste longtemps dans les enfers, peut-être quatre mille ans... C'est un homme noyé que j'ai enterré; je travaillerai pour toi, ma pauvre Ernestine... Je te le dis franchement, je ne l'ai jamais vu. Tu as encore pris de l'argent pour la loterie de Givet... C'est la dernière fois que je te le dis... Ils ont fait de belles processions à Sedan, etc.

Il est possible de modifier le cours de ses idées en lui causant; il répète souvent la dernière parole entendue et celle-ci éveille une nouvelle série d'idées. Quand on commence devant lui une prière, il la continue jusqu'à la fin.

L'agitation et la turbulence augmentent surtout la nuit; il se lève de son lit, s'entretient avec des êtres imaginaires, et tour à tour se fâche, menace ou supplie. Parfois apparaissent des idées d'empoisonnement et la crainte de manger « du macchabée ». Il se plaint de manger de la viande pourrie, il repousse les aliments. Ces idées sont en rapport vraisemblablement avec les troubles de la digestion.

La maladie évolue sans modifications notables dans les symptômes déjà énumérés avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il faut cependant noter un othématome de l'oreille gauche provoqué par les frictions répétées que le malade se faisait et qui, une fois ouvert, se cicatrisa rapidement.

Les symptômes acromégaliques s'accentuèrent en même temps que persistaient les troubles d'insuffisance hépatique: langue saburrale et rôtie, diarrhée, teinte terreuse et sécheresse de la peau; inégalité des pupilles, exagération des réflexes, tremblement généralisé, abaissement de la température.

Cependant, le malade, très amaigri, s'affaiblit rapidement, et le 7 Juin la diarrhée augmenta d'intensité; les selles étaient noires, fétides et extrêmement abondantes; le pouls devint petit et filiforme, les bruits du cœur étaient sourds et lointains. Le 11 Juin, au matin, après avoir été turbulent pendant la nuit, il tomba dans le coma et succomba quelques heures après.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort donna les résultats suivants: Les os du crâne sont très minces; les sinus frontaux sont élargis.

L'encéphale pèse 1.260 grammes; le cerveau est mou. Les méninges un peu épaissies ne sont pas adhérentes. Les artères de la base ne sont pas athéromateuses. Les coupes de Pitres ne révèlent aucune altération.

La glande pituitaire n'est pas sensiblement hypertrophiée. Elle pèse 7 décigrammes.

La glande pinéale n'a pas été pesée.

Le corps thyroïde pèse 65 grammes; ses deux lobes sont également augmentés de volume; il contient à son intérieur un certain nombre de kystes crétacés.

Les poumons présentent de l'emphysème et pèsent chacun 580 grammes.

Le cœur pèse 320 grammes; il est revêtu complètement d'une couche gélatineuse assez épaisse de 1 centimètre d'épaisseur au niveau de la pointe.

Le péricarde contient un peu de liquide. Pas d'adhérences.

Le foie pèse 1.250 grammes; la vésicule ne contient pas de calcul; sa face supérieure est divisée par une encoche verticale assez profonde; il est de couleur brunâtre.

La rate pèse 120 grammes.

L'examen histologique permit de faire les constatations suivantes:

Foie. — Sur les coupes on observe en beaucoup de points des îlots de sclérose, assez larges, constitués par du tissu conjonctif surtout développé autour des canaux biliaires. Les îlots occupent invariablement les espaces portes; jamais on ne trouve de sclérose diffuse, ni sous forme d'anneau enserrant une portion du tissu hépatique. Il s'agit, en tous les points où la lésion existe, de nappes de sclérose sans diffusion entre les cellules hépatiques voisines. Les conduits biliaires et les vaisseaux portes sont compris dans les îlots. Les canaux biliaires sont souvent au nombre de cinq ou six dans une même zone scléreuse; leur paroi externe est notablement épaissie; les cellules qui les revêtent sont des éléments cubiques avec de gros noyaux ovoïdes ou ronds placés à la base de la cellule. Ces éléments sont généralement assez bien conservés et les particularités de leur structure se distinguent facilement.

Les vaisseaux portes sont scléreux et souvent ectasiés (fig. 5).

Par le grand nombre de ces îlots qui occupent environ le tiers des espaces portes, le foie apparaît comme lésé assez profondément. Cet ensemble de lésions correspond à ce qu'on peut observer dans les cirrhoses veineuses au début, particulièrement dans les cirrhoses alcooliques. De plus, il existe des lésions cellulaires atrophiques diffuses dans tout le parenchyme. Les cellules hépatiques sont diminuées de volume et remplies de granulations pigmentaires qui souvent ne permettent pas de reconnaître l'existence de leurs noyaux. La pigmentation est par places constituée par du pigment ocre, et l'aspect de la cellule est celui de l'atrophie rouge telle qu'on la voit dans l'atrophie du foie cardiaque. On ne constate nulle part de gouttelettes graisseuses dans les cellules. D'ailleurs les vaisseaux capillaires sont dans certaines zones très dilatés et compriment fortement les cellules dont les travées apparaissent grêles, étroites et tortueuses. D'autres granulations pigmentaires très foncées ou noires se rencontrent dans les mêmes points ou dans d'autres.

Figure 5.

Dans quelques cellules on peut voir deux noyaux.

Ces lésions pigmentaires et atrophiques se rencontrent dans tout le parenchyme qui a, par ce fait, subi un haut degré d'atrophie.

Rein. On note un léger signe de sclérose avec diminution de volume ou même atrophie des glomérules de Malpighi. L'épithélium est bien conservé.

La rate ne paraît pas présenter de lésions très appréciables.

La glande pituitaire est légèrement sclérosée.

La glande thyroïde contient de larges espaces remplis de matière colloïde et semble à peu près normale.

Cœur. La paroi viscérale du péricarde est épaisse et recouverte d'une membrane fibrineuse organisée assez épaisse et contenant de nombreuses cellules rondes. Les fibres musculaires du cœur sont également infiltrées de ces mêmes cellules.

Cerveau. Les méninges sont un peu épaissies, mais ne sont pas enflammées.

Le cerveau et la moelle ne présentent rien de particulier.

* * *

Nous avons déjà, sur l'hypertrophie des extrémités que peuvent entraîner les maladies du foie, des faits précis et incontestables.

Si l'hypertrophie des extrémités, connue sous le nom de « doigts hippocratiques », se distingue assez de celle de l'acromégalie, elle n'en apparaît pas moins sans analogie avec elle, si l'on considère qu'il s'agit au fond d'un trouble de la trophicité aboutissant à une augmentation du volume de l'ensemble des tissus, en particulier des parties molles et parfois du squelette.

Il n'est pas rare d'observer ces dernières lésions chez des malades atteints de cirrhoses, et des travaux récents en ont donné des preuves incontestables, en particulier ceux de Gilbert et de ses collaborateurs, pour ce qui est des cirrhoses biliaires.

Mais, déjà en 1890, Bouchard [1] décrivait un cas d'hépatite alcoolique chronique avec teinte terreuse des téguments, légère coloration jaune des sclérotiques, ascite, glycosurie expérimentale, foie dépassant les fausses côtes sur un large espace, maladie au cours de laquelle se développa une déformation hippocratique des doigts.

Il faut faire remarquer avec l'auteur qu'il n'existait aucune lésion des poumons ni du cœur, et que le symptôme précédent, comme tant d'autres, ne pouvait être rapporté qu'à la lésion hépatique.

Plus tard, Taylor [2] devait publier une observation fort analogue. Plus fréquentes encore sont ces mêmes lésions dans les cirrhoses biliaires.

En 1895, Gilbert et Fournier [3] ont signalé dans les cirrhoses biliaires primitives l'existence de déformations hippocratiques des doigts, associées ou non aux lésions articulaires décrites par Marie dans les affections pulmonaires.

Plus récemment, Gilbert et Lereboullet [4] ont apporté de nouveaux documents confirmatifs et réuni les différents cas analogues observés par d'autres auteurs.

Le nombre des cas actuellement connus est de quarante. L'aspect de l'hypertrophie est variable suivant l'ancienneté de la cirrhose. Souvent on trouve des *doigts carrés* qui seraient, d'après Gilbert et Lereboullet, le premier degré de la déformation typique du doigt hippocratique. Des radiographies et des autopsies ont montré aux auteurs précédents que la lésion hypertrophique portait surtout sur les parties molles, et parfois exclusivement sur elles. Dans l'un des cas cités, il existait une exostose de la phalangette de l'index.

Dans l'observation de Chatin et Cade [5], concernant une cirrhose biliaire par rétention, les phalangettes de l'index, du médius et de l'auriculaire étaient renflées à leur extrémité libre et recouvertes de productions ostéophytiques.

Pour revenir à notre malade, nous croyons pouvoir retenir l'attention sur un cas de *symptômes acromégaliques* se développant dans ces mêmes conditions où les auteurs précédents signalent des lésions hypertrophiques des extrémités, bien que ces dernières lésions soient assez distinctes de celles de l'acromégalie.

Et cependant Gilbert et Lereboullet, on vient de le voir, parlent des *doigts carrés* comme d'une forme ou d'un degré du doigt hippocratique des cirrhoses. Or, ces doigts carrés constituent une déformation plus analogue à celle de l'acromégalie.

Les lésions du foie seraient-elles cause d'un développement hypertrophique sous deux aspects différents suivant les cas : les *doigts hippocratiques* dans l'un, les *déformations en type acromégalique* dans l'autre?

L'acromégalie est une maladie si spéciale et si rare par rapport à l'hippocratisme qu'il convient d'en établir le rapprochement avec des réserves.

Une auto-intoxication spécifique dérivant des lésions de la pituitaire est généralement admise à l'origine de l'acromégalie. Il faut reconnaître combien l'hypothèse d'une lésion si spéciale est en harmonie avec une maladie dont les caractères sont eux-mêmes si tranchés.

***

En raison de tous ces faits, nous serions portés à croire que le rôle du foie dans les déformations acromégaliques de notre malade est certain, mais peut-être non suffisant à les expliquer absolument.

La cellule hépatique altérée et perdant les propriétés qui garantissent l'intégrité du milieu organique, peut sans doute perdre en même temps son action vis-à-vis de toxines très spéciales. Si, en général, elle entre en lutte contre l'auto-intoxication banale, son rôle peut aussi s'étendre éventuellement à des intoxications très particulières.

On pourrait admettre que chez notre malade la lésion hépatique ait privé le foie de ce dernier rôle, et que par là les symptômes acromégaliques se fussent développés à la faveur du trouble biologique créé par l'atrophie du foie.

L'insuffisanee du foie ne fait, probablement pas à elle seule, l'hippocratisme des doigts. C'est très justement que Gilbert et ses collaborateurs invoquent la toxi-infection biliaire, rapprochant ainsi les troubles de la trophicité des doigts et des articulations des cirrhoses, de ceux qui commandent les lésions suppuratives des poumons, agissant elles aussi par toxi-infection chronique prolongée.

Chez notre malade nous signalons une légère augmentation de volume de la glande pituitaire et de la thyroïde.

Vint-on à considérer que ces glandes fussent frappées d'inactivité vis-à-vis de toxines à détruire, ou au contraire que leurs produits d'élaboration fussent en excès, l'asphyxie hépatique, mise en parallèle avec ces troubles, n'en serait pas moins un facteur pathogène important.

Cette impossibilité de la cellule hépatique à intervenir par une action spéciale aurait, dans le premier cas, son rôle pathogène en ne détruisant plus les toxines laissées libres par l'arrêt de la fonction de la pituitaire, et dans le second, en ne neutralisant plus les produits sécrétés en excès par cette dernière glande.

Ces conclusions étant acquises en ce qui concerne notre malade, il nous reste à nous demander quelle importance peut avoir eue le foie insuffisant dans les observations d'acromégalie publiées jusqu'ici.

Tout d'abord nous trouvons cités dans un bon nombre de cas le diabète ou la glycosurie.

On sait le rôle du foie dans la glycogenèse et les relations établies, notamment par Roger, entre la glycosurie et le degré d'adultération de la cellule hépatique.

Les observations de Hanrot, de Levy, de Marinesco, de Lancereaux concernent des acromégaliques glycosuriques.

Haussmann a donné une statistique dans laquelle sur 87 malades, il en trouva 17 atteints de diabète sucré.

Huchard signale l'urobilinurie constatée dans un cas.

Dallemagne note un gros foie et une grosse rate.

Labadie-Lagrave, un foie cardiaque avec cirrhose au début.

Marie indique la présence de la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique.

Et enfin, on trouve noté l'alcoolisme, dont on sait les affinités pour le foie, comme cause de la maladie, ce qui chez notre malade existait très probablement.

Nous rappellerons encore, en terminant, que le rôle du foie a pu déjà être invoqué à l'occasion de la pathogénie d'autres maladies, comme le goitre exophtalmique et le myxœdème, maladies qui, elles aussi, relèvent de troubles de sécrétion des glandes closes.

Déjà Bronner, de Lyon, avait signalé l'influence des affections du foie sur le développement des troubles nerveux dépendant du corps thyroïde.

R. Vigouroux cite les expériences de Hurthle qui par la ligature de la veine porte, a pu déterminer des symptômes nettement basedowiens.

R. Vigouroux [1], étudiant de son côté la pathogenèse du goitre exophtalmique et trouvant à son origine l'arthritisme ou les maladies infectieuses, a pensé qu'une lésion du foie devait être mise en cause. L'insuffisance hépatique, une fois établie, deviendrait ensuite la cause immédiate de la maladie de Basedow, et, suivant les cas, avec ou sans association de symptômes myxœdimateux.

Si les faits que nous venons de signaler comportaient une conclusion générale, touchant les maladies par lésion des glandes closes, elle serait pour indiquer que à l'occasion des troubles de l'une d'elles, l'intégrité des autres glandes peut jusqu'à un certain point parer à ces troubles et que, réciproquement, leur insuffisance peut favoriser le développement de la maladie première.

L'observation que nous publions, ainsi que les arguments qui précèdent, nous semblent destinés à montrer quel rôle peuvent, en ces circonstances, jouer les troubles de la fonction hépatique, rôle sur lequel nous avons voulu fixer l'attention en vue des observations qui pourraient être faites ultérieurement dans le même sens.

1. Bouchard. — *Soc. clinique de Paris*, 1890.
2. Taylor. — *Guy's Hospital Reports*, 1895.
3. Gilbert et Fournier. — *Soc. de biol.*, 1895, Juin.
4. Gilbert et Lereboullet. — *Gaz. hcb.*, 190?, Janvier.
5. Chatin et Cade, cité par Gilbert et Lereboullet. — *Loc. cit.*

1. R. Vigouroux. — « Le goitre exophtalmique. Sa pathogénie et son traitement ». *Acad. de méd.*, 1898.

L'ALCOOL

Agent d'alimentation. — Agent d'intoxication. L'alcool et les liqueurs.

Par **H. LABBÉ**
Ingénieur chimiste,
Chef de laboratoire à la Clinique Laennec.

La science et le bon sens semblaient avoir obtenu gain de cause dans la question de l'alcool et ses problèmes connexes, l'intoxication alcoolique ou par les essences. Tout est remis à nouveau sur le tapis, et, suivant la spirituelle expression d'Emile de Girardin, « le progrès, décidément, n'avance qu'en spirale ».

Une expérience sensationnelle peut être irréprochable en elle-même, mais prêtant à de fausses interprétations, fait la joie de ceux qui, de près ou de loin, ont un intérêt pratique à voir grossir la consommation alcoolique sous toutes ses formes.

Pourquoi donc une question en apparence si simple, si facile à résoudre, autorise-t-elle tant de controverses, laisse-t-elle subsister tant d'indécision, prête-t-elle enfin à tant d'ambiguïtés à la fois si profitables à ses défenseurs et si nuisibles à la santé et à l'hygiène publique? C'est que, comme toutes les questions de la biochimie moderne, elle emprunte les éléments de ses solutions à des sciences diverses, qui utilisent des méthodes bien différentes et des raisonnements souvent opposés. Le problème; dans son ensemble, est à la fois chimique, biochimique, physiologique et médical. Du même poids pèsent ici les notions chimiques qui en sont le fondement et les données cliniques d'observation courante, pratique et prolongée, qui l'éclairent, en le mettant à sa vraie place dans les préoccupations hygiéniques modernes. Enfin la question n'a-t-elle pas sa grande importance sociale ?

En réalité, à la lumière d'une critique rigoureuse, ces aspects divers du même problème s'harmonisent aisément, et, dans le procès de l'alcool, tous les faits, même nouveaux, lui sont à charge.

***

Reprenons la cause à ses origines. Qu'est-ce que l'alcool? L'ambiguité commence, chacun pré-

tend adorer ou détester un Dieu différent. L'alcool des bouilleurs de crûs n'est pas celui des distillateurs du Nord; quant à celui qui est contenu dans les boissons dites hygiéniques, c'est le meilleur de tous, le seul qui blanchisse en vieillissant : ce qui veut dire que le vin vieux est le meilleur des reconstituants, le tonique et le réparateur par excellence.

Chimiquement parlant, il n'y a qu'un seul Alcool; en tous cas celui que l'on vise ici est-il l'alcool éthylique, C^2H^6O : c'est lui qui forme les 95 pour 100, au moins, de tout alcool industriel.

Les divers procédés mis en œuvre pour l'obtenir dans l'industrie, ne le donnent jamais pur. L'alcool naturel et chimiquement pur n'est qu'un mythe.

Tout alcool se tire d'un produit végétal inoffensif, l'amidon : celui-ci, par la fermentation est transformé en glucose que les ferments de la levure décomposent à leur tour en alcool et acide carbonique.

Mais il n'existe pas que des ferments éthyliques purs. Il se rencontre, mélangés à ceux-ci, des ferments de toutes sortes qui transforment l'amidon, la dextrine et le sucre en un certain nombre d'autres alcools dits *supérieurs*, parce que leur complexité moléculaire est plus grande que celle de l'alcool ordinaire. Dans ce creuset naturel que sont les cellules de levure, des actions oxydantes se produisent qui donnent naissance à diverses aldéhydes, furfurol, aldéhyde éthylique, œnanthol, etc., puis à des acides et enfin, grâce aux ferments de synthèses avides d'eau, à des éthers, combinaisons des acides formés avec l'alcool éthylique et les alcools supérieurs présents.

Il est facile de comprendre que seule une rectification parfaite, et dans celle-ci le cœur même de la rectification, pourront fournir un produit à peu près complètement exempt d'impuretés étrangères. Or, l'alcool éthylique, à composition définie et avec un minimum négligeable d'impuretés, ne peut s'obtenir que par les procédés les plus parfaits de la distillation moderne; il n'existe pas d'alcool chimiquement pur, mais seulement des alcools physiquement purifiés.

L'alcool de vin, l'alcool de brûlage convenablement rectifié, le cognac en un mot, ne mérite pas le titre d'alcool pur. Il contient tous les produits étrangers déjà cités et dont la proportion atteint environ 3 pour 100 de la quantité totale. La comparaison de quatre analyses portant, l'une sur un alcool du Nord moyen, la seconde sur un cognac et les deux autres sur un kirsch et une eau-de-vie de cidre, permet de trancher la question.

ALCOOL DU NORD (Rectification industrielle).		COGNAC		KIRSCH		EAU-DE-VIE de cidre.
	par 1.000 cc.	(En supposant que l'alcool primitif a été étendu à 50°). par 1.000 cc.			par 1.000 cc.	par 1.000 cc.
Acides.	0,0686	Ethers	0,738	Ethers	0,369	2 gr. 460
Aldéhydes	Traces indosables.	Aldéhydes . .	0,110	Aldéhydes . .	0,060	0 — 276
Ethers	0,1506	Furfurol . . .	0,010	Furfurol. . . .	0,005	0 — 010
Alcools supérieurs.	Indosables.	Alcools supér.	1,988	Alcools supér.	0,472	1 — 604
Furfurol	0,0005	Total. . . .	2,856	Total. . . .	0,906	Total 4 gr. 350
Total.	0,2197					

Ces exemples authentiques[1] montrent que la quantité d'impuretés d'un cognac ou d'une eau-de-vie surpasse de 13 à 22 fois la quantité contenue dans un alcool du Nord rectifié.

Quant aux alcools de bouilleurs proprement dits, il n'en existe pas d'analyses. Leur composition ne peut être que celle des cognacs encore aggravée; car vu les appareils primitifs employés, il n'y a même pas commencement de rectification. Il a été affirmé, à ce propos, que dans la fabrication de l'absinthe ou d'autres liqueurs on se servait, soit de cet alcool impur de vin, soit d'alcool dénaturé : les distillateurs le nient énergiquement.

1. Ces chiffres sont empruntés au rapport de la Commission technique du Syndicat central des Négociants en liqueurs et spiritueux de France et des colonies.

S'il est vrai que l'alcool d'industrie du Nord, parfaitement rectifié, constitue une grande part de la consommation, il n'en coûte pas moins sensiblement plus cher que l'alcool de vin. L'alcool du Nord (betteraves, mélasses, grains), ne peut devenir rémunérateur qu'à un prix de revente oscillant entre 36 et 40 francs l'hectolitre. Certains alcools, les plus purs peut-être, obtenus par le procédé de fermentation sélectionnée de l'amidon, dite en culture pure, au moyen de l'*Amylomyces Rouxii* « procédé Calmette-Boidin », ne peuvent se fabriquer en ce moment; ils ne rapportent que si l'on peut les vendre 45 francs l'hectolitre au moins. L'alcool du bouilleur de crûs ou l'alcool du Midi, obtenu en brûlant des vins qui n'ont aucune valeur marchande et méritent à peine le travail de la vendange, ne coûte guère que le combustible. L'alcool dénaturé exempt de droit est encore plus économique : il est certain que de petits marchands, sinon les grands, le font servir de base à une préparation liquoreuse où la saveur spéciale est masquée par l'ensemble et l'intensité de bouquet des parfums étrangers.

*
* *

Des expériences faites depuis longtemps par MM. Magnan, Laborde et Lancereaux ont démontré que : 1° L'alcool était un produit toxique par lui-même, un véritable poison actif, capable de tuer sur le champ un poids respectable de tissu animal vivant : 1000 centimètres cubes d'alcool éthylique peuvent tuer, d'après M. Joffroy, 128 kil. 204 d'animal; 2° les impuretés, éthers, alcools, etc., ont un pouvoir toxique beaucoup plus élevé : 2 fois plus grand pour les éthers, 6 fois plus pour les alcools supérieurs.

On pourrait croire, *a priori*, qu'il n'y a pas de relation directe entre les impuretés des eaux de vie, alcools dits naturels ou de fruits, et les essences proprement dites : il n'en est rien. Les essences, au point de vue chimique, sont, comme ces impuretés elles-mêmes, composées d'alcools supérieurs et complexes, de combinaisons de ces alcools avec des acides gras plus ou moins élevés, c'est-à-dire des éthers, enfin des aldéhydes, des cétones, etc., etc. Leur origine est, du reste, la même. Lorsqu'on distille des fruits fermentés, on obtient de l'alcool mélangé à ces essences volatiles qui se trouvent toujours en petite quantité dans les fruits ou les graines. Si l'on distillait les fleurs des fruits ou les mêmes fruits non fermentés, il ne passerait à la distillation que ces essences elles-mêmes.

Ceci posé, il y aura, au point de vue physiologique, identité d'action entre les eaux-de-vie et les liqueurs aromatisées d'essences. Il y a partie liée entre les eaux-de-vie, si fines qu'elles puissent prétendre être, et les liqueurs artificielles préparées en incorporant par un procédé quelconque des essences à un alcool ou à une eau-de-vie. Une anisette commerciale titrant 23° d'alcool, et contenant 0,5 à 0, 6 pour 1000 d'essence d'anis peu dangereuse, est infiniment moins nocive qu'une eau-de-vie de vin naturelle titrant 50 à 55° et contenant plus de 1 gr. 5 d'éthers, d'alcools supérieurs, et du dangereux furfurol. Le nombre des huiles essentielles employées à l'aromatisation et à la confection des liqueurs est, du reste, relativement restreint. Ce sont les huile d'absinthe, d'anis, de badiane, de coriandre, d'hysope, de fenouil, d'angélique, de mélisse, de genièvre, de menthe, de cumin, de carvi, etc., pour ne citer que les plus importantes.

*
* *

Le produit sur lequel se sont, de tous temps, portés le gros effort et l'intérêt des hygiénistes et des anti-alcooliques est la liqueur d'absinthe, en raison de sa consommation effrayante et de sa forte teneur en alcool et en huiles essentielles. La bataille qui vient de s'engager à son sujet a été malheureusement réduite à une question de formules qui risque d'égarer le débat. Si une essence, dans une liqueur, est substituée à une autre de goût et d'effets sensiblement identiques, ce n'est qu'une question de formule et il n'y a rien là qui vienne affaiblir les arguments de ceux qui attaquent l'absinthe et l'alcoolisme *essentiel*, si l'on veut accepter ce néologisme.

MM. Cadéac et Meunier ont d'ailleurs étudié toute la gamme des essences qui peuvent exister ou se substituer dans un type d'absinthe quelconque, et ont pu les ranger ainsi en deux catégories distinctes :

1° *Absinthe*, *fenouil* et *hysope*, qui sont à la fois épileptisantes et convulsivantes, et constituent les vrais poisons essentiels de l'absinthe. Comme elles sont dangereuses au même titre, la question de dose relative n'a aucune importance, et tout consommateur de n'importe quelle absinthe reste aussi exposé que son confrère dégustateur habituel d'une autre marque;

2° Il y a un autre groupe, dit stupéfiant, comprenant l'*anis*, la *badiane*, l'*angélique*, l'*origan*, la *mélisse*, la *menthe*, et le *coriandre*. De ces essences, seules l'anis et la badiane peuvent prétendre, sinon à une réhabilitation, du moins à une revision de leur procès. Des expériences récentes de M. Lalou, qui attendent une confirmation, ont tendu à démontrer que ces essences, à doses relativement considérables, restaient très anodines.

Surcharger enfin une liqueur d'absinthe en l'additionnant, comme on le fait presque toujours, d'une macération ou « sauce » qui donne à l'émulsion sa couleur verte caractéristique, est la rendre gratuitement plus toxique encore. Des traces d'un colorant vert, végétal ou organique, fourniraient le même résultat.

*
* *

De cette analyse des liqueurs, ressort une conclusion des plus importantes : c'est que toute liqueur synthétique, faite d'essences pesées à la balance et dissoutes dans un alcool du Nord pur, est toujours *moins toxique* qu'un produit des éléments naturels copulés ensemble. A fabriquer des liqueurs avec des essences pures ou artificielles, que le commerce en gros, français ou mieux étranger, fournit actuellement très pures, il y a toute la série d'avantages résumés comparativement dans le tableau ci-contre :

Fabrication dite par macération ou distillation	*Fabrication synthétique par essences pures et alcools purs*
1° Impossibilité d'un dosage rigoureux en alcool;	1° Facilité d'un dosage rigoureux en alcool;
2° Impossibilité d'un dosage rigoureux en huiles essentielles;	2° Facilité d'un dosage rigoureux en huiles essentielles, qui permet, en pratique, d'en introduire deux ou trois fois moins;
3° Impossibilité d'empêcher la présence d'alcaloïdes des plantes en plus ou moins grande grande quantité, — suivant que la macération	3° Absence rigoureuse d'alcaloïdes. Les essences étant obtenues par distillation ou entraînement au moyen d'un courant de vapeur d'eau, — qui

constitue le fond organoleptique même de la liqueur, ou seulement une partie constituante plus ou moins importante;	ne peut transporter trace d'alcaloïde;
4° L'*habitude* d'employer de mauvais alcools de vin ou eaux-de-vie, — à cause du « fondu » des liqueurs obtenues par ce procédé, et qui fait disparaître le goût accessoire dans le bouquet principal.	4° Nécessité d'employer des alcools purs, « aveu de rectification », les liqueurs fabriquées par ce procédé n'ayant pas un fondu qui permettrait d'absorber le goût désagréable dans le bouquet principal.

Il faut détruire enfin cette réputation usurpée qui s'attache au produit dit « naturel ». La chimie sait analyser les mélanges complexes que forment les constituants des essences, et, mieux encore, elle fabrique ceux-ci de toute pièce, à l'état chimiquement pur. Leur dosage s'en trouve facilité, et leur emploi rendu souvent plus inoffensif.

C'est ainsi que le constituant organoleptique principal de l'essence d'amandes amères ou du laurier-cerise est l'aldéhyde benzoïque qui s'y trouve mélangée et combinée plus ou moins lâchement à un terrible toxique, l'acide cyanhydrique. Ne vaut-il pas mieux, à tous égards, consommer une liqueur de « noyaux » faite avec une aldéhyde benzoïque artificielle et pure ?

* * *

Il n'y a donc aucune raison plausible d'atteindre, comme d'aucuns l'ont demandé, le commerce des essences naturelles ou artificielles. La parfumerie absorbe une quantité d'essences bien plus considérable que la distillerie liquoriste, et c'est une des rares branches de l'activité commerciale où la France tienne un rôle honorable. Mettre à ce commerce de pareilles entraves ou de pareilles surcharges serait le tuer ou le paralyser. Au reste, pareille réglementation prohibitive n'atteindrait nullement en retour la fabrication des liqueurs : le commerce de la distillerie revendique bien hautement la fabrication de ses produits par macération et distillation en partant des plantes elles-mêmes. Ce n'est pas une prohibition de la culture même et de la récolte de ces plantes sauvages ou demi-sauvages, que l'on prétend innover : on ne commande ni aux Alpes, ni à la nature.

Le seul moyen pratique pour atteindre la fabrication des liqueurs, est, non seulement l'augmentation *ad libitum* des droits sur l'alcool de consommation, mais encore et surtout la création de droits sur les liqueurs. Les droits seraient proportionnels au degré de ces dernières, et aussi à leur teneur en éléments essentiels et alcaloïdiques. De très fortes amendes pécuniaires atteindraient les déclarations inexactes, et celles-ci, grâce à la technique bien assise de la recherche et du dosage des principaux éléments des essences, seraient des plus aisées à contrôler dans les laboratoires officiels.

S'il est juste, au nom de la santé et de l'hygiène publique, de préconiser des mesures draconiennes contre la consommation et l'abus des liqueurs spiritueuses ou « essentielles », en dérogeant au salutaire principe de la liberté de l'échange qui fait l'industrie puissante et le commerce prospère, il devient de toute nécessité d'attaquer aussi le mal rongeur de l'alcoolisme, sous une forme plus dangereuse peut-être parce qu'elle est plus insidieuse et plus enracinée dans les préjugés séculaires du peuple : le *vinisme* ou abus dans la consommation du vin. Le paradoxe de l'alcoolisme hygiénique n'est pas nouveau. Il existe depuis que l'homme s'enivre en buvant du vin. S'il était resté latent et comme un peu honteux, dans le cours des siècles, il a reçu depuis deux ans la consécration officielle et il est devenu raison d'Etat. La loi néfaste qui a favorisé l'absorption des boissons dites hygiéniques, a plus fait, en quelques mois, pour la propagation du fléau, que ne pourront sans doute faire, en cinquante ans, les apôtres passionnés de la sobriété. Il y a là une équivoque détestable qui ne doit pas subsister. L'alcool est aussi toxique, aussi désorganisant sous la forme dite de vin qu'il l'est sous la forme même d'alcool plus ou moins coupé. Toutes choses supposées égales d'ailleurs, il n'y a plus là qu'une *questions de doses* : elle est loin d'être à l'avantage du vin.

Cette boisson renferme en moyenne 10 à 11 pour 100 d'alcool compté à 100° ; de telle sorte qu'en avalant 1 litre de vin on absorbe 110 grammes d'alcool environ, ce qui correspond approximativement à un quart de litre d'eau-de-vie. Si l'on prétend que l'alcool est ainsi plus fortement dilué, il est intéressant de remarquer que cette consommation moyenne et normale d'un litre de vin par jour correspond à l'absorption, à *dilution égale*, d'un quart de litre de cognac, sous la forme de quatre à cinq grogs de 200 centimètres cubes chacun, — c'est-à-dire un grand verre. — Songe-t-on d'ordinaire à traiter d'ivrogne le bourgeois qui boit son litre quotidien, et au contraire n'accuse-t-on pas d'intempérance le buveur de grogs ? Rien ne justifie cette différence d'appréciation. Le désavantage reste encore au vin, car il semble prouvé qu'il expose l'organisme à des déchéances spécifiques d'une nature particulièrement grave. Le préjugé du vin doit disparaître, et la partie sobre de la nation ne doit pas, par une dîme spéciale, favoriser la consommation des ivrognes. Il faut que la campagne reprise à nouveau, ne sauve, par une spécieuse diversion, ni l'alcool, ni le vin *en usage immodéré*, ni les eaux-de-vie, ni les liqueurs.

* * *

Un syndicat américain, la Commission dite des 50, poussé par des mobiles scientifiques désintéressés, a démontré, grâce à des expériences fastueuses au service desquelles on avait mis toutes les ressources de la technique moderne, que l'alcool est un aliment. Il n'y a pas là de fait nouveau; le tout est de s'entendre sur cette signification alimentaire qu'on ne contestait pas, et sur sa portée pratique.

L'alcool est un aliment respiratoire, capable de brûler à peu près intégralement dans l'organisme, en fournissant comme déchets de transformation de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau, et en dégageant dans cette combustion un nombre déterminé de calories par unité de poids. C'est un rôle analogue ou identique que jouent quotidiennement tous ces autres aliments qui sont, en première ligne, le sucre, l'amidon ou leurs succédanés. On a dit que l'alcool était un aliment pur, dosable par conséquent. Le sucre n'en est-il pas un au même titre? L'alcool ne présente, pour toute décharge, que cet immense désavantage d'avoir, parallèlement à son rôle respiratoire, une fonction toxique dont il s'acquitte trop bien.

On ne peut prétendre à introduire l'alcool dans l'organisme sous une dose physiologique : cette dose, comme toute ration alimentaire, est essentiellement contingente et astreinte à un coefficient personnel impossible à évaluer dans la pratique. Laissons à l'alcool son rôle respiratoire, mais gardons-nous d'en user et de le prescrire : le sucre et l'amidon ne sont pas près de manquer.

Il n'est que trop facile au clinicien de se rendre tous les jours compte des tristes résultats qu'amène l'ingestion de l'alcool, à dose même alimentaire, ou du moins *para-alimentaire*. Il suffit de rappeler les états pathologiques qu'aggrave ou crée directement l'usage de l'alcool, les tares organiques et les dégénérescences descendantes dont il est responsable, pour rejeter un aussi dangereux aliment.

Si plusieurs routes conduisent à un même but, on ne prend pas de gaieté de cœur celle qui côtoie le précipice. Laissons l'alcool flamber dans la gloire de ses calories.

Si l'on y touche ou qu'on le prescrive à dose très modérée, il peut enfin n'être pas inutile au praticien de savoir que l'alcool absorbé dans les trop fameuses expériences américaines correspondait à peine à la quantité d'un quart de litre de vin à 10°, absorbé dans les vingt-quatre heures par un homme moyen !

Aucune dose plus élevée ne saurait être décorée du titre d'alimentaire. La physiologie nous l'apprend, et c'est le triomphe définitif de la sobriété.

MÉDECINE PRATIQUE

CONDUITE A TENIR A L'ÉGARD DE LA DENT DE SIX ANS (PREMIÈRE MOLAIRE PERMANENTE)

Le praticien sera souvent consulté, surtout à la campagne, au sujet de la dent de six ans qui, de toutes, est la plus sujette à la carie, et celle qui cause presque exclusivement les rages de dents et les abcès dentaires des enfants entre cinq et douze ou treize ans.

Cette dent « repoussera-t-elle ? » Doit-elle être sacrifiée ou convient-il de la conserver ? Telles sont les deux questions auxquelles le praticien aura le plus souvent à répondre.

* * *

Une première difficulté se présente : reconnaître la dent de six ans, la première molaire *définitive*, et ne pas la confondre avec la deuxième molaire temporaire qui extérieurement lui ressemble par plus d'un point.

On sait que, d'une façon générale, les dents *temporaires*, ou dents de lait, se distinguent des dents permanentes par une *couleur* plus blanche, une *taille* plus petite en tous sens, un *collet* plus étranglé, une *convergence* plus marquée de leurs faces latérales. Mais le véritable signe caractéristique, celui qui ne trompera pas, c'est le *siège* de la dent : elle occupe la *sixième* place sur l'arcade dentaire, en comptant à partir de la ligne médiane, de l'interstice des deux incisives centrales; en cas de perte de dents, les espaces vides comptent naturellement pour les dents qui les occupaient.

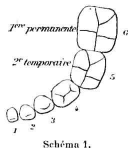


Schéma 1.

Lorsque, vers six ou sept ans, l'arcade est encore garnie de toutes les molaires temporaires, augmentées de la première permanente, aucune hésitation n'est possible, la dernière grosse dent est définitive (schéma n° 1).

Mais la situation peut être moins nette.

Entre six et dix ans : derrière la canine temporaire les dents sont réduites à des racines sans caractères, ou ont complètement disparu ; puis vient une grosse dent que la carie avancée rend méconnaissable. Comptez : est-ce la cinquième? c'est la deuxième molaire temporaire qui sera remplacée entre dix et douze ans par la seconde prémolaire (schéma n° 2). Est-ce la sixième ? c'est la première définitive qui ne sera pas remplacée (schéma n° 3). N'oubliez pas en comptant que, si les deux molaires temporaires ont complètement disparu, l'espace qu'elles occu-

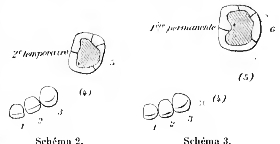


Schéma 2. Schéma 3.

paient n'a pas gardé toute son étendue et s'est plus ou moins rétréci.

Entre dix et douze ans : derrière la canine, la première prémolaire a déjà remplacé la première molaire temporaire; derrière elle viennent deux grosses molaires assez semblables et

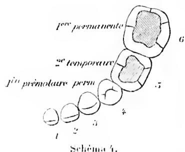


Schéma 4.

qui peuvent être défigurées par la carie. Comptez, et vous ne risquerez pas de prendre la première dent pour la dent de six ans et la seconde pour la dent de douze ans (schéma nº 4).

Autre cas : derrière la canine existe un grand espace vide de dents (les molaires de lait ont disparu et l'évolution des prémolaires définitives tarde), puis vient une grosse dent cariée, et immédiatement derrière celle-ci une autre dent qui commence à sortir de la gencive. Comptez et vous reconnaîtrez qu'il s'agit non pas de la seconde molaire temporaire cariée, suivie de la première molaire permanente en voie d'éruption, mais bien de la première permanente cariée, suivie de la seconde permanente qui, quoique dite dent de douze ans, apparait parfois dès dix ans (schéma nº 5).



Schéma 5.

D'ailleurs, en cas d'hésitation, la comparaison avec l'autre côté de la mâchoire sera souvent utile, l'éruption des dents se faisant généralement par groupes homologues, et leur destruction étant loin de se faire avec le même parallélisme.

De cette façon nous aurons déterminé si la « grosse dent du fond » qui donne des ennuis « repoussera » ou « ne repoussera pas ».

* * *

Étant donné qu'il s'agit bien de la première molaire définitive et qu'elle est cariée, quelle sera la conduite à tenir ?

Sur ce point les avis sont très divisés; les uns préconisent l'extraction presque systématique de cette dent, les autres sa conservation à tout prix. Voyons les faits qui dicteront notre conduite.

La première molaire définitive, dont le volume est le plus important de toutes les dents, dont la calcification commence au cinquième mois de la vie intra-utérine, dont l'éruption se fait entre cinq et sept ans, est *morphologiquement une dent de première dentition* puisqu'elle n'est précédée d'aucune autre dent (ce qui est le cas de toutes les molaires), et, à cause de sa longue période d'évolution, elle subit le contre-coup des troubles de la nutrition qui peuvent se produire entre le cinquième mois de la vie fœtale et la cinquième année et auxquels bien peu d'enfants échappent complètement. *En fait*, c'est *la plus vulnérable* de toutes les dents et souvent *la seule* qui manque ou qui soit altérée dans une bouche tout entière. Enfin, et ceci est général, c'est un autre fait que : plus le début de la carie dentaire est précoce, plus sa marche est rapide et sa récidive fréquente — et nous parlons ici de sujets n'ayant pas dépassé treize ans.

D'un autre côté, n'oublions pas trop facilement qu'en enlevant une dent nous privons le sujet d'un organe utile, qu'à cet âge nous créons une perturbation dans le remplacement des dents et que, par suite, nous entravons *peut-être* le développement normal du maxillaire.

* * *

Deux questions sont à résoudre : la dent est-elle ou non *conservable* ? est-il *réellement utile* ou non qu'elle soit conservée ?

La dent est-elle conservable ? Pour l'apprécier, il faudra tenir compte des symptômes accusés par le sujet, et surtout des renseignements fournis par l'examen direct de la dent par l'œil et l'instrument.

Si le sujet n'accuse guère qu'une sensibilité plus ou moins vive, mais toujours provoquée par le froid, le sucre, la mastication, disparaissant avec la cause provocatrice et n'affectant pas la forme de crises douloureuses, il y a de grosses chances pour que *la pulpe* ne soit pas directement atteinte, c'est-à-dire pour que la carie soit relativement peu étendue et par suite la dent conservable.

Si, par contre, il s'agit de véritables *rages de dents*, de douleurs spontanées et continues, la carie est très avancée et la pulpe malade; — *à fortiori* s'il existe des accidents inflammatoires de voisinage, la pulpe est morte, infectée ainsi que l'alvéole, la carie extrêmement étendue, et par suite l'avenir de la dent précaire.

Cette opinion par induction ne suffit pas. Rendez-vous compte, excavateur ou curette en main, des dégâts causés par la carie. N'oubliez pas que l'émail est plus résistant que la dentine et que souvent un pertuis relativement exigu recouvre un gouffre. Tranchez la dentine ramollie et voyez quelle épaisseur reste de tissu sain, car tout est là. Une dent réduite à une coquille d'émail et dépourvue de presque toute sa dentine n'a aucune chance sérieuse de durée. S'il existe au contraire une cavité pafaitement limitée, des bords d'ivoire encore sains et solides, le traitement conservateur peut donner encore un résultat sérieux.

Est-il réellement utile de conserver la dent ? c'est-à-dire la conservation (reconnue possible) rendra-t-elle au sujet un service plus grand que la suppression ou *vice versâ* ?

Question exclusivement d'opportunité et de *moment*, dont la solution sera dans la double constatation de l'état propre de la dent, déjà mentionné, et de l'éruption de la seconde molaire permanente ou dent de douze ans. En effet l'observation montre que *si la première molaire a disparu avant l'éruption de la seconde, celle-ci viendra prendre la place de celle-là et se substituera à elle*, d'autant plus parfaitement que la place lui en aura été cédée plus tôt. Ultérieurement la troisième molaire fera son éruption à la place de la seconde, ce qui permettra d'éviter presque toujours les accidents dits de dent de sagesse, et ce qui amènera une utilisation plus effective de cette dernière dent que cela n'a lieu ordinairement sur une arcade complète. Au contraire, si l'extraction de la première molaire est pratiquée après l'éruption complète de la seconde, il persiste une lacune dans l'arcade.

* * *

Ceci étant, voici la conduite que, suivant les cas, le praticien devra suivre :

1º Si la seconde molaire n'a pas fait son éruption (avant douze ans) et si la première ne semble pas susceptible d'une *conservation pour ainsi dire indéfinie*, il y aura avantage indiscutable à l'*enlever* immédiatement.

2º Si la seconde molaire a pris sa place et a fait son éruption à peu près complète (après douze ans) il faudra au contraire tenter toutes les chances possibles de *conservation*, sans cependant rien faire de systématiquement exagéré dans ce sens, une très mauvaise dent restant malgré tout un organe compromis.

3º Si très prématurément (vers huit ans par exemple) la première molaire semble déjà perdue *quant à l'avenir*, mais susceptible encore d'une conservation de *deux ou trois ans*, on pourra tenter cette conservation qui assurera un organe utile jusqu'à l'éruption de la seconde molaire. *Mais il conviendra d'avertir les parents de l'utilité de sa suppression dès que cette dernière commencera son éruption.*

4º Si le *début* de la carie est postérieur à l'âge de quatorze ou quinze ans, les indications de traitement ne se différencient en rien de celles qui s'appliquent aux autres dents.

G. Mahé.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Mars 1903 (*suite*).

Fistule intestino-vésicale; guérison. — *M. Walther* présente une femme de cinquante-quatre ans qu'il a opérée, à trois reprises différentes, en l'espace de deux ans, pour une fistule intestino-vésicale consécutive à une pelvipéritonite probablement d'origine annexielle. Primitivement, l'écoulement des matières intestinales à travers la vessie était très abondant et avait provoqué une cystite intense horriblement douloureuse. Après la première laparotomie — qui ne permit d'ailleurs de découvrir ni l'orifice vésical ni l'orifice intestinal de la fistule — la malade eut, en outre, une fistule intestino-cutanée qui résista à tous les drainages et curettages. Enfin, dans une dernière intervention, M. Walther put isoler complètement l'intestin de la vessie et constater qu'il existait deux larges fistules, l'une sur le rectum, l'autre sur l'intestin grêle. Celle-ci étant trop large et présentant des bords trop friables pour être suturée, fut traitée par l'invagination du bout supérieur dans l'inférieur, après abrasion large de la muqueuse pour avoir une bonne surface d'affrontement; puis 4 points de catgut en U fixèrent cette invagination. Un tamponnement et un large drainage furent ensuite placés dans le bassin entre les fistules vésicale et rectale. Comme il fallait s'y attendre, les matières passèrent d'abord en abondance par la plaie, puis l'écoulement diminua et enfin au bout de deux mois la fistule se ferma complètement. Aujourd'hui la vessie fonctionne normalement et la malade est en excellent état de santé.

M. Delbet saisit l'occasion de la communication de M. Walther pour rapporter un cas de fistule vésico-intestinale consécutive fort probablement à une gomme syphilitique ulcérée de l'intestin. Le malade, un homme de trente-neuf ans, avait déjà, au moment où M. Delbet le vit, été opéré deux fois sans succès par le taille hypogastrique, en sorte qu'il présentait une large fistule sus-pubienne qui donnait passage à la totalité des urines et à la majeure partie des matières fécales. Le malade n'urinait pas du tout par la verge et il déféquait en grande partie par sa paroi abdominale au travers de sa vessie. La laparotomie permit à M. Delbet de décoller le côlon pelvien de la vessie et de suturer tant bien que mal les orifices intestinal et vésical; la paroi hypogastrique fut ensuite refermée sans drainage. Tout alla bien pendant treize jours, puis survint, au milieu de douleurs, une poussée de température, et la cicatrice abdominale se désunit, donnant naissance à du pus et à des matières intestinales; puis, quelque temps après, des gaz et des matières passèrent par la vessie. Actuellement le malade, amélioré mais non guéri, urine par la verge et défèque par l'anus, mais de temps à autre il passe encore des gaz et même des parcelles de matières fécales par la fistule hypogastrique et par la verge; l'urine ne sort jamais ni par la fistule ni par l'anus.

M. Tuffier a également observé un cas de fistule intestino-vésicale superposable à celui de M. Delbet; mais ici le résultat fut moins heureux.

M. Tuffier avait d'abord essayé, à deux reprises et vainement, de suturer l'orifice intestino-vésical par la taille hypogastrique. Dans une troisième intervention, il fit une laparotomie, libéra l'intestin (anse oméga) de la vessie, sutura la perforation intestinale, mais se contenta, sur le conseil de M. Terrier qui l'assistait, de placer un tamponnement et un drainage au niveau de la fistule vésicale. Le malade succomba quarante-huit heures après à une péritonite généralisée.

M. Bazy, dans un cas de ce genre, fit d'emblée la laparotomie, put séparer la vessie du rectum et suturer séparément les deux organes; le malade mourut

au bout de quelques jours d'accidents infectieux urinaires.

M. Terrier estime qu'en pareil cas la conduite la plus sage serait d'établir tout d'abord un anus artificiel en amont des lésions; on pourrait ainsi espérer obtenir une asepsie relative du foyer et l'on diminuerait d'autant les risques d'infection au cours de l'intervention.

Ectopie testiculaire abdominale. Orchidopexie. — *M. Walther* présente un jeune garçon de dix-sept ans chez lequel il a pratiqué cette opération il y a environ six semaines. Aujourd'hui, on peut se convaincre que le testicule est en bonne position, bien libre, au même niveau que le testicule droit. M. Walther, qui se propose de représenter son opéré dans un an, espère que, d'ici là, ce résultat se sera maintenu.

Ulcère calleux de la région pylorique de l'estomac; pylorectomie par le procédé de Kocher; guérison. — *M. Lejars* présente une malade de trente-quatre ans qu'il a opérée d'un vieil ulcère calleux, formant tumeur, de la région pylorique de l'estomac. Les signes cliniques et l'aspect macroscopique étaient tout à fait ceux d'un néoplasme malin. La pylorectomie fut pratiquée suivant le procédé de Kocher, c'est-à-dire suivie de l'abouchement du duodénum à la paroi postérieure de l'estomac. Actuellement, quatre mois après l'opération, la malade a augmenté de 18 kilos; ses digestions sont excellentes et son aspect général des plus florissants.

Extirpation de la totalité d'une veine saphène interne variqueuse. — *M. Ricard* présente la pièce extirpée.

Grossesse extra-utérine gémellaire. — *M. L.-Championnière* présente les pièces d'une grossesse gémellaire de trois mois pour laquelle il est intervenu récemment. L'opération fut faite avec le diagnostic d'appendicite : il n'y avait pas de tumeur annexielle sensible, perdue qu'elle était au milieu de l'épanchement sanguin abdominal; il existait des symptômes abdominaux très accentués. A l'ouverture du ventre, on s'aperçut que la poche tubaire n'était pas rompue, mais qu'elle saignait fortement par la périphérie. Cette poche se rompit seulement au cours de l'opération, donnant issue à deux fœtus. Ablation des annexes correspondantes. Guérison.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Pierre Guiserne. *Des polyglobulies* (*Thèse*, Paris, 1902.) La polyglobulie ou hyperglobulie, c'est-à-dire l'augmentation du nombre des globules rouges du sang au-dessus de la normale, peut résulter de deux conditions différentes : la diminution du plasma sanguin et la concentration du sang, ou bien l'augmentation réelle des globules rouges dans le sang. De là deux variétés de polyglobulie, la première relative, la seconde absolue, se produisant dans des circonstances différentes et ayant des caractères hématologiques distincts.

La polyglobulie relative peut être due à une modification physiologique ou pathologique de la circulation : ainsi, la vaso-constriction produite par une injection de sérum artificiel amène une polyglobulie passagère; à la même cause se rattachent la polyglobulie observée par Vaquez dans les parties cyanosées chez un sujet atteint d'asphyxie locale des extrémités, et la polyglobulie cutanée chez certains myxœdémateux. Elle relève le plus souvent d'une concentration du sang. Telles sont : la polyglobulie des nouveau-nés qui cesse quand l'enfant commence à se nourrir et reprend du poids; la polyglobulie observée à la suite des sudations abondantes, de la diarrhée profuse, des évacuations intestinales provoquées par un purgatif, des diurèses excessives, de l'évacuation d'une ascite; ces polyglobulies relatives sont toujours de moyenne intensité, parviennent d'emblée au chiffre maximum, disparaissent avec la cause qui leur a donné naissance et ne s'accompagnent d'aucun changement dans la forme, le volume ou la composition chimique des éléments du sang.

Les polyglobulies vraies sont, au contraire, plus intenses, permanentes, souvent progressives. En dernière analyse, leur pathogénie se résume en une réaction de l'organisme pour lutter contre un obstacle physiologique ou pathologique apporté à la fonction de l'hématose. Dans cette classe rentre la polyglobulie des altitudes, très intéressante à étudier : elle débute très rapidement, augmente progressivement et pendant longtemps, pour atteindre son maximum quelques mois après que le sujet a été transporté dans un lieu élevé; elle persiste ensuite tant que l'individu reste à la même altitude et cesse dès qu'il redescend de la montagne dans la plaine. C'est une réaction très sensible : une petite différence de niveau crée une différence appréciable dans le chiffre moyen des globules rouges. Il s'agit là d'un phénomène d'acclimatement aux altitudes par lequel l'organisme lutte en augmentant la surface respiratoire contre l'insuffisance de la teneur de l'oxygène.

La polyglobulie se produit rapidement quand il s'établit un obstacle à la pénétration de l'air dans les poumons : Vaquez et Sellier l'ont obtenue en comprimant la trachée d'animaux; Auscher et Lapicque en déterminant un pneumothorax partiel; Guiserne, M. Labbé l'ont notée chez des malades atteints de sténose laryngée tuberculeuse, cancéreuse ou syphilitique. Elle diminue après la trachéotomie. — Par un mécanisme analogue se produisent les polyglobulies des sujets atteints de cyanose congénitale, et des cardiaques atteints de cyanose persistante : ces polyglobulies ne se produisent souvent qu'à une période avancée de l'affection; elles peuvent être intenses. Leur constatation a surtout une valeur pronostique : elle indique la faiblesse du cœur qui devient insuffisante à lutter contre l'obstacle circulatoire et doit faire présager une terminaison fatale prochaine. — On a encore observé la polyglobulie vraie chez des sujets atteints de cyanose chronique avec splénomégalie tuberculeuse, sans qu'on puisse d'ailleurs fournir, de la polyglobulie qui de produit dans ce cas, une explication rationnelle.

Les polyglobulies vraies s'accompagnent en général d'altération des globules rouges : dans la polyglobulie des altitudes leur diamètre moyen est diminué, et on trouve de véritables microcytes dans le sang, surtout au début de l'acclimatement. Au contraire, dans la polyglobulie des cardiaques, le diamètre moyen des globules est généralement augmenté.

Les polyglobulies des altitudes, de la cyanose congénitale et des cardiopathies chroniques ne sont pas dues à une concentration du sang par évaporation; elles paraissent dues à une néoformation globulaire active en rapport avec les besoins nouveaux de l'organisme : la constatation des cellules vasoformatives très abondantes dans le thymus de deux sujets atteints de cyanose congénitale (E. Weil), le fait que les lapins splénectomisés et transportés à une grande altitude ont une polyglobulie inférieure à celle des lapins normaux (Guiserne) en sont des preuves.

M. Labbé.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Federico Levy. *Étiologie et pathogénie de la rage* (*Comptes rendus de l'Académie de médecine de Turin*, Décembre 1902, p. 531-565). — Chez des lapins rabiques, inoculés soit avec du virus fixe, soit avec le virus de la rage des rues, l'auteur a réussi à isoler un microbe des glandes salivaires, du pancréas, et plus particulièrement du système nerveux cérébro-spinal. Ce microbe a été surtout obtenu après ensemencement de fragments de méninge et tout spécialement de la toile choroïdienne. Le résultat positif est d'autant plus certain que l'incubation a été plus longue et le décours de la maladie plus avancé.

Ce microorganisme a été isolé par ensemencement sur la betterave rouge sur laquelle il pousse en trois jours, mais on peut, par repiquage, le cultiver sur différents milieux, surtout l'agar glycériné, en aérobie ou en anaérobie.

Se colorant par le bleu de Löffler, le Ziehl, etc., il se présente sous un aspect polymorphe, mais surtout sous la forme cocco-bacillaire. Les cultures sur betteraves rappellent l'oïdium albicans. En raison de cette apparence et de ce polymorphisme, l'auteur en fait un blastomycète qu'il propose d'appeler *Blastemyces ou Saccharomyces aureus byssac.*

L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin des cultures de deuxième ou troisième repiquage amène la mort des animaux en un temps variable (ordinairement moins de huit jours), avec des troubles respiratoires et cardiaques dominants.

Le mécanisme des accidents serait dû à la production d'oxyde de carbone par l'agent causal proliférant en anaérobie au niveau des méninges et à l'action toxique directe de ce gaz sur les centres bulbaires et cérébraux.

P. Pagniez.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Garré (Königsberg). *Scoliose causée par la présence de côtes cervicales* (*Zeitschr. f. Orthop. Chirurgie*, 1902, vol. XI, fasc. 1, p. 49). — Encore un cas pathologique élucidé par la photographie Rœntgen. On rencontre parfois une scoliose à localisation rare, constituée par la déviation des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales, sans qu'il y ait rachitisme, ni torticolis, ni élévation congénitale d'une omoplate. Dans quatre cas de cette espèce, Garré a pu constater, par la photographie Rœntgen, la présence d'une côte cervicale du côté de la convexité de la déviation. D'autre part, dans plusieurs cas de côtes surnuméraires cervicales étudiés anatomiquement, divers auteurs ont noté l'existence d'une déviation correspondante de la colonne vertébrale. Les sujets observés par Garré avaient dix, seize, dix-sept et vingt-huit ans; le dernier seul était du sexe masculin. La scoliose est d'un type bien marqué : déviation à court rayon, gibbosité bosselée et irréductible, asymétrie des lignes de la nuque.

M. Nageotte-Wilbouchewitch.

MÉDECINE

Luigi Ferrannini. *Glycosurie et lévulosurie alimentaires dans les maladies du foie* (*Centralblatt für innere Medicin*, 13 Septembre 1902, p. 921). — Lépine a montré l'année dernière que l'épreuve dite de la glycosurie ou mieux de la *glycurie* alimentaire doit être faite avec la lévulose et non avec la glycose pour donner les résultats qu'on est en droit d'en attendre. L'intégrité fonctionnelle du foie est en effet indispensable pour que la lévulose soit assimilée; et l'insuffisance hépatique pour la lévulose apparaît bien avant celle pour la glycose. Ainsi s'expliquent les résultats différents obtenus par les auteurs qui ont recherché la glycosurie alimentaire, les uns, et en particulier les Allemands employant toujours la glycose pure, les autres surtout en France se servant de sucre de canne qui est un mélange de glycose et de lévulose.

Ferrannini a repris cette question, et ses conclusions confirment complètement les idées de Lépine. Il faisait absorber à ses malades, à quelques jours d'intervalle, 100 grammes de glycose et 100 grammes de lévulose. Parmi les 16 cas de maladies de foie ainsi examinées, une seule fois on constata l'absence complète de glycosurie et de lévulosurie : il s'agissait d'un ictère par stase chez un syphilitique. Dans les 15 autres cas, l'épreuve de la lévulosurie fut positive, tandis que la glycosurie ne se montra que 10 fois; les 5 cas où la glycose ne passa pas dans l'urine se rapportaient à trois observations de paludisme chronique et deux d'ictère chez des syphilitiques. Dans les 10 cas où la glycosurie se montra, 7 fois la quantité de sucre était si minime qu'il fallut, pour la mettre en évidence, recourir au procédé de Réale (précipitation par l'acétate de plomb, addition au filtrat de 10 pour 100 d'ammoniaque, dissolution du précipité dans une solution aqueuse de 25 pour 100 de tartrate de soude, et recherche dans cette solution alcaline des réactions de Trommer, Böttger et Nylander); si ce procédé n'avait été appliqué systématiquement à tous les cas où le résultat était négatif avec les méthodes ordinaires, la glycosurie aurait échappé 7 fois de plus. Par contre, pour la lévulosurie, ce n'est que dans 4 cas que l'auteur dut recourir au procédé de Réale (2 cas de paludisme chronique avec hypertrophie du foie et de la rate, un cas de tumeur du foie et du mésentère). Enfin, chez les malades qui présentaient de la glycosurie et de la lévulosurie alimentaires, la quantité de lévulose était toujours plus marquée que celle de glycose.

M. Garnier.

CHIRURGIE

Vulpius (Heidelberg). *Les résultats éloignés du redressement de la gibbosité spondylitique* (*Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie*, 1902, vol. XI, fasc. 1, p. 115). — La méthode de Calot, qui rendit son auteur si rapidement célèbre, fut si rapidement aussi décriée et abandonnée, qu'on n'eut pas seulement le temps de se rendre compte de sa valeur réelle et de ses résultats définitifs; personne ne pouvait apporter son expérience clinique à l'appui de ces affirmations anatomo-pathologiques en vertu desquelles le re-

dressement devait forcément créer à la face antérieure de la colonne vertébrale une cavité béante, incapable de se combler par suite des tendances destructives du processus tuberculeux. Après un long silence général, Joseph essaya de démontrer en 1901, cliniquement et anatomiquement, que la guérison de la gibbosité redressée se faisait par enfoncement des vertèbres ramollies, le segment supérieur de la colonne vertébrale entrant dans le foyer inflammatoire, de telle sorte que la perte de substance, au lieu de devenir béante, est, au contraire, en partie comblée et que les conditions deviennent plus favorables à la consolidation.

L'auteur n'a presque rien trouvé dans la littérature sur les résultats éloignés du redressement; aussi ses deux observations datant de cinq ans présentent-elles un réel intérêt :

Obs. I. — Garçon de huit ans, cachectique ; mal de Pott au niveau des premières vertèbres lombaires, volumineux abcès par congestion dans la fosse iliaque droite et flexion de la cuisse droite. La collection incisée donne 1.500 centimètres cubes de pus et laisse une fistule qui se ferme au bout d'un an. Un mois après l'ouverture de l'abcès, on procède au redressement de la gibbosité dans l'extension horizontale : la réduction se fait sans peine ; elle est complète par la résection de quatre apophyses épineuses et l'enfant est immobilisé dans un corset plâtré qui s'étend de l'occiput jusqu'au genou droit à cause du redressement simultané de l'articulation coxo-fémorale droite.

Le premier corset fut remplacé au bout de deux mois ; le second corset resta trois mois et demi en place et l'enfant, photographié à ce moment, présentait un dos droit. Après cela, le traitement est continué dans le lit (gouttière) plâtré à extension ; un an après le début du traitement, on fait lever l'enfant avec un corset en celluloïde qu'il porte pendant un an. Au bout de ce temps, il peut être considéré comme absolument guéri : il partage l'existence des enfants de son âge en tout, tant à l'école qu'à la gymnastique et aux jeux. A treize ans, les cicatrices seules rappellent la maladie antérieure. *La mobilité de la colonne vertébrale est normale.* L'état général est excellent.

Obs. II. — Garçon atteint d'un mal de Pott avec gibbosité énorme impliquant une dizaine de vertèbres. Depuis l'âge de quatre ans jusqu'à huit ans, l'enfant a porté les différents corsets en usage, ce qui n'a pas empêché l'aggravation continuelle, ni la formation de deux volumineux abcès par congestion. L'auteur incise d'abord les abcès et les sutures après injection d'une émulsion iodoformée ; l'un des abcès guérit ainsi sans incident, l'autre reste fistuleux durant un an. Quinze jours après cette intervention, on procède au redressement ; l'extension mécanique diminue la gibbosité dans une mesure importante, la pression manuelle la fait disparaître après une série de craquements ; on termine par la résection de quatre apophyses épineuses et la fixation du tronc dans une attitude de lordose prononcée. L'enfant put s'asseoir dans son lit le jour même et, huit jours plus tard, il courait, tandis qu'il était à peine capable de se tenir debout avant l'opération. Le premier corset fut porté deux mois et demi ; au bout de huit mois, le plâtre fut remplacé par un corset en celluloïde pour le jour, un lit plâtré pour la nuit ; tout traitement cessa au bout de deux ans. L'enfant a continué à vivre de la vie commune et sa santé, à quatorze ans, est florissante. La colonne vertébrale est droite et ankylosée (six photographies).

M. Nagrotti-Wilbouchewitch.

OBSTÉTRIQUE

Bergholm. ***Bactériologie de la sécrétion vaginale chez la femme enceinte*** (*Archiv. f. Gyn.* 1902, Bd. 66, Hft. 3, p. 497). — C'est une nouvelle contribution à la bactériologie du vagin pendant la grossesse, et l'auteur a essayé, par une technique très minutieuse, de s'assurer de l'existence des formes communes de pyogènes, tels que le staphylocoque, le streptocoque et le colibacille, et de quelle nature étaient ces diverses formes microbiennes.

La sécrétion vaginale contient des cellules épithéliales, des leucocytes et des microorganismes en quantité variable. Bien que, dans certains cas, la couleur, la consistance et la réaction de cette sécrétion aient pu faire prévoir la richesse en cellules épithéliales et en leucocytes, elles n'ont jamais eu la même signification au point de vue de la richesse en microbes. Ces caractères ne permettent donc pas de différencier la sécrétion normale de la sécrétion pathologique.

Les microbes du vagin de la femme enceinte sont pour la plupart des anaérobies; cependant beaucoup d'entre eux poussent également sur les milieux de culture ordinaires, surtout des milieux très alcalins; un petit nombre seulement est anaérobie obligé.

La forme ordinaire est celle de la bactérie; il y a peu de microcoques. Tous ne sont pas pathogènes pour les animaux. On ne trouve, en effet, dans la sécrétion vaginale de la femme enceinte ni le staphylopyogène blanc ou doré, ni le streptocoque pyogène ou le colibacille.

La flore microbienne de la vulve est différente de celle du vagin. Dans la plupart des cas, il existe dans la sécrétion vulvaire des bactéries qui poussent bien sur des milieux alcalins aérobies. Les bactéries les plus communes au niveau de la vulve sont le staphylocoque blanc et le bacterium coli commune.

G. Keim.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Lapinsky. ***État des réflexes dans la moitié paralysée du corps après les sections totales de la moelle*** (Tirage à part de *Voprossi nervno psykhitcheskoï Meditz.*, 1902, t. VI, 100 p., 2 pl.). — L'étude détaillée des nombreux cas publiés à l'appui de la théorie de Bastian sur l'état des réflexes après section totale de la moelle amène M. Lapinski à la conclusion qu'aucun de ces cas ne répondant aux conditions posées par Bastian, ils ne sont nullement probants. L'absence totale des réflexes dans ces cas n'est pas démontrée, leur recherche ayant été faite soit incomplètement, soit dans des conditions défavorables (agonie, haute température, etc.).

Les observations cliniques personnelles et les expériences de l'auteur l'amènent à la conclusion que la loi de Bastian concernant les paralysies flasques consécutives à la section totale de la moelle n'est nullement contraire à la physiologie de la moelle, mais que son hypothèse, que dans tous ces cas de paralysie flasque, les arcs réflexes des parties paralysées restent normaux, n'est nullement démontrée. De même on n'est pas encore autorisé à considérer comme démontré le rôle excito-réflexe du cervelet, ni par conséquent à attribuer à la perte de cette action du cervelet la disparition des réflexes dans la partie paralysée. Très souvent, la cause doit en être cherchée dans une lésion organique des parties constituantes de l'arc réflexe, y compris les racines antérieures et postérieures, la substance grise, les nerfs périphériques et les muscles. Parfois l'absence de réflexes doit être attribuée à une cause d'ordre dynamique tenant à l'excitation générale ou à l'état d'irritation dans lequel se trouve la partie sectionnée.

La cause de cette excitation doit théoriquement être cherchée dans l'altération de la continuité des voies conductrices et de la substance grise, ainsi que dans la présence de corps étrangers dans la moelle, même loin des centres réflexes déprimés. Le pincement des racines postérieures et leur tension près de la plaie ou du néoplasme qui amène l'interruption fonctionnelle de la moelle peut également faire disparaître les réflexes même dans des segments médullaires éloignés de la racine irritée.

L'irritation des segments médullaires provoquant une dépression des centres sous-jacents d'autant plus énergique que ce centre est plus éloigné du segment irrité, la dépression étant directement proportionnelle à la distance entre le centre réflexe et le segment irrité et à l'intensité d'irritation, l'intensité de la dépression des réflexes dans les sections totales des segments médullaires supérieurs pourrait s'expliquer par leur distance des arcs réflexes de la moelle lombaire.

S. Broïdo.

DERMATOLOGIE

Velitchko Gueorguieff. ***La Pellagre en Bulgarie*** (*Meditzinski Napredk*, 1900, nos 5, 6, 7, et 1902, nos 9, 10, 11, 12). — Le travail de M. Valitchko Gueorguieff repose sur plus de 300 observations qu'il a lui-même prises dans l'espace de trois ans, de 1899 à 1902, dans le district d'Orhanié, peuplé d'environ 32.000 habitants.

L'auteur a constaté que la pellagre était toujours liée à l'alimentation par le maïs et à la misère. Comme preuve à l'appui, il fait ressortir la grande fréquence des pellagreux dans la Bulgarie du nord et dans les pays montagneux où la population est pauvre et mange du maïs au lieu de blé. Il n'accorde aucun rôle dans la pathogénie de la pellagre au climat, au sol et à l'eau. Les agriculteurs et les bergers (25 pour 100 des cas notés) constituent presque la totalité des malades observés, parce qu'ils sont les plus pauvres gens, les plus malpropres et les plus exposés aux rayons solaires, aux intempéries et autres excitants externes. Les femmes sont quatre fois plus atteintes que les hommes. Cela tient, d'après l'auteur, au fait que les hommes émigrent en grande partie soit en Roumanie, soit dans les pays environnants, où ils exercent leur métier de jardinier et par conséquent changent la nourriture de leur pays qui est constituée par le maïs.

Un point sur lequel l'auteur attire le plus particulièrement l'attention, c'est que dans la pellagre ce sont toujours les productions ectodermiques (système nerveux, peau, dents, poils, ongles, etc.) qui sont le plus souvent et le plus profondément touchées. Il a constaté un autre fait curieux : les selles de quelques pellagreux, nourris de maïs, surtout au début de la maladie, ressemblent à s'y méprendre aux fèces des cochons nourris de la même façon. Ces selles sont sans odeur : cela tient probablement au mauvais état du tube digestif. Un autre symptôme particulier et peu étudié encore, c'est l'abolition de l'odorat et du goût que l'auteur a rencontrée assez souvent : les malades ne peuvent pas sentir les odeurs, ni distinguer le goût d'une solution saline, sucrée ou amère. Il faut remarquer que l'hystérie n'est pas en cause. L'auteur a observé aussi un arrêt général dans le développement de l'organisme, une sorte d'infantilisme pellagroïde chez les jeunes pellagreux. Si le traitement intervient avec une meilleure hygiène, tout rentre dans l'ordre et l'infantile atteint son complet développement, quoique tardivement.

La pellagre peut coexister avec toutes les maladies et tous les états pathologiques. L'auteur a observé des enfants à la mamelle pellagreux, dont les mères-nourrices étaient atteintes de la même maladie. Il admet une prédisposition héréditaire, mais elle ne suffit pas pour expliquer les cas cités. Il est évident que la prédisposition ne peut pas à elle seule constituer la maladie : il faut l'intervention de la cause provocatrice qui doit être cherchée, semble-t-il, dans le passage du même principe toxique dans le lait qui occasionne la maladie chez la mère.

L'auteur, après trois ans, a revu 250 de ses malades et a trouvé 32 morts, dont 15 à 16 directement de la pellagre. D'après ces chiffres, le pronostic de la pellagre est bien plus favorable que ne le disent les classiques.

Comme moyens prophylactiques, l'auteur donne des conseils et des procédés de culture du maïs que nous trouvons inutile de reproduire puisqu'ils ont été décrits avant lui. Il a trouvé que le pain de maïs et de pomme de terre était moins nuisible que le pain de maïs pur.

D. Baracoff.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

N. Boston. ***Réaction rapide pour la recherche de la Bence-Jones albumose*** (*American Journal of the Medical Sciences*, 1902, Octobre). — Les différentes méthodes employées pour reconnaître dans l'urine la Bence-Jones albumose et la distinguer des autres albumoses nécessitent un temps considérable. Aussi Boston donne un moyen à la fois rapide et facile pour reconnaître cette albumose :

1° Mettre dans un tube à essai 15 à 20 centimètres cubes d'urine filtrée et une égale quantité de solution saturée de chlorure de sodium, et secouer pour les mélanger ;

2° Ajouter 2 à 3 centimètres cubes d'une solution de soude caustique à 30 pour 100 et agiter vigoureusement ;

3° Le quart supérieur de la colonne liquide est chauffé graduellement à la flamme d'un Bunsen. On ajoute goutte à goutte un peu d'acétate de plomb en continuant à faire bouillir ;

4° Quand la goutte de la solution de plomb arrive au contact du liquide, un nuage abondant, perlé ou crémeux, apparaît à la surface ; quand l'ébullition est prolongée d'une demi-minute à une minute, la couche supérieure montre une teinte brune légère qui fonce jusqu'au noir épais. La zone inférieure du liquide chauffé est d'un noir moins épais et va en se dégradant à mesure qu'on descend.

La réaction s'accentue en prolongeant l'expérience. Si la réaction est prolongée pendant plusieurs heures, le précipité noir tombe à travers la couche claire du liquide, au fond du tube.

Salva-Mercadé.

LES INJECTIONS MERCURIELLES
INTRA-MUSCULAIRES
DANS LA SYPHILIS

Par F. TRÉMOLIÈRES
Interne des Hôpitaux.

Vieille de quarante ans à peine, la méthode des injections mercurielles sous-cutanées a conquis dans le traitement de la syphilis une place importante. Cependant, si la plupart des auteurs en admettent le principe, ils en discutent les modes d'application ; malgré de fréquentes discussions, d'innombrables travaux, l'accord ne s'est pas encore fait à ce sujet. Entre tant d'opinions émises, de procédés et de produits préconisés, le praticien hésite à choisir. Dans une remarquable thèse qu'il a récemment soutenue devant la Faculté[1], M. A. Lévy-Bing vient d'exposer l'état actuel de la question et de préciser, par des recherches personnelles conduites avec sagacité et minutie, un certain nombre de points en litige. Je profite de l'occasion pour donner aux médecins une vue d'ensemble sur l'état actuel de la question.

* * *

De plus en plus, la méthode des injections mercurielles tend à constituer le traitement usuel de la syphilis. Elle possède, en effet, de nombreux avantages : elle rend l'absorption du mercure plus sûre, plus rapide et plus intense que les autres modes de traitement : elle ne lèse pas le tube digestif comme l'ingestion le fait souvent, et n'est pas, comme les frictions, incertaine et malpropre.

La méthode hypodermique entraîne, il est vrai, quelques inconvénients. La stomatite, la diarrhée, les érythèmes et l'albuminurie sont des accidents communs à tous les procédés de mercurialisation, mais qui, grâce à elle peuvent être fort atténués ; par contre il en est d'autres qui lui appartiennent en propre.

Les injections sont très souvent suivies de phénomènes douloureux immédiats, prochains ou lointains : les premiers, dûs à la piqûre, sont insignifiants et passagers ; les autres, variables selon les sujets, sont parfois très intenses et durables ; mais, dépendant en grande partie de l'habileté de l'opérateur et de la nature du sel employé, ils ne constituent pas un véritable obstacle à la pratique des injections.

Celles-ci déterminent, en outre, une irritation locale qui peut aboutir à la formation *in situ* de nodosités assez souvent, d'abcès parfois, et, par exception, de sphacèles.

Les nodosités, que provoquent surtout les injections de sels insolubles, sont plutôt rares quand on pousse celles-ci en plein muscle ; quant aux abcès, l'emploi des sels solubles ne les rend plus possibles que par une technique défectueuse.

La piqûre d'un filet nerveux peut occasionner, par névrite, une sciatique, des atrophies musculaires, une paralysie des extenseurs du pied ou des péroniers ; mais ces troubles, d'une rareté extrême, résultent d'injections faites en des régions dangereuses et sont, par suite, facilement évités.

1. A. Lévy-Bing. — « Les injections mercurielles intramusculaires dans la syphilis ». *Thèse*, Paris, 1902.

Il en est de même des embolies, accidents graves, toujours entraînés par une faute opératoire ; on les prévient en s'assurant, avant d'introduire le liquide, que l'aiguille n'a pas pénétré dans un vaisseau.

Les deux seuls inconvénients réels des injections mercurielles sont donc la douleur et les nodosités : ils peuvent être évités, ou tout au moins réduits au minimum, par une technique soigneuse et le choix d'une bonne préparation.

La méthode hypodermique subsiste donc avec ses avantages : emploi sûr et discret, rapidité d'action, constance des résultats ; mais ce n'est pas à dire qu'elle absorbe toutes les indications des autres procédés. Les malades pusillanimes, ceux que le médecin ne peut suivre régulièrement, par exemple, doivent recourir aux frictions ou aux ingestions. Mais chez tous les sujets dont l'état exige un traitement énergique (début de la période secondaire, accidents nerveux graves) ou dont les fonctions digestives doivent être ménagées (tuberculeux, dyspeptiques, femmes enceintes ou anémiques, enfants) l'emploi des injections mercurielles s'impose absolument.

* * *

Ainsi adoptée en principe, la méthode hypodermique comporte deux modes d'application différents : ou bien injections fréquentes, à doses fractionnées, de préparations solubles ; ou bien injections rares, massives, de préparations insolubles. Un procédé n'exclut pas l'autre ; les circonstances guident le choix du praticien.

Par les injections de *sels solubles*, on introduit chaque jour dans l'organisme la dose de mercure jugée nécessaire, et cette dose est aussitôt absorbée et éliminée. Ainsi le médecin proportionne l'intensité du traitement à la gravité de l'infection, en surveille et régularise les effets. L'emploi des sels solubles est tout indiqué lorsqu'on doit réaliser une mercurialisation active ou qu'il faut éviter l'apparition d'accidents, tels que la stomatite, l'entérite, favorisés par l'état antérieur du malade. Il ne reconnaît, d'ailleurs, aucune contre-indication. Mais la pratique quotidienne de l'injection astreint médecin et malade à une assiduité fort gênante pour le premier, toujours coûteuse pour le second ; la douleur, même minime, de la piqûre, par sa répétition peut devenir bientôt insupportable à celui-ci. En somme, la méthode des injections fréquentes, excellente en théorie, occasionne dans l'application de réels inconvénients.

D'un tel reproche est exempt l'emploi de *sels insolubles*. A des intervalles plus ou moins éloignés, l'organisme reçoit une certaine dose mercurielle, qu'il absorbe de façon lente et continue. Ce traitement n'est pas enchaînant ; il possède, de plus, une action fort intense ; très rarement, la préparation injectée s'enkyste et reste inerte, inefficace. Mais, en cas d'intoxication, on ne peut supprimer sur-le-champ l'effet du mercure ; c'est là le grand inconvénient de la méthode. Quant aux abcès, rares aujourd'hui, ils suivent surtout les injections de calomel, que l'huile grise peut suppléer souvent. Ainsi que la douleur et les nodi, ils sont réduits au minimum par l'emploi d'une bonne préparation et l'observation d'une technique rigoureuse.

Le sel mercuriel, de constitution chimique bien définie, de conservation facile, doit être soluble dans l'eau ou facilement attaquable par les liquides de l'organisme avec lesquels il ne doit pas former de précipité. Il est dissous ou émulsionné dans un véhicule soigneusement stérilisé, à réaction neutre ou alcaliné ; moins le volume du véhicule injecté est considérable, plus la douleur est atténuée.

Une seringue de Lüer ou de Mathieu, facilement démontable et stérilisable dans toutes ses parties, ou bien, quand l'injection n'est que d'une fraction de centimètre cube, la seringue de Barthélémy, constitue, avec des aiguilles en platine iridié, longues de 4 à 5 et 6 centimètres, toute l'instrumentation.

C'est en plein muscle qu'on doit pousser l'injection ; on évite ainsi la formation de nodi quand on emploie les sels solubles, et d'un grand nombre d'abcès quand on use de sels insolubles. La région de choix pour la piqûre est la fesse : son tiers supérieur (Fournier), la région rétro-trochantérienne (Smirnoff) et le milieu d'une ligne qui joint le sommet du pli interfessier à l'épine iliaque antéro-supérieure (Barthélémy), sont les points d'élection.

Il est inutile d'exposer ici les soins d'asepsie et le mode opératoire ; ils doivent être connus de tous les praticiens.

Dans tous les cas, avant de pratiquer l'injection, le médecin devra rechercher chez son sujet l'albuminurie, la glycosurie et s'enquérir de la perméabilité rénale ; il visitera soigneusement sa bouche ; enfin, tenant compte de son poids, de son âge et de son sexe, il ne débutera dans l'administration du sel mercuriel que par des doses inférieures à la moyenne, pour essayer sa susceptibilité à ce médicament.

* * *

Sous l'influence du traitement mercuriel, la nutrition, ralentie comme dans toutes les infections chroniques, redevient normale ; l'excrétion de l'urée augmente, les matières azotées sont élaborées en plus grande quantité ; le malade reprend ses forces et son embonpoint. Les injections, élevant la pression sanguine, accélèrent la circulation et provoquent une diurèse salutaire.

Ces effets sont plus tôt réalisés par la voie hypodermique que par la voie gastrique ou cutanée, l'imprégnation de l'organisme par le mercure étant plus rapide dans le premier cas que dans le second. Le mercure, en effet, apparaît dans les urines deux à quatre heures après l'injection ; il ne s'y montre que vingt-quatre heures avec les frictions, trois à cinq jours seulement après l'ingestion de pilules.

Quel que soit le sel mercuriel injecté, il se transforme toujours dans l'organisme, par réduction, en mercure infiniment divisé et en sels alcalins. Le mercure s'accumule dans tous les tissus, mais en grande quantité surtout dans le foie et les reins. C'est par celui-ci qu'il s'élimine en majeure partie ; aussi la surveillance des urines renseigne-t-elle sur l'état d'imprégnation de l'organisme et permet-elle de régler la médication.

L'examen hémo-leucocytaire révèle aussi l'opportunité du traitement. L'infection syphilitique provoque une anémie notable et une leucocytose abondante. Le nombre des hématies et la quantité d'hémoglobine augmentent dès le début du traitement, tandis que les

globules blancs reviennent au taux normal. Mais les accidents spécifiques disparus, le mercure provoque un certain degré d'intoxication qui se traduit par une hypoglobulie. L'apparition de cette dernière doit faire suspendre aussitôt le traitement.

*
* *

Les sels mercuriels, se transformant tous dans l'organisme en mercure, possèdent une action curatrice proportionnelle à la quantité de métal qu'ils renferment. L'acide ou le radical mis en liberté par la décomposition n'a d'importance que par son influence sur les divers éléments anatomiques.

Il est donc utile de connaître la teneur hydrargyrique des principaux sels usités pour les injections.

Le salicylate est un des sels solubles les moins riches en mercure : il n'en renferme que 42,19 pour 100 ; le biiodure et le benzoaté en renferment le premier 44,05, le second 45,25 pour 100. Parmi les préparations insolubles, l'huile grise classique est titrée à 40 pour 100; le salicylate basique, reconnu pauvre, contient, pour 100, 59,52 de base métallique; dans le calomel, beaucoup plus riche encore la proportion de mercure atteint 84,9 pour 100.

Mais si le pourcentage en mercure des différents sels règle leurs effets thérapeutique, leur radical acide intervient dans le choix qu'on en fait en pratique. Le composé le plus riche en mercure peut être en effet, par l'acide qui le caractérise, trop irritant pour les tissus, provoquer des nodosités ou des douleurs. D'autre part, un produit moins riche peut être très bien toléré et sous une dose plus forte, suffisamment efficace. L'expérimentation seule établit les avantages et les inconvénients de chacun des sels employés.

D'ordinaire chaque auteur limite son observation à un nombre très restreint d'entre eux. Pour que la question fût au point, il fallait qu'un seul observateur, utilisant à la fois toutes les principales préparations, en fît une étude comparative. M. Lévy-Bing l'a tentée et réussie. Sur 500 malades de Saint-Lazare, femmes la plupart jeunes, toutes soumises à un régime identique, suivies au jour le jour jusqu'à guérison complète et même revues longtemps après, il a pratiqué en l'espace de deux ans plus de 6.000 injections de nombreux composés mercuriels. Pour ne pas fausser les résultats, il a, de parti pris, supprimé l'iodure de potassium, adjuvant habituel du traitement hydrargyrique, et réduit au strict minimum les pansements locaux. Tous les résultats, bons ou mauvais, ont été consignés avec la plus grande exactitude, en toute impartialité. Comparant ainsi l'efficacité et le mode d'action des différents sels employés, il a pu étudier leur valeur thérapeutique respective et déterminer la dose efficace moyenne à laquelle on doit les administrer. L'expérience a porté sur vingt-six préparations, solubles, insolubles ou mixtes. Nous ne retiendrons que celles utilisées le plus couramment dans la pratique.

Parmi les *préparations insolubles*, les meilleures semblent être le calomel, le protoiodure, le salicylate basique et l'huile grise.

Le *calomel* présente, il est vrai, de sérieux inconvénients : il est très douloureux, expose à des réactions inflammatoires intenses, à des empâtements et à des indurations, quelquefois même, malgré toutes les précautions, à des abcès. Mais c'est un médicament héroïque, d'une action particulièrement rapide et puissante. Si son choix ne paraît pas indiqué dans le traitement prolongé et méthodique de la syphilis, il s'impose dans tous les cas où il faut frapper fort et vite : chancres phagédéniques, syphilis malignes précoces, lésions sèches des téguments, ulcérations cutanées ou muqueuses, syphilis viscérales et nerveuses.

Entre les diverses formules préconisées, c'est celle de Balzer qu'il faut retenir :

Calomel à la vapeur. . . .	1 gramme.
Huile de vaseline	10 cent. cubes.

Elle est la mieux supportée par les tissus et donne lieu aux réactions locales les moins intenses. Cinq à six centigrammes injectés tous les huit jours, pendant cinq à six semaines, produiront des résultats excellents. Il est très important que la préparation soit fraîche et préparée le jour même de l'injection, si possible.

Sans posséder sur la syphilis la puissante influence du calomel, le *protoiodure de mercure* paraît avoir une action énergique sur les accidents spécifiques, tant secondaires que tertiaires. Il est, en outre, moins douloureux que le chlorure mercureux ; il provoque rarement une réaction inflammatoire ou des indurations ; il est, en somme, bien toléré. Telles sont les conclusions que suggère à M. Lévy-Bing une étude encore incomplète, qu'il se propose, du reste, de poursuivre, les premiers résultats ayant été assez encourageants.

Le *salicylate basique* est très bien supporté, sans douleurs, ni accidents toxiques ; mais il ne possède qu'une action lente et peu énergique; il ne suffit pas pour combattre un accident menaçant, mais il peut être employé avec avantages pour un traitement d'entretien.

L'*huile grise* à 40 pour 100 de mercure est de toutes les préparations insolubles celle qui semble la meilleure. Son action curative est intense. Elle est, en outre, parfaitement tolérée ; le plus souvent indolore, elle n'expose à aucune réaction inflammatoire et ne provoque jamais d'induration, tout au plus de petits nodi. Elle n'occasionne pas de diarrhée, et, aux malades pourvus de dents bonnes et bien entretenues, ne donne jamais de stomatite. Son efficacité et son innocuité la désignent pour le traitement chronique intermittent de la syphilis par les injections.

Certaines précautions doivent être cependant observées dans son emploi ; l'émulsion utilisée doit être bien homogène et complètement stérile ; hors de ces conditions on n'aboutit qu'à des mécomptes dont on accuse la méthode et qui ne sont imputables qu'à la qualité du produit. D'une manière générale, à moins d'indication exceptionnelle, les injections hebdomadaires, de 6 à 12 centigrammes de mercure, doivent être faites par séries de 6 à 8, séparées par deux mois d'intervalle.

*
* *

Les *préparations solubles* sont plus nombreuses que les insolubles. Les plus usitées sont le biiodure, le lactate, le salicylate neutre et le benzoate. Le cyanure, peu efficace, même à dose de 1 centigramme, est très douloureux et expose à des accidents toxiques (diarrhée, stomatite, éruptions hydrargyriques), non seulement comme sel mercuriel, mais encore par son radical cyanogène.

Le *biiodure* s'emploie en solutions huileuses et aqueuses.

L'*huile biiodurée*, autrefois administrée à dose quotidienne de 4 milligrammes, et préconisée par les ophtalmologistes à la suite de Panas, a été employée par M. Lévy-Bing en solution de 15 milligrammes par centimètre cube dont il injectait 2 centimètres cubes. Il a obtenu avec elle d'excellents résultats thérapeutiques. Elle ne provoque ni diarrhée, ni stomatite, ni phénomènes d'intolérance. Mais elle est parfois douloureuse et laisse très souvent des nodosités.

La *solution aqueuse de biiodure* mercuriel solubilisé par l'addition d'une égale quantité d'iodure de sodium n'entraîne pas ces inconvénients. Son injection est peu douloureuse généralement et produit peu de nodosités; avec elle, on n'a pas à redouter d'embolies. Elle est, cependant, remarquablement efficace, comme le montrent après les essais de M. Lévy-Bing ceux plus récents de MM. Emery et Druelle[1] ; à la dose de 4, 5 et même 6 centigrammes; elle dissipe rapidement des accidents graves, sans provoquer des phénomènes toxiques ; la diarrhée seule peut apparaître, qui cesse dès l'arrêt du traitement. Mais la dose ordinaire est de 2 à 3 centigrammes. On peut avec elle guérir toutes les lésions spécifiques, même sérieuses ou particulièrement tenaces. L'innocuité et l'efficacité du biiodure aqueux en font une des meilleures préparations.

Introduit en thérapeutique par le Professeur Gaucher[2], le *lactate mercurique*, à la dose journalière de 3 centigrammes, permet d'obtenir de bons résultats. Son action est rapide et efficace ; mais, s'il ne provoque aucun phénomène d'intolérance, il est douloureux et laisse souvent des indurations. Pour remédier à ces inconvénients, M. le Professeur Gaucher vient de faire composer par son chef de laboratoire, le docteur Desmoulins, un lactate double de mercure de cocaïne, qui possède tous les avantages de l'ancienne préparation, sans en présenter les inconvénients.

Tout aussi actif que le lactate est le *salicylate neutre de mercure*. Une série de 20 à 25 injections de 2 centigrammes fait disparaître les lésions spécifiques. Une dose quotidienne de 3 centigrammes, plus active encore, est exempte de dangers.

Le *benzoate de mercure* ne cède pas au salicylate en action curative. De toutes les formules proposées, la meilleure est celle du professeur Gaucher, où le benzoate pur et fraîchement préparé est dissous dans le sérum artificiel chloruré isotonique. Cette solution injectée à la dose de 2 à 3 centigrammes est très bien supportée; bien qu'elle ne contienne pas de cocaïne, elle n'occasionne qu'une douleur minime ; elle ne cause que peu de nodosités, et jamais de diarrhée, ni de stomatite.

*
* *

De ces quelques sels, solubles ou insolu-

1. Emery et Druelle. — « Les injections de biiodure de mercure en solution aqueuse dans le traitement de la syphilis ». *La Presse Médicale*, 1903, 11 Février.

2. Gaucher. — *Soc. méd. des hôp.*, 1901, 29 Novembre.

bles, dont la pratique a montré les avantages et les inconvénients, aucun ne saurait être préconisé à l'exclusion des autres.

L'urgence de l'intervention thérapeutique, la période de l'infection, l'état somatique et psychique du malade, les conditions matérielles du traitement, détermineront le choix du médecin.

Celui-ci, d'ailleurs, n'oubliant pas les avantages respectifs des diverses méthodes, saura, tout en recourant aux injections hypodermiques dans la plupart des cas, leur préférer soit les frictions, soit la méthode par ingestion et alors de préférence les solutions aux pilules selon les indications du moment.

BACTÉRIOLOGIE ET HISTOLOGIE URINAIRES

TECHNIQUE MICROSCOPIQUE ET CLINIQUE

Par G. BORNE et Ph. VADAM

La partie de l'urologie qui traite de l'examen bactériologique de l'urine est généralement présentée d'une façon brève et succinte dans les livres et les manuels qui s'occupent de la question.

Serait-ce à dire que cette branche de l'urologie n'a que peu d'intérêt? Nous réfutons cette idée et nous affirmons que ce genre de recherches offre, au point de vue clinique, des données capitales; tout en reconnaissant, il est vrai, que l'examen bactériologique de l'urine est souvent sujet à caution et présente des difficultés indiscutables avant de pouvoir fournir au clinicien des indications précises.

* * *

Rappelons d'abord avant d'aborder la question dans ses détails :

1° Que l'urine prélevée par sondage de la vessie avec toutes les précautions d'asepsie déterminées ne doit contenir aucun microorganisme lorsqu'il s'agit d'un sujet sain ne présentant pas d'affection des organes génitaux-urinaires ;

2° Que la présence des bactéries dans l'urine provient de deux origines différentes : les bacilles suivraient la voie descendante, la circulation les amènerait dans le rein, ils seraient éliminés par l'urine. Dans d'autres cas, l'invasion se ferait par voie ascendante, et du canal de l'urètre se propagerait à la vessie et au rein.

De ces considérations, se déduisent des faits importants :

1° Il n'y a d'analyse bactériologique possible de l'urine qu'à condition d'opérer une prise d'essai en s'entourant de toutes les précautions aseptiques (toilette des organes, sondages et récipients stériles) ;

2° L'examen doit être effectué séance tenante pour éviter le développement de germes surajoutés, car on doit tenir compte que l'urine constitue un excellent terrain de cultures pour les bactéries.

Les espèces microbiennes signalées dans l'urine dont la présence offre un intérêt particulier sont des plus nombreuses : staphylocoque, streptocoque, gonocoque, pneumocoque, bacille de Koch, bacille du smegma, bacille de la lèpre, de la diphtérie, bacille d'Eberth, colibacille, bacillus ureæ liquefaciens, proteus vulgaris, diplobacille de Teissier, ont été tour à tour rencontrés et signalés.

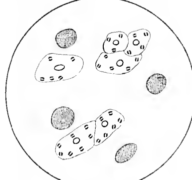
Certains de ces bacilles n'ont pas grand intérêt à être recherchés dans l'urine ; ainsi le bacille d'Eberth n'y apparaît que lorsque l'examen clinique du malade a démontré depuis longtemps l'infection typhique. Par contre, la présence du bacille de Koch donnera toujours de précieuses indications et dénotera la localisation du bacille tuberculeux sur un des points de la filière génito-urinaire.

Le gonocoque demande à être recherché souvent ; sa présence ou son absence dans l'urine modifie considérablement l'attitude à tenir vis-à-vis du malade.

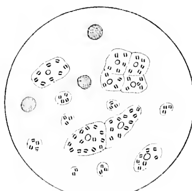
Enfin, il n'est pas sans importance que les microbes pathogènes particuliers que nous venons de citer soient ou non accompagnés de bactéries telles que le streptocoque, le staphylocoque, voire même de microbes saprophytes.

En ce qui concerne les recherches des éléments histologiques de l'urine, nous pensons qu'il y a lieu d'examiner attentivement ceux que l'on rencontre dans les dépôts urinaires, et surtout d'en noter l'abondance ou la rareté et la façon dont ils se trouvent envahis par l'élément microbien.

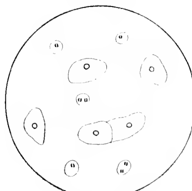
TABLEAU SCHÉMATIQUE ET TOPOGRAPHIQUE DE L'ÉVOLUTION DU GONOCOQUE DANS LES DIFFÉRENTES PÉRIODES DE LA BLENNORRHAGIE.



Période de début.



Période d'état[1].



Période de déclin.

Il y a, en effet, souvent une importance capitale à savoir si les cellules sont indemnes ou envahies de microbes, si les leucocytes sont abondants, rares, contiennent ou non des bacilles.

La méthode qui permet le plus sûrement d'arriver à reconnaître les différentes espèces est basée sur l'ensemencement des plaques de gélatine et de gélose.

Les colonies obtenues, examinées séparément et soumises à l'action des colorants, renseignent d'une façon certaine sur la nature des bactéries contenues dans l'urine.

1. Se reporter au tableau synoptique n° 2.

Cependant l'examen de préparations effectuées directement pourrait renseigner sur la présence de microbes tels que le gonocoque, le bacille de Koch, le streptocoque, le staphylocoque.

L'objection importante que l'on peut poser à la méthode des cultures est qu'elle sort du domaine des recherches particulières, qu'elle est trop longue à effectuer dans la pratique courante.

L'expérience nous a montré qu'en suivant une technique appropriée et une marche méthodique, on obtient par les préparations directes de très bons résultats.

* * *

Voici les conditions qu'il faut remplir et les précautions à satisfaire pour effectuer avec fruit l'étude bactériologique d'une urine :

1° On doit noter tous les caractères de l'urine ainsi que ceux du dépôt qui peut être :

Quantité	Faible. Abondant. Très abondant.
Couleur	Blanc. Blanc gris. Jaunâtre. Verdâtre. Rougeâtre.
Aspect	Léger ou lourd. Transparent ou opaque.
Qualité	*Homogène. Divisé en couches.* Floconneux. Pulvérulent. Filamenteux. Visqueux. Glaireux.

2° Le dépôt doit être isolé dans un délai minimum après l'émission, pour éviter la contamination par les germes surajoutés et par la transformation des éléments minéraux sous l'influence des phénomènes résultant de l'acidité ou de l'alcalinité de l'urine ;

3° Le dépôt doit être effectué intégralement ; à cet effet, il n'y a qu'un moyen qui consiste dans la centrifugation du liquide. Cette opération doit être faite longuement, sans brusquer les réactions, en équilibrant rigoureusement les tubes de la centrifugeuse, de façon à éviter les trépidations qui retardent le dépôt des éléments solides ;

4° Un examen microscopique sans coloration et un examen histologique sommaire à l'aide du réactif de Lugol doivent précéder l'examen bactériologique ;

5° Une fixation parfaite doit assurer l'action efficace du colorant et le maintien de la préparation ; nous exposerons plus loin le moyen d'obtenir cette fixation avec les dépôts d'urine toujours hygrométriques.

Toutes ces conditions indispensables pour arriver à un examen parfait ne sont généralement pas satisfaites. Quelques-unes de ces précautions sont recommandées isolément dans l'un ou l'autre des nombreux traités d'urologie.

Pour notre compte, voici la marche méthodique que nous avons adoptée en ce qui concerne l'étude des dépôts plus denses que l'urine.

1° Nous vérifions la réaction de l'urine et, si elle est alcaline, nous l'acidifions par un léger excès d'acide acétique qui élimine la présence possible de carbonates ou de phosphates dans le dépôt.

2° L'urine est centrifugée avec soin, le dépôt est agité dans le tube de la centrifugeuse avec deux ou trois centimètres cubes du réactif, suivant, dont nous avons établi la formule dans le but d'assurer la fixation des éléments figurés et microbiens et de dissoudre les urates qui gênent la fixation et la coloration par leurs propriétés hygrométriques, et l'examen microscopique par leur présence :

Borax	2	pour 100.
Acide borique	2	—
Blanc d'œuf	2	—

I. — EXAMEN CLINIQUE MICROSCOPIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES DÉPÔTS URINAIRES.

- Écoulement spontané et apparent au méat.
  - Urétrite gonococcique aiguë.
  - Urétrite mixte aiguë.
  - Urétrite non gonococcique aiguë.
- L'écoulement n'est ni spontané, ni apparent au méat; l'expression méthodique du canal d'arrière en avant depuis la racine des bourses jusqu'au méat ramène du pus.
  - Urétrite subaiguë.
  - Urétrite aiguë à la période de déclin.
- L'écoulement n'est ni spontané, ni apparent au méat; l'expression méthodique ne donne aucun résultat; cependant, il se présente une ou deux gouttes purulentes dans les vingt-quatre heures.
  - Urétrite chronique antérieure.
- L'écoulement n'est pas apparent même par expression; il ne se présente pas de gouttes dans les vingt-quatre heures.
  - Les urines sont troubles avec pus.
    - Le premier verre seul est trouble.
      - Urétrite antérieure.
      - Urétrite prostatique.
    - Les deux verres sont troubles.
      - Cystite: gonococcique, mixte, non gonococcique, tuberculeuse.
      - Les lésions siègent plus haut.
      - Inflammation de la vessie qui sera confirmée par les recherches des éléments histologiques de la vessie.
    - Il y a de suite un dépôt trouble, pâle, que l'urine surnage. Le dépôt et l'urine sont imparfaitement séparés.
      - Pyélite.
      - Pyélonéphrite.
      - Inflammation, suppuration du rein qui sera confirmée par la recherche des éléments histologiques du rein.
  - Les urines sont troubles sans pus.
    - Elles peuvent renfermer tous les éléments anormaux : des urates, phosphates, etc; il n'y a pas lieu ici de les décrire; on devra cependant toujours les rechercher.
  - Les urines contiennent des filaments.
    - Elles sont *troubles*. Urétrite chronique récente.
      - Filaments multiples, courts, opaques, lourds. — Urétrite gonococcique.
      - Filament unique, long, pelotonné et léger. — Infection secondaire. Urétrite secondaire.
    - Elles sont *claires*. Urétrite chronique ancienne.
      - Filaments multiples, courts, opaques, lourds. — Urétrite gonococcique.
      - Filament unique, long, pelotonné et léger. — Urétrite secondaire.
  - Les urines contiennent du sang.
    - Les premiers jets sont colorés. — Hémorragie de l'urètre.
    - Le sang est visible à la fin de la miction. . . . . — de la vessie.
    - Le sang contient des caillots ayant le moulage des uretères. — des bassinets et des uretères.
    - Le sang est mélangé à l'urine pendant toute la durée de la miction . . . . — du rein.

II. — EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE.

Urétrites aiguës et subaiguës. . . .	*Période de début* : gonocoques rares, isolés, bordant les cellules. Leucocytes rares non intéressés par les bacilles. *Période d'état* : gonocoques abondants; les cellules sont envahies, leucocytes nombreux contenant des gonocoques; microbes isolés. *Période de déclin* : cellules indemnes, leucocytes rares contenant des gonocoques. *Période de terminaison* est caractérisée par la disparition des leucocytes.
Urétites mixtes.	On rencontre le gonocoque, le streptocoque, le staphylocoque et des bactéries banales abondantes.
Urétrites aiguës non gonococciques.	Staphylocoque doré. Streptocoque. Saprophytes urétraux.
Urétrites chroniques.	Microbes banals, gonocoques. Leucocytes mono- ou polynucléés, cellules épithéliales moyennes, ovales ou polygonales à noyaux volumineux.
Affections de la vessie.	En dehors des signes cliniques énumérés précédemment et des commémoratifs du côté du malade, on rencontre des éléments microbiens très divers. Mention toute spéciale doit être faite pour le colibacille qui paraît jouer un rôle prépondérant dans certaines cystites purulentes. L'élément à rechercher soigneusement est la cellule épithéliale grande à noyaux multiples propre à la vessie.
Affections du rein.	Bactéries très différentes, leucocytes abondants, éléments épithéliaux des canaux excréteurs du rein et cylindres.

Ce réactif doit être fraîchement préparé pour chaque manipulation.

Le dépôt agité avec le réactif est de nouveau centrifugé à fond, et le liquide surnageant est décanté avec soin.

Le dépôt reste adhérent au tube.

Ce dépôt servira à monter des préparations microscopiques.

Les unes seront examinées sans coloration; on devra y constater :

La présence ou l'absence de sédiments cristallisés (les oxalates ont pu résister à l'action des réactifs acétiques et boratés albumineux).

La présence ou l'absence de cellules, de leucocytes, de cylindres, de spermatozoïdes, de globules rouges; on devra noter soigneusement la rareté ou l'abondance de ces éléments.

D'autres lamelles seront traitées par le réactif de Lugol dont nous rappelons la formule :

Iode.	1
Iodure de K	2
Eau distillée	300

Il suffira de déposer une goite de dépôt sur une lame porte-objet, d'ajouter une goutte de réactif et d'examiner la préparation humide.

Enfin, d'autres lamelles seront, après séchage immédiat à température modérée sur la table chauffante, soumises à l'action des colorants.

La recherche du bacille de Koch sera effectuée comme toujours par double coloration au rouge de Ziehl et au bleu de méthylène.

Les autres bacilles, gonocoques, streptocoques, staphylocoques, saprophytes de l'urine, etc., feront l'objet d'une recherche spéciale.

On utilisera avantageusement, à cet effet, le bleu alcalin de Lœffler qui donne de très bons résultats en ce sens que les microorganismes fixent la matière colorante avec plus d'intensité que les éléments cellulaires ou protoplasmiques.

Le violet de gentiane, colorant vigoureux, ne donne pas de mauvais résultats, mais ne présente pas autant d'avantages que le précédent.

Le bleu de Unna, colorant dont la composition exacte est encore la propriété de l'auteur, donne de bons résultats; le gonocoque en particulier fixe bien ce colorant, mais, plus que tout autre, il perd sa teinte franche et semble virer au brun au contact des restes de matières hygrométriques de l'urine.

Par l'emploi de la technique méthodique qui précède nous avons pu arriver à obtenir les caractères :

1° apparents; 2° histologiques principaux; 3° bactériologiques des écoulements de l'urètre.

L'examen clinique des écoulements de l'urètre et des urines elles-mêmes peut fournir des données de la plus haute importance.

Il est indispensable de ne pas s'égarer dans l'exposition de détails et de particularités trop spéciales; aussi, allons nous, sous forme de tableau synoptique, signaler les conclusions cliniques importantes qui découlent de ces examens.

***

La méthode simple et rapide que nous venons d'exposer, confirmée par les données cliniques précédentes, permet d'opérer avec beaucoup de précision et de sécurité. Pour notre propre compte elle nous a toujours donné d'excellents résultats en nous permettant d'opérer avec toutes les garanties nécessaires.

MÉDECINE PRATIQUE

NOUVEAU PROCÉDÉ D'ANESTHÉSIE DES TISSUS ENFLAMMÉS

(Injection d'un mélange de cocaïne-adrénaline).

L'anesthésie locale des tissus enflammés est difficile à réaliser. La pulvérisation de chlorure d'éthyle, procédé le plus employé, a l'inconvénient de durcir les tissus et de ne fournir qu'une anes-

thésie toute superficielle. Les injections de cocaïne en tissus enflammés donnent des résultats très infidèles.

Nous avons montré à la *Société de Biologie* le 14 Février dernier que l'adjonction de quelques gouttes d'adrénaline à une solution de cocaïne donnait une anesthésie réelle et prolongée.

* * *

Solutions employées. — La solution qui nous a donné les meilleurs résultats est la suivante :

Solution de cocaïne au 1/200. 10 cc.
Solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1/1000. . . X gouttes.

Cette solution peut être préparée à l'avance et stérilisée en tubes scellés ou faite au moment de s'en servir en ajoutant à 10 grammes d'une solution de cocaïne au 1/200 les X gouttes d'adrénaline. Cette solution peut être employée en totalité ou en partie selon le nombre, l'étendue, la profondeur des incisions à pratiquer.

Pour certains cas spéciaux nous avons modifié cette formule.

a) S'il est nécessaire de faire de très larges incisions ou d'extirper du tissu morbide (extirpation d'anthrax, ablation d'adénites suppurées), on pourra employer en totalité le mélange suivant :

Solution de cocaïne au 1/200 . . . . . . 20 à 25 cc.
Solution d'adrénaline au 1/1000. . . . . . XIII à XV gouttes.

b) S'il s'agit d'ouvrir un panaris ou un furoncle particulièrement douloureux, pour éviter la distension des tissus, employer le mélange suivant :

Solution de cocaïne au 1/100 . . . . 1 cc.
Solution d'adrénaline au 1/1000. . . . . IV à V gouttes.

* * *

Technique de l'injection. — Pour éviter tout accident il est absolument indispensable de placer le malade en position horizontale. 1° Il faut tout d'abord faire une injection intradermique sur le trajet de la ligne d'incision (Reclus). Pour cela on remplit du mélange une seringue de Pravaz et on adapte une longue aiguille. L'aiguille est enfoncée progressivement, toujours parallèlement à la peau, en ayant bien soin que l'infiltration du derme précède toujours la pointe de l'aiguille (1 à 2 centimètres cubes de mélange suffisent).

2° L'aiguille est retirée et enfoncée plus profondément. On procède de la même façon à l'infiltration du tissu cellulaire et de la paroi de l'abcès avec trois ou quatre seringues du mélange.

Si l'anesthésie est correctement faite, le malade ne doit percevoir que la piqûre du début.

3° Enfin un ou deux centimètres cubes sont injectés à l'intérieur de l'abcès.

Effets de l'injection. — La rougeur de la peau disparaît très rapidement; elle est remplacée par une teinte blanche due à une vaso-constriction très intense : d'abord limitée à la ligne d'infiltration elle s'étend rapidement de proche en proche. Bientôt à la rougeur des tissus morbides fait place une blancheur très marquée de toute la région. L'anesthésie est obtenue au bout de trois à quatre minutes.

Qualité de l'anesthésie. — L'anesthésie est parfaite si l'on a soin de n'effectuer ni pression exagérée ni traction sur les tissus. L'incision devra être faite couche par couche. Il faut rejeter le procédé de la transfixion, ainsi que celui de la ponction au bistouri suivie de l'incision en un seul temps. Si l'on doit extirper du tissu morbide, il faut le saisir avec une pince, tout en se gardant bien d'effectuer une forte traction : la section au bistouri ou aux ciseaux est indolore, l'arrachement serait nettement perçu.

L'incision des tissus est presque exsangue; aussi faut-il inspecter la plaie avec grand soin avant de faire le pansement. Tout vaisseau qui suinte doit être pincé; les vaisseaux qui ne donnent pas mais dont on voit la tranche de section doivent être liés : cela pour éviter l'hémorragie secondaire qui surviendrait après disparition de la vaso-constriction due à l'adrénaline. Le pansement lui-même doit être bien compressif.

Soins consécutifs. — Pour éviter tout accident (pâleur, vertige, syncope), il est prudent de laisser le malade étendu sur le dos plusieurs heures après l'opération. En procédant de la sorte nous n'avons jamais eu le moindre ennui.

* * *

Avantages de cette méthode. — L'anesthésie ainsi obtenue est bien supérieure à celle que donnent les autres procédés locaux. Nous avons pu ouvrir sans aucune douleur des panaris, des furoncles; des bartholinites; des abcès du sein, du bras, de la nuque, du cou; des phlegmons de la main, de l'aisselle de la fosse ischiorectale... etc... Dans plusieurs cas 2 à 4 incisions ont été nécessaires.

Enfin, nous avons pu pratiquer l'extirpation totale d'un volumineux anthrax de la nuque et de ganglions suppurés de l'aine et opérer sans douleur des fistules à l'anus[1].

E. Foisy.

1. Nous adressons nos remerciements à notre maître, M. Chaput, qui a bien voulu nous autoriser à essayer cette méthode dans son service, et au directeur de la Société fédérale qui a mis à notre disposition la solution de « Rénaline française » qui a été employée.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 et 23 Mars 1903.

Le cœur à l'état pathologique. — *MM. Bouchard et Balthazard.* Des recherches de ces auteurs, il résulte que si le cœur, dans certains états pathologiques, peut avoir des dimensions normales, dans tous les autres — parmi ceux étudiés — tuberculose exceptée, soit du fait de l'hypertrophie, soit du fait de la dilatation, ces dimensions sont toujours supérieures et jamais inférieures à la normale.

Sur le collargol. — *M. M. Hanriot.* D'après ce savant, l'on peut considérer le collargol comme le sel soluble d'un acide, l'acide collargolique, qui est assez énergique pour déplacer l'acide carbonique. Cet acide serait vraisemblablement uni à de l'ammoniaque, dont l'on peut du reste constater la présence constante dans le collargol du commerce.

Il y a donc lieu de considérer le collargol comme un sel ammoniacal de l'acide collargolique.

De la distribution dans l'organisme et de l'élimination de l'arsenic médicamenteux à l'état de méthylarsinate de soude. — *M. A. Mouneyrat.* D'après les expériences de cet auteur, le méthylarsinate de soude n'a aucune tendance à s'emmagasiner dans les organes, si bien que, quelle que soit la dose absorbée, l'organisme en retient seulement une quantité très faible. Cette quantité, par exemple, ne s'élimine complètement qu'au bout du trentième jour suivant l'ingestion.

Sur les transformations et les végétations épithéliales que provoquent les lésions mécaniques des tissus sous-cutanés. — *M. Ed. Retterer.* Les modifications et les altérations évolutives produites expérimentalement sur les épithéliums, en agissant sur les tissus sous-cutanés, créent, chez les animaux, des états organiques et des néoformations qui sont, au point de vue histologique au moins, l'image de nombreux processus morbides et de certains néoplasmes à leur début (leucoplasie, métaplasie, adénomes, hyperplasies, papillomateuses, épithéliomas, etc.)

Augmentation réflexe de sécrétion biliaire par l'introduction d'acide dans le duodéno-jéjunum. — *M. C. Fleig.* Suivant cet expérimentateur, l'augmentation du flux de bile, consécutive à l'introduction d'acide dans l'intestin, semble au moins partiellement résulter d'un réflexe qui aurait pour voies centripètes les nerfs mésentériques, pour centres les plexus mésentérique supérieur, cœliaque et hépatique, ou simplement les ganglions intrahépatiques, et pour voies centrifuges des fibres excito-sécrétoires vraies : réflexe sécrétoire et non excrétoire ou vaso-moteur.

Action du zinc sur les microbes de l'eau. — *M. F. Dienert.* Les expériences de cet auteur ont porté sur le bacille d'Eberth et sur le *bacillus coli-communis*. Il a constaté que de l'eau renfermant des quantités plus ou moins considérables de ces bacilles était stérilisée complètement au bout de quarante-huit heures quand l'on ajoute au liquide une quantité convenable de zinc en grenaille.

Le mécanisme de la stérilisation serait le suivant. Sous l'influence du zinc dissous par l'eau les bactéries se déposeraient dans le fond du vase et viendraient ainsi au contact du métal qu'elles attaqueraient. Les sels de zinc produits à la suite de cette action chimique, en pénétrant à l'intérieur du protoplasma des bactéries, amèneraient leur mort.

Appareils régulateurs de la circulation du sang chez l'animal nouveau-né. — *M. Edouard Meyer.* La régularisation de la circulation, note cet auteur, ne se fait pas chez le chien nouveau-né, quelle qu'en soit la raison : ou développement incomplet de la dynamique cellulaire des appareils intéressés dans cette régularisation, ou durée insuffisante, depuis la naissance, des stimulations destinées à provoquer l'activité fonctionnelle dans la cellule.

L'action de régulation vaso-motrice, en particulier, précise la cause de l'insuffisance de la régulation thermique chez le nouveau-né, qui, quelle que soit la valeur de sa thermogenèse, conserve mal la chaleur qu'il a produite et se refroidit facilement.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Mars 1903.

Kystes hydatiques du foie. — *M. Delaunay* montre deux kystes hydatiques enlevés en totalité chez un homme. Il s'agissait de kystes hépatiques volumineux dont l'un était pédiculé et mobilisable, et l'autre offrait des portions de capsule calcifiées. Bien qu'au cours de l'opération la vésicule n'ait pas été intéressée, il y eut ultérieurement écoulement biliaire passager dans le pansement.

Rapports des kystes hydatiques du foie avec les veines. — *M. Dévé* expose, avec pièces à l'appui, le résultat de ses recherches sur les rapports qu'affectent les kystes hydatiques du foie avec le système veineux cave. Le tronc de la veine cave inférieure adhère parfois à la capsule fibreuse du kyste, ce qui rend possible la rupture dans la cavité veineuse, d'autant plus que la phlébite oblitérante n'est pas réalisée.

M. Petit a vu chez les animaux des kystes saillants dans les vaisseaux, mais n'a pas observé de rupture.

M. Mauclaire fait remarquer que ces rapports de la paroi des kystes avec les troncs veineux doit rendre le chirurgien prudent au cours des tentatives d'extirpation totale de la poche.

Les rapports avec les voies biliaires expliquent les fistules biliaires assez fréquentes après les interventions. Dans un cas, il a dû obturer la fistule avec une greffe d'épiploon.

M. Cornil a vu chez les animaux les plaies expérimentales des canaux biliaires se réparer très facilement. L'épiploon joue très souvent un rôle en venant obturer les solutions de continuité.

Arthrite chronique du genou. — *MM. Cornil et Paul Delaunay* montrent les pièces d'un cas d'ostéo-arthrite chronique du genou, consécutive à un rhumatisme déformant. Les extrémités osseuses sont très élargies, et des exostoses se voient à la limite des surfaces articulaires. Il y a abrasion partielle du revêtement cartilagineux. Dans les points où le cartilage persiste, il a subi la transformation muqueuse.

Le crâne de la malade présentait à sa face interne plusieurs exostoses au niveau desquelles la dure-mère était adhérente.

Volumineux reins calculeux ; latence des lésions. — *M. Pasteau* apporte deux reins volumineux provenant de l'autopsie d'un malade chez lequel le palper de l'abdomen n'avait donné aucun résultat positif. Or, les organes sont distendus par une hydronéphrose considérable due à la présence de très gros

calculs. Les poches n'étant pas sous tension, on ne pouvait percevoir ces masses molles dans la cavité de l'abdomen.

Cancer vésical avec anurie. — *M. Pasteau* montre une pièce de cancer de la portion inférieure de la vessie, qui s'était accompagné d'anurie. Or, les uretères ne sont nullement rétrécis par le néoplasme.

Malformation cranienne. — *MM. Bourneville et Regnault* apportent un crâne avec voussure très marquée de l'os bregmatique. Ils présentent à la Société un support de collection pour crânes, très pratique pour les musées.

Sarcome costal chez le bœuf. — *M. Petit* (d'Alfort) montre une énorme tumeur développée chez un bœuf au niveau de plusieurs côtes contiguës. Il s'agit d'un sarcome à myéloplaxes.

Sarcome chez la chatte. — *M. Petit* montre un sarcome à cellules fusiformes développé au niveau de la vulve chez une chatte.

Intoxication phéniquée. Anomalie musculaire du cardia. — *M. Ribadeau-Dumas* présente l'estomac d'une femme ayant absorbé dix grammes d'acide phénique en solution : la paroi gastrique est réduite par places à une lame de tissu excessivement mince ; les reins, décolorés, présentent des lésions de nécrose aiguë portant sur les tubes contournés.

Au niveau du cardia existe un anneau à peu près complet formé par des fibres musculaires lisses formant sphincter.

Un procédé rapide d'urétéro-cysto-néostomie. — *M. F. Cathelin* présente un chien de forte taille à qui il a fait une greffe urétéro-vésicale par un procédé très simple et très rapide. Pour être sûr du bon fonctionnement de la nouvelle bouche, M. Cathelin fit à l'animal quinze jours avant une néphrectomie lombaire du côté opposé. Or, ce chien qui n'a plus qu'un seul rein, dont l'uretère est greffé, va très bien, urine facilement, a des urines claires et enfin a augmenté de poids. L'opération date de deux mois. La pièce sera montrée ultérieurement, après que l'animal aura été sacrifié.

Gommes du rein. — *M. Halbron* montre le rein d'un tabétique mort dans le service de M. Gombault. Au pôle supérieur existe une tumeur du volume d'une mandarine dans laquelle sont contenues six masses caséeuses. Pour des motifs d'ordre clinique, anatomique et histologique, on peut faire le diagnostic de gommes du rein. Ces gommes, très rares, sont exceptionnellement localisées au rein comme dans le cas actuel.

Cancer du rectum avec généralisation à un ganglion adhérent à l'estomac. — *M. Halbron* a trouvé à l'autopsie d'un malade mort d'un cancer du rectum une tumeur du volume d'une orange appendue à la grande courbure de l'estomac et soulevant la muqueuse sans y adhérer. Cette tumeur était formée par de l'épithélioma cylindrique, comme le cancer du rectum, et s'était développée dans un ganglion.

Il existait au milieu de la rate un kyste séreux du volume d'une noix ; ce kyste a une paroi conjonctive avec épithélium nucléaire. Il n'y a que peu de cas de ces kystes, dont la pathogénie est mal connue. Dans ce kyste, il n'y avait pas trace d'hémorragie, comme c'est le cas le plus fréquent.

Election. — Au cours de la séance, M. Dévé est nommé membre correspondant de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

20 Mars 1903.

Traitement de la colique de plomb par le lavement électrique. — *M. L. Galliard* apporte quatre observations de malades, saturnins par leur profession, qui eurent des coliques de plomb typiques et qui guérirent après l'administration de un ou plusieurs lavements électriques. Ce traitement permet de supprimer les purgatifs dont les moindres inconvénients sont : d'être mal tolérés, de ne pas triompher toujours de la constipation ; de provoquer des irritations intestinales.

M. Moutard-Martin admet ce traitement de la colique de plomb, mais seulement quand le diagnostic est certain, et, notamment, lorsqu'il ne peut s'agir d'appendicite.

Observations nouvelles de scorbut infantile dû au lait stérilisé. — *M. Comby* a observé récemment deux enfants atteints de scorbut infantile ; dans ces cas les accidents furent la conséquence d'une alimentation exclusivement faite par le lait stérilisé, et non par le lait maternisé. M. Comby insiste sur ces faits, pour faire connaître le scorbut infantile auquel on peut remédier facilement, mais non pour critiquer l'alimentation par le lait stérilisé.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Mars 1903.

Glycosurie et hypophyse. — *MM. Launois et Roy.* A l'occasion de l'autopsie d'un géant de 2m12 acromégalique et diabétique (386 grammes de sucre par vingt-quatre heures), chez lequel nous avons constaté, entre autres lésions, l'existence d'un volumineux épithélioma du corps pituitaire à prolongement intra-ventriculaire du lobe frontal droit, nous insistons sur les rapports étroits qui unissent le diabète et les tumeurs de l'hypophyse, rapports étudiés en ces dernières années par Lœb (1898) et Caselli (1900). Nous rappelons que dans l'acromégalie la glycosurie a été notée fréquemment : 12 cas sur 97 (Hansemann), 14 cas sur 130 (Hinsdale), et, qu'en réalité, Pierre Marie dit l'avoir observée dans la moitié environ des cas où elle a été recherchée. Dans les 15 observations avec autopsie d'acromégaliques diabétiques que nous avons pu réunir, nous avons relevé l'existence d'une tumeur du corps pituitaire. Et, si quelques-uns des cas de tumeur hypophysaire sans acromégalie ne s'accompagnaient pas de glycosurie, cela prouve seulement que la tumeur est incapable, à elle seule, de la produire (Lœb). Il faut, en outre, une compression par cette tumeur des parties voisines de l'encéphale, compression qui s'exerce sur un centre glycogénique voisin, probablement le tuber cinereum (Caselli).

Des effets antitoxiques de l'hyperchloruration. — *MM. Lesné et Richet fils.* Si l'on injecte dans les veines de deux chiens une même solution d'iodure de potassium, mais que pour l'un de ces chiens on ait mélangé à la solution injectée une certaine quantité de chlorure de sodium, l'iodure de potassium diminue de toxicité. Au lieu d'être de 0 gr. 32 par kilogramme, elle est de 1 gr. 16 (11 expériences).

Ces phénomènes avaient été mis en évidence pour le bromure de potassium dans une étude antérieure de Richet et Toulouse. Nous avons généralisé ce phénomène d'hypotoxicité en expérimentant avec le chlorhydrate d'ammoniaque mélangé à du sel marin. Le résultat est comparable ; la toxicité est diminuée de moitié.

Nous avons aussi essayé avec la cocaïne. En présence d'un grand excès de sel, la cocaïne ne produit la mort qu'à dose deux fois plus forte ; la mort, dans les 2 cas, n'est pas précédée des mêmes symptômes.

Quand la solution contient du sel, les convulsions sont moins nettes, et une période de sédation remarquable apparaît après la production des premières convulsions. Le chlorure de sodium diminue donc la toxicité de l'iodure (sel isomorphe) des sels ammoniacaux (sels non isomorphes) et de la cocaïne (alcaloïde).

Le chlorure de sodium injecté n'agit pas en favorisant la diurèse, c'est-à-dire l'élimination du toxique, comme nous l'ont montré le dosage de l'iodure dans le sang, et les résultats identiques obtenus quand la toxicité est recherchée après ligature bilatérale des vaisseaux du rein au niveau du hile. Il s'agit très probablement, non pas d'un phénomène chimique, mais d'un phénomène physique de saturation cellulaire.

Tout porte à croire que cette loi pourra être généralisée.

M. Richet. Ces expériences sont confirmatives, par un autre côté, des faits que j'ai établis avec M. Toulouse dans le traitement de l'épilepsie par le régime hypochloruré administré concurremment avec le bromure de potassium.

M. Dastre. Chez les animaux soumis à l'hypochloruration, la quantité de suc gastrique diminue dans des proportions notables.

M. Dejérine. Je crois que l'on a beaucoup exagéré les dangers de l'hypochloruration dans le traitement de l'épilepsie suivant la méthode de MM. Richet et Toulouse. J'ai obtenu, soit en ville, soit à l'hôpital, des résultats remarquables par ce procédé.

M. Féré. Je pense que l'on arrive aux mêmes résultats thérapeutiques dans l'épilepsie essentielle en augmentant suffisamment suivant la réaction de chaque malade les doses de bromure de potassium sans avoir recours à l'hypochloruration.

Passage de l'alcool dans l'estomac. — *M. N. Gréhant.* J'ai démontré le passage dans l'estomac contenant de l'eau, de l'alcool éthylique injecté dans le sang.

Chez un chien qui avait reçu 5 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme ou cinq fois plus d'alcool à 20 pour 100 dans le sang veineux, j'ai introduit dans l'estomac, à plusieurs reprises, de demi-heure en demi-heure, 500 grammes d'eau distillée, et, en reprenant ce liquide avec la sonde œsophagienne, j'ai obtenu en tout 2 c. c. 4 d'alcool absolu.

Je conclus, de ces recherches, que pour accélérer, chez l'homme ivre, l'élimination de l'alcool qui se fait par les poumons, par la peau, par les reins, il est utile de pratiquer, en outre, plusieurs lavages de l'estomac avec de l'eau pure.

Musée phonographique. — *M. Gellé*, à propos de la création du « musée phonographique », montre les difficultés tant de la récolte que de la conservation des inscriptions sur les cylindres de cire. Il recommande l'emploi d'une vitesse de rotation moyenne, uniforme, convenue, pour que les changements de vitesse, de rotation ne puissent altérer les sons, les timbres et la physionomie typique du morceau et lui ôter toute ressemblance avec la réalité.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Mars 1903.

La tuberculose dans l'étiologie des maladies mentales et nerveuses. — *M. Raymond* lit un rapport sur un mémoire de MM. Anglade et Choraux sur ce sujet.

Durée de l'allaitement des enfants des nourrices et des enfants protégés. — *M. Pinard.* La commission permanente de l'hygiène de l'enfance a proposé de modifier ainsi le deuxième paragraphe de l'article 8 de la loi de Roussel : « Toute personne qui veut se placer comme nourrice sur lieu est tenue de se munir d'un certificat du maire de sa commune, indiquant si son enfant est vivant ou décédé, et s'il est vivant constatant qu'il est âgé de sept mois révolus, ou, s'il n'a pas atteint cet âge, qu'il est allaité par une nourrice n'ayant pas d'autre nourrisson.

Je considère cette proposition comme mutilatrice de la loi Roussel. En effet, M. Roussel disait dans un rapport, en 1854, que tout ce qui éloigne l'enfant de la mère le met en état de souffrance et en danger de mort. Les enquêtes de la Commission à cette époque avaient abouti à faire ressortir déjà la situation malheureuse des enfants de nourrices placées. C'est pour y remédier qu'on fit la loi Roussel. Cette loi a depuis lors été constamment violée. Les efforts du ministère de l'Intérieur et les circulaires adressées aux maires et aux préfets ont donné récemment de bons résultats : le nombre des nourrices sur lieu a diminué ; et il n'y a aucune raison nouvelle pour arrêter les autorités dans leur effort salutaire en modifiant la loi Roussel.

M. Guéniot. Il ne suffit pas, pour assurer la vie des enfants, de les alimenter au sein maternel ; il faut que la mère puisse vivre, et pour cela on doit lui laisser le droit de se placer comme nourrice.

24 Mars 1903.

Un cas de blastomycose intra-péritonéale. — *MM. Blanchard, Schwartz et Binaud* communiquent un cas de blastomycose intrapéritonéale observé chez un homme de trente ans. La tumeur abdominale a été enlevée chirurgicalement. On a trouvé des lésions appendiculaires caractérisées par de la folliculite hypertrophique, avec corpuscules formés par une réunion de blastomycètes.

Les levures ont été isolées en culture pure ; elles ont été inoculées avec succès à différents animaux, et ont reproduit des formes localisées ou généralisées, de blastomycose avec cultures secondaires dans les organes. Les infections localisées ont donné des formes cellulaires de levure ; les formes généralisées ont donné des filaments pseudomycéliens.

L'analyse chimique faite par M. Gautier a montré que les tumeurs étaient constituées par de la cellulose, des nucléines et des protéides analogues à celles des kystes colloïdes.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

G. Vassale et Zanfroguini. ***Sur les effets de l'évidement de la substance médullaire des capsules surrénales*** (*Riforma medica*, 1902, 31 Octobre, vol. IV, n° 27, p. 316). — Voici le résumé d'une série de recherches faites sur les effets de l'évidement de la substance médullaire des capsules surrénales chez le chat et chez le lapin.

Lorsque l'évidement de la substance médullaire est complètement réussi, et que la substance corticale reste à peu près intègre et par conséquent apte à fonctionner, les animaux meurent avec des symptômes aigus, ceux qu'on observe après l'extirpation totale des capsules surrénales.

Au contraire, lorsque l'évidement n'est que partiel, lorsqu'il reste quelques petits fragments de substance médullaire, les animaux meurent au bout de trois ou quatre semaines avec une cachexie particulière (anorexie, abattement psychique, asthénie, abaissement de la température, amaigrissement); c'est là un fait nouveau et qui tend à démontrer l'existence d'une fonction spécifique, d'importance vitale, de l'écorce des capsules surrénales.

Ces résultats expérimentaux sont parfaitement d'accord *avec les données embryologiques* (origine épithéliale de la substance corticale, origine sympathique de la substance médullaire, Fusari, Kohn, etc.); *avec l'anatomie comparée* (chez les Sélaciens le corps interrénal est l'homologue de la substance corticale, et les corps surrénaux de Balfour sont les homologues de la substance médullaire, ces deux corps étant absolument séparés); *avec les recherches sur les anomalies* (surrénales accessoires faites uniquement de substance corticale ou de substance médullaire); enfin *avec les actions différentes de l'extrait d'écorce et de l'extrait de substance médullaire.*

Après ces expériences, la question de la fonction des capsules surrénales se présente de la même façon que s'était présentée à Vassale et Generali la question de la thyroïde; ces auteurs ont réussi à démontrer l'indépendance d'une fonction nouvelle, la fonction parathyroïdienne. Après la thyroïdectomie, les auteurs voyaient une tétanie rapidement mortelle qu'ils rapportaient à l'abolition de la fonction thyroïdienne alors qu'elle n'était que la conséquence de l'abolition de la fonction parathyroïdienne; dans ces conditions, ils ne pouvaient voir la cachexie strumiprive; celle-ci ne pouvait être constatée que longtemps après l'opération, dans les cas où les parathyroïdes externes avaient été épargnées.

De même, à la suite de l'extirpation des capsules surrénales, les physio-pathologistes jusqu'ici ont considéré les phénomènes aigus comme apparaissant à cause de l'abolition de la fonction surrénale; mais il s'agit d'accidents rapidement mortels consécutifs à l'abolition de la fonction spécifique de la substance médullaire (organe *sui generis*, paraganglion de Kohn).

Maintenant, il reste à considérer les phénomènes plus ou moins éloignés dus à l'ablation de la substance corticale des capsules surrénales; les auteurs se proposent d'entreprendre cette nouvelle étude expérimentale dans un bref délai.

E. Feindel.

J. Camus et P. Pagniez. ***Recherches sur les propriétés hémolysantes et agglutinantes du sérum humain*** (*Arch. de pharmacodynamie*, 1902, t. X, p. 369). — Les auteurs publient avec détails leurs nombreuses expériences sur l'action des sérums humains normaux et pathologiques vis-à-vis des globules sanguins du lapin (propriétés normales) et de l'homme (propriétés anormales). Ils ont constaté que le sérum humain peut renfermer en quantité et intensité variables des substances multiples, capables d'agir les unes sur les globules du lapin, les autres sur les globules d'autres individus.

Ils divisent ces substances en *agglutinines*, qui résistent à la chaleur (58°), *hémolysines*, détruites à cette température, et *antihémolysines* non vulnérables par le chauffage.

Agglutinines. — Certains sérums possèdent la propriété d'agglutiner les globules d'un autre individu de même espèce; l'origine de cette propriété échappe, mais sa fréquence est assez considérable.

Hémolysines. — L'action destructive exercée sur les globules de lapin est analogue à celle qu'exercent tant de sérums d'animaux sur les globules d'autres animaux; sa disparition à 58° permet de l'attribuer à une alexine. L'action hémolysante de certains sérums humains pathologiques sur les globules d'hommes normaux est plus obscure. Les auteurs proposent plusieurs hypothèses : existence d'une insensibilisation, ou bien existence, dans le sérum, de produits globulicides d'origine hexagène (sécrétions microbiennes) appartenant à la classe des ferments.

Antihémolysines. — Le sérum humain chauffé exerce une action antihémolysante très nette lorsqu'on le mélange au sérum frais. L'action des sérums chauffés provoque l'agglutination en même temps qu'elle immunise les globules vis-à-vis de l'hémolyse; il est impossible de démontrer actuellement l'existence d'une *antihémolysine.*

Les sérums *isolysinants* se retrouvent surtout chez les malades atteints d'affections graves, presque toutes connues comme plus ou moins déglobulisantes.

A. Chassevant.

CHIRURGIE

St. Barba. ***Sur la glycosurie surrénale; essais tendant à la provoquer chez l'homme*** (*Riforma medica*, 1902, vol. IV, n° 19, p. 218). — De la physiologie des extraits de capsules surrénales on n'avait guère étudié jusqu'à l'an dernier que l'action sur la pression du sang.

Blum, le premier, eut l'idée de rechercher quels pourraient être les troubles de la nutrition provoqués par la substance surrénale. Il constata que, tandis que l'ingestion de fragments de capsules en quantité notable ne causait, chez les chiens, autre chose que des troubles gastriques, l'injection hypodermique ou intraveineuse d'une petite quantité d'extrait surrénal entraînait la glycosurie.

Zuelzer confirma les expériences de Blum. Il eut toujours, chez le chien et le chat, une glycosurie de vingt-quatre ou vingt-huit heures après l'injection d'extrait capsulaire; dans l'urine il trouva, en outre, quelquefois de l'albumine ou de l'albumose, jamais d'acétone. Ayant pu constater l'hyperglycémie après l'injection d'extrait, il ne croit pas que, dans ses expériences, il ait pu s'agir d'une forme rénale de diabète, comme dans la glycosurie phloridzique.

Au commencement de cette année 1902, Herter et Richards ont obtenu une glycosurie plus abondante en injectant l'extrait dans le péritoine des animaux. Ils sont d'avis qu'elle n'est pas sous la dépendance de quelque ferment sécrété par les glandes surrénales, mais qu'elle est la conséquence de lésions gastro-entériques et pancréatiques qu'ils purent déceler.

Prenant en considération ces faits expérimentaux, M. Barba a cherché à provoquer, chez trois malades, la glycosurie surrénale. L'une de ces malades était affectée de maladie d'Addison. Chez cette addisonienne, les injections d'extrait surrénal n'ont produit aucun effet favorable sur la marche de la maladie, et même l'état général a empiré (cette même aggravation a été constatée par un certain nombre d'auteurs, et encore récemment par Burghart, par Allaria et Varanini). D'autre part, il ne réussit jamais à obtenir la moindre trace de glycosurie; le fait pouvait être expliqué en remarquant que chez l'addisonienne la fonction capsulaire normale n'existait plus et qu'on ne se trouvait pas dans les conditions des expériences de Blum.

Dans les deux autres cas (un tabes au début, une paralysie bulbaire chronique), les capsules surrénales étaient probablement en état d'intégrité. Les injections n'eurent aucun effet nuisible, et même les malades accusèrent une augmentation de leurs forces et une sensation de bien-être, effet soit des propriétés hypertensives de l'extrait, soit de la suggestion indirecte.

D'autre part, la glycosurie ne fut jamais constatée, malgré de très nombreuses expériences et malgré qu'il fût introduit une dose assez considérable d'extrait dans l'organisme. Mais, dans ces cas, dès la première injection, on eut à noter une augmentation de la quantité de l'urine journalière, et la diurèse continua à s'accentuer parallèlement à l'administration de doses progressivement croissantes d'extrait surrénal. On sait que cette diurèse, étudiée par Abelous, Charrin, Langlois, Bordier et Frenkel, doit être rapportée à des modifications circulatoires, à l'élévation de la pression du sang consécutive à l'injection d'extrait.

En conclusion, M. Barba croit pouvoir dire que les injections hypodermiques d'extrait de capsules surrénales ne déterminent pas, ni chez l'homme à surrénales normales, ni chez l'addisonien, la glycosurie qui avait pu être constatée chez l'animal par Blum, Zuelzer, Herter et Richards.

Les effets se sont bornés, dans un cas de maladie d'Addison, à une aggravation de l'état général, et, dans deux autres cas, à une amélioration de l'état général et à l'augmentation de la diurèse.

E. Feindel.

Maurice Patel. — ***Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle.*** (*Thèse*, Lyon, 1902).

Dans cet ouvrage, M. Patel étudie certaines formes de tuberculoses intestinales demeurées pendant très longtemps dans le domaine purement médical, mieux connues depuis les interventions chirurgicales que l'on a dirigées contre elles.

Quatre variétés peuvent devenir chirurgicales : 1° la *tuberculose sténosante cicatricielle*; 2° la *tuberculose sténosante hypertrophique*; 3° la *tuberculose entéro-péritonéale*; 4° les *rétrécissements multiples*. Chacune d'elles répond à des descriptions anatomo-pathologiques différentes, que l'on s'explique bien, à l'heure actuelle, depuis que l'on reconnaît le polymorphisme des manifestations tuberculeuses dans l'organisme, et leur localisation possible.

La symptomatologie de ces formes est très complexe : d'une façon générale, la constatation d'un accès douloureux, la présence d'une tuméfaction abdominale, l'existence de signes de sténose chronique fournissent les éléments du diagnostic et commandent l'intervention.

M. Patel a réuni 64 interventions pour tuberculose intestinale. Dans quelques-unes, on a dû se borner à la *laparotomie* devant l'étendue des lésions : fait remarquable, les signes de sténose ont semblé diminuer. L'*entéroplastie* n'est pas à conseiller. Les deux interventions principales sont l'*entérectomie* et l'*entéro-anastomose*. Comme l'auteur l'établit, chacune ont leurs indications précises et leurs indications discutables; avec M. le professeur agrégé Jaboulay, il recommande l'emploi de l'entéro-anastomose, opération peu grave par sa durée et sa simplicité, suffisante, quelquefois, à assurer la guérison.

L'ouvrage se termine par une étude de l'*exclusion unilatérale* dans les tuberculoses fermées et surtout dans les fistules pyostercorales; suivant M. le professeur Poncet, il faut pratiquer l'abouchement de l'iléon dans l'S iliaque sous peine de voir la fistule récidiver.

Cet ouvrage établit un certain nombre de données qu'il est important de connaître pour le chirurgien et pour le médecin. Les succès ne sont pas encore très nombreux, mais une conclusion se dégage de la lecture des observations : c'est l'opportunité d'un diagnostic précoce et la nécessité d'une intervention hâtive, lorsque la thérapeutique médicale aura été insuffisante. Le traitement médical ne pourra agir que si une intervention a rétabli le cours des matières et permis une absorption normale.

P. Courmont.

GYNÉCOLOGIE

H. Hübl. ***De la stérilisation artificielle de la femme*** (*Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynäk.*, Août 1902, Bd. XVI, H. 2). — Cette revue générale traite les divers points de la question et, en particulier, le manuel opératoire. En ce qui concerne les indications de la stérilisation artificielle de la femme, l'auteur pense que les méthodes de castration ne doivent être employées que dans les cas où il est nécessaire d'enlever l'utérus ou l'ovaire malades. D'après Gottschalk, lorsqu'il est indiqué d'enlever les ovaires, il serait également indiqué d'enlever l'utérus.

Quand on fait une opération césarienne pour ostéomalacie, il suffit le plus souvent de stériliser la femme, au lieu d'employer les méthodes de castration. Cependant, pour quelques cas d'ostéomalacie, il paraît indiqué d'interrompre prématurément la grossesse et d'enlever l'utérus par la voie vaginale pour éviter de nouvelles grossesses.

Pour stériliser préventivement une femme, on peut lui conseiller le port d'un pessaire occlusif, ou le port d'un préservatif pour le mari.

La stérilisation n'est assurée d'une façon absolue que par l'excision des trompes et la résection complète des ovaires.

G. Keim.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Pierce Clark. ***Pseudo-hypertrophie paradoxale, suite d'hémiplégie cérébrale infantile*** (*The Journ. of Nervous and Mental Diseases*, Nov. 1902, v. 29, n° 11, p. 641-656). — Ajoutant 3 observations nouvelles à deux publiées antérieurement (*Ar-*

chiv. of Neurology and Psychopathology, 1899), l'auteur fait une revue générale des 7 cas publiés de pseudo-hypertrophie du côté paralysé dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Ils s'accompagnaient tous d'hémiathétose (Bernhardt, Gowers, Oulmont, Goudard, Schieber et Kaiser). Dans ses 5 observations, Clark note une fois seulement l'athétose et quatre fois l'épilepsie jacksonnienne. Comme on le voit sur les photographies adjointes au mémoire, l'hypertrophie prédomine aux membres supérieurs, surtout au niveau du deltoïde, du biceps et du triceps.

L'examen histologique, qui fut fait dans 2 cas et dont le détail sera donné plus tard, montre que non seulement le tissu cellulo-graisseux est augmenté de quantité, mais que les fibres musculaires elles-mêmes sont accrues en nombre et en volume; hypertrophie et hyperplasie marchent de pair; il n'y a donc pas seulement toujours pseudo-hypertrophie, mais, dans certains cas et dans certaines régions, hypertrophie véritable.

L'examen radioscopique montre de plus qu'il y a hypertrophie osseuse du côté paralysé.

Laignel-Lavastine.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

H. Mazet. ***Diagnostic et traitement des prostatites mixtes*** (*Thèse*, Paris, 1902). — L'auteur entend sous ce nom les prostatites qui ne sont plus gonococciques et ne sont pas encore manifestement tuberculeuses : les « cas-limites ».

L'évolution tuberculeuse de la prostatite chronique, surtout chez les sujets en puissance de bacilles, est relativement fréquente et se déclare le plus souvent après la blennorragie.

Les symptômes de la prostatite chronique et de la prostatite tuberculeuse se confondent. En dehors des cas rares où la bactériologie est positive (bacille de Koch dans les sécrétions urétrales) et où les cultures et les inoculations sont concluantes, c'est l'examen clinique attentif et minutieux qui permettra le diagnostic.

Parmi les signes les plus probants, on peut citer : *a*) les nodosités des vésicules séminales; *b*) les hématuries, petits filets terminaux avec ou sans douleurs post-mictionnelles; *c*) l'atonie vésicale. M. Mazet indique en outre deux petits signes qu'il a observés chez des tuberculeux prostatiques. Ce sont : 1° *l'apparition de pellicules légères flottant à la surface de l'urine*, indice d'une desquamation insignifiante; 2° *une atrophie testiculaire en l'absence de noyaux épididymaires*.

La précocité du diagnostic revêt une importance capitale, car « ces formes de prostatite bacillaire guérissent d'autant plus aisément qu'elles sont traitées de bonne heure. »

Le traitement général tiendra une place considérable. On a préconisé un grand nombre de topiques sous forme d'instillations (solutions de formol à 1 pour 100; de sublimé, 1/4000 à 1/400; d'acide picrique, 6 à 12 pour 100; d'acide pyrogallique, 2 à 4 pour 100).

Lorsque la tuberculose reste localisée à la prostate et que le diagnostic est établi de bonne heure, que l'état général est bon, la prostatectomie pourra être justifiée. Le procédé de choix sera l'incision proposée par Gosset et Proust dans la prostatectomie pour hypertrophie.

D. Estradaut.

OPHTALMOLOGIE

Sidler-Huguenin. ***Lésions du fond de l'œil dans la syphilis héréditaire*** (*Beiträge zur Augenheilkunde*, 1902, n° 51). — Cette question a été étudiée dans de nombreux travaux, notamment ceux de Hutchinson, Hirschberg, Antonelli, mais presque toujours d'une façon partielle. Sidler-Huguenin s'efforce, au contraire, de l'étudier dans son ensemble, et recherche, en outre, ses rapports avec les autres manifestations de la syphilis héréditaire.

Le travail, très important, est basé sur 125 observations nouvelles dont un certain nombre concernent des malades suivis pendant plusieurs années. Les lésions ophtalmoscopiques du fond de l'œil qui ont été observées présentent une grande variété, mais elles peuvent se ramener à quatre types principaux : 1° un semis de petites taches jaune-rougeâtre ou jaunes avec un pointillé de taches pigmentaires; 2° des taches jaune-rougeâtre ou jaunes comme les précédentes, entremêlées de nombreuses taches pigmentaires; 3° des taches jaune-rougeâtre qui deviennent de plus en plus claires et quelquefois se pigmentent; 4° la pigmentation générale du fond de l'œil est augmentée en arrière, diminuée en avant, et, sur ce fond, sont disséminées des taches pigmentaires de formes très variées. Ces différents types peuvent encore se trouver associés. Sur l'ensemble des cas, un petit nombre seulement présentait le « cadre pigmentaire » d'Antonelli autour de la papille. En outre, l'auteur conteste qu'il s'agisse là d'un signe pathognomonique de syphilis héréditaire.

Sur ces 125 cas, l'auteur a noté la kératite interstitielle diffuse 74 fois, les dents d'Hutchinson 55 fois, une mauvaise audition 20 fois, la triade d Hutchinson 11 fois, du nystagmus 13 fois, du strabisme 18 fois, de l'amoindrissement ou de l'absence des réflexes pupillaires 15 fois et des réflexes patellaires 13 fois, etc. ; 41 malades étaient rachitiques, 38 scrofuleux et 3 tuberculeux.

L'auteur considère que le traitement antisyphilitique ne donne pas toujours les résultats désirés dans la syphilis héréditaire et qu'il doit être accompagné d'un traitement reconstituant.

Druault.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Kilian. ***Endoscopie directe des voies aériennes supérieures et de l'œsophage; son importance diagnostique et thérapeutique dans la recherche et l'extraction des corps étrangers*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Septembre). — La sonde œsophagienne et l'exploration aux rayons X, en dépit de leur valeur, ne sont pas toujours suffisantes dans la recherche des corps étrangers. L'œsophagoscopie leur est bien supérieure : elle permet d'explorer l'œsophage dans toute son étendue, de bien relever la place, la forme, la position des corps étrangers, et de choisir la pince longue et mince qui sert à l'extraction. La méthode de l'œsophagoscopie a permis même d'éviter de graves opérations en facilitant l'enlèvement d'amas de matières alimentaires au-dessus d'un rétrécissement.

Pour éviter les blessures des parois œsophagiennes dans les cas de présence de corps irréguliers et pointus comme des pièces dentaires, l'œsophagoscopie permet d'introduire une anse électrique avec laquelle on coupe le corps étranger en deux, et l'extraction s'en trouve ainsi facilitée.

Les mêmes principes d'œsophagoscopie trouvent leur emploi pour l'examen de la trachée et des bronches, sans compter les procédés laryngologiques ordinaires. L'autoscope de Kirstein rend les meilleurs services chez les enfants après trachéotomie préliminaire en cas de dyspnée importante.

L'anesthésie locale chez l'adulte est obtenue à l'aide d'une solution alcoolique de cocaïne à 25 p. 100 précédée d'une injection sous-cutanée de morphine. Le tube trachéoscopique est suffisamment étroit pour franchir la glotte. L'instrument est guidé seulement par le contrôle de la vue ; l'emploi du mandrin ou du doigt comme conducteur est rejeté. Avec ce procédé, les corps étrangers sont facilement découverts et extraits.

Cette méthode s'applique également à la recherche des corps étrangers par la plaie trachéale d'une trachéotomie antérieure, et permet, en introduisant des tubes d'une plus grande longueur, d'explorer les bronches préalablement cocaïnisées. Les arbres bronchiques droit et gauche peuvent être explorés en dépit de l'éperon de la bronche gauche : la sécrétion doit être essuyée au fur et à mesure, soit par des tampons, soit par une petite pompe spéciale. Pour tous ces examens, on emploie la lampe frontale de Kirstein comme éclairage et le manche de Kaspar pour la recherche. La présence ou l'absence du corps étranger peut être prouvée en toute certitude.

L'auteur termine son travail en donnant vingt observations dont onze personnelles, statistique qui offre une riche proportion de succès.

G. Dinsbury.

M. Toubert. ***Relations entre les parotidites et les otites au point de vue pathogénique*** (*Revue hebd. de Laryngologie, d'Otologie et Rhinologie*, 1903, 7 Février). — A l'occasion d'un cas personnel, l'auteur cherche à démontrer la possibilité d'une relation pathogénique étroite entre l'otite et la parotidite.

Étiologiquement, les maladies infectieuses ont un rôle important dans la genèse des parotidites. Or l'otite est une cause possible de pyohémie et une des conséquences fréquentes des maladies infectieuses.

Anatomiquement, il y a entre l'oreille et la parotide des relations *immédiates*, qui s'établissent par contiguïté ou continuité des tissus; *médiates*, qui se font par l'intermédiaire des lymphatiques.

Il est donc aisé de comprendre les relations réciproques entre les otites et les parotidites :

Tantôt l'*otite et la parotidite sont concomitantes*, et sont deux manifestations simultanées de la même infection : l'agent pathogène suit, dans ce cas, soit la voie des conduits naturels, soit la voie vasculaire;

Tantôt la *parotidite précède l'otite* : ici l'infection glandulaire gagne l'oreille par effraction; les germes passent au travers des incisures de Santorini;

Tantôt la *parotidite suit l'otite* ; il peut y avoir dans ce cas :

a) *Propagation par contiguïté* : un abcès de la paroi inférieure du conduit membraneux inocule la partie adjacente de la parotide ;

b) *Propagation par voie lymphatique*. C'est la voie la plus normale : l'infection auriculaire retentit sur la parotide par l'intermédiaire de l'adénite et de la périadénite; tel est le cas, publié par l'auteur, de parotidite consécutive à une otite externe ;

c) C'est encore par l'intermédiaire de la circulation *lymphatique sanguine* que se produisent les parotidites qui, succédant à une otite, débutent en plein tissu glandulaire, et non dans le tissu conjonctif périlobulaire.

L'auteur conclut à la nécessité, en présence d'un phlegmon parotidien, précédé, accompagné ou suivi d'otite, d'examiner, non seulement la muqueuse buccale, l'origine du canal de Sténon, les dents, mais aussi les oreilles, même en l'absence de symptômes auriculaires.

L. Loubet.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

G. Lafargue. ***La prétuberculose et le sanatorium de Banyuls-sur-Mer.*** (Extrait de *La Lutte antituberculeuse*, Nos de Septembre et Octobre 1902). — Cette monographie, consacrée au sanatorium de Banyuls par son fondateur, fait à nouveau toucher du doigt tout le parti que la thérapeutique pourrait tirer des sanatoria marins, jusqu'ici un peu délaissés, exception faite pour Berck.

L'*anémie*, le *lymphatisme*, les *engorgements ganglionnaires*, les *scrofulides* et le *rachitisme* y guérissent ou s'y améliorent « dans des proportions de 100 pour 100 ou très voisines de 100 pour 100 avec des moyennes de durée de traitement qui, de 244 jours seulement pour l'anémie et le lymphatisme, s'élèvent à 391 pour les engorgements ganglionnaires, à 450 pour les scrofulides, et à 671 pour le rachitisme.

Pour les *tuberculoses osseuses*, la proportion des guérisons est de 71 pour 100 et celle des améliorations de 22 pour 100, en chiffres ronds, ce qui donne encore le joli pourcentage de 93 pour 100 de résultats utiles; la durée moyenne dans ces cas a été de 583 jours. Pour les *arthrites vertébrales*, on compte : guérisons, 60 pour 100 ; améliorations, 18 pour 100 ; durée moyenne du traitement, 562 jours.

Mais, suivant la remarque de l'auteur, les résultats seraient bien meilleurs si l'on se conformait aux deux conditions suivantes : 1° envoyer les enfants à la mer dès le début de l'affection; 2° les y laisser jusqu'à complète guérison, ce qui est souvent difficile à obtenir des familles.

Quoi qu'il en soit, ces résultats sont déjà extrêmement satisfaisants et le sanatorium de Banyuls mérite vraiment d'être appelé, « sans trop d'exagération », le Berck du Midi.

Alfred Martinet.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Mme Ferchland et E. Wahlen. ***Différence entre les empoisonnements par le gaz d'éclairage et l'oxyde de carbone*** (*Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1902, t. XLVIII, p. 106). — Les auteurs, étudiant comparativement l'action toxique de l'oxyde de carbone et du gaz d'éclairage répandu dans une atmosphère confinée, ont constaté que le gaz d'éclairage avait une toxicité plus considérable que celle correspondant à la proportion d'oxyde de carbone qu'il renferme. L'oxyde de carbone ne serait donc pas le seul élément toxique du gaz d'éclairage. Ces expériences ont été faites sur le chien et sur la grenouille.

Allyre Chassevant.

HYGIÈNE SOCIALE

LES SOCIÉTÉS DE SECOURS MUTUELS ET LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

Par A. CALMETTE
Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

La lutte contre la tuberculose constitue l'une des préoccupations les plus graves des Sociétés de secours mutuels, en raison des charges financières, chaque année plus lourdes, que cette maladie fait peser sur leur budget. Aussi tous les mutualistes, aujourd'hui si nombreux en France, suivent-ils avec un vif intérêt les discussions de nos organes scientifiques ou politiques et de nos Sociétés savantes, attendant avec anxiété la « formule » idéale qui leur permettra d'entreprendre à leur tour le bon combat.

Je crois qu'ils auraient tort d'attendre cette formule plus longtemps. Ils auraient tort aussi de se laisser émouvoir par les contradictions, plus apparentes que réelles, qui se manifestent dans les conférences et dans les écrits des savants au sujet des meilleurs moyens de lutte antituberculeuse auxquels il convient de donner la préférence.

On s'imagine volontiers, dans le grand public, que l'accord est loin d'être fait entre ces grands pionniers de la lutte antituberculeuse qui portent les noms de Brouardel, Grancher, Landouzy, Robin, Peyrot, Letulle, Armaingaud, Léon Petit; que les uns, partisans convaincus de la nécessité de l'isolement des malades, affirment que seuls les *sanatoriums*, multipliés dans toutes les régions de la France, comme en Allemagne, parviendront à enrayer la propagation du fléau; que les autres préconisent la *cure libre* par le placement des malades à la campagne, ou l'*assistance à domicile* par le dispensaire urbain de prophylaxie.

Sur cette mer agitée de l'opinion, où le vent souffle parfois en tempête, le navire qui porte nos espoirs reste en panne, et c'est la faute de ses pilotes qui passent leur temps à discuter sur la meilleure route à suivre, au lieu de tenir la barre droite dans la direction qu'il s'agit d'atteindre.

Que nous importe, en somme, que les Allemands aient eu trop de confiance dans l'efficacité des sanatoriums et que les résultats soient moins brillants que ceux qu'ils avaient escomptés?

Nous répétons aux tuberculeux que leur maladie est curable, et nous ne faisons rien pour les guérir!

Nous leur reprochons de cracher partout, d'habiter des logements malsains, de semer la contagion dans leurs familles, dans leurs ateliers, dans tous les endroits qu'ils fréquentent; nous leur crions qu'ils sont un danger pour la société, et nous négligeons de les mettre hors d'état de nous communiquer leur maladie!

En vérité, nous sommes très coupables.

Laissons donc ces dissertations théoriques: disons-nous seulement que le temps presse, que la tuberculose, *maladie contagieuse*, donc *évitable*, et souvent *curable*, fait dans les rangs de l'armée mutualiste des ravages de plus en plus grands; que nos finances s'épuisent et qu'il est urgent d'aviser.

Aucune Société de secours mutuels n'a encore dressé la statistique des causes de maladie qui ont nécessité l'attribution d'indemnités à ses membres participants : il est, par suite, impossible d'établir par des chiffres exacts le nombre moyen des malades atteints de tuberculose qui grèvent actuellement le budget de la Mutualité. Mais si l'on s'en rapporte, d'une part, aux renseignements fournis par les médecins, et, d'autre part, aux statistiques des hôpitaux et des bureaux municipaux d'hygiène, on doit admettre que la tuberculose entre pour un cinquième dans le total des frais de maladies répartis chaque année.

Prenons pour exemple une Société de secours mutuels de Lille, qui compte 590 membres participants. Pendant l'année 1901, cette Société a secouru 172 de ses membres pour cause de maladie; elle a payé :

4.547 francs d'indemnités en espèces;
1.604 francs d'honoraires aux médecins;
1.898 francs de frais pharmaceutiques;

Soit au total 8.049 francs, alors que le montant des cotisations (13 francs par an pour chaque participant) n'a été que de 9.216 fr.

Dans cette Société, le nombre moyen des malades pour cause de tuberculose a dû être d'environ 35.

Ces 35 malades ont probablement occasionné à eux seuls beaucoup plus de dépenses que les 137 autres, en raison de la nature même de leur affection. Admettons cependant qu'ils n'aient coûté qu'une quote-part de frais égale à celle de tous les malades secourus. Nous trouvons alors que chacun d'eux revient à la Société à 46 francs, alors que sa cotisation annuelle ne s'élève qu'à 13 francs!... C'est donc une charge de 33 francs qui incombe aux autres sociétaires et, pour ses 35 tuberculeux, la Société en question grève chaque année ses finances d'une somme d'au moins 1.155 francs pour un budget total de recettes de 9.216 francs.

Or, si la tuberculose est, comme tous les hygiénistes le proclament, une maladie contagieuse, par conséquent évitable; si, d'autre part, on veut bien se rappeler que, soignée dès l'apparition de ses premiers symptômes, elle est assez facilement curable sans médication spéciale et seulement par ce qu'on appelle le *régime hygiéno-diététique*, c'est-à-dire par le repos forcé dans un air aussi pur que possible comme celui de la campagne et par une alimentation plus abondante et plus substantielle que celle que les ouvriers peuvent se procurer dans les villes avec leur maigre salaire, demandons-nous comment les Sociétés de secours mutuels doivent s'organiser :

1° Pour éviter que leurs membres participants soient atteints de tuberculose;

2° Pour rendre dans les meilleures conditions possibles leur capacité de travail à ceux de leurs affiliés qui viennent à être frappés de cette maladie.

* * *

L'ouvrier, obligé de vivre et de faire vivre sa famille du produit de son travail quotidien, n'est presque jamais en mesure de se choisir un logement salubre; il ignore les principes les plus élémentaires de l'hygiène, que personne ne lui apprend d'ailleurs, ni à l'école ni à l'atelier. Il est, en conséquence, le plus souvent incapable de se défendre contre les causes multiples de contagion qui le guettent. Le surmenage physique, l'intoxication alcoolique trop fréquente, la cohabitation sans précautions d'aucune espèce avec des malades, les chômages, les grèves et les misères qui en résultent, lui préparent un terrain éminemment propice au développement des germes tuberculeux.

Il n'est donc pas surprenant que, dans les grandes villes industrielles surtout, la tuberculose fasse tant de victimes dans la classe ouvrière et que, sur cent ouvriers qui meurent de maladies quelconques, vingt meurent tuberculeux entre dix-huit et cinquante ans, à l'âge où ils sont le plus utiles à la société et à leur famille, au moment où ils se trouvent dans leur plein rendement social.

Les Sociétés de secours mutuels, grâce à la visite médicale et au stage qui précèdent obligatoirement l'admission, s'efforcent d'éliminer tous les sujets *déjà tuberculeux* ou *suspects de tuberculose*. Mais, outre que ce filtre très imparfait présente certainement de nombreuses fissures, il faut remarquer qu'un très grand nombre d'ouvriers deviennent tuberculeux vers l'âge de vingt-cinq à trente ans, lorsqu'ils sont déjà membres participants depuis plusieurs années. Le stage et la visite médicale ne constituent donc pour les Sociétés qu'une garantie factice en matière de tuberculose. J'ajouterai même qu'au point de vue *social*, cette garantie devrait disparaître : elle présente un *caractère d'égoïsme* qui jure avec l'*idée altruiste* de la Mutualité.

De quel droit un groupe d'hommes assez intelligents et instruits pour s'unir en vue de s'assurer contre la maladie et contre la misère refuse-t-il à certains camarades toute participation aux avantages comme aux charges de leur association, sous prétexte que ces camarades présentent une tare physique susceptible d'entraîner, à plus ou moins bref délai, des frais qui grèveraient trop lourdement la caisse commune?

De quel droit les Sociétés de secours mutuels n'admettent-elles donc aux bénéfices de la Mutualité que ceux qui sont supposés en avoir le moins besoin et laissent-elles à la charge de la « Société », tout court, les postulants qu'elles considèrent comme de mauvais risques? Ceux-là n'auront d'autre ressource, s'ils tombent malades, que d'aller frapper à la porte du bureau de bienfaisance ou des hôpitaux.

Je reconnais immédiatement que rien ne peut être changé à cet état actuel des choses, quelque anormal et en quelque sorte inhumain qu'il puisse paraître, jusqu'à ce que le principe de l'*obligation à l'assurance contre la maladie* soit entré dans nos mœurs et dans nos lois. Alors seulement, lorsque tout ouvrier français dont le salaire moyen annuel ne dépassera pas 1.800 francs, par exemple, sera *obligatoirement affilié à une Société de secours mutuels de son choix, l'assurant contre la maladie, avec la collaboration financière de son patron et de l'État*, l'exception si malheureuse dont je viens de parler n'aura plus de raison d'exister.

* * *

Admettons qu'actuellement la sélection des membres admis à la participation est aussi parfaite que possible et que, seuls, les affiliés devenus tuberculeux après leur admission constituent déjà une trop lourde charge pour la Société de secours dont ils font partie.

Peut-on espérer réduire leur nombre et diminuer les frais de maladie dont ils grèvent le budget de la mutualité?

Je crois que la chose est possible et même assez facilement réalisable; mais, pour y parvenir, il faudrait entreprendre une réforme complète de tout ce qui concerne les rapports des Sociétés de secours mutuels avec leurs médecins et envisager d'une manière entièrement nouvelle le rôle du médecin de mutualité.

Actuellement, on le sait, la plupart des Sociétés mutuellistes règlent leur service médical d'après deux systèmes.

Tantôt la Société dresse une liste de médecins parmi lesquels chaque membre participant peut choisir celui qui lui inspire le plus de confiance. Chaque visite ou consultation est payée directement par la Société suivant un tarif uniforme, généralement très peu élevé.

Tantôt la Société *s'abonne* à un médecin auquel elle garantit un traitement fixe annuel, le plus souvent insuffisant.

L'un et l'autre système présentent des inconvénients qui les rendent insupportables aux deux parties. Les Sociétés de secours mutuels, généralement pauvres, se plaignent d'avoir à payer des honoraires médicaux trop élevés pour leur budget; les médecins se plaignent eux aussi, avec raison, de ce que les Sociétés mettent leur dévouement à une trop rude épreuve en exigeant d'eux un service pénible pour une rétribution trop faible. De là une source de conflits incessants qui ont fait couler des flots d'encre, tant dans les organes de la Mutualité que dans ceux des Syndicats professionnels médicaux.

Si, au lieu de considérer le médecin comme un fonctionnaire salarié, auquel le participant mutuelliste s'adresse *exclusivement lorsqu'il est déjà malade*, on admettait cette idée, pourtant très rationnelle aux yeux de tout le monde, qu'il vaut mieux *prévenir* que *guérir*, il suffirait de trouver une combinaison qui *solidarisât les intérêts des médecins avec ceux des Sociétés mutuellistes*, de manière à en faire, en quelque sorte, des *coassociés*.

Et voici quel pourrait être, à mon sens, le principe de cette combinaison.

Dans chaque Société de secours mutuels, et suivant l'importance de celle-ci, le Conseil d'administration choisirait un ou plusieurs médecins présentant les meilleures garanties de compétence scientifique et sociale et d'honorabilité professionnelle. Ce ou ces médecins devraient assurer le service médical de toutes les familles des mutuellistes. Chaque famille aurait un dossier sanitaire tenu à jour, sur lequel on mentionnerait tous les faits relatifs à la santé de chacun de ses membres, aux moyens d'existence, à la salubrité du logement, aux risques de la profession, à l'état hygiénique de l'atelier, etc... Ainsi documentés, les médecins veilleraient à ce que les familles ne s'entassent pas dans des locaux malsains; ils deviendraient pour elles ce qu'était autrefois le médecin pour les familles bourgeoises, l'ami, le confident éclairé auquel on s'adresse dans toutes les circonstances pénibles ou heureuses de la vie; ils éviteraient les prescriptions de médicaments inutiles; ils signaleraient aux autorités les ateliers insalubres ou dangereux pour la santé de leurs mutuellistes, et, à ce seul point de vue, ils rendraient les plus signalés services à leur Société; ils feraient enfin de l'hygiène, de la médecine préventive, et collaboreraient ainsi de la manière la plus efficace à la lutte sociale contre la tuberculose et à l'œuvre de la mutualité.

Quant à leur rétribution, on renoncerait à prendre pour base l'un des deux systèmes si défectueux dont j'ai parlé plus haut, honoraires à l'abonnement ou à la visite : on prélèverait tout simplement pour les rémunérer *un cinquième* ou *un quart des recettes brutes de la Société*, les quatre autres cinquièmes ou les trois autres quarts restant affectés aux indemnités pour maladies, aux frais funéraires, aux frais pharmaceutiques et aux dépenses de gestion[1]. On leur attribuerait, en outre, en fin d'exercice, un superbénéfice, calculé d'après un barème à établir, et prélevé sur les économies réalisées sur l'ensemble des frais pharmaceutiques et des indemnités pour maladies.

Les médecins, ainsi solidarisés par leurs propres intérêts avec ceux de la Société mutuelliste qu'ils auraient à servir, n'auraient aucune raison de se plaindre, puisqu'ils ne risqueraient plus de se croire exploités, et, d'autre part, les Sociétés trouveraient un immense avantage à ce que chacun de leurs membres fût ainsi réellement assuré *contre la maladie*, c'est-à-dire assuré qu'on fera tous les efforts possibles pour le préserver de la maladie, tandis qu'à l'heure actuelle il a seulement l'assurance d'être secouru *en cas de maladie*, ce qui est bien différent pour lui et sa famille!

***

Un bouleversement aussi complet des idées généralement admises ne sera sans doute pas accueilli sans difficultés; mais si les mutuellistes veulent bien y réfléchir, j'ai la conviction qu'ils admettront avec moi qu'une réforme s'impose dans le sens que je viens d'indiquer.

C'est, à mon avis, le vrai moyen de réaliser pratiquement *l'éducation hygiénique* des membres des Sociétés de secours mutuels, de les préserver, eux et leurs familles, des maladies contagieuses et évitables, par conséquent de réduire au minimum pour eux les chances de contagion tuberculeuse.

Je ne crois pas que les Sociétés mutuellistes, telles qu'elles sont organisées actuellement, disposent de ressources suffisantes pour créer des sanatoriums de cure ni même pour entretenir, dans les établissements de ce genre construits par l'initiative privée, tous leurs malades tuberculeux. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'un tuberculeux, pour sortir guéri ou très amélioré du sanatorium, doit y rester de trois à six mois, mettons quatre mois en moyenne; qu'il coûtera pendant ce long temps au moins quatre francs par jour, soit 480 francs, et qu'il sera nécessaire d'assurer en outre l'existence matérielle de la famille pendant l'absence de son chef. C'est, au bas mot, une dépense de 600 francs pour chaque malade.

On ne peut pas admettre non plus qu'en laissant le tuberculeux dans sa famille, en l'obligeant au repos absolu et en lui fournissant la suralimentation dont il a besoin pour se guérir, il soit possible de le soigner et de l'assister efficacement avec l'indemnité journalière de 1 franc, 1 fr. 50, et même 2 francs par jour que peut lui servir sa Société pendant trois ou six mois. Une somme de 3 fr. 50 ou même de 4 francs par jour est un minimum strictement nécessaire.

Il faut donc que les mutualités s'entendent pour organiser à frais communs *une œuvre d'assistance de leurs participants tuberculeux* qui prenne ces malades à sa charge dès le début de leur maladie et qui les assiste jusqu'à leur complète guérison ou jusqu'à leur mort.

Toutes les Sociétés de secours mutuels d'une même région ou d'un même département devraient se grouper pour créer une *Caisse régionale de secours pour tuberculeux* ou *d'assurance contre la tuberculose*.

Cette caisse pourrait être alimentée par des cotisations des Sociétés adhérentes, des patrons et de membres protecteurs, par des dons et legs et par des subventions des communes, des départements et de l'État.

Elle assurerait à tous les mutualistes qui viendraient à être atteints de tuberculose, soit le placement dans un sanatorium, soit l'assistance complète à domicile par l'allocation de secours en nature et en espèces jugés nécessaires pendant toute la durée de la maladie.

Une organisation de ce genre existe déjà dans un pays voisin du nôtre : la FÉDÉRATION NEUTRE DES SOCIÉTÉS DE SECOURS MUTUELS D'ANVERS ET DES FAUBOURGS a constitué le 13 Avril 1902, une *Caisse fédérale de secours pour tuberculeux* ayant pour but d'allouer des secours extraordinaires aux tuberculeux des Sociétés affiliées à la dite Fédération.

Aux termes des statuts, « les Sociétés affiliées s'engagent à payer une cotisation annuelle de 60 centimes par membre, payable par anticipation par des versements mensuels, semestriels ou annuels; elles s'engagent à tenir la Caisse fédérale au courant des changements de domicile, démissions ou exclusions des membres, admissions de nouveaux membres, etc., et à prévenir immédiatement le Président ou son fondé-de-pouvoirs lorsqu'un de leurs membres est déclaré, par un médecin de la Fédération, atteint de tuberculose. Elles s'obligent ensuite à tenir le Conseil d'administration au courant de la situation et de l'état du malade. La Caisse fédérale est administrée par un Comité composé de trois délégués de chaque Société affiliée. »

Si nos Sociétés de secours mutuels françaises se décidaient à créer des Caisses régionales semblables, auxquelles, sans aucun doute, l'État, les départements, les communes, les patrons et les grandes Sociétés industrielles ou commerciales, n'hésiteraient pas à affecter d'importantes subventions, elles réaliseraient de ce chef une économie très appréciable.

Je reprends l'exemple de la Société dont j'ai parlé en commençant, qui compte 590 membres versant chacun 13 francs par an, et qui dépense annuellement, au minimum, 1.155 francs pour ses tuberculeux.

Ceux-ci n'étant plus à sa charge dès le début de leur maladie, la somme de 1.155 francs deviendrait disponible. On pourrait prélever sur ce boni réalisé un franc par sociétaire et par an, soit 590 francs, qui seraient versés à titre de part contributive à la Caisse fédérale pour la constitution du fond commun. Les autres Sociétés mutuellistes de la région effectuant des versements égaux pour chacun de leurs membres affiliés, il en résulterait que,

1. Déjà, actuellement, dans la plupart des Sociétés mutuellistes, le montant des honoraires médicaux s'élève à environ 1/5 du budget total des dépenses.

sans qu'il soit nécessaire d'augmenter le taux des cotisations et par le simple jeu du système d'accumulation de primes, chaque Sociétaire se trouverait assuré de recevoir, s'il venait à être atteint de tuberculose, les secours indispensables à sa guérison et à l'entretien de sa famille pendant toute la durée de sa maladie.

En quelques années, la Caisse fédérale serait vraisemblablement en mesure de créer elle-même des établissements de cure, ou de subventionner à la fois les sanatoriums et les dispensaires urbains dont elle utiliserait les services à son profit.

On objectera peut-être qu'il n'est pas rationnel d'attribuer aux seuls tuberculeux le bénéfice de cette assistance prolongée et plus complète; que les cancéreux, les paralytiques, les ataxiques, devraient avoir les mêmes privilèges.

A cela, je réponds immédiatement : *non*; parce que, comme le fait observer M. Letulle[1], les cancéreux, les paralytiques, les ataxiques, ne sont jamais curables, tandis que les tuberculeux peuvent être guéris très souvent, qu'ils représentent un capital dont la valeur se trouve simplement amoindrie, et qu'ils constituent, pour les membres sains du corps social, un danger de contagion.

* * *

Que nos Sociétés de secours mutuels, entraînées déjà par l'élan de solidarité qui les a poussées à s'unir en une vaste fédération française, se mettent donc résolument à l'œuvre; qu'elles modifient d'abord leur organisation médicale en vue de procurer à chacun de leurs participants tous les soins hygiéniqués *préventifs* qui peuvent le mieux les préserver des maladies évitables; qu'elles se décident à envisager leur fonction *principale*, je dirais même *exclusive*, comme devant être *l'assurance contre la maladie*, car, avec beaucoup d'autres mutuellistes convaincus, je considère comme une faute de leur part la constitution des pensions de retraite; qu'elles se groupent ensuite par régions ou par départements et qu'elles se hâtent de constituer une Caisse régionale d'assistance aux mutuellistes tuberculeux.

Elles collaboreront ainsi d'une manière vraiment pratique et efficace à la grande lutte mondiale contre la tuberculose, et elles accompliront pleinement l'œuvre admirable de prophylaxie sociale et de prévoyance qu'elles se sont donné la mission de réaliser.

1. Letulle. — « La lutte contre la tuberculose et 'anarchie ». *La Presse Médicale*, 1903, 14 Mars.

URIAGE

— STATION D'ENFANTS —

Par **A. DOYON**
Associé national de l'Académie de médecine
Médecin inspecteur des eaux d'Uriage.

L'eau de la source d'Uriage est une eau chlorurée sodique forte en même temps que sulfureuse. Les éléments principaux qui entrent dans sa composition sont, d'après M. Wilm : 6 pour 1000 de chlorure de sodium, 1,5 pour 1000 de sulfate de sodium, 0,48 pour 1000 de sulfate de magnésium, 6 volumes, 64 pour 1000 d'hydrogène sulfuré, et, en outre, des traces d'arséniate de sodium.

La sulfuration de l'eau d'Uriage *paraît* être due à de l'hydrogène sulfuré libre, peut-être avec un peu de sulfure de sodium. Elle offre une grande constance. Le principe sulfuré *paraît*, en outre, présenter une grande stabilité (Wilm). Cette eau est onctueuse au toucher, grâce à la présence d'algues dont la nature est encore indéterminée; sa saveur est à la fois sulfureuse et salée.

Prise *en boisson* à petite dose, un demi-verre à un verre, cette eau réveille l'appétit, stimule les premières voies digestives et, par suite, imprime une plus grande activité à toutes les fonctions de la vie nutritive, réalisant dans l'organisme des modifications profondes et salutaires dues à ses propriétés altérantes; à dose purgative, elle exerce une action dérivative utile chez beaucoup d'enfants lymphatiques et scrofuleux atteints d'engorgements ganglionnaires, d'inflammation chronique des muqueuses. Elle est diurétique et, à ce titre, elle favorise l'élimination des sels uratiques et constitue une dérivation favorable sur les organes génitaux urinaires. L'état saburral est très heureusement modifié par l'eau d'Uriage prise à dose laxative; elle m'a toujours paru contre-indiquée dans les autres formes de dyspepsie.

Les *bains* sont *toniques* et *fortifiants;* c'est là un fait bien démontré et sur lequel j'ai insisté à plusieurs reprises. De plus, ils ne sont pas irritants pour les tissus cutanés; chez les enfants atteints de maladies de la peau ils le sont moins que des bains d'eau ordinaire, ce qui paraît tenir à l'isotonie de l'eau d'Uriage.

Le Δ de congélation de l'eau d'Uriage est de — 0°48 à (1/50 de degré près); Il est donc relativement voisin de celui du sang qui est de — 0°56 en moyenne.

L'eau d'Uriage est par conséquent à peu près isotonique au sérum sanguin. Mise en contact avec des globules rouges, elle ne les altère pas; on peut même diluer 15 centimètres cubes d'eau d'Uriage avec 15 centimètres cubes d'eau distillée sans provoquer la diffusion de l'hémoglobine. Le laquage, c'est-à-dire la dissolution des globules ne devient manifeste que si on ajoute 10 centimètres cubes d'eau distillée à 10 centimètres cubes d'eau minérale. Ces faits ne doivent pas surprendre, car on sait que les solutions minérales qui altèrent le moins les éléments anatomiques, et en particulier les globules rouges, sont les solutions minérales isotoniques au sérum sanguin, c'est-à-dire en solutions qui ont le même point de congélation que ce liquide[1].

La proportion de chlorure de sodium qu'elle renferme fait donc de l'eau d'Uriage une solution isotonique de composition à peu près semblable à celle du sérum sanguin et nous verrons dans le cours de ce travail les avantages réels qui résultent de cette isotonie native.

Ceci explique que le bain d'eau d'Uriage n'exerce aucune influence irritante sur les cellules de l'épiderme dans les maladies de la peau. En outre, l'action utile des algues pourrait être paralysée dans une eau dont l'isotonie serait éloignée de celle du sérum sanguin. On peut se demander si des algues vivant dans une eau d'un degré isotonique à peu près égal à celui du sérum sanguin ne posséderaient pas de ce fait une action plus efficace que des algues d'une espèce analogue vivant dans des eaux d'une isotonie différente.

Ce fait empirique avait été tout d'abord constaté par Gerdy; depuis longtemps j'ai pu reconnaître la justesse de l'observation de mon éminent prédécesseur; comme lui, j'ai attribué cette action à la composition particulière de l'eau d'Uriage, tout à la fois saline et sulfureuse. On peut dire que le chlorure de sodium modifie dans un sens régressif l'action phlegmasigène, substitutive des éléments sulfurés sur les surfaces malades. Cette excitation de la peau est nécessaire; elle ravive les inflammations chroniques ou subaiguës de cette membrane et favorise leur guérison. Mais grâce à ses éléments salins elle exerce en même temps une action sédative par suite de leur influence tonique sur toute l'économie.

J'ai vu bien des fois des enfants, affectés d'eczéma humide aigu, éprouver plus d'irritation après des bains d'eau ordinaire ou des bains d'eau minérale mitigée qu'après l'usage de bains d'eau minérale pure. Dès les premiers bains, il se produit une amélioration sensible; elle est suivie parfois d'un certain degré d'irritation cutanée qui se calme sous l'influence de la continuation du traitement.

On ne voit jamais à Uriage les bains donner lieu, dans l'eczéma, aux inflammations vives, aux poussées aiguës que produisent parfois les eaux sulfureuses. La présence du chlorure de sodium par son action régressive, l'influence isotonique de l'eau contribuent, pour la plus grande part, à contrebalancer l'action excitante des éléments sulfureux.

Les bains d'eau d'Uriage déterminent une augmentation des forces, une activité musculaire plus grande avec sensation de bien-être.

Après les premiers bains, il se produit assez souvent une légère excitation de la peau, *poussée thermale*. Cette poussée est caractérisée par une augmentation de la transpiration, de la chaleur à la peau, des démangeaisons, des picotements plus ou moins prononcés, quelques rougeurs érythémateuses.

Cette irritation à la peau, toutefois, survient principalement chez les enfants affectés de maladies de la peau, d'eczématisations, chez les hypernerveux. Ces derniers ne doivent pas être envoyés à Uriage. Cette irritation est du reste très variable comme intensité et comme durée; elle n'est jamais assez prononcée pour nécessiter une interruption dans le traitement balnéaire. Elle est moins accusée chez les sujets lymphatiques et strumeux dont la peau est blanche, décolorée, torpide, souvent bouffie ou flasque. Sous l'influence du coup de fouet provoqué par les bains et les douches, la vitalité semble renaître dans le tégument externe des lymphatiques. Cette action me paraît être identique à l'action déterminée par des agents réducteurs quand ils sont employés à doses appropriées.

Les *douches* constituent un moyen énergique de traitement. A Uriage, la douche d'eau minérale est toujours accompagnée de *massage*, sauf contre-ordre. De plus, la douche se donne le malade étant étendu sur

1. Cette étude sur l'isotonie de l'eau d'Uriage a été faite, à mon instigation, par mon fils, M. Maurice Doyon, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

une table inclinée, analogue à un lit de camp. Le doucheur dirige l'eau perpendiculairement sur les différentes régions du corps tout en pratiquant le massage. Tous les muscles sont ainsi à l'état de relâchement, ce qui rend le massage beaucoup plus facile et plus efficace que si le malade était assis sur un tabouret.

Le plan incliné, dont l'extrémité inférieure est entourée d'un rebord assez élevé pour maintenir l'eau chaude aux pieds, est percé de deux trous qu'on débouche pour laisser écouler l'eau alternativement chaude et froide de la douche écossaise.

C'est à V. Gerdy que revient le mérite de cette installation dont les avantages sont incontestables. Nous désignerons cette douche sous le nom de *douche Gerdy* ou de *douche-massage d'Uriage*.

Nous n'avons à nous occuper ici que de la douche écossaise ou à température alternée qui nous a toujours rendu de très grands services chez les enfants qui s'enrhument ou sont disposés aux bronchites. Par leur action tonique sur l'organisme et sur la peau qu'elles fortifient, elles rendent ces petits malades moins impressionnables et plus résistants à l'influence des causes extérieures, des variations de température, etc.; elles ont, par suite, une action directe sur le lymphatisme en stimulant les fonctions d'assimilation et en réveillant tous les échanges nutritifs de l'organisme. L'action de la douche à température alternée peut varier beaucoup suivant la température, la forme ou la force du jet.

La douche tiède, tempérée, est sédative; on l'emploie avec succès, comme nous le verrons plus loin, contre les dermatoses prurigineuses, le prurit en général.

Les douches chaudes sont particulièrement indiquées chez les jeunes sujets atteints d'engorgements ganglionnaires de la région cervicale, si fréquents chez les strumeux.

L'eau d'Uriage employée en *gargarismes*, en *irrigations naso-pharyngiennes* rend aussi de très grands services; mais ces irrigations doivent être employées avec beaucoup de prudence, *sans pression*, et après examen préalable des fosses nasales. Dans les catarrhes naso-pharyngiens, le traitement de Maia est le *bain nasal* dont Lermoyez a depuis longtemps fait ressortir tous les avantages. Avec ce procédé, l'eau ne pénètre ni dans les trompes ni dans l'oreille moyenne.

La *pulvérisation nasale* a un mode d'action très doux; elle est surtout utile pour débarrasser la muqueuse des mucosités qui l'encombrent et favoriser le ramollissement des croûtes.

Le *reniflement*, fait avec prudence, sans aspirer l'eau bruyamment, peut aussi rendre des services dans certains cas.

Les applications d'eau de cette station sur la pituitaire congestionnée ou enflammée ne sont jamais douloureuses. Les enfants les acceptent très bien. C'est encore à l'isotonie de l'eau d'Uriage qu'est dû cet heureux résultat.

« C'est par la notion de l'isotonie et de la tension osmique qu'on peut expliquer pourquoi les lavages de certaines muqueuses, comme de la pituitaire enflammée, sont extrêmement douloureux lorsqu'ils sont pratiqués avec de l'eau simple, bouillie ou non, et cessent de l'être quand ils sont faits avec une solution salée.

« On se rend compte, en effet, que la différence de tension entre l'eau employée et les liquides de l'organisme produit une sorte de traumatisme qui peut ne pas être sans danger[1]. »

Enfin, les *pulvérisations*, les *lotions*, les *pansements permanents* donnent, dans certaines dermatoses, dans les eczématisations localisées, de très bons résultats.

L'eau d'Uriage employée sous ces diverses formes a une action essentiellement résolutive et astringente; elle peut aussi remplacer les meilleurs topiques comme antiprurigineuse.

* * *

A Uriage, les plus grandes précautions sont prises contre les contacts dans les divers traitements : dans les cabines de douche, la table inclinée sur laquelle se placent les malades est recouverte d'une toile cirée qui permet un lavage très complet, et, par-dessus, on étend un drap qui est changé après chaque douche.

Toutes les baignoires sont lavées à la brosse avant de préparer les bains.

Inutile de dire que, dans les pulvérisations, les malades ne sont jamais en contact direct avec les appareils.

Bien qu'à Uriage on n'ait pas l'occasion de traiter la tuberculose pulmonaire, la station est armée pour la désinfection; depuis huit ans, elle possède l'appareil Geneste et Herscher qui, en cas de maladie infectieuse accidentelle, permet de répondre à toutes les exigences.

Ajoutons que nous avons un système d'égouts très complet avec chasse d'eau. Dans ces conditions, nous pouvons dire, une fois de plus, que toutes les précautions aseptiques existent dans les pratiques balnéaires et que la station hydrominérale, éloignée de tout village, se trouve ainsi dans d'excellentes conditions de salubrité.

* * *

La source d'Uriage s'applique tout particulièrement au lymphatisme, ce qui tient sans doute à la présence du chlorure de sodium. Elle se rapproche par là de l'eau de mer; elle contient en plus de l'hydrogène sulfuré. J'ai donc cru pouvoir, dès 1884, qualifier les bains d'Uriage de *bains de mer sulfureux en montagne*.

Chez les enfants lymphatiques, les résultats obtenus avec l'emploi des eaux d'Uriage sont des plus remarquables. Ces enfants trouvent à nos thermes toute une gamme d'agents curateurs destinés à les stimuler, à les remonter, à reconstituer leur organisme débilité. Une part du succès obtenu aux stations hydrominérales tient à coup sûr aux conditions hygiéniques nouvelles, mais elles ne représentent que des moyens auxiliaires à l'action plus rapide et plus efficace des eaux minérales, ainsi que nous pouvons le constater chaque année à Uriage.

Uriage a la clientèle des enfants. Et c'est un attrait pour le spectateur le plus indifférent, comme c'est une joie pour leurs heureuses mères, de les voir folâtrer, gambader, se poursuivre sur l'herbe, y accomplir en toute liberté, comme en toute sécurité, ce premier précepte de l'hygiène puérile : vingt fois tomber et vingt fois reprendre sa course, remplir l'air de leurs cris joyeux, sans avoir jamais à appréhender un caillou ni un courant d'eau, sous l'œil des parents qui, au besoin, de la fenêtre voisine, peuvent suivre leurs interminables ébats. Ah! certes, nous croyons, — et comment ne croirions-nous pas? — à l'efficacité puissante des eaux d'Uriage, à la vertu des bains, de la douche hydro-minérale, d'où nul ne sort sans se sentir en quelque sorte régénéré. Mais pour les principaux tributaires de nos sources, pour les pauvres petits êtres que le lymphatisme ou la scrofulose a marqués de son empreinte, les *séances de la prairie* n'exercent pas moins que les *séances balnéaires* une salutaire et décisive influence; elles sont le complément obligé de l'exercice hydriatique.

Depuis longtemps je me suis élevé contre la fâcheuse tendance des malades de croire que, partout et toujours, la durée de la saison doit être de vingt et un jours, ni plus ni moins. Rien ne peut justifier une formule aussi exclusive, qui correspond peut-être à l'époque intermenstruelle chez la femme. On doit comprendre que le séjour d'un malade dans une station thermale doit varier suivant l'état plus ou moins réfractaire des lésions, suivant le tempérament, etc.

Chez les enfants dont il est ici question, chez lesquel il faut lutter contre le lymphatisme et ses multiples manifestations, un traitement prolongé est seul capable de modifier un état général vicié et de faire disparaître des tares héréditaires.

* * *

Après ce rapide aperçu sur la source d'Uriage, ses effets physiologiques et ses divers modes d'emploi, voyons quels sont, parmi les enfants, ceux qui doivent être plus particulièrement dirigés sur cette station.

En premier lieu, les *enfants lymphatiques*, à la face pâle, bouffie, d'autres fois fortement colorée, par plaques disséminées; leurs lèvres sont volumineuses, épaisses, fendillées; le nez est gros, tuméfié, le nasopharynx est le siège de végétations adénoïdiennes qui gênent la respiration et sont par suite un obstacle au développement.

Ces enfants sont ordinairement gros, ont le ventre volumineux, les mains flasques, les extrémités saillantes.

Combien ne voit-on pas de ces enfants atteints de *lymphatisme floride* qui, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, sont frappés d'éruptions, d'engorgements ganglionnaires, de flux persistants des muqueuses, etc.

C'est précisément contre ces états encore indéterminés qu'il est urgent de recourir à une hygiène, à des modificateurs énergiques de l'organisme; dans ces conditions la médication sulfosaline est appelée à rendre de grands services en prévenant de graves désordres qui pourraient survenir dans l'avenir et contre lesquels il serait alors bien difficile de réagir.

La plupart des enfants qui sont envoyés à Uriage sont des enfants de grandes villes, à vie sédentaire, surmenés par leurs études, exposés à des excitations nerveuses d'ordre variable, etc., et chez lesquels la thérapeutique hydrominérale interviendra sûrement pour remonter ces organismes débilités, *ané-*

1. H. Vaquez et F. Bousquet. — « La pression osmique chez les êtres vivants ». *La Presse Médicale*, 1899, p. 157.

miés, entachés de lymphatisme ou de diathèses héréditaires. Dans cette thérapeutique il importe, quand il s'agit de l'enfance, de se préoccuper avant tout de la médication préventive. Scrofule et lymphatisme représentent une déchéance de l'organisme, une diminution dans la force organique. Cet état, fréquemment héréditaire, peut survenir aussi sous l'influence de conditions hygiéniques mauvaises telles que nous les avons déjà mentionnées. En outre, chez les enfants de souche tuberculeuse, chez les hérédo-syphilitiques, etc., la prédisposition à des malformations organiques s'observe assez souvent.

Mais si les eaux d'Uriage constituent une médication adaptée plus spécialement à la guérison du *lymphatisme* sous toutes ses formes, nous ne saurions oublier, après les petits scrofuleux, les enfants atteints de *syphilis héréditaire* avec leurs tares multiples : kératites, otites, rhinites, adénites, lésions du squelette, lésions cutanées souvent rebelles, retard de développement, etc. Le traitement spécifique, associé aux bains, aux douches, aux pulvérisations, aux lotions, aux applications locales, donnera dans ces cas des résultats qu'on ne saurait obtenir par un traitement isolé. Grâce aux bains d'Uriage, l'hydrargyre pourra être administré à des doses qui pourraient paraître énormes, et cela non seulement sans inconvénient, mais pour le grand bien des petits malades. Uriage constitue donc pour l'hérédo-syphilitique comme pour le lymphatique une station de choix.

C'est au médecin et à l'hygiéniste qu'incombe le soin de prendre les mesures préventives nécessaires pour mettre l'enfant à l'abri des conséquences du lymphatisme. Tous ces enfants sont exposés à la déchéance organique, préparés par l'hérédité à subir toute une série d'influences morbigènes. Dans ces cas les eaux d'Uriage, grâce à leur teneur en chlorure de sodium, pourront rendre les plus grands services.

Les localisations du lymphatisme sur l'appareil oculaire se traduisent par de la blépharite ciliaire, de la conjonctivite pustuleuse, de la kératite vasculaire superficielle qui n'est souvent qu'une suite de la conjonctivite pustuleuse (ces diverses lésions sont souvent aussi des reliquats d'impétigos), du blépharospasme.

Les manifestations du lymphatisme chez les enfants se présentent encore sous forme d'otorrhée, de rhinite chronique, de catarrhe nasal.

La vulvite et la vaginite des petites filles sont souvent aussi sous la dépendance du lymphatisme.

Les bains, les douches écossaises, l'eau en boisson sont dans tous ces cas appliqués d'une façon utile. Mais, outre l'action tonique et reconstituante de l'eau chlorurée sodique sulfureuse d'Uriage, il faut aussi avoir recours aux lotions et aux pulvérisations qui contribuent à modifier l'inflammation de la peau et à faire disparaître le prurit qui est souvent une des complications les plus pénibles. Mais, tout en attribuant aux eaux d'Uriage la plus grande part dans les résultats si favorables qu'on obtient dans le lymphatisme et ses manifestations multiples, — surtout dans l'enfance, — il ne faut pas méconnaître la part qui revient au climat alpestre, à l'altitude, aux conditions hygiéniques nouvelles dans lesquelles se trouvent ici les enfants. Le séjour à la montagne, un exercice régulier dans un air salubre, en un mot une hygiène meilleure, rationnelle, seront toujours de puissants auxiliaires de la cure thermale. Il est facile de comprendre les modifications salutaires et radicales que de semblables conditions de traitement et de séjour peuvent imprimer à l'organisme en neutralisant les prédispositions morbides.

Si, même avec ces moyens, on n'obtient pas la guérison complète du lymphatisme, on peut toutefois arriver à en retarder indéfiniment les manifestations, à en diminuer l'intensité, à en atténuer, à en guérir les déterminations locales et enfin à préserver l'économie de désordres graves et de conséquences funestes.

Ces résultats sont très appréciables chez les enfants qui ne présentent pas de localisations pathologiques, mais dont les fonctions sont languissantes et dont le développement normal s'opère lentement ou imparfaitement.

« Les enfants à prédisposition tuberculeuse, les enfants mal soignés, mal alimentés, en état de mauvaise assimilation, mal oxygénés, *anémiés*, sont dans une condition particulièrement propre à favoriser toutes les inoculations et infections bacillaires ou microcoeciques, et au premier rang les inoculations et infections *buccales*, *pharyngées* et *nasales* avec *adénoïdisme*, *adénopathies cervicales* et *sous-maxillaires*, avec *tuméfaction pâle* des régions inférieures de la face.

« C'est cet ensemble de lésions et de manifestations secondes qui donne aux enfants qui les présentent le type dit « lymphatique », « strumeux » ou « scrofuleux » (Sabouraud).

*
* *

Mais il est d'autres enfants atteints de maladies de la peau chez lesquels on peut constater les résultats heureux que produit l'emploi judicieux de l'eau de notre source. Ce sont ces enfants affectés d'impétigos persistants qui, bien que l'origine de la maladie soit toujours extérieure, c'est-à-dire ici microbienne, se développent de préférence sur un terrain strumeux ou lymphatique. C'est au visage, où la peau est plus fine, l'épiderme corné moins épais, que l'impétigo est le plus fréquent. A côté d'un vice général physiologique et profond, il faut encore tenir compte d'une prédisposition superficielle et anatomique (Sabouraud). Les enfants, chez qui l'impétigo est constitué à l'état chronique, présentent aussi de la blépharite, de la kératite, du coryza impétigineux, reliquats d'impétigos antérieurs et, par suite de ces infections, des engorgements ganglionnaires.

Ils offrent précisément l'ensemble symptomatique du strumeux ou du lymphatique. Il ne s'agit pas, comme l'a si justement fait remarquer Sabouraud, d'une prédisposition diathésique à l'impétigo, mais bien du reliquat microbien des impétigos passés.

Il existe aussi une prédisposition intime à l'impétigo chez des enfants sains, mais présentant une peau trop bouffie, trop fine et trop rose, ayant l'aspect et les caractères de cet état général que nous avons décrit déjà sous le nom de *lymphatisme floride*. Toutefois il est actuellement bien difficile de préciser l'influence du tempérament dans l'éclosion d'une maladie microbienne.

Les causes qui conduisent l'enfant à l'impétigo sont surtout la *misère physiologique*. La peau d'un enfant mal nourri se défend imparfaitement contre les germes pathogènes de l'extérieur, surtout quand elle est irritée en permanence par le grattage.

L'impétigo s'ajoute souvent à l'eczéma; sa localisation est presque toujours narinaire. L'enfant malade a du catarrhe nasal et de l'obstruction; il respire mal; il ronfle, rejette des croûtes impétigineuses en se mouchant. Les yeux comme les narines, les commissures buccales, le cuir chevelu, les plis rétro-articulaires, sont atteints.

Il est des impétigos récidivants qui ne sont que des eczémas déguisés; ils résultent de l'impétiginisation rapide des lésions sous-jacentes.

Mais de toutes les maladies de la peau celle qu'on observe le plus fréquemment à Uriage chez les enfants est l'eczéma. Il faut donc tout d'abord compter les *prédisposés* à cette dermatose. Cette prédisposition peut être directement héréditaire : « c'est-à-dire quand les ascendants des sujets eczémateux sont eux-mêmes eczémateux; elle indique la transmission, des générateurs aux produits, d'une *modalité plastique constitutionnelle* » (E. Besnier); toutes les fois que des conditions pathogènes internes ou externes toucheront les prédisposés de cette catégorie, il y aura imminence d'eczéma.

Les enfants prédisposés à l'eczéma témoignent, ainsi que l'a dit M. E. Besnier, d'une orientation anormale de leur vie organique, de leur nutrition interstitielle, *d'une intolérance tégumentaire spéciale* et d'une aptitude morbide à éventualités multiples, dont les circonstances individuelles déterminent la particularisation. Ils ont un état permanent, latent ou démasqué, que représente le terme de diathèse.

La majorité des conditions inconnues qui amènent l'apparition et favorisent le développement des eczémas diathésiques est constituée par toute la série des maladies de la nutrition, par la plupart des prédispositions individuelles et par un état particulier de la peau.

Les troubles matériels ou fonctionnels des voies digestives peuvent mettre en action ces prédispositions à l'eczéma, — surtout dans l'enfance.

Les dyspepsies sont fréquentes chez les eczémateux; — la seule forme justiciable des eaux d'Uriage est la forme catarrhale.

Les fermentations intestinales provoquent les pruriginoses (urticaire, prurigo, etc.), qui préludent si souvent, même dans l'enfance, au développement des altérations eczématiques. Il est bien d'autres affections pré-eczémateuses, mais leur étude nous entraînerait trop loin, et l'eau d'Uriage ne saurait être utilisée dans ces cas, chez les sujets dont la peau présente un état inférieur de résistance, inné, de source incertaine ou par condition plasmique originelle, souvent héréditaire, ou encore chez les sujets qui présentent des anomalies ou des irritations préalables de la peau, les altérations externes provoquant régulièrement un processus eczématique réel.

On peut parler aussi de cette constitution particulière de la peau, décrite par Unna sous le nom de peau *lymphophile*. La peau est, dans ces cas, en général anémique, facilement vulnérable, recouverte d'un épiderme mince et réagit à une légère irritation avec hyper-

hémie persistante. Les eczémas qui se développent sur cette peau présentent de la parakératose et de la spongiose au premier plan et ont de la tendance à la formation d'un eczéma humide. (Unna, « Handbuch der Hautkrankheiten », Mracék).

Unna signale aussi l'abus des savons qui, en enlevant la graisse de la peau, favorisent l'extension des eczémas. Seul le *dégraissage* exagéré de la peau permet de comprendre l'augmentation continue des eczémas, puisque au contraire, la propreté devrait amener leur diminution. Les Grecs et les Romains se servaient après le bain de pommades et d'huiles parfumées; on devrait donc, tout au moins pour l'usage journalier, employer des savons surgras.

Ceci s'applique surtout aux enfants à peau fine et délicate chez lesquels l'abus du savonnage *à outrance*, comme il est pratiqué dans quelques familles, est souvent une cause d'eczéma. Une prédisposition aux déterminations eczématiques réside encore dans les régions qui confinent immédiatement aux *orifices naturels*, en raison de l'altération des sécrétions ou des excrétions provenant des surfaces ou des cavités qu'ils terminent (E. Besnier).

De toutes les formes de l'eczéma, les formes sécrétantes, humides, impétiginisées, sont celles qui guérissent le mieux et le plus promptement aux thermes d'Uriage. Ces lésions s'observent très souvent chez les enfants, notamment au niveau des joues, des oreilles, à l'origine des fosses nasales, vers les commissures buccales où il se produit fréquemment des fissures douloureuses. Il s'agit en général, dans ces cas, de prurigos infantiles avec eczématisation secondaire.

Chez ces petits malades on prescrira, outre les bains, l'eau à dose légèrement laxative. Le prurit accompagne fort souvent ces variétés d'eczéma; les douches tièdes amènent rapidement une sédation de l'état prurigineux. Les pulvérisations, l'application de compresses imbibées de l'eau sulfo-saline donnent aussi d'excellents résultats et sont des auxiliaires puissants de la médication générale.

Les eczémas séborrhéiques, c'est-à-dire les lésions séborrhéiques qui ont été eczématisées, sont très favorablement influencés par les eaux d'Uriage. On est autorisé à dire qu'elles tiennent *le record* de la curation de ces affections.

Il est inutile de rappeler ici que la cure par l'eau d'Uriage en boisson ne saurait s'adresser au processus eczématique, mais toujours à l'eczémateux. Ainsi que l'a dit M. E. Besnier, « la médication par les eaux minérales, exécutée aux sources, vise l'état diathésique du sujet. Bien qu'elle ne soit utilisable que pour une catégorie restreinte de malades, elle n'en a pas moins une importance pratique considérable au point de vue réel, au point de vue de la suggestion thérapeutique, et en raison des conditions de tout ordre que réalise la cure exécutée aux stations hydrominérales ».

Uriage convient surtout aux eczémateux précoces, aux héréditaires lymphatiques. L'eau chlorurée sodique sulfureuse d'Uriage absorbée par la voie buccale remplit un rôle important comme modificateur général, tonique et reconstituant et comme agent spécifique selon qu'elle est administrée à dose altérante, laxative ou purgative.

Dans les eczématisations localisées nous prescrivons, outre les bains, des pulvérisations, des lotions fréquentes, des pansements moites. Employée sous ces diverses formes, l'eau d'Uriage a une action résolutive et astringente. Elle peut remplacer les meilleurs topiques, soit comme antiprurigineuse, soit comme résolutive.

Chez les jeunes filles atteintes de séborrhée du cuir chevelu, des lavages faits, dans les raies, avec des boulettes de coton hydrophile imbibées d'eau d'Uriage, donnent de très bons résultats. Chez les enfants eczémateux à alternances morbides, emphysémateux, bronchitiques, ou atteints d'insuffisance hépatique ou rénale, ses propriétés diurétiques et laxatives peuvent être employées utilement avec prudence et surveillance.

La tolérance individuelle des différents sujets est, comme pour toute médication, très variable et exige de grandes précautions dans les premières applications. Chez les enfants, des atténuations au traitement balnéaire sont parfois nécessaires.

Si le prurit s'étend au delà des surfaces eczématisées, les douches tièdes, brisées, sur tout le corps, avec réserve des points malades, telles que Jacquet les a indiquées pour le traitement du prurit en général, rendent de réels services en combattant les sensations douloureuses.

*
* *

Nous ne saurions mieux terminer cette rapide étude sur *Uriage, station d'enfants,* qu'en reproduisant les considérations émises l'année dernière par notre éminent confrère, le professeur Landouzy, dans la conférence qu'il a faite à Uriage au cours du Voyage d'Études médicales aux Eaux minérales.

« A Uriage, les malades parviennent souvent à se défaire de leurs tares lymphatiques. A ce titre, c'est à titre de médication spécialement adaptée au lymphatisme qu'Uriage est une *station d'enfants*. Combien de petits scrofuleux qui améliorent ici rhinites hypertrophiques, coryzas, amygdalites, pharyngites, adénoïdes, conjonctivites phlycténulaires, eczémas impétigineux, etc..., désolation des mères! Combien d'enfants parviennent à s'évader de tares ancestrales, pour peu qu'ils viennent ici, tôt, longtemps, souvent. Pour modifier le terrain, le fond, la forme, la constitution, le dynamisme du scrofuleux, ce n'est pas, à l'âge adulte, une saison de vingt jours qu'il faut faire; c'est mettre la charrue avant les bœufs; c'est à l'aurore de l'adolescence qu'il faut, chaque année, faire ici deux fois les *vingt-huit jours du lymphatique*.

« Il se mêle à la médication chlorurée d'Uriage un autre élément singulièrement important : l'atmosphère; la médication thermale est loin d'être représentée tout entière par la minéralisation de l'eau; *la médication thermale est une mixture thérapeutique dont l'eau n'est qu'un des excipients*.

« Je sais que les enfants passent ici chaque année par bataillons, mais c'est par légions que devraient venir ici les lymphatiques. Je voudrais les voir aussi nombreux que les fleurs dans la prairie. Nous ne répéterons jamais assez quel bien peut faire à un enfant la médication chlorurée en montagne; nous ne dirons jamais assez les services rendus à toute la gent infantile, anémique, lymphatique et scrofuleuse, par l'association thérapeutique que représente la cure d'Uriage.

« Quand on sait le bien que l'on fait aux enfants simplement fatigués ou anémiés par la seule pratique des *colonies de vacances*, en plaine ou en montagne, quand on voit ce que les enfants gagnent, en un mois, en poids, en force, en taille, on ne s'étonne plus de ce qu'ils peuvent acquérir ici au contact d'une eau chlorurée sodique, agissant sur eux à 400 mètres d'altitude.

« Pour ce qui est d'Uriage, c'est dès l'enfance, c'est pour les enfants, c'est pendant toute l'adolescence qu'il faudrait savoir recourir à sa spécialisation ».

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Mars 1903.

Présentation d'une pièce de grossesse ectopique non rompue avec sa radiographie. — *M. Demelin.* Il s'agit d'une malade qui présentait des signes non douteux de grossesse, et chez laquelle on sentait, à côté d'un utérus hypertrophié, une tumeur ronde, faisant saillie dans le cul-de-sac postérieur.

Le diagnostic de grossesse ectopique me paraissant certain, je fis la laparotomie avec l'aide de M. Rochard. Nous trouvâmes cette tumeur annexielle adjacente à l'utérus, absolument libre dans l'abdomen, entièrement enveloppée par le péritoine, et semblant formée aux dépens de la trompe gauche.

Je vous présente cette masse telle qu'elle a été extraite très facilement de la cavité abdominale; son volume est celui d'une tête de fœtus à terme, et son enveloppe extérieure qui est intacte, est très épaisse.

La radiographie faite par M. Bouchacourt montre que cette tumeur renferme un fœtus normal âgé de quatre mois environ.

M. Bar. Étant donné l'épaisseur de la poche, sa situation contiguë à l'utérus, et son enveloppement complet par le péritoine, je pense que M. Demelin nous présente là une pièce de grossesse interstitielle.

D'ailleurs, si on remarque que le segment de trompe qui est adjacent à cette tumeur a la longueur d'une trompe entière, on ne peut admettre que ce soit là une grossesse tubaire vraie.

Occlusion intestinale due à la compression de l'utérus gravide. — *M. Brindeau.* Ayant été appelé auprès d'une femme enceinte de huit mois et demi avec fœtus vivant, chez laquelle on avait fait le diagnostic d'appendicite, je constatais les symptômes suivants : constipation opiniâtre, vomissements verts, pouls fréquent, et facies nettement péritonéal.

La constatation d'une douleur abdominale très vive, particulièrement au niveau de la fosse iliaque droite, me conduisit à partager le diagnostic qui avait été fait par le médecin traitant, et à conseiller une intervention immédiate.

Mais l'incision pratiquée par M. Arrou dans la fosse iliaque droite n'ayant révélé rien d'anormal, l'abdomen fut refermé, et on donna une série de lavements purgatifs, en pensant à une occlusion intestinale.

L'état général de la femme étant de plus en plus mauvais, je fis une opération césarienne pour avoir un enfant vivant, ce qui me permit de constater que le gros intestin seul était dilaté par des gaz et des matières fécales.

Quelques heures après l'intervention, il y eut des évacuations abondantes, ce qui tend à me faire croire que tous ces phénomènes n'ont pas eu d'autre cause que la compression de l'intestin par l'utérus gravide.

La mère et l'enfant sont sortis vivants de l'hôpital.

Traitement des métrites par le bain antiseptique prolongé. — *M. Manson* présente, par l'intermédiaire de M. Brindeau, une sonde à double courant du volume d'une bougie de Hegar n° 4, et qui est construite de façon à empêcher le reflux du liquide introduit.

Ce résultat est obtenu par un petit ballonnet de caoutchouc qu'on gonfle dans le col, au moyen d'une injection stérilisée, après avoir introduit dans l'utérus l'extrémité de la sonde, par laquelle on injecte un centimètre cube de liquide antiseptique.

Étant donnée la petite quantité de liquide injecté,

il n'y a pas lieu de craindre que l'orifice des trompes soit forcé, et qu'il y ait pénétration dans le péritoine.

Un œuf à deux jaunes peut-il donner lieu à un monstre double. — *M. Bar.* En m'appuyant sur ce document inédit que je vous présente, et qui m'a été légué par M. Dareste — qui lui contestait d'ailleurs toute signification — je crois pouvoir répondre par l'affirmative.

Il s'agit d'une planche, se rapportant à un fait observé par Geoffroy Saint-Hilaire, et qui devait faire la base d'un mémoire, lequel n'a jamais été publié, pour des raisons que j'ignore.

L'étude de ce document m'a conduit à penser qu'il représentait des figures se rapportant à plusieurs sujets.

En ne conservant que trois de ces figures, le fait qu'un œuf à deux jaunes peut donner lieu à un monstre double me paraît avoir été démontré par Geoffroy Saint-Hilaire, malgré l'opposition formelle de Dareste.

D'ailleurs, la série des figures schématiques que je vous présente établit la filiation de cette monstruosité.

Deux observations d'hématomes multiples chez le nouveau-né. — *MM. Bouchacourt et Jeanin.* Il s'agit de deux nouveau-nés, qui ont présenté des phénomènes d'infection mal déterminée, avec ictère, et chez lesquels on a trouvé, à l'autopsie, une série d'hématomes.

Le premier enfant était hémophile, et probablement syphilitique. Il présenta des hémorragies ombilicales répétées, qui ne purent être arrêtées par aucun traitement (même par l'adrénaline) et une série d'hématomes et d'ecchymoses sur tous les points sur lesquels une compression quelconque avait été exercée. La mort survint rapidement.

Sur le second enfant, qui présentait une éruption d'aspect érysipélateux, mais qui n'était pas due au streptocoque, on trouva à l'autopsie un énorme hématome du psoas gauche, dont l'origine reste inconnue, l'accouchement ayant eu lieu spontanément par le sommet.

Alors que, dans le premier cas, l'infection est certainement d'origine ombilicale, on ne peut être aussi affirmatif pour le deuxième enfant.

Présentation d'une pièce d'inversion utérine complète. — *M. Demelin.* Un médecin, appelé auprès d'une femme accouchée depuis plusieurs jours et présentant des phénomènes graves d'infection, n'ayant pu introduire une sonde intra-utérine dans le vagin, pratique le toucher, et constate l'existence d'une inversion utérine.

Cette femme est transportée dans un état très grave à la clinique Tarnier, où on essaye en vain de réduire l'inversion par le taxis, et au moyen d'un ballon de Barnes introduit dans le vagin.

L'autopsie démontra que la réduction n'aurait pu être pratiquée qu'au moyen d'un large débridement de l'anneau, ce qui n'a pas été tenté, la malade étant moribonde, par le fait des hémorragies répétées et de l'infection.

Observation d'enfant mort-né pesant 9 kil. 900 gr. — *M. Thoyer-Rozat* communique au nom de M. Delcamp (de Saint-Jean-de-Luz) une observation dans laquelle le poids énorme du fœtus, et ses dimensions tout à fait anormales, ont été contrôlés à plusieurs reprises, et cela devant des témoins différents ; ce fait curieux revêt ainsi un caractère d'authenticité indiscutable.

Le fœtus géant a été extrait mort-né par une application de forceps.

La tête a pu être dégagée assez aisément, malgré son volume ; quant aux épaules leur extraction a été très laborieuse, le diamètre bisacromial mesurant 19 centimètres. C'est au cours de ces manœuvres que le fœtus a succombé.

D'après l'époque des dernières règles, et la date d'apparition des premiers mouvements actifs, la grossesse était à peine à terme. Ce n'est donc pas à une durée anormale de la gestation qu'on peut attribuer cet excès de volume du produit de conception.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Mars 1903.

Présentation d'un inhalateur. — *M. Rochon.* Notre inhalateur est presque une pipe ordinaire, adaptée seulement à ses nouvelles fonctions. En verre ou en cristal, il suffit pour stériliser cet appareil de le passer à l'eau bouillante. Pour inhaler, on le remplit d'un tampon peu serré d'ouate hydrophile que l'on imbibe de quelques gouttes du liquide médicamenteux choisi ; on recouvre d'un autre tampon d'ouate hydrophile sèche pour empêcher l'évaporation extérieure et filtrer l'air.

Présentation d'un siphon de chlorure d'éthyle. — *M. Kraus* présente un siphon en verre à fermeture métallique permettant un maniement très facile du chlorure d'éthyle.

L'obésité avec surcharge graisseuse du cœur. — *M. Fiessinger.* A côté des obèses hypotendus, il faut bien savoir qu'il y a des obèses hypertendus avec signes d'artério-sclérose. En pareil cas, le régime carné en faisant maigrir le malade le soulage beaucoup mieux que le régime lacto-végétarien ; il semble que les malaises sont dus à l'obésité plutôt qu'à l'artério-sclérose. Mais il va sans dire que ce traitement ne peut convenir qu'à certains obèses dont les organes éliminateurs sont sains, dont les reins en particulier sont normaux, ce que les recherches de laboratoire ne permettent pas toujours de préciser. En réalité, pour résoudre cette question, il convient avant tout d'interroger les troubles fonctionnels enregistrés par la clinique : la dyspnée et la céphalée.

On peut, en l'absence de ces symptômes, prescrire le régime carné, mais en insistant sur cette recommandation : à la moindre dyspnée nocturne, au moindre mal de tête, le régime carné sera interrompu.

Le régime le meilleur à ordonner en pareil cas sera le régime de Schwenninger modifié par A. Robin : 75 grammes de pain, environ un litre de thé, viandes et légumes verts cuits à l'eau à volonté. Pas de farineux, de graisse, ni de sucre. Les boissons chaudes favorisent la digestion et calment la soif à dose faible.

Quand il existe des phénomènes de toxémie rénale ou d'insuffisance cardiaque accompagnée de gros œdème, le régime lacté semble préférable. Il donne souvent d'excellents résultats, un amaigrissement notable et une longue survie, surtout lorsque le foie déborde notablement le rebord costal, car cette hypertrophie du foie paraît influencer favorablement le pronostic.

A propos d'un cas de tympanisme abdominal causé par l'aérophagie. — *M. A. Mathieu.* Depuis environ trois ans, je me suis aperçu que l'aérophagisme est un phénomène très fréquent chez les dyspeptiques. Je viens d'observer un fait qui démontre que l'aérophagie peut être la cause méconnue d'un tympanisme très analogue au tympanisme abdominal des hystériques. La malade dont il s'agit présentait des crises de déglutition spasmodique qui existaient depuis le début du tympanisme abdominal. Cette déglutition était silencieuse, contrairement à ce qui s'observe généralement. C'est pourquoi elle passa pendant quelque temps inaperçue.

Dès que j'eus constaté cette aérophagie, la malade fut sermonnée, il lui fut enjoint de cesser les mouvements de déglutition, et, dès le lendemain, le tympanisme abdominal avait presque complètement disparu.

Ce fait paraît démontrer que le tympanisme analogue au tympanisme hystérique peut être dû à la déglutition de l'air atmosphérique.

Rien d'étonnant à ce que l'insuffisance de l'intestin puisse se faire par ce mécanisme aussi bien que l'insuffisance stomacale que certains sujets exécutent sous vos yeux en quelques instants. En effet, l'air introduit s'échappe en partie par l'intestin, et le nombre des émissions gazeuses par l'anus auquel se trouve amené nombre d'aérophages trouble souvent leur quiétude et celle de leurs voisins.

Appareil destiné à la recherche du réflexe lumineux. — *M. Dupont.* L'appareil se compose d'une lampe électrique portative contenue dans un tube cylindrique. On éclaire un des yeux au moyen de cette lampe et l'on observe les réflexes sur l'œil du côté opposé.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

25 Mars 1903.

La sélection des jeunes soldats au moment de leur entrée dans l'armée. — *M. Lemoine.* C'est sur les tuberculeux que cette sélection doit surtout porter; les deux tiers possèdent des antécédents héréditaires et personnels. Il serait nécessaire de les connaître le jour du conseil de revision. MM. Landouzy et Granjux ont eu l'idée pour chaque conscrit d'un carnet sanitaire qui permettrait d'enlever toute hésitation en cas de faiblesse de constitution et d'opérer avec plus de certitude des réformes temporaires au conseil de revision.

Avec une sélection plus rigoureuse, il est une foule d'emplois qu'on pourrait laisser aux douteux. Il s'agirait d'instituer de nouvelles instructions concernant les aptitudes physiques de chaque homme. Les hernieux, les variqueux, les myopes, etc., pourraient être employés dans les bureaux, les magasins, les ateliers.

Une meilleure sélection et la création d'un livret sanitaire permettront d'écarter tous les prédisposés et de faire une distinction entre les faibles et les tarés. Le taux de la morbidité et de la mortalité par tuberculose dans l'armée diminuera ainsi certainement.

Recrutement et mortalité dans l'armée. — *M. Granjux.* Il serait nécessaire d'exiger à l'entrée dans l'armée le maximum de résistance physique et de diminuer le rôle joué encore par les organes des sens. Le carnet sanitaire pourrait être à cet effet d'une grande utilité. Le recrutement n'est pas le principal facteur de mortalité dans l'armée comme on l'a dit au Sénat.

Les hommes sont rangés suivant un certain coefficient de robusticité et de résistance physique ; les plus solides employés pour les armes les plus pénibles.

Par ordre de force et de résistance on recrute d'abord :

Les sapeurs-pompiers, le génie, l'artillerie de forteresse, de pied, l'artillerie ordinaire, le train.

Par ordre de taille et de résistance :

La cavalerie, les chasseurs à pied, l'infanterie de ligne.

Par sélection professionnelle : Les soldats d'administration d'état-major, les infirmiers.

	Mort. p. 1.000.
Ouvriers d'artillerie	2.77
Sapeurs-pompiers	4.66
Cavalerie	4.43
Gardes républicains	4.47
Chasseurs à pied	4.69
Infanterie	4.79
Génie	4.93
Administration	5.14
Train	5.21
Artillerie	5.31
Artillerie de forteresse	7.04
Infirmier	8.66

Ce tableau montre clairement qu'il n'y a aucun rapport entre la mortalité et le recrutement, et qu'il y a des facteurs beaucoup plus importants incombant aux armes particulières. Les ouvriers d'artillerie tous très jeunes se recrutent par engagement volontaire ; ils travaillent de leurs métiers dans de bons ateliers, couchant dans de bons casernements ; ce sont des pseudo-militaires.

Le génie, l'artillerie de forteresse, soigneusement sélectés, ont des travaux pénibles et une mortalité supérieure.

L'administration est recrutée parmi les jeunes gens ayant de l'instruction, sortant de bonne famille ; l'argent leur est facile, ils augmentent ainsi leurs fatigues et leur mortalité.

Les infirmiers, qui sont recrutés sans aucune sélection, présentent la plus grande mortalité.

M. Berthod. Il est un facteur important qui tient au mode de fonctionnement du recrutement. On ne devrait pas envoyer dans l'Est, par exemple, des soldats recrutés dans le Midi ou à Paris ; le changement de climat les met en moindre résistance et augmente leur mortalité.

M. Granjux. On pourrait tout au moins modifier ces causes en changeant les époques d'incorporation ; en faisant partir les conscrits pendant la belle saison, ils auraient le temps de s'acclimater. Cette idée qui est à l'étude arrivera très probablement à être mise à exécution.

M. Lacau. Je ne veux pas critiquer le règlement sanitaire encore en discussion aujourd'hui, cependant je veux signaler un fait particulier. Le siphon de pied avait été définitivement proscrit de nos règlements sanitaires parisiens, nous le retrouvons dans les règlements sanitaires de province ; il s'agirait de le faire disparaître comme dangereux. Sa coudure arrête la vitesse des eaux, la ventilation et accumule les immondices ; ce sont des raisons élémentaires et suffisantes.

Au nom de la Société de médecine publique et de génie sanitaire, j'émets le vœu que : « Le siphon de pied adapté aux égouts collecteurs soit définitivement aboli d'une façon générale. »

G. Bunet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mars 1903.

Sur le traitement opératoire des luxations irréductibles du coude. — *M. Picqué* rappelle que, déjà en 1895, lors d'une discussion qui eut lieu sur ce sujet, il s'était montré partisan de la résection et adversaire de l'arthrotomie dont les résultats sont généralement mauvais. M. Picqué a toujours eu recours à l'incision médiane postérieure, qui divise le triceps et nécessite sa désinsertion au sommet de l'olécrane; jamais il n'en est résulté d'inconvénients au point de vue du fonctionnement ultérieur du membre. Il est vrai que la technique opératoire offre des difficultés un peu plus grandes avec cette incision, car il est très difficile de dégager par cette voie l'extrémité inférieure de l humérus enchâssée dans des tissus fibreux très résistants. Peut-être, à cet égard, le procédé des incisions latérales offrirait-il certains avantages.

A propos des germes de l'air dans les salles d'opération. — *M. Tuffier.* Les moyens dont nous disposons pour atténuer la présence des germes de l'atmosphère sont de deux ordres : chimiques et mécaniques. MM. Quénu et Championnière préconisent les premiers, dont l'eau oxygénée serait le prototype; M. Tuffier se contente des seconds qu'il emploie depuis fort longtemps déjà sous forme de simples pulvérisations d'eau bouillie : la vapeur d'eau agglutine et entraîne les poussières contenues dans l'air ou déposées sur les parois des salles d'opération et les débarrasse ainsi mécaniquement de ces sources d'infection.

Pour établir, à ce point de vue, la valeur exacte de ces pulvérisations d'eau simple, et pour la comparer à celle des moyens chimiques (pulvérisations d'eau oxygénée) employés par M. Quénu, M. Tuffier a établi une série d'expériences à l'aide de boîtes de Petri préalablement stérilisées et maintenues ensuite ouvertes, pendant un temps et dans des conditions données, au milieu d'une même salle d'opération. Les observations ont été faites dans les trois conditions suivantes : 1° sans qu'aucune précaution spéciale eût été prise; 2° après avoir rendu l'atmosphère humide par de la vapeur sous pression; 3° après pulvérisation de quantités données d'eau oxygénée. Les boîtes sont restées ouvertes, dans ces différents cas, pendant une demi-heure. Les autres conditions de la salle étaient d'ailleurs les conditions habituelles où se pratiquent les opérations : personnel, ameublement, outillage ordinaires, nombre d'assistants variant de 15 à 20, les portes de la salle d'opération n'étant ouvertes que pour les besoins stricts du service.

Nous ne suivrons pas M. Tuffier dans le détail des expériences et des résultats qu'elles ont donnés et nous nous contenterons de résumer ses conclusions. Ces conclusions sont les suivantes :

Lorsqu'une salle d'opérations, ordinairement réservée aux opérations aseptiques, reste close pendant longtemps, le nombre des germes en suspension dans l'air s'abaisse beaucoup;

Le nombre des microorganismes augmente d'autant plus que les assistants sont plus nombreux;

Dans une même séance opératoire, et toutes conditions restant d'ailleurs les mêmes, le nombre des germes n'est pas beaucoup plus grand à la fin qu'au commencement;

Les germes diminuent considérablement de nombre dans une atmosphère humide, qu'il s'agisse de pulvérisations simples (vapeur d'eau sous pression) ou de pulvérisations antiseptiques (eau oxygénée); dans les deux cas, la diminution est à peu près la même, l'eau oxygénée semblant agir surtout par l'humidité qu'elle provoque;

Quels que soient les moyens employés, il paraît impossible d'obtenir un air absolument privé de microorganismes; mais les dangers d'infection de ce côté n'en restent pas moins très petits, car les microbes sont presque toujours de simples saprophytes de l'air.

M. Quénu est heureux de voir que les expériences de M. Tuffier confirment les siennes. Avec lui, et avec presque tout le monde, il admet que, dans la très grande majorité des cas, l'influence de l'air est négligeable au cours d'une opération, d'une part, parce que les germes qu'il renferme, se modifiant rapidement au contact de l'air et du soleil, ont une virulence considérablement atténuée, et, d'autre part, parce que les poussières que contiennent ces germes les entraînent en se déposant; mais il importait précisément de formuler en les appuyant sur des démonstrations scientifiques les conditions qui peuvent favoriser cette innocuité de l'air des salles d'opération. Et si l'asepsie de la plaie, l'antisepsie de tout ce qui doit ou peut la toucher, constituent les conditions primordiales et nécessaires de toute opération chirurgicale, il ne paraît pas qu'il ait été superflu de compléter notre technique actuelle en prenant également quelque souci du milieu opératoire.

Un cas de suture artérielle. — *M. Pierre Delbet* fait un rapport sur une observation de suture artérielle communiqué à la Société par *M. Wiart*. Il s'agissait d'une blessure accidentelle de l'artère iliaque externe au cours d'une cure radicale de hernie inguinale. La plaie longue de 4 à 5 millimètres et longitudinale siégeait au niveau de la naissance de la circonflexe iliaque. Après hémostase provisoire à l'aide de pinces de Kocher caoutchoutées M. Wiart procéda à la suture de la plaie artérielle : son intention était de faire des points non perforants, mais il n'y put réussir et plaça en conséquence trois points perforants à la soie fine; par-dessus ces points il fit une suture soignée de la gaine adventice. Les pinces de Kocher étant enlevées, l'hémostase se montra parfaite. Suites opératoires troublées par une légère suppuration de la plaie; guérison complète au trente-cinquième jour, sans la moindre trouble circulatoire, les battements de l'artère fémorale blessée étant aussi forts que ceux du côté sain.

Ce malade a été revu huit mois après l'opération : l'artère fémorale battait sur une longueur de 4 à 5 centimètres au-dessous de l'artère crurale, mais à 5 centimètres de sa naissance elle ne battait plus d'une façon sensible. Il est donc certain que l'artère fémorale s'est oblitérée secondairement au niveau de sa bifurcation.

L'observation de M. Wiart est intéressante à deux points de vue :

1° Ce chirurgien a obtenu une hémostase parfaite avec des points perforants, alors que, dans de nombreuses expériences de ce genre faites sur des chiens, M. Delbet a toujours vu le sang jaillir par les petits orifices faits par l'aiguille et agrandis par la traction des fils. S'il n'en a pas été ainsi dans le cas de M. Wiart, c'est peut-être que la plaie artérielle était très petite et que par suite la traction exercée par les fils était très faible. En tout cas il ne faudrait pas s'autoriser de ce cas pour préconiser les points perforants dans la suture artérielle;

2° Les fils perforants sont en outre un appel pour la coagulation : l'observation de M. Wiart nous en donne une nouvelle preuve. Il y a eu dans ce cas, oblitération à distance de l'artère fémorale, au niveau de sa bifurcation, par un coagulum qui s'est formé évidemment au niveau de la suture artérielle et qui s'est détaché ensuite pour venir enfourcher l'éperon de bifurcation de la fémorale primitive.

(*A suivre*). J. Dumont.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Goldstein. ***Tuberculose primitive de l'oreille suivie de mastoïdite. Quatre observations*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, Mars). — La tuberculose de l'oreille secondaire est assez fréquente, et d'après la statistique de Schwabach, sur 139 tuberculeux pulmonaires, il y avait 8 suppurations d'oreilles; et dans une autre série de 139 malades semblables, il y en avait 11.

Voilà pour les faits cliniques. Anatomo-pathologiquement, sur 70 tuberculeux, Habermann trouva des lésions tuberculeuses du rocher dans la proportion de 33 pour 100, et Schwabach dans la proportion de 61 pour 100. Parmi un certain nombre de cas de tuberculose de l'oreille, on ne peut en citer que trois de primitifs; le diagnostic est extrêmement difficile : il se base principalement sur l'intégrité de la santé antérieure et la présence du bacille de Koch dans les granulations et les masses caséeuses trouvées lors de l'ouverture des cavités mastoïdiennes, et également sur les inoculations positives aux animaux de ces mêmes débris Dans les quatre cas de l'auteur les cellules mastoïdiennes s'étaient prises avec une rapidité particulière.

Dans trois cas la tuberculose était localisée à l'oreille et la cicatrisation se fit rapidement par des granulations fermes; tout soupçon de tuberculose disparut une fois le foyer local guéri. Un quatrième malade mourut de granulie.

G. Didsbury.

G. Killian. ***L'opération radicale de Killian dans l'empyème chronique du sinus frontal*** (*Arch. f. Laryngol.*, 1902, Bd. 13, Ht. 1, p. 59). La modification proposée par Killian à la méthode habituelle d'ouverture large du sinus frontal atteint de suppuration chronique a pour but d'éviter une trop grande déformation consécutive, tout en permettant de curetter complètement la cavité malade.

La paroi antérieure du sinus étant largement réséquée, Killian s'attaque à sa paroi inférieure en respectant le rebord sus-orbitaire; à cet effet, il prolonge l'incision cutanée depuis la partie interne du sourcil jusqu'à l'apophyse montante du maxillaire et au rebord sous-orbitaire en contournant l'angle interne de l'œil; le périoste est décollé sur toute l'étendue du plancher du sinus. L'opérateur, se plaçant derrière la tête du malade, et s'éclairant avec une lampe électrique, effondre alors avec le ciseau et le marteau la paroi inférieure du sinus jusqu'à la partie postérieure du pont sus-orbitaire. On résèque ensuite l'apophyse frontale du maxillaire supérieur et l'on agrandit et régularise les bords de l'orifice à l'aide d'une pince coupante. On peut alors, tout en ménageant la muqueuse nasale, ouvrir, curetter et réséquer les cellules ethmoïdales antérieures et les cellules frontales : on doit obtenir un espace à parois lisses, conduisant largement dans le sinus frontal. L'extrémité antérieure du cornet moyen étant réséquée, on peut pénétrer dans les cellules ethmoïdales postérieures et dans le sinus sphénoïdal.

La partie nasale de la plaie ainsi créée est recouverte par un lambeau de pituitaire; à cet effet, la muqueuse est transfixée près du bord de l'os nasal, puis incisée obliquement de haut en bas jusqu'à un demi-centimètre au-dessous de la lame criblée. Ce lambeau est retourné en dehors, et la plaie intranasale se trouve recouverte, la voie du sinus frontal restant libre.

Un drain fenêtré est placé dans le sinus; il doit aller de l'angle externe de la plaie jusqu'à l'orifice de la narine : il est maintenu, ainsi que le lambeau de pituitaire, par un tampon de gaze. Suture des téguments. Pansement; celui-ci doit être changé tous les jours. Le tampon nasal est enlevé le deuxième jour, le drain le troisième ou le quatrième, les sutures le quatrième ou le cinquième.

M. Boulay.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

G. Spineanu. ***Recherches expérimentales sur l'aconitine amorphe*** (*Arch. de Pharmacodynamie et Thérapie*, t. X, p. 281, 1902). — On retire de l'aconit trois alcaloïdes : l'aconitine cristallisée, l'aconitine amorphe et la napelline.

Dans le commerce, on fait facilement une confusion entre ces divers alcaloïdes, de toxicité cependant très différente. La napelline, en raison de ses propriétés analgésiques, a été proposée par M. Rodet comme agent de démorphinisation.

Un médecin de Bucarest prescrit la napelline à un client morphinomane, on délivre de l'aconitine amorphe, étiquetée par la fabrique allemande « Napellin » : il y eut intoxication mortelle.

L'auteur a identifié la napelline allemande avec l'aconitine amorphe par ses réactions chimiques et physiologiques. Il a, en outre, déterminé la dose toxique de l'aconitine amorphe : 0,01 en injection sous-cutanée et 0,028 par voie gastrique; la dose thérapeutique : 0,0014 en injection sous-cutanée, 0,0021 par voie gastrique.

L'aconitine amorphe abaisse la pression sanguine, élève la température, dilate la pupille; à dose toxique, elle provoque la paralysie du train postérieur, paralysie qui gagne les membres antérieurs; puis la mort survient par arrêt de la respiration.

Note du rédacteur. — Se méfier des *aconitines*, préférer l'emploi de l'aconitine cristallisée, à doses de 1/10 de milligramme. La toxicité des divers alcaloïdes de l'aconit est toujours très inconstante et variable.

A. Chassevant.

LA CRYOSCOPIE DU LAIT

SES APPLICATIONS A L'HYGIÈNE

Par **Emile PARMENTIER**
Médecin de l'hôpital Tenon.

La cryoscopie du lait, comme je l'ai exposé dans un précédent article paru dans *La Presse Médicale* du 4 Mars dernier, a pour base le fait suivant signalé, en 1895, par M. J. Winter : *la constanee de la température de congélation du lait.* Ce principe, il en a fait un procédé qui lui paraissait appelé à servir de contrôle simple et sûr de son état de pureté et de conservation.

Je me rappelai ce procédé à propos d'une fraude commise dans mon service d'hôpital et ce fut là le point de départ de recherches sur le lait pur intégral, sur le lait altéré ou falsifié, dont je puis aujourd'hui affirmer les résultats. Leur grande importance pratique ne doit plus être ignorée des hygiénistes et des médecins.

Successivement j'examinai le lait des différentes races bovines, du commencement, du milieu ou de la fin de la traite, le colostrum et le lait d'âge plus ou moins ancien, le lait de vaches jeunes ou vieilles, le lait de vaches au pâturage ou en stabulation et soumises au régime commun des mois d'hiver, et j'arrivai aux mêmes conclusions que M. Winter :

Le lait intégral frais — quelle que soit son origine — a un point de congélation de —0°55 ou voisin de 0°55; 0°56 est le point le plus fréquemment trouvé après 0°55; et 0°54 et 0°57 représentent les limites extrêmes d'oscillation exceptionnellement rencontrées et déjà suspectes pour un mélange.

Ni la pasteurisation ni la stérilisation, qui s'opèrent en vase clos, ne modifient le point cryoscopique. L'ébullition, par contre, s'opérant en vase ouvert, change le Δ (point de congélation) et produit un abaissement proportionnel à l'évaporation, c'est-à-dire à la concentration.

Le lait fermenté a un point cryoscopique d'autant plus élevé que la fermentation lactique est plus avancée, 0,60, 0,74, 0,80; mais, en général, il se coagule à partir de 0,58.

D'autre part, le point de congélation cesse d'être constant, normal lorsque la vache est atteinte d'une inflammation locale, d'une mammite, et même, sans doute plus exceptionnellement, lorsqu'elle est atteinte de tuberculose grave.

Le beurre étant en suspension et non en dissolution dans le lait, l'écrémage ne modifie en rien le point cryoscopique. Par contre, ce point se relève par l'addition d'eau au lait, si bien que, pour la recherche du mouillage, la cryoscopie est très supérieure à tout autre procédé comme exactitude et rapidité d'exécution.

L'étude raisonnée des faits démontre jusqu'à l'évidence l'intérêt de la cryoscopie du lait, soit qu'on considère le procédé en lui-même comme moyen rapide d'analyse, de découverte de certaines altérations et falsifications du lait, soit qu'on l'envisage dans ses conséquences au point de vue de l'hygiène publique.

Les expertises.

Evidemment ce procédé *ne peut ni ne doit* constituer à lui seul toute l'analyse du lait. Qui d'ailleurs l'a jamais soutenu ? Il doit marcher de pair avec la recherche du beurre. Et s'il me fallait faire un choix de tous les procédés d'analyse pratique, je n'hésiterais pas à choisir le dosage du beurre et la cryoscopie. *La combinaison de ces deux procédés d'examen* peut suffire à la rigueur, puisqu'ils renseignent sur l'écrémage et le mouillage, les deux fraudes les plus fréquentes.

Veut-on, au contraire, pratiquer une *analyse complète*, alors la cryoscopie donne aux résultats une *certitude* inconnue jusqu'à ce jour en affirmant l'intégralité du lait, malgré les variations individuelles des éléments dissous, ou son mouillage et le titre du mouillage, certitude particulièrement précieuse dans les cas où l'on n'a pas, comme point de comparaison, d'échantillon du lait primitif, avant toute fraude possible.

Une *analyse simple* devrait donc toujours comporter le dosage du beurre et la recherche du point de congélation.

a). Le point de congélation est il *plus petit* que 0°55, c'est-à-dire plus rapproché du zéro, alors le lait est *mouillé* dans une proportion facile à calculer en se servant de la formule suivante suffisante de M. Winter, en pratique, comme nous l'avons vu.

$$E = V \frac{a - \Delta}{a}.$$

E étant le volume d'eau ajoutée *frauduleusement* dans le volume V de lait examiné, *a* l'abaissement normal 0,55 et Δ l'abaissement observé.

Voici, d'après cette formule, un tableau des mouillages correspondants aux abaissements compris entre 0,53 et 0,36. Il suffira d'y chercher le Δ trouvé et de lire dans la colonne « mouillage » le mouillage centésimal correspondant. Ce tableau renferme à peu près tous les cas que l'on est susceptible de rencontrer dans la pratique. Les mouillages seraient, au delà, visibles à l'œil nu.

Δ trouvé.	Mouillage pour 100.	Δ trouvé.	Mouillage pour 100.
0,53	3,63	0,44	20,00
0,52	5,45	0,43	21,81
0,51	7,27	0,42	23,63
0,50	9,09	0,41	25,45
0,49	10,90	0,40	27,27
0,48	12,72	0,39	29,09
0,47	14,54	0,38	30.90
0,46	16,36	0,37	32,72
0,45	18.18	0,36	34,54

b). Le point de congélation est-il *plus élevé* que 0,57 (limite maximum à l'état physiologique acceptable pour un cas particulier, mais non pour un mélange [1]), alors le lait est altéré soit par suite de la fermentation, soit par suite de l'addition de substances étrangères solubles, spécialement de borate de soude ou de bicarbonate de soude qu'ajoutent encore certains nourrisseurs et crémiers, surtout pendant la saison d'été.

Si l'abaissement plus considérable est le fait de la fermentation, le lait contiendra quelques grumeaux et se coagulera à l'ébullition, en général, à partir de 0,58 (Winter et Parmentier).

Si cet abaissement est la conséquence de l'addition de bicarbonate de soude, le lait ne se coagulera pas à l'ébullition, on se coagulera plus tardivement que le lait naturel; son goût sera plus ou moins savonneux et la recherche alcalimétrique lèvera les doutes, s'il est besoin. La cryoscopie, à elle seule, permettant d'affirmer qu'il est falsifié, il n'est pas nécessaire parfois de poursuivre l'examen.

Rappelons que le lait bouilli peut donner 0,58, 0,60 ou davantage, suivant la durée de l'ébullition et le degré de l'évaporation.

c) Enfin, le point de congélation se trouve-t-il dans les limites normales (0,54 minimum exceptionnel et 0,57 maximum très rare, limites extrêmes non acceptables pour un mélange), on peut dire que le lait a *toutes les apparences* d'un lait normal, — dosage du beurre mis à part. Dans l'état actuel de l'industrie du lait, on peut *affirmer* qu'il est normal, car personne ne songe aujourd'hui à la recherche du point de congélation du lait, à ses conséquences pratiques et aux moyens de tourner la difficulté nouvelle rencontrée par les fraudeurs qui veulent mouiller. Craint-on une fraude, a-t-on des raisons de la soupçonner, alors l'analyse complète, la rècherche alcalimétrique, le dosage de la caséine, des sels et du sucre permettront de la découvrir.

J'ai déjà montré par des exemples avec quelle précision il fallait opérer et préparer les solutions salines et sucrées destinées au mouillage. Croit-on sérieusement que les fermiers et nourrisseurs, les garçons laitiers puissent faire du *mouillage isotonique*, c'est-à-dire du mouillage avec une solution ayant un abaissement de 0,55 ou 0,56? Non, n'est-ce pas? Alors, restent les entrepositaires; mais, même pour eux, la chose n'est pas si aisée qu'on pourrait le croire, bien que certains aient un chimiste spécial à leur disposition. Pour réaliser la fraude, en effet, je me suis servi de *solutions pures*. Je ne suppose pas qu'en industrie on essaie d'y recourir. On prendrait des substances du commerce et non des substances pures, première condition capable de faire varier chaque fois le point de congélation. De plus, les substances pouvant être ajoutées au lait doivent encore remplir les conditions suivantes : 1° ne pas changer le goût ; 2° ne pas provoquer d'altération chimique du lait.

*
* *

La cryoscopie du lait, procédé simple, facile, rapide, peut, dans l'*industrie* comme en *hygiène* publique, donner des renseignements précieux sur une matière où tout varie. Les grands *dépôts* de laiterie, les *crèches*, les *hôpitaux*, les *laboratoires municipaux*, les *experts* devraient en faire usage. Elle apporterait ici plus de certitude dans l'expertise, c'est-à-dire plus de justice, là plus de facilité dans la découverte de la fraude, par conséquent une crainte salutaire.

Quelle simplification, puisque l'échantillon de comparaison est inutile! Que de fois déjà n'a-t-on pas critiqué l'emploi exclusif du thermo-lactodensimètre et de l'acidimètre dans les *sociétés coopératives de laiterie* et de fromagerie. Sous prétexte que la densité moyenne des laits normaux varie de 1.029 à 1.034 et que leur acidité est de 17° à 19°, on a vu certains contrôleurs ou gérants de fromagerie poursuivre et, ce qui est plus grave, faire condamner, sans autres preuves, des sociétaires ou vendeurs dont le seul crime est

1. Un mélange de laits, cas ordinaire, *ne doit marquer que 0,55 ou 0,56*; 0,54 et 0,57 sont alors déjà des chiffres suspects.

de livrer un lait marquant 1026 ou 1027, lait qui, dans certains cas, est peut-être le plus riche de tous ceux qui sont apportés au chalet [1].

En veut-on des exemples :

En Septembre 1900, à Crevans (Haute-Saône), le lait d'une vache ayant un veau d'un mois donna les résultats suivants : densité, 1.023 ; acidité 11°. Le mouillage était probable, mais un second échantillon pris à l'étable du fournisseur et à la traite correspondante du lendemain, fut trouvé identique au premier; ils renfermaient l'un 3,8, l'autre 3,9 pour 100 de matière grasse.

En Juin 1900, à Abenans (Doubs), une vache, huit jours avant le part, donna un lait ayant une densité de 1.024 et une acidité de 11°. Or, les deux échantillons renfermaient 6,5 pour 100 de matière grasse [2].

Comme l'a dit M. Duclaux, à défaut de lait normal, de même origine et de la même date, servant de point de comparaison, on retombe sous le régime des moyennes, et, comme la variation moyenne de densité dans des laits tout à fait normaux est de 5 unités au moins, c'est-à-dire correspond à 15 p. 100 d'eau environ, on voit que du lait à 1.029 peut être indifféremment, au regard de la densité, du lait pur, ou du lait à 1.034 avec 15 pour 100 de mouillage.

On peut même, en enlevant de la crême, relever une densité diminuée par l'addition de l'eau [3].

Le crêmomètre Chevalier, qui vise non plus à porter un jugement général sur la constitution du lait, mais à évaluer l'un des éléments du lait, est tout aussi sujet à caution, même lorsqu'il n'est pas faussement gradué, car il n'y a aucune proportion entre la quantité de matière grasse et l'épaisseur de la crême montée à la surface (Duclaux).

Avec les méthodes d'analyse scientifique, et non plus simplement industrielle, les difficultés commencent dès qu'on n'a pas à sa disposition d'échantillon de lait primitif intégral, indiscutable : on n'a plus alors d'autre ressource que de se servir de la composition moyenne.

Le premier reproche qu'on peut lui adresser, c'est de n'être valable que pour un lait moyen, c'est-à-dire pour un mélange.

Le second, c'est que ce lait à composition moyenne et pris nécessairement jusqu'à ce jour pour terme de comparaison est un lait artificiel, variable avec les laboratoires qui peuvent adopter chacun un type différent. Le troisième reproche, le plus grave sans doute, c'est que ce lait pris pour type officiel peut être déjà mouillé, j'en ai la preuve.

Quant à l'écart entre les compositions moyenne et minima déjà indiquées, il permet un mouillage au dixième pour le moins. Avec sa grande autorité, M. Duclaux a fait justement le procès des moyennes :

« Du moment, dit-il, que le chimiste ne peut asseoir son jugement sur la comparaison du lait suspect avec un lait de même origine, ce jugement est incertain et caduc, parce qu'il ne peut reposer que sur des moyennes, et que les questions de moyenne n'entrent pas dans la définition du « lait pur » [4].

1. V. Houdet. — « A propos des fraudes du lait », *La Laiterie*, 1896, 7 Septembre.
2. M. Beau. — « Le contrôle du lait dans le Jura », *in La Laiterie*, 1903, 17 Janvier.
3. E. Duclaux. — « Principes de laiterie », p. 145.
4. La seule définition que le bon sens et la loi puissent donner du *lait pur* est la suivante : lait tel qu'il sort de la mamelle d'une vache saine. Mais... il y a vache et vache... (Duclaux. *Loc. cit.*, p. 139).

A défaut de la recherche du point de congélation, on n'a, en fin de compte, aucune certitude absolue sur le titre réel du mouillage. On devrait donc désormais se servir de la cryoscopie dans toutes les *expertises* de lait.

* * *

Un jour, j'allai demander à un propriétaire de *dépôt* un échantillon de lait de source sûre pour en faire l'examen. Il fit ouvrir, devant moi, un pot de 20 litres arrivé le matin même et encore cacheté. C'était un lait du Gâtinais, d'apparence superbe. Après l'avoir bien mélangé, il en préleva deux échantillons et m'en remit un. Quelle ne fut pas sa surprise, lorsque je lui appris que ce lait, qui contenait 42 grammes de beurre par litre, était additionné de 5 pour 100 d'eau.

Très intrigué par ce fait, il me fit prier, à quelques jours de là, d'examiner huit flacons de lait numérotés, recueillis chacun dans une ferme différente le jour de la paye. Sur ces huit échantillons, trois seulement n'étaient pas mouillés, le troisième était un mélange des deux autres, les seuls, paraît-il, qu'il avait vu traire devant lui. N'était-ce pas plutôt une épreuve, au moins dans une certaine mesure?

En tout cas, la fraude avait été découverte en quelques minutes, sans terme de comparaison.

* * *

Les *dépôts de Paris* peuvent trouver, dans la cryoscopie, un moyen de *contrôler* leurs *dépôts de province* d'une manière très exacte et complète, s'ils joignent à la recherche du point de congélation le dosage du beurre.

Il leur suffirait, en effet, de faire pratiquer un prélèvement dans le mélangeur chaque fois qu'il est rempli, de réunir tous ces prélèvements dans un pot et de faire renvoyer au dépôt de Paris, avec la livraison du jour, un échantillon de ce mélange. Le dosage du beurre et la recherche du point de congélation serviraient de contrôle très simple du lait distribué, *si* l'on tenait à être fixé sur sa qualité. Ni écrémage, ni mouillage à l'origine, à la ferme ou au dépôt, ne pourraient passer inaperçus.

Malheureusement, dans certains dépôts, on mélange du lait de la veille, écrémé à la centrifuge et chauffé, à du lait frais du jour on écrème partiellement et on ajoute de l'eau. « On tâche d'obtenir du lait riche, pouvant supporter de larges affusions d'eau, sans que la densité tombe au-dessous des limites indiquées par les arrêts des tribunaux de la région, et ce sont ces mélanges plus ou moins habilement faits qu'on apporte sur le marché [1]. »

On cherche à se procurer un lait capable de dissimuler le mouillage par la richesse de ses éléments constitutifs. Or, *la cryoscopie permet de reconnaître facilement un mouillage à 3 pour 100*.

Actuellement, en mouillant ou en écrémant avec une prudente discrétion, on peut être sûr de l'impunité, sauf le cas de flagrant délit. Et on ne se fait pas faute de le faire, comme nous allons voir.

1. Duclaux. — « Principes de laiterie », p. 145.

L'Hygiène.

Muni de ces renseignements, j'ai poursuivi depuis quinze mois mon enquête *officieusement*. J'ai eu ainsi toute facilité pour examiner à loisir le lait des hôpitaux, des crèches, de la ville, des quartiers riches et ouvriers et de faire de navrantes constatations.

Dans la *pratique médicale*, la cryoscopie du lait peut aussi trouver son application. Deux exemples le feront comprendre d'une manière saisissante.

Deux enfants, de quatre et deux ans, bien portants la veille, sont pris subitement, et sans raison apparente, de vomissements répétés, de coliques et de selles glaireuses. Comme ils n'ont pris qu'un peu de lait au réveil, je soupçonne immédiatement une intoxication. Une heure après, le lait est examiné et nous trouvons, M. Winter et moi, 0,64 comme point de congélation. Or, l'ébullition ne provoque aucune coagulation, son goût est détestable. Le lait est donc additionné d'un alcalin à dose irritante, probablement de potasse servant au nettoyage des pots. Très rapidement la falsification est reconnue et le diagnostic fixé. Il s'agit d'une gastro-entérite aiguë toxique par le lait frelaté. Le fait est d'autant plus intéressant qu'à plusieurs reprises, et tout récemment encore, j'avais constaté la bonne qualité du lait de cette provenance.

Quelques jours après, je vois un enfant de cinq ans atteint de diarrhée dysentériforme fébrile (39°), affection d'autant plus sérieuse que par trois fois déjà il a été atteint, les années précédentes, d'entérite très grave. Rien à incriminer, sauf peut-être le lait. Examiné au cryoscope, ce lait a un Δ de 0,48, correspondant à 12,72 pour 100 d'eau. De quelle eau le lait avait-il été additionné?

J'ai eu bien des fois l'occasion d'examiner le lait des *hôpitaux*.

Je dois à la vérité de dire que souvent, trop souvent, le lait renferme 5 pour 100 ($\Delta = 0,52$). Dans les salles de malades de divers hôpitaux, dans les salles de garde des internes, j'ai trouvé des laits mouillés à 7 pour 100, à 12 pour 100.

Dans mon service, le 19 Février 1902, j'ai trouvé du lait mouillé à 25 pour 100 dans une salle, à 34 pour 100 dans une autre. Le lendemain, le mouillage était de 3,63 pour 100, de 5 pour 100, de 12,72 pour 100 dans les trois salles, alors que le lait de la pharmacie destiné à l'analyse quotidienne était pur ($\Delta = 0,55$). Ce fut là d'ailleurs le point de départ de mes recherches. Les plaintes réitérées des malades m'en avaient fourni l'occasion. Quarante-huit heures plus tard, le lait redevint bon. Pas n'est besoin d'ajouter qu'il fut surveillé depuis avec un vif intérêt.

Ainsi s'expliquent par le mouillage avec une eau impure les petites épidémies de diarrhée, avec ou sans vomissements, dont sont atteints de temps en temps les malades au régime lacté, fébricitants ou non.

Sans doute, il peut arriver que le lait soit pur, mais trop rarement. Une exception doit être faite pour le lait provenant de la ferme de Châtillon, ferme appartenant à l'Assistance publique. Plusieurs échantillons marquèrent tous 0°55. Ce lait n'est donc pas mouillé.

Entre les mains des médecins des hôpi-

taux, la cryoscopie du lait peut donner d'excellents résultats. Aux chefs de service appartient le pouvoir, je dirai plus, le devoir d'aider l'Administration — qui ne demande qu'à être renseignée — dans la recherche des fraudes dont elle est victime au détriment des malades. Il faut lui prouver que sa surveillance est illusoire, que son procédé essentiel de vérification, le dosage du beurre, est insuffisant, alors même qu'il ne porte pas sur des échantillons spéciaux destinés à l'analyse du pharmacien de l'hôpital.

Qu'exige, en effet, le cahier des charges, que M. le Secrétaire général a eu l'obligeance de me communiquer ?

« Le lait à fournir sera de bonne qualité, pur et sans mélange.

« Il devra :

« 1° Marquer au moins 30° au lacto-densimètre Quevenne, à la température de 15° centigrades ;

« 2° Contenir au minimum 38 grammes de beurre par litre de lait éprouvé au galactotimètre donnant la quantité de beurre en poids : le beurre devra avoir la composition chimique et les propriétés physiques des beurres naturels ;

« 3° Donner à l'analyse chimique, en dehors du beurre, un total de matières sèches qui ne soit pas au-dessous de 90 grammes ;

« 4° Pouvoir supporter l'ébullition sans se coaguler ».

A part cette dernière épreuve qui doit être faite au moment de la livraison, les autres sont pratiquées par le pharmacien en chef de l'Établissement.

Ce cahier des charges paraît très bien composé.

Eh bien, il permet la fraude dans une certaine mesure. En voici la preuve :

Le lait reçu par l'Assistance publique est un lait de dépôt. Mettons les chiffres acceptés par l'Administration en parallèle avec les chiffres publiés par le Conseil d'hygiène publique et adoptés par le Laboratoire municipal pour la composition moyenne des laits de dépôt (voir l'article précédent).

Les 30° (au lieu de 33 de la composition moyenne) permettent un mouillage de 9 pour 100 environ.

Les 38 grammes de beurre (au lieu de 40) permettent, au choix, un écrémage ou un mouillage de 5 pour 100[1].

Quant aux matières sèches, moins le beurre, elles ne sont dosées que très exceptionnellement.

Peut-on s'étonner après cela de me voir trouver fréquemment 0,52 comme point de congélation, soit un mouillage de 5 pour 100?

Par contre, un lait pourrait ne pas remplir les conditions requises et être parfaitement pur.

Pour empêcher toute tentative de falsification et de mouillage, ne convient-il pas de demander à M. le Directeur de l'Assistance publique, que cette question intéresse à juste titre, de bien vouloir *ajouter* au cahier des charges la clause suivante :

« *Le point de congélation du lait ne pourra être inférieur à 0°55, ni supérieur à 0°56.* »

Comme, d'autre part, le lait devra être de bonne qualité, pur, sans mélange et indemne de substances étrangères, cela suffit ; car il ne pourra être additionné ni de sels alcalins étrangers, ni de sel, ni de sucre, avec lesquels on serait tenté peut-être de faire une solution isotonique destinée à cacher le mouillage. Les premiers seraient aisément reconnus et les seconds augmenteraient trop la richesse du lait en chlorure de sodium et en sucre pour ne pas être décelés.

Qu'on ne dise pas que cette clause ne pourrait être exécutée.

Pourquoi serait-il impossible d'avoir du lait pur à l'hôpital? N'est-ce pas la première condition du cahier des charges? Ou l'accepte-t-on pour ne pas la remplir — en toute sécurité?

Aussi bien, l'expérience est faite. Après la découverte de la fraude dans mon service, le point de congélation est revenu subitement à 0,55 ou 0,56, dans les salles voisines comme dans les miennes.

J'ai eu ainsi la satisfaction de constater sa régularité pendant une grande partie de l'année et de procurer aux malades du bon lait, même pendant la saison chaude.

*
* *

Ai-je besoin d'ajouter que les constatations qui précèdent ne sont pas faites dans un coupable esprit de critique? La fraude du lait est un mal universel qui sévit *en ville* comme à l'hôpital, bien plus en ville certainement. Tout le monde est d'accord sur ce point.

Du lait cacheté pris sur la table d'une malade, dans une *maison de santé*, contenait 18 pour 100 d'eau. Je me plaignis à la directrice et un second échantillon prélevé quelques jours après contenait encore 10 pour 100 d'eau. La malade était au régime lacté.

Des crèches distribuent du lait mouillé à 12 pour 100. Qu'on s'étonne après cela du nombre considérable de gastro-entérites et de la mortalité infantile, particulièrement en été.

J'ai eu la curiosité d'examiner, l'an dernier, dix échantillons de lait prélevé dans un *quartier ouvrier*. Un seul avait pour $\Delta = 0{,}55$. Tous les autres marquaient 0,52, 0,50, 0,49, 0,48, 0,47, 0,40 ; ils étaient mouillés dans la proportion de 5 pour 100, 9, 10, 12, 14 pour 100 et même 27 pour 100.

Depuis lors, une vingtaine d'échantillons pris dans différents quartiers étaient tous mouillés à 5 ou 10 pour 100.

Le prix de vente du lait n'assure pas contre la fraude. Les plus chers ne sont pas toujours les meilleurs. Différents laits vendus 0 fr. 30 le litre étaient mouillés à 9, 10, 27 pour 100, du lait à 0 fr. 25 était mouillé à 9 pour 100 et du lait à 0 fr. 20, servant de réclame dans une épicerie, était mouillé à 7 pour 100.

Qu'on n'aille pas croire que je suis tombé sur une série malheureuse. « J'ai examiné, dit M. Winter, quelques laits de fruiterie de Paris. Ils contiennent tous un *cinquième* ou un *dixième* d'eau. Je n'en ai pas, jusqu'à ce jour, trouvé d'autre. Pour une même maison, on retrouve toujours sensiblement le même mouillage. »

Le lait de Paris est d'ailleurs tout aussi pauvre en beurre que riche en eau, et la pauvreté en beurre n'est pas toujours proportionnelle au mouillage.

En 1897, sur la proposition de M. Paul Strauss, M. le professeur Budin, rapporteur de la Commission du lait nommée par le Conseil municipal, demanda à M. Girard de prélever le même jour, 1er Juin, dans tous les arrondissements, des échantillons de lait vendu par les crémiers et d'en faire l'analyse.

Pas un seul n'avait échappé à l'écrémage, dit M. Budin[1]. Six fois seulement, il y avait plus de 30 grammes de beurre ; quatorze fois, il y en avait moins de 30 grammes, et dans certains arrondissements on ne trouva que 19, 17 et même 15 grammes ; 10 laits sur 20 étaient mouillés.

Des recherches analogues, ajoute-t-il, ont été faites dans un quartier pauvre de Paris, où le lait était payé entre 20 et 30 centimes le litre. Sur 45 analyses, une seule fois on a trouvé plus de 32 grammes de beurre ; il s'agissait d'un crémier qui venait d'ouvrir sa boutique ; six autres de ces laits ne contenaient qu'entre 15 et 20 grammes de beurre.

Paris n'a pas, d'ailleurs, le monopole du lait frelaté[2].

En France, dans certains départements, particulièrement dans le Nord, un grand nombre d'éleveurs écrèment leur lait à la turbine et ne livrent à la consommation que des laits contenant 0,5 à 0,7 pour 100 de beurre.

Les statistiques publiées par M. Staës-Brame[3], le distingué directeur du bureau d'hygiène de Lille, sont vraiment édifiantes à cet égard.

En 1900, la presque totalité des échantillons prélevés étaient reconnus comme mauvais ; 2,3 pour 100 étaient bons et 6 pour 100 passables. Sauf ces derniers, tous étaient largement écrémés ; une grande partie ne contenait pas 1 pour 100 de beurre.

Fait qui montre bien la nécessité d'avoir un procédé pour reconnaître facilement le mouillage, on ne signale, pour la même année, que 21 laits mouillés !

J'emprunte à M. Budin[4] le fait suivant raconté par un journal local. La municipalité de Tourcoing, ayant décidé d'imposer une réglementation pour la vente du lait, fit faire un beau matin des prélèvements dans la ville ; puis, l'après-midi, elle convoqua les fermiers et les marchands et leur montra avec quelle facilité on peut doser la quantité de beurre contenue dans le lait. Les analyses furent faites, sans parler de la provenance du liquide : pas un échantillon ne contenait 15 grammes

1. Cette proportion de beurre, modérée en été, est forte en hiver. Mais les fournisseurs s'approvisionnent de lait dans des régions où le lait, riche, peut renfermer 40, 42 grammes de beurre et davantage en hiver.

1. P. Budin. — « Le Nourrisson », 1900. — « L'allaitement », in *Revue scientifique*, 1901, 15 Juin, 4e série, T. XV, n° 24.

2. J'ai dit plus haut que la fraude du lait était un *mal universel*.

D'une étude publiée par le *Reichs Anzeiger*, étude basée sur les analyses effectuées par le laboratoire pendant l'année 1901-1902, il résulte que Berlin n'est guère mieux partagé que Paris.

Sur 1.249 échantillons de lait, 528 étaient fraudés.

Les laits prélevés par un surveillant et un agent de police ont été reconnus défectueux dans la proportion de 24,3 pour 100 ; les laits achetés par des femmes, inconnues des vendeurs, étaient falsifiés dans la proportion de 31,76 pour 100. En général, on peut admettre qu'un acheteur sur trois a reçu du lait écrémé pour du lait pur. Voilà pour la première catégorie de laits, soumis à l'analyse sans avoir été l'objet d'un examen préalable.

La seconde catégorie comprend les laits prélevés comme suspects. Dans la plupart des cas, ils étaient mauvais : 85 échantillons sur 100 étaient falsifiés, qu'ils continssent trop ou trop peu de matière grasse. Les premiers renfermaient 4,5 à 7,8 pour 100 de crème ; celle ci provenait évidemment de matière grasse ajoutée au dernier moment au lait falsifié, mais en trop grande quantité, bien au delà de la normale.

3. Statistiques très obligeamment communiquées par M. Budin.

4. P. Budin. — « L'allaitement ». *Revue scientifique*, 1901, 15 Juin, p. 746.

de beurre; et certains d'entre eux, écrémés à la turbine, ne renfermaient, pour ainsi dire, plus aucune matière grasse, 1 gr. 50 par litre, autant dire rien. Et le mouillage?

Il en est, paraît-il, ainsi dans tout le département du Nord.

La Mortalité infantile.

En face de tels résultats, nous devons dresser les tables de la *mortalité infantile*. Elles sont inséparables de la question du lait : un lien fatal les unit.

Le récent rapport de M. le professeur Budin[1] sur la mortalité infantile de 0 à 1 an est des plus instructifs à cet égard. Je lui ferai de nombreux emprunts. D'après les chiffres communiqués par M. Bertillon, de 1896 à 1900, il est mort en France, par an, en moyenne, 134.434 enfants de 0 à 1 an; on peut presque dire que c'est la période de la vie où, relativement au nombre de personnes d'un âge déterminé, on meurt le plus; car, chose singulière, il n'y a qu'une période où l'on succombe davantage, c'est après 90 ans.

MM. Balestre et Gilletta de Saint-Joseph (de Nice), portant leur enquête sur cinq années successives (1892-1897), ont montré que sur 1.000 individus qui succombent, il y a pour les villes de France 167 enfants de 0 à 1 an.

Sur 1.000 individus de tout âge qui succombent, il meurt :

A Paris	145	enfants de 0 à 1 an.
A Rouen	251	—
A Lille	294	—
A Dunkerque	342	—
A Marcq-en-Bareul	414	—
A Saint-Pol-sur-Mer	509	—
A Halluin	507	—

la moitié des décès!

Quelles sont les *causes de cette mortalité?*

Sur 1.000 enfants qui meurent, 384,70 sont emportés par la gastro-entérite et la *diarrhée*.

La mortalité par diarrhée, disent MM. Balestre et Gilletta de Saint-Joseph, dépasse la moitié de la mortalité infantile dans 12 villes : Rouen a 510 décès par diarrhée sur 1.000 décès d'enfants; Lille en a 514; Nantes, 555; Le Havre, 558; Reims, 564; Amiens, 548; Boulogne-sur-Seine, 567; Dijon, 584; Le Mans, 525; Rennes, 574; Avignon, 530; enfin Troyes en a 682 (nous disons : six cent quatre-vingt-deux!)

En six ans et dans 59 villes représentant une population de 7.300.000 habitants, le *cinquième* de la population française, *la diarrhée a tué 61.337 enfants, soit plus de 10.000 par an!*

D'autre part, sur 9.031 enfants assistés audessous d'un an, 2.446 sont morts en 1900. Et sur ces 2.446 décès, 1.004 sont dus à la diarrhée, à la gastro-entérite, à la dysenterie, aux maladies cholériformes, plus de 41 pour 100. En 1901, 40 pour 100 des décès sont dus aux mêmes causes[2].

Revenons à Lille dont nous venons de parler. En 1900, sur 6.228 naissances, 1.462 enfants succombent avant d'avoir atteint l'âge d'un an, réduisant ainsi considérablement la natalité.

Or, sur 1.462 décès, 868 sont imputables à l'athrepsie et à la gastro-entérite. C'est dans les quartiers ouvriers qu'elles sévissent le plus cruellement, dans les quartiers que l'office de vérification signale comme ayant les plus mauvais laits. Tandis qu'elles occasionnent 35 à 25 pour 100 de décès au sud, à Moulins, à Wazemmes, à Fives, elles n'en occasionnent que 8 à 9 pour 100 à Vauban et à Saint-Maurice, quartiers riches où le lait est meilleur (Staes-Brame).

Le journal *la Nature* du 21 Mars dernier donne le résumé d'une étude singulièrement suggestive sur la mortalité infantile à Madrid.

Dans un laps de temps de six ans, de 1896 à 1901, il est mort à Madrid 22.195 enfants âgés de moins d'un an, alors que la mortalité parmi les enfants du même âge, à Paris, n'a été que de 44.069. En tenant compte du chiffre de population des deux villes, la mortalité, à Paris, aurait dû être de 220.345 pour égaler celle de Madrid.

D'après M. Ulecia, directeur de la *Revista Medicina*, la principale cause de ce triste état de choses est la mauvaise qualité du lait qui se vend à Madrid. Sur 100 échantillons de lait examinés au laboratoire municipal, on a trouvé que 88 étaient impropres à l'alimentation.

Naturellement, la diarrhée est plus fréquente en été. Minima en janvier, février, elle augmente du double et du triple en juin, juillet, août et septembre.

A Paris, en 1898, 550 enfants sont morts en deux semaines pendant les grandes chaleurs du mois d'août. Or, 493 sur ces 550 étaient élevés au biberon.

A Boulogne-sur-Mer, sur 69 enfants ayant succombé à la diarrhée, 8 seulement étaient élevés au sein.

Sur 100 décès d'enfants par diarrhée, on en compte 90, en moyenne, chez les enfants élevés au biberon.

***

Quelle est donc *la cause de cette diarrhée*, de cette gastro-entérite, de ces maladies cholériformes, sinon la mauvaise qualité du lait?

Est-ce l'*écrémage* ou le *mouillage* qu'il faut incriminer?

A mon avis, on a mis sur le compte de l'écrémage bien des décès dont il est innocent. Le lait écrémé a encore une certaine valeur alimentaire, et même, dans certains cas, est-ce le seul que puissent tolérer les malades ayant des troubles digestifs ou hépatiques.

L'écrémage, seule falsification, pour ainsi dire, à laquelle on ait prêté attention jusqu'ici, a cependant deux graves inconvénients : c'est d'abord de diminuer trop souvent à l'excès — on a vu ce que permet la force centrifuge — la quantité de beurre contenue dans le lait et, par conséquent, sa valeur nutritive; c'est ensuite de faciliter au plus haut degré la fermentation du lait. De tous les laits non pasteurisés que j'ai reçus de province, les laits écrémés à la turbine étaient les seuls qui fussent fermentés. Comme on n'opère pas avec des appareils stérilisés, ces résultats n'ont rien de surprenant.

L'écrémage favorise donc la fermentation.

Mais la grande fraude révélée par la cryoscopie, fraude dont personne ne soupçonnait l'intensité et l'étendue, à en juger par les statistiques officielles des laboratoires de Paris ou de province, c'est le *mouillage*.

De quelle eau le lait est-il additionné?

D'eau polluée et insalubre de toute origine sans doute : à la campagne, eau de puits dont la nappe est voisine de fosses à purin ou à vidange mal étanches, eau de sources infestées; à Paris, eau des ruisseaux, eau des bassins de la ville, eau de Marne, eau de Seine, eau de l'Ourcq.

Dans cet excellent bouillon de culture qu'est le lait, les germes se multiplient à l'infini en quelques heures, surtout en été, et « une boisson de vie » devient « un breuvage de mort »[1].

Qui dira le nombre de ceux qui, ayant été atteints, n'ont pas succombé?

« Un fait est acquis, dit éloquemment M. P. Strauss, c'est que le lait ordinaire, le lait vendu à bon marché, le lait du commerce, plus ou moins pur, plus ou moins salubre, peut être un engin de mort, un instrument de dépopulation.

« Il est donc criminel de laisser des enfants exposés à un véritable empoisonnement, sans que toutes les précautions aient été prises pour les soustraire au danger. »

1. P. Budin. — « Commission de la dépopulation. Souscommission de la mortalité. Rapport sur la mortalité de 0 à 1 an », 1903.
2. Porak. — « Rapport sur les mémoires et travaux envoyés en 1902 à la Commission permanente de l'hygiène de l'enfance ». *Bulletin de l'Académie de médecine*, T. XLVIII, 3e série, n° 43.
1. Paul Strauss. — « Dépopulation et puériculture », 1901, p. 169.

A PROPOS DE LA PHLÉBALGIE

Par E. CENSIER
Médecin aux eaux de Bagnoles-de-l'Orne.

La Presse Médicale du 4 Février 1903 a publié un article sur la *phlébalgie* qui nous a d'autant plus intéressé que les faits qui en sont la base sont de ceux sur lesquels nous avons déjà plus d'une fois attiré l'attention. « Chez certains sujets, disions-nous, en effet, dans un mémoire adressé, en 1897, à l'Académie de médecine[2], l'ectasie simple du vaisseau semble, tout au moins pendant un temps plus ou moins long, s'associer à un autre phénomène : la turgescence, et une turgescence douloureuse, à paroxysmes. Le vaisseau est dilaté, flexueux souvent, mais moins que dans la varice scléreuse, moins ampoulaire aussi. La paroi au lieu d'être épaissie, indurée, semble plutôt mince et flasque. Gonflé par le sang au point de paraître souvent tendu, le vaisseau semble, à d'autres moments, contenir moins de sang; la turgescence n'est pas continue; elle nous a paru souvent en rapport avec l'état gastrique des sujets dyspeptiques, avec l'approche de la période menstruelle, même avec l'état barométrique. La peau est très fine et très sensible à la moindre pression; les veines se rompent avec une facilité extrême sous le plus léger traumatisme. Une très faible pression éveille souvent une douleur vive, mais les paroxysmes douloureux sont ramenés par la simple turgescence. Nous sommes tentés de rapprocher cet état, que nous avons surtout remarqué aux membres inférieurs, de certains autres faits d'éréthisme veineux que nous avons observés aux bras et même à la main, et caractérisés aussi par de la turgescence douloureuse des vaisseaux. »

C'est cette dernière forme *d'éréthisme veineux douloureux* qui a fait le sujet de notre communication à la Société médicale des hôpitaux en 1897[3], et à laquelle fait allusion M. Hannequin

2. E. Censier. Cœur, vaisseaux, pathogénie, pathologie, thérapeutique hydro-minérale. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine (prix Capuron 1897), C. Carré et Naud, éditeurs, Paris, 1898, p. 200.
3. E. Censier. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 14 Mai 1897.

en classant cet *éréthisme veineux* comme « type clinique à part rentrant dans la variété de phlébalgie » qu'il caractérise : « semblant venir en dehors de tout symptôme congestif, et n'étant alors que l'expression symptomatique, que la manifestation localisée de l'état névropathique, du nervosisme du sujet, manifestation qui se fait sur les veines au lieu de se faire sur les nerfs ou tout autre organe », alors qu'il reconnaît comme nous que la majorité des faits sont des *états congestifs et douloureux*.

Donc, étant d'accord, comme on vient de le voir, sur la pathogénie de ces accidents si intéressants de la clinique des maladies des veines, que M. Hannequin qualifie très justement en bloc du terme de *phlébalgie* et que nous dénommions antérieurement : *ectasie veineuse douloureuse congestive* ou *éréthisme veineux douloureux* suivant les modes différents de la manifestation, c'est simplement sur la classification à donner à ces processus que nous désirons insister très rapidement.

Nous nous trouvons, en effet, en présence de deux modes de réaction douloureuse du tissu veineux : *l'hypotonie* et *l'hypertonie*. Dans le premier cas, la phlébalgie se produit chez un sujet dont le tissu veineux réagit insuffisamment à la congestion et paraît céder devant l'effort congestif, faire preuve de faiblesse, d'hypotonie. Dans le second cas le tissu veineux hypertonique réagit trop, produit le spasme connu des chirurgiens dans l'opération du varicocèle. Et, comme nous le disions ailleurs[1] : « En dehors des accidents nerveux qui accompagnent ou qui survivent plus ou moins longtemps à certaines phlébites (troubles nerveux tardifs de Vaquez), et qui peuvent être d'ordre moteur sensitif, trophique, et sans relation directe avec la gravité et la durée de la phlébite, le tissu veineux peut être solidaire de certaines influences nerveuses; quelquefois il subit une sorte de parésie individuelle plus ou moins généralisée à d'autres organes, et se montre à notre observation avec un état d'ectasie originelle; d'autres fois il manifeste une réaction de vitalité exagérée qui se traduit par de l'éréthisme. » La phlébalgie complique ces réactions du tissu veineux des organes.

Pour ce qui est de la forme hypertonique, aux trois observations que nous avons citées en 1897 nous en pourrions aujourd'hui joindre quelques autres, et nos collègues de Bagnoles nous ont dit en avoir aussi eu parfois connaissance; mais il est bien certain que ces faits sont infiniment rares comparés à la multiplicité de ceux qui s'accompagnent d'hypotonie.

* * *

En résumé, nous voudrions que, conservant le terme très approprié de phlébalgie pour englober tous ces phénomènes dont l'élément douleur forme très généralement le point de contact avec le praticien et domine la situation, on adoptât le classement suivant, d'ailleurs très simple et très réel : *phlébalgie avec hypotonie* ou *avec hypertonie vasculaire*. M. du Castel, pour la première forme, M. le professeur Oddo, de Marseille, pour la seconde, entre autres, n'y contrediront sans doute pas, ayant eu sous leur observation des types remarquables et généralisés de ces deux formes différentes. Il restera autour de ce classement type tous les intermédiaires habituels de la clinique.

Nous ajouterons un seul mot relatif à l'hypotonie veineuse : c'est qu'elle est souvent partie d'un syndrome d'hypotonies multiples au sujet desquelles nous venons justement de remettre une étude publiée dans le *Journal de physiothérapie* de M. Albert Weil.

1. E. Censier. Affections des veines. Notes de clinique et de thérapeutique. Mémoire à l'*Académie de médecine*, 1901, p. 23, Maloine, éditeur.

MÉDECINE PRATIQUE

NOUVEAU PROCÉDÉ DE RHINOPLASTIE PARTIELLE POUR LA RESTAURATION DE LA SOUS-CLOISON NASALE.

La plupart des procédés employés par les opérateurs pour restaurer la sous-cloison nasale, nous ont paru avoir un grand inconvénient : c'est celui de laisser au point où a été pris le lambeau destiné à reformer la sous-cloison, une perte de substance qui ne peut être obturée que par une suture de ses bords. Il se forme dès lors en ce point un pincement des tissus qui produit à son tour une difformité presque aussi grande que l'absence de sous-cloison. D'autre part, le plus grand nombre de ces procédés n'emploient que les parties molles pour former cette partie antérieure de la cloison nasale, et la rétraction cicatricielle non soutenue par un squelette osseux ou cartilagineux, produit dans la suite une traction sur la lèvre ou sur le lobule. C'est d'ailleurs à cet inconvénient qu'ont voulu obvier, au moyen de leurs procédés périostiques ou ostéo-cartilagineux : Hueter et Ch. Nélaton.

Nous étudierons rapidement chacun des différents systèmes de restauration de la sous-cloison, pour nous rendre compte de leurs résultats. Parmi ces procédés : les uns prennent le lambeau uniquement dans les parties molles; les autres, comme nous l'avons vu constituent un lambeau périosté ou ostéo-cartilagineux.

* * *

Lambeau constitué uniquement par les parties molles. — Ce lambeau peut être formé aux dépens de la lèvre ou de la peau du nez.

1° *Lambeau formé aux dépens de la lèvre supérieure.* Certains auteurs ne prennent ce lambeau que sur une *partie* de la lèvre; d'autres dans *toute son épaisseur*.

Les premiers arrêtent l'incision du lambeau en bas à la muqueuse de la lèvre. Ce lambeau ne comprend en épaisseur que la peau, le tissu conjonctif et parfois l'orbiculaire. Tantôt il est *unique* et médian. Dans le procédé de Dupuytren, la partie libre est en bas, le pédicule est en haut, et celui-ci est tordu pour que l'autre extrémité du lambeau soit suturée au lobule, la face cutanée en avant. Cette torsion laisse une surface irrégulière; d'autre part, la suture de la perte de substance labiale produit un pincement de la lèvre et une saillie en avant du lobule médian de la lèvre supérieure. Chalot emploie le même lambeau, mais ne tord pas le pédicule et laisse la face cruentée en avant; celle-ci doit prendre peu à peu les caractères de la peau. On peut appliquer à ce procédé le même reproche qu'au précédent au point de vue de la difformité de la lèvre; de plus, avant que la cutanisation du lambeau soit effectuée, il s'écoule un temps assez long. Monod et Vanverts proposent de faire le lambeau oblique; la torsion du pédicule est moins marquée que dans le procédé de Dupuytren; mais la suture de la perte de substance produit une ascension de la lèvre d'un côté.

Enfin dans le procédé de Serre, la restauration se fait en deux temps. 1er temps : le bord libre du lambeau est en haut, au niveau du bord inférieur de la narine; ce lambeau est disséqué et suturé au lobule avivé; — 2e temps : lorsque la réunion est forte, on sectionne la base du lambeau et ce nouveau bord libre est suturé au bord inférieur de la narine. La même perte de substance existe comme dans les procédés de Dupuytren et de Chalot.

Demons au lieu d'un seul, taille 2 *lambeaux* parallèles de 4 à 5 millimètres de largeur, séparés par le sillon médian de la lèvre supérieure, lambeaux à pédicule en haut, à bord libre au niveau de la muqueuse labiale. Puis chaque lambeau est relevé, à demi-tordu et suturé au lobule; attaché aussi au voisin, puis au bord inférieur de la narine. Dans ce procédé, la lèvre inférieure présente deux pertes de substance au lieu d'une; le pincement de la lèvre doit être néanmoins moins marqué que dans celui de Dupuytren, car le tiraillement porte surtout sur la joue.

Les chirurgiens qui ont pratiqué l'incision du lambeau dans *toute l'épaisseur* et toute la hauteur de la lèvre sont au nombre de deux. Gensoul forme un V à base supérieure, qui est relevé horizontalement puis inséré comme une greffe dans l'intervalle des deux faces de la cloison nasale disséquées et écartées l'une de l'autre. La suture destinée à obturer la perte de substance de la lèvre, à sa partie supérieure, produit un tiraillement très grand, et par suite le lobule de la lèvre forme une pointe disgracieuse. Dans le procédé de Blandin, le lambeau à bords parallèles est relevé comme dans celui de Chalot; le pincement de la lèvre est encore plus marqué dans ce dernier, puisque la perte de substance comprend toute l'épaisseur de la lèvre.

2° *Lambeau formé aux dépens de la peau du nez.* Dieffenbach trace un lambeau quadrilatère sur le dos du nez, à sommet supérieur, puis il lui fait subir une torsion à sa base, au niveau du lobule, et le suture à la partie supérieure de la lèvre avivé en V. Ici, il reste une cicatrice irrégulière au niveau du point de torsion, qui se trouve juste au niveau du lobule du nez.

* * *

Lambeau périosté ou ostéo-cartilagineux. — Ces procédés ont l'avantage de donner à la nouvelle sous-cloison un squelette assez résistant. Dans celui de Hueter le lambeau est pris sur une des parois latérales du nez, le pédicule répondant à la partie latérale du lobule et s'élevant obliquement jusqu'à la racine du nez. A sa partie supérieure on conserve le périoste; il est ensuite rabattu, puis tordu sur son pédicule et réuni à la partie supérieure de la gouttière sous-nasale. La perte de substance d'emprunt est fermée par des sutures; par là même, le nez devient asymétrique, car la cicatrice tend à tirer du côté où a été faite cette brèche.

Ch. Nélaton, après avoir fait une incision semi-circulaire dans la base de la lèvre, intéressant toutes les parties molles jusqu'au maxillaire supérieur, fait sauter au moyen d'une gouge introduite de bas en haut, l'épine nasale antéro-inférieure et ce qu'il est possible de la cloison nasale. Cette portion osseuse est ensuite attirée en avant et suturée au lobule avivé. Dans une intervention ultérieure, on recouvre ce squelette par le procédé de Serre. Il y a justement dans ce procédé, qui est parfait au point de vue de la réfection du squelette de la sous-cloison, l'ennui d'une opération en deux actes plus ou moins éloignés.

La plupart de ces méthodes, comme nous l'avons vu, ne donnent pas un résultat manifestement esthétique. La cicatrice qui résulte de la brèche d'emprunt est presque aussi disgracieuse que l'absence de sous-cloison. Plusieurs chirurgiens se sont peu préoccupés de la restauration de cette dernière et ont trouvé que cette opération était de minime importance.

Cependant, lorsqu'il s'agit d'une jeune fille, il est nécessaire d'obvier à cette difformité qui laisse un trou béant au niveau de l'orifice des narines. J'ai dû il y a quelque temps pratiquer cette restauration chez une fillette de treize ans, dont la sous-cloison avait été détruite par un lupus. Il ne restait qu'une lame de cartilage représentant la partie supérieure du cartilage de la sous-cloison et cachée en arrière du lobule. Les différentes méthodes que j'ai retracées rapidement plus haut, ne me donnant pas complètement satisfaction au point de vue esthétique, j'ai employé le procédé suivant dont le résultat a été excellent à ce dernier point de vue.

Voici les différents temps de cette opération :

1° Deux incisions AC et A'C' partent en haut de la ligne médiane, au niveau de l'épine nasale,

se dirigent en bas de chaque côté du sillon sous-nasal, en suivant les saillies qui le bordent. Ces incisions vont jusqu'à la muqueuse de la lèvre; elles circonscrivent un triangle à base inférieure représenté par ce sillon sous-nasal. La section des parties molles est poussée à la partie supérieure de l'incision, jusqu'au périoste. Ces deux incisions forment donc un Y renversé.

2° Désinsertion des ailes du nez, au niveau du sillon qui les circonscrit; ces incisions partent de B et de B', suivent ensuite le bord inférieur de l'entrée des narines, mais s'arrêtent en dedans à environ 5 millimètres de la ligne médiane, c'est-

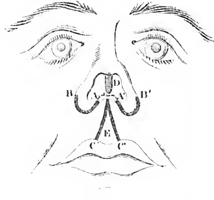


Figure 1.

à-dire de l'extrémité supérieure des incisions précédentes.

3° Entre ces deux points extrêmes des incisions B et C et B' C', la section est prolongée en raquette sur le plancher même du vestibule de la fosse nasale; cette raquette vient former l'extrémité de chaque lambeau en réunissant B à C en A' et B' à C' en A'. (Ces raquettes sont reqrésentées en pointillé sur la figure 1).

Chaque lambeau B A C et B' A' C' est donc composé : (*a*) d'un trapèze tracé aux dépens de la lèvre supérieure; (*b*) d'une raquette prolongeant la base supérieure du trapèze précédent, et taillée dans la muqueuse du plancher du vestibule nasal. Ces deux lambeaux sont disséqués avec soin, en prenant le plus d'épaisseur possible de tissus.

4° Avivement du bord inférieur du lobule du nez, en pointe à sommet inférieur; puis désinsertion de la lamelle de cartilage, représentant les restes de cartilage de la sous-cloison. Cette lamelle est placée horizontalement derrière le lobule. On la dissèque avec soin d'arrière en avant,

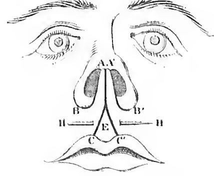


Figure 2.

en laissant sa partie antérieure adhérente au lobule. Ce lambeau cartilagineux est rabattu d'arrière en avant, et prend la position verticale D; il servira à former le squelette de la sous-cloison nouvelle. La muqueuse qui le recouvre est soigneusement avivée sur ses faces.

5° Les lambeaux B A C et B' A' C' sont attirés en haut et en dedans. Une broche H est placée à peu près vers le milieu de la lèvre supérieure. Elle traverse à la fois les lambeaux et le triangle médian E, en passant au niveau de ce dernier jusqu'au périoste. Cette broche sert à immobiliser les lambeaux attirés en haut, et évite les tiraillements qui pourraient se faire sur le lobule; elle prend un point d'appui solide sur les tissus profonds au niveau du triangle E. Cette broche est maintenue par un fil enroulé en 8.

6° Suture des extrémités A et A' provenant de la muqueuse nasale à l'extrémité du lobule; suture médiane des lambeaux entre lesquels est placée la lamelle cartilagineuse D adhérente au lobule. On place encore quelques points de suture au catgut, de façon à bien appliquer l'un contre l'autre les deux lambeaux sur la ligne médiane, puis entre le bord supérieur du lambeau cutané et le bord antérieur de la muqueuse du plancher du vestibule. Enfin, les ailes du nez sont reportées un peu plus en arrière et suturées à la portion horizontale la plus reculée du lambeau.

Les résultats de cette restauration de la sous-cloison sont excellents. Il reste seulement un léger abaissement de l'extrémité du nez, auquel il est possible de remédier par une injection sous-cutanée de paraffine. Les cicatrices sont à peine visibles, car elles se confondent avec les sillons bordant les ailes du nez, ou avec les saillies situées de chaque côté du sillon sous-nasal, avantage que ne peuvent donner les autres procédés. L'élévation de la lèvre supérieure est à peine sensible et encore ne se fait-elle sentir que sur les parties latérales, puisque la partie médiane n'est pas comprise dans les lambeaux, et reste immuable.

De plus la partie supérieure des lambeaux obtenue en prolongeant ceux-ci sur la muqueuse du plancher nasal, leur donne une longueur suffisante pour éviter les tiraillements. Cette portion intra-nasale a perdu l'aspect de muqueuse et a pris les caractères extérieurs de la peau. Enfin la lamelle de cartilage (reste du cartilage de la sous-cloison), donne un soutien aux lambeaux dont elle forme le squelette.

Aimar Raoult (de Nancy).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LA COMPOSITION DU SÉRUM DE TRUNECEK

L'emploi du sérum de Trunecek passe de plus en plus dans la pratique courante; il est donc nécessaire de prendre toutes les précautions pour en assurer non seulement la stérilisation, mais encore la conservation. A ce point de vue certains détails de la technique de fabrication sont utiles à faire connaître aux médecins.

*
* *

Le sérum de Trunecek a pour formule (composition rapportée à 1.000 centimètres cubes d'eau):

Chlorure de sodium	49 gr. 20.
Sulfate de potasse	4 grammes.
Sulfate de soude	4 gr. 40.
Phosphate de soude	1 gr. 50.
Carbonate de soude	2 gr. 40.

Or, lorsqu'on fait bouillir ce sérum dans un ballon, en vue de le stériliser, on remarque, après refroidissement, qu'il s'est formé un abondant précipité qui modifie sensiblement la proportion des sels en dissolution. Si, après avoir filtré ce sérum, sur de l'ouate, on l'introduit dans des tubes de 2, 5 ou 10 centimètres cubes et qu'on cherche à stériliser ces tubes à l'autoclave, on obtient un nouveau précipité de même nature que le premier et qui est d'autant plus abondant que la température a été plus élevée. Enfin ce précipité s'observe également lorsqu'on introduit du sérum de Trunecek dans des tubes stérilisés à sec; il est vrai que, dans ce cas, la réaction met plusieurs mois à s'effectuer.

M. Fraisse a démontré que cette altération du sérum de Trunecek est imputable au verre dans lequel on le renferme. Pour s'en convaincre, il suffit de répéter ses expériences et de préparer : 1° Une série de tubes A contenant du sérum de Trunecek; 2° une série de tubes B contenant de ce même sérum dans lequel le phosphate de soude a été remplacé par du glycéro-phosphate de soude; enfin 3° une série C contenant du sérum de Trunecek glycérophosphaté sans carbonate de soude. On autoclave ces tubes à 120° pendant vingt minutes. Après refroidissement, on constate : 1° Que les tubes de la série A contiennent un précipité manifeste; 2° que dans les tubes de la série B, il existe encore un précipité sensible; 3° enfin que les tubes de la série C n'offrent aucune trace d'altération. Les réactions dont les tubes A et B sont le siège s'expliquent aisément si l'on veut bien se rappeler que le verre est un silicate double de potasse (ou de soude) et de chaux (le cristal diffère du verre ordinaire par la substitution du silicate de plomb au silicate alcalin). Le phosphate de soude et le carbonate de soude du sérum de Trunecek décomposent le silicate de chaux du verre en donnant du phosphate de chaux insoluble d'une part et du carbonate de chaux également insoluble d'autre part. Avec le glycérophosphate de soude, la molécule phosphorique est plus difficilement détruite, surtout à la faible température de 120°, ce qui explique l'indifférence de ce sel par rapport au silicate de chaux. Pour obtenir une décomposition, il faut dépasser de beaucoup la température de 120°.

Étant donné ces réactions chimiques des phosphates et carbonates alcalins sur le verre, M. Fraisse propose, d'une part, de remplacer dans tous les sérums phosphatés le phosphate de soude par le glycérophosphate de soude qui est neutre et cristallisé; et, d'autre part, dans le sérum de Trunecek, de faire non seulement cette substitution, mais encore de supprimer le carbonate de soude.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 et 30 Mars 1903.

Les défenses de l'organisme chez le nouveau-né. — *MM. Charrin et G. Delamarre.* Chez les nouveau-nés, certaines maladies revêtent une fréquence et une gravité particulières. Les auteurs ont cherché à substituer aux motifs jusqu'ici un peu vagues par lesquels on explique ces phénomènes des causes plus précises. D'après eux, il ne semble pas qu'on puisse faire intervenir la contagion qui s'exerce moins communément à cet âge qu'à l'époque des jeux, de l'école, de la caserne; et, d'autre part, les défenses extérieures n'agissent pas d'une façon spéciale à l'égard du nourrisson. En revanche, on découvre d'intéressantes particularités quand on envisage les protections placées au niveau des portes d'entrée ou dans la profondeur des tissus.

Pendant les premières semaines, de préférence avant le quinzième jour et surtout les rejetons de femmes malades, la fonction sudorale est des plus rudimentaires. Or, par son acidité et son écoulement de la profondeur à la surface, la sueur constitue une défense à la fois chimique et mécanique. L'insuffisance de cette sécrétion, sans parler des troubles généraux qu'elle peut provoquer dans la thermogenèse, explique, sans doute, en partie la fréquence des infections cutanées si communément d'origine externe. D'autre part, dans les voies digestives, sans être distribué d'une façon régulièrement discontinue, comme le soutient Disse, le mucus apprécié chimiquement et histologiquement nous a paru moins abondant que chez l'adulte. Fréquemment il se borne à tapisser les sommets et les parties latérales des villosités. Cette distribution et cette minime quantité font comprendre pourquoi certaines substances (IK, toxines, etc.) emprisonnées dans des anses intestinales, fermées aux deux bouts, s'en échappent plus vite si ces anses appartiennent à de jeunes sujets. Cette sortie hors du conduit alimentaire est facilitée par le développement proportionnellement assez parfait des organes d'absorption (valvules conniventes, villosités, réseaux vasculaires). A l'inverse de ces formations, la musculeuse, qui, en faisant cheminer les substances nuisibles, concourt à la défense, est plutôt moins épaisse. Il convient d'ajouter que les diastases qui atténuent les toxines sont, au moment de la naissance, moins abondantes et moins variées. Ainsi, au niveau des portes d'entrée, chez le nourrisson, les défenses de

l'organisme sont, à plusieurs égards, défectueuses. Au delà, dans les tissus profonds, en particulier chez les descendants de mères malades, ces défenses laissent parfois à désirer: les auteurs ont, en effet, établi, chez ces descendants, la réalité du surmenage cellulaire, de la diminution de l'alcalinité humorale habituellement parallèle à l'état bactéricide, de l'hypothermie, de l'auto-intoxication mise en évidence par l'accroissement de la toxicité urinaire. Nul n'ignore que, parmi les procédés capables, en modifiant l'économie, de favoriser l'évolution des agents pathogènes, figurent précisément ce surmenage, cette dyscrasie acide, cette hypothermie, cette auto-intoxication. Constatations qui, au mot vague de variations du terrain substituent des états précis, définis.

Il résulte de ces faits que fréquemment, dans la profondeur des viscères, comme ordinairement au niveau des portes d'entrée, chez le nouveau-né, les défenses de l'organisme sont insuffisantes. Ces faits permettent tout au moins, en partie, de comprendre et la fréquence et la gravité de certaines maladies à cette période de la vie.

Sur les ferments solubles déterminant l'hydrolyse des polysaccharides — *M. Em. Bourquelot*. Des recherches de cet auteur il résulte que les ferments solubles ou enzymes sont en plus grand nombre qu'on ne le pense généralement et que l'intervention de ces enzymes dans les phénomènes naturels d'hydrolyse est soumise à des lois relativement simples.

La glycérine dans le sang normal. — *M. Maurice Nicloux*. D'après ce savant, la glycérine existe normalement dans le sang, mais en quantité fort petite.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Mars 1903 (*Suite*).

Sur la suture des artères. — *M. Ricard*, commentant le rapport de M. Delbet sur l'observation de suture artérielle adressée à la Société par M. Wiart, fait remarquer que si les sutures artérielles sont souvent perforantes, quoi qu'on fasse, la formation d'un caillot sanguin oblitérant n'en est cependant pas nécessairement la conséquence. Dans un cas personnel de suture de l'artère axillaire nécessitée par une déchirure survenue au cours d'une extirpation de ganglions cancéreux, l'autopsie démontra, quelques mois plus tard, que l'artère était parfaitement perméable.

Les petites blessures des grosses artères sont, d'ailleurs, susceptibles d'une hémostase spontanée ainsi qu'en témoigne une seconde observation de M. Ricard concernant un cas d'extirpation des annexes au cours de laquelle l'artère iliaque externe fut blessée par les griffes d'une pince de Museux : il se fit d'abord une hémorragie assez notable par les points de perforation, mais cette hémorragie s'arrêta spontanément après un léger tamponnement.

M. Lejars pense qu'il est impossible, au cours d'une suture artérielle, de ne pas faire de points perforants. Or ces points perforants ne sont pas inoffensifs, et souvent ils déterminent la formation de caillots, et, ultérieurement, d'embolies avec leurs conséquences de gravité variable. Dans ces conditions, c'est-à-dire étant donné la difficulté que présente la suture non perforante des parois artérielles, M. Lejars se demande si la simple ligature de l'artère lésée ne vaudrait pas mieux, cette ligature n'ayant, la plupart du temps, aucune suite fâcheuse.

M. Delbet partage l'avis de M. Lejars : le danger des embolies à la suite des sutures artérielles perforantes lui paraît très sérieux, et il croit que dans bien des cas on fait courir plus de risques au malade en faisant une suture qu'en faisant une ligature de l'artère lésée.

M. Bazy rapproche des sutures artérielles les ligatures latérales qu'on est parfois obligé de faire à la suite de certaines dissections au voisinage de gros troncs artériels. En pareil cas, le calibre du vaisseau se trouve parfois tellement rétréci que cliniquement il faut envisager ce rétrécissement comme une véritable oblitération. Alors ne vaut-il pas mieux, se demande M. Bazy, faire d'emblée la ligature totale qui offre moins de difficultés et pas plus de dangers?

Hémirésection du coude pour luxation ancienne irréductible. — *M. Kirmisson* présente une jeune fille de quatorze ans chez qui il a pratiqué il y a environ un an une hémirésection du coude droit pour une luxation ancienne datant d'un mois. Chez cette jeune fille l'avant-bras était en extension complète sur le bras et les mouvements de flexion ne dépassaient pas 25°. M. Kirmisson fit une longue incision externe, enleva plusieurs fragments osseux représentant l'épicondyle écrasé, reséqua toute l extrémité inférieure de l'humérus, mais conserva intacts les os de l'avant-bras. Drainage, immobilisation à angle droit, pendant quinze jours, dans une gouttière plâtrée.

Actuellement le résultat est le suivant : la malade n'arrive pas à étendre complètement son avant-bras, mais la flexion s'exécute bien et les mouvements de pronation et de supination sont intacts. La radiographie montre qu'il tend à se former une nouvelle cavité olécranienne sur la face postérieure de l'humérus.

M. L.-Championnière déclare que, quoi qu'en dise M. Kirmisson, son opérée reste une infirme, qui ne jouit que de mouvements très incomplets; il n'en serait pas ainsi si M. Kirmisson s'était décidé à la résection complète.

M. Montprofit (d'Angers) a eu l'occasion de pratiquer trois fois la résection du coude à la suite de traumatismes. Il a toujours eu recours à une incision longitudinale postéro-interne avec mise à nu immédiate du nerf cubital qui est ensuite récliné, cette manière de faire étant la meilleure pour éviter à coup sûr la blessure de ce nerf. Les autres temps de l'opération comprennent successivement : la mise à nu de l'épitrochlée ou de ses fragments, la luxation progressive de l'extrémité humérale hors de la plaie, la résection de cet os (qu'on peut faire aussi haut que l'on veut), la réduction de l'os, enfin la suture avec drainage. Pas d'appareil contentif, mais seulement un pansement ouaté, l'avant-bras étant placé en supination et en extrême flexion. Au bout de huit jours, la plaie étant guérie, on commence la mobilisation.

M. Montprofit insiste sur ce point qu'il faut serrer de près la flexion pour ne rien perdre de ce côté; l'extension s'obtient plus facilement : en tout cas il est moins gênant d'avoir une extension incomplète qu'une flexion limitée. Dans ses trois cas, M. Montprofit a obtenu ainsi d'excellents résultats fonctionnels.

M. Nélaton rappelle qu'il faisait la même incision que M. Montprofit, mais en dedans de l'articulation. Il pense, contrairement à M. Montprofit, que la flexion est moins difficile à ramener que l'extension. Quant au résultat obtenu par M. Kirmisson il le considère comme très suffisant, une plus grande extension ne pouvant s'obtenir qu'aux dépens de la force du membre.

M. Quénu. Cette question de l'extension totale ou de la flexion forcée dépend avant tout de ce que le malade veut obtenir par son opération : un membre apte à l'exercice d'une profession ou seulement destiné aux fonctions usuelles de la vie.

Résection partielle de la branche horizontale de la mâchoire inférieure pour une épulis récidivante; prothèse immédiate par un appareil de porcelaine. *M. Sébileau* présente la malade qu'il a opérée et l'appareil prothétique en question. Cet appareil, le premier du genre, construit par M. Delair, est en porcelaine cuite; il est inaltérable par les liquides buccaux, se stérilise facilement, se prête à tous les modelages et jouit en outre d'une très grande solidité.

Chez cette malade, il s'applique solidement sur la mâchoire, grâce à une articulation spéciale. La malade peut ouvrir largement la bouche, serrer assez fortement les mâchoires; l'articulation dentaire est bonne et la mastication possible et facile.

Résultats éloignés d'une orchidopexie. — *M. Walther* présente un jeune homme chez qui il a fait il y a deux ans une orchidopexie pour ectopie testiculaire. Le résultat s'est maintenu tel qu'il se présentait aux premiers jours après l'opération : le testicule est resté fixé au fond du scrotum à peu près au même niveau que son congénère du côté opposé.

Anévrisme de l'artère fémorale. Extirpation; guérison. — *M. Pierre Delbet* présente un anévrisme de l'artère fémorale qu'il a extirpé chez une femme de soixante-cinq ans. L'opération fut rendue assez difficile par la présence dans l'épaisseur de la paroi anévrismale de deux troncs nerveux, dont le dégagement nécessita une dissection minutieuse. Les suites opératoires furent simples, et, à aucun moment, la malade ne présenta, ultérieurement, de troubles circulatoires.

Grossesse interstitielle probable de quatre mois. *M. Rochard* présente une pièce de grossesse extra-utérine qu'il a enlevée récemment. Il s'agit d'une grossesse d'environ quatre mois. Fait rare, la tumeur, du volume du poing, était absolument intacte et libre de toute adhérence; elle était unie à l'utérus par un court pédicule; sa séparation fut d'ailleurs des plus faciles. M. Rochard, qui a joint à la pièce une radiographie montrant la présence d'un fœtus dans l'intérieur de la poche, pense qu'il s'agit fort probablement d'une grossesse interstitielle.

M. Ricard partage cette opinion qu'il trouve justifiée par : 1° l'absence complète d'adhérences; 2° l'absence de rupture à un âge aussi avancé de la grossesse; 3° l'existence de la trompe normale au-dessus de la tumeur; 4° enfin la présence de fibres musculaires très développées à la surface de la poche.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Mars 1903.

Ostéoarthropathie hérédo-syphilitique chez un enfant de sept ans. — *MM. H. Mery et L. Guillemot* présentent un petit garçon ayant aux deux genoux des déformations globuleuses rappelant celles de la tumeur blanche et dues à l'hyperostose des épiphyses articulaires associées à des hydarthroses modérées. La coexistence d'une kératite interstitielle permit d'incriminer la syphilis héréditaire, et le traitement par les injections de biiodure de mercure en solution aqueuse amena une amélioration considérable. Ce cas est comparable à ceux que Kirmisson et Jacobson ont réuni dans un mémoire paru en 1897. Il y a eu cependant une réaction douloureuse plus marquée que dans les cas de ces auteurs.

Ostéoarthropathie des mains chez une fillette de sept ans. Iridochoroïdite double. — *MM. H. Méry et L. Guillemot*. — Ce fait, que les auteurs rapprochent du précédent, concerne une petite fille sans antécédents spécifiques, ayant présenté du rachitisme qui a laissé de la scoliose et des nouures des poignets. En 1902, apparition insidieuse de déformations au niveau des articulations phalangiennes. Pas de réaction douloureuse. Au mois d'Août, diminution de la vision à gauche due à une cataracte qui progresse rapidement; en Octobre, perte complète et brusque de la vue. Actuellement on constate d'une part des lésions articulaires limitées aux mains et rappelant celles de la polyarthrite déformante des enfants, et de l'autre une irido-choroïdite double avec cataracte et hémorragie du vitré. Cette double lésion est due sans aucun doute à la même cause générale, mais laquelle? rhumatisme ou syphilis héréditaire? Les os prennent une part prépondérante à la déformation, comme le montre la radiographie, et cela n'est pas habituellement le fait du rhumatisme. Mais, d'autre part, le traitement par les injections de biiodure n'a amené aucune amélioration.

M. Barbier croit que les déformations des mains ressemblent plus au spina ventosa qu'au rhumatisme chronique des enfants. En effet, les os sont hypertrophiés; l'examen direct et les radiographies le démontrent; s'il s'agissait, au contraire, de rhumatisme chronique, les déformations seraient simplement fibreuses.

Infarctus volumineux du rein. Séparation des urines. — *MM. Achard et Grenet* présentent un infarctus très volumineux de l'un des reins, survenu chez un cardiaque, et dont l'apparition avait provoqué une crise de douleur vive ressemblant à une colique néphrétique. La séparation de l'urine à l'aide de l'appareil de Luys avait montré que ce rein sécrétait cinq fois moins d'urine que l'autre; mais la teneur de l'urine en urée était à peu près la même des deux côtés. En effet, l'infarctus abolit simplement la sécrétion d'un territoire plus ou moins étendu, mais le reste fonctionne à peu près sans changement. Au contraire, les lésions diffuses et progressives non seulement diminuent la quantité de parenchyme sécrétant, mais encore modifient les qualités sécrétantes de ce parenchyme. Aussi, lorsque ces lésions sont inégalement réparties dans les deux reins, comme dans certains cas de tuberculose rénale, peut-on constater des différences de composition dans l'urine de chaque côté.

Nouveau cas de myxœdème congénital. — *MM. Raymond et Roubinovitch* présentent un myxœdémateux congénital âgé de vingt-six ans. Ce cas est très caractéristique et tous les symptômes du myxœdème sont poussés à l'extrême : point particulièrement étudié, les noyaux épiphysaires sont absents sur les radiographies. Ce myxœdémateux n'a pas encore été soumis à l'action du corps thyroïde; il sera intéressant de constater ultérieurement l'effet de ce traitement.

Pachyméningite hémorragique avec chromo-diagnostic. Hyperthermie terminale. — *MM. Chauffard et Froin* rapportent l'observation d'une femme de cinquante ans morte dans le coma, après avoir eu deux ictus à quelques mois d'intervalle; la mort survint onze jours après le second ictus. A l'autopsie, on trouva un foyer hémorragique avec caillots comprimant toute la face externe de l'hémisphère gauche, et siégeant exclusivement sous la dure-mère.. Le diagnostic avait pu être fait par la ponction lombaire qui permit de constater dans le liquide céphalo-rachidien une faible quantité de pigment appelé lutéine par Hénocque. Enfin, fait important, une hyperthermie considérable (41°5) précéda la mort; cette hyperthermie ne peut être que sous la dépendance d'une excitation des centres thermogènes et non le résultat de fermentations microbiennes.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Mars 1903.

Kyste de la cuisse. — *M. Léo* montre un kyste développé à la partie externe de l'artère fémorale; il n'y avait pas de tuberculose voisine.

L'amygdale chez les tuberculeux. — *M. Escomel* a étudié les lésions de l'amygdale et de la luette chez les tuberculeux. Sur les coupes d'amygdale on constate une infiltration leucocytaire formée surtout de mononucléaires; on ne voit pas de tubercules à l'œil nu, mais le microscope en décèle au-dessous de l'épithélium des cryptes avec cellules géantes et bacilles. Parfois des cellules géantes font effraction à travers l'épithélium et deviennent libres dans les cryptes.

M. Letulle met en relief cette fréquence des lésions tuberculeuses dans les amygdales des malades atteints de bacillose pulmonaire, sans que rien à l'œil ne puisse les révéler.

M. Cornil a fait récemment des coupes d'amygdale d'un tuberculeux dont la gorge avait un aspect pâle et la surface amygdalienne semblait déchiquetée, avec un point caséeux. Il a constaté des cellules géantes, dont deux se trouvaient libres dans une crypte, bien que l'épithélium fût pour ainsi dire intact.

Sarcome du genou. — *M. Magon* montre un ostéo-sarcome du genou, qu'on avait pris d'abord pour une arthropathie syphilitique. L'échec du traitement pierre de touche fit décider l'amputation.

Corps étranger de l'œsophage. — *M. Katz* apporte une pièce de prothèse dentaire qu'il a dû extraire par œsophagotomie.

Greffe d'uretère. — *M. Katz* présente une pièce d'anastomose des uretères dans le côlon iliaque pour exstrophie de la vessie. La mort survint ultérieurement par pyonéphrose, mais les sutures étaient réussies.

Lobe erratique du poumon. — *M. Roger Voisin* a trouvé dans le cul-de-sac pleural gauche d'un enfant de deux ans et demi, mort du croup, un organe aplati d'un centimètre d'épaisseur, de 5 cent. 7 de largeur sur 4 cent. 3 de hauteur. Cet organe, complètement séparé du poumon sus-jacent qui présentait, comme normalement, deux lobes, d'une densité comparable à celle du foie, était réuni à l'aorte par un pédicule. Dans ce pédicule se trouvaient deux artères venant de l'aorte au niveau de la septième côte, une veine se réunissant à l'hémiazygos et des nerfs. La plèvre entourait complètement l'organe et le pédicule; il n'existait que de faibles adhérences entre lui et le diaphragme.

L'examen histologique permit de reconnaître du tissu pulmonaire.

Il s'agissait d'une anomalie de développement du cœur, séparant du poumon une partie de son tissu pulmonaire.

Kystes du bassinet. — *M. Halbron* montre un rein atteint de néphrite interstitielle dont le bassinet présente de nombreux petits kystes séreux miliaires.

Sur les coupes on voit que la muqueuse du bassinet est épaissie et infiltrée de cellules rondes. Les kystes ont une paroi conjonctive avec un revêtement épithélial stratifié. On trouve en outre des amas cellulaires d'apparence glanduliforme. On peut se demander si ces kystes se sont développés dans les glandes du bassinet dont l'existence est douteuse ou si ce sont des transformations kystiques d'adénomes.

Plaie du maxillaire. — *MM. Katz et Infroit* présentent une épreuve radiographique d'esquilles du maxillaire inférieur par balle de revolver.

Luxation congénitale. — *MM. Caubet et Duval* montrent une pièce de luxation congénitale de la hanche, provenant d'un adulte.

Anomalie génitale. — *M. R. Voisin* apporte un cas d'abouchement congénital de l'anus au niveau de la partie postérieure de la vulve, en arrière de l'hymen.

Anomalie du foie. — *MM. Kirmisson et Hébert* présentent un foie auquel manquent totalement les voies biliaires extra-hépatiques. La pièce provient d'un enfant d'un mois, atteint d'ictère.

Tumeur de l'ovaire. — *MM. Mauclaire et Weinberg* apportent une tumeur bilatérale de l'ovaire, enlevée chirurgicalement. Au microscope, on voit de grosses cellules vésiculeuses dues probablement à un épithéliome intestinal généralisé. Au cours de l'opération, on constata l'envahissement du péritoine. On n'a pu faire l'autopsie.

M. Cornil connaît trois cas d'épithéliome primitif de l'ovaire, rappelant l'aspect actuel.

M. Brault fait remarquer que dans les cas de généralisation d'épithéliomes intestinaux, à côté de nappes de cellules vésiculeuses, on peut voir de l'épithélium cylindrique.

Filariose inguinale. — *M. Cornil* montre un dessin et des préparations d'un cas de lymphangiectasie inguinale filarienne, présenté jadis à la Société par M. Bouglé. Au lieu d'amas leucocytaires, comme on l'avait cru d'abord, on voit de véritables follicules lymphatiques avec sinus périphériques très dilatés, tapissés d'endothélium, mais pas de centres germinatifs. On trouve aussi au sein du tissu fibreux de larges dilatations lymphatiques.

Malformation du bassin. — *M. Mally* communique une observation d'absence de sacrum et de coccyx, constatée par la radiographie, chez un enfant de neuf ans atteint de luxation congénitale double de la hanche.

Cancer du maxillaire chez le cheval. — *MM. G. Petit et Drouin* présentent un cancer du maxillaire supérieur chez le cheval, avec perforation du sinus maxillaire et de la voûte palatine. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux stratifié.

Ostéosarcome chez le chien. — *M. Petit* apporte un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur chez un chien.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Escomel et Mally* sont nommés membres correspondants de la Société anatomique.

V. GRIFFON.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Mars 1903.

Sur l'allmentation des enfants des nourrices et des enfants protégés. — A la suite d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Lannelongue, Porak, Budin, Pinard, l'Académie émet, sur la proposition de M. Pinard, le vœu :

Que le second paragraphe de l'article 8 de la loi de Th. Roussel soit modifié par la suppression du dernier membre de phrase et soit formulé ainsi :

Toute personne qui veut se placer nourrice sur lieu est tenue de se munir d'un certificat du maire de sa commune indiquant si son dernier enfant est vivant ou décédé, et, s'il est vivant, constatant qu'il est âgé de sept mois révolus.

Considérant que l'allaitement maternel, loi de nature, favorable à la santé de la mère et nécessaire à la vie de l'enfant, est un droit de celui-ci et un devoir pour celle-là; qu'il a été allégué que certaines mères sont, par suite du manque de ressources, dans l'impossibilité d'accomplir ce devoir, que cet argument est le seul qui ait été produit contre l'obligation de l'allaitement maternel, et que la valeur en fait de cet argument ne peut être contestée; mais considérant qu'il est conforme à la justice, non moins qu'à l'intérêt social, que la collectivité vienne en aide à ces mères, que le dénuement empêche de remplir leurs fonctions maternelles.

L'Académie émet le vœu : que des secours d'allaitement soient institués en faveur des mères au sujet desquelles il sera établi que le défaut de ressources leur rend impossible l'allaitement de leur enfant.

30 Mars 1903.

Maladie de Paget et syphilis héréditaire. — *M. Fournier*. M. Lannelongue, dans une intéressante communication, a posé la question de savoir si la maladie de Paget est une forme de syphilis héréditaire.

M. Fournier accepte cette hypothèse en se fondant sur ce que la maladie de Paget, comme les déterminations osseuses indiscutables de la syphilis héréditaire présente un certain nombre de caractères essentiels communs, prédilection pour certains os longs, tibia surtout; multiplicité des manifestations; période de début douloureux; et enfin développement marqué de l'os qui finit par prendre un volume considérable et se déformer; c'est ainsi que dans les deux maladies on retrouve le même tibia en forme de lame de sabre.

Il est vrai que la syphilis n'a pas été relevée dans les antécédents héréditaires des sujets atteints de maladie de Paget. Cependant quelques faits apportent un commencement de démonstration : tel est le cas de deux frères, dont l'un est atteint d'hyperostose des tibias ayant les caractères de l'ostéite syphilitique héréditaire, et dont l'autre, âgé de cinquante-deux ans, présente des signes non moins évidents de maladie de Paget avec hyperostose des deux tibias et du radius; ces deux frères sont de petits hommes à développement retardé, à membres grêles, ayant en somme l'aspect des hérédosyphilitiques; ils ont perdu deux frères en bas âge; leur père est mort d'une affection cérébrale.

On peut à la nature hérédo-syphilitique de la maladie de Paget objecter que cette maladie ne débute que tardivement et qu'elle est rebelle au traitement spécifique. Mais n'en est-il pas ainsi pour tout un groupe d'affections parasyphilitiques dont M. Fournier a établi les rapports avec la syphilis ?

On doit donc dans un cas de ce genre prévenir le malade de la nature de son affection et des dangers qui peuvent en résulter pour lui et pour les siens.

M. Robin. Si les caractères cliniques rapprochent la maladie de Paget des manifestations osseuses de la syphilis héréditaire, les caractères chimiques des altérations osseuses les distinguent.

Ainsi le tibia syphilitique contient 53 pour 100 d'eau, tandis que le tibia de Paget n'en contient que 44,8. Pour les matières minérales il n'y a pas de différences; en matière azotée le tibia syphilitique contient 21, 6, le tibia de Paget 16 pour 100.

De matières grasses le tibia syphilitique contient 0,17 à 1,5, le tibia de Paget 13,19 pour 100.

Les maladies infectieuses dans les colonies françaises. — *M. Kermorgant* lit un rapport sur les maladies infectieuses dans nos colonies.

La cryoscopie du lait. — *M. Parmentier*. (Voir même numéro, p. 269.)

(*A suivre.*)

M. LABBÉ.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE GÉNÉRALITÉS

S. G. Hurtado. *Sur le cancer* (*El Siglo medico*, 1902, 30 Novembre). — L'auteur déclare que le cancer est une maladie des nations civilisées : quand Livingstone pénétra pour la première fois dans les régions sauvages et inexplorées de l'Afrique, il trouva que cette maladie y était entièrement inconnue; et Davidson écrivait en 1893 que cette affection est sinon inconnue, du moins très rare en Arabie, en Perse et dans le centre de l'Afrique.

Le cancer est-il à l'heure actuelle une maladie curable? La réponse doit être négative, excepté dans les cas fort rares dans lesquels la récidive ne se produit pas après l'ablation; et la récidive se produit dans 96 à 97 pour 100 des cas opérés. L'auteur remarque que les nouvelles méthodes de traitement n'ont pas donné de résultats fort encourageants, quoique la méthode de Finsen et les rayons X aient été employés de façon utile dans l'ulcère rodens.

Une méthode de traitement en une certaine mesure nouvelle a été expérimentée à Séville dans le milieu du XIXe siècle. Les patients souffrant de cancer sont soumis à une véritable cure de famine, « punger cure ». Une très petite quantité de pain, de viande et de vin leur est accordée chaque jour. Des guérisons ont été rapportées comme étant le résultat de cette diète draconienne. Des investigations attentives semblent démontrer que, sous son influence, la tumeur maligne subit une transformation seléreuse : le stroma devient plus ferme et plus abondant; les ulcérations, si elles existent, tendent à se cicatriser. Enfin et surtout les douleurs très atténuées rendent la vie supportable et évitent l'usage de la morphine.

ALFRED MARTINET.

LA TUBERCULOSE MALADIE SOCIALE

Par le Professeur L. LANDOUZY

« La question de la tuberculose a pris depuis quelques années de telles proportions qu'elle est devenue une véritable question sociale.

« Mise en éveil par les médecins, l'opinion publique commence à s'émouvoir du danger que fait courir à tous ce véritable fléau des temps modernes. On se préoccupe, — insuffisamment encore, — des moyens de l'enrayer, avec l'espoir convaincu d'arriver à un heureux résultat, puisqu'il est aujourd'hui scientifiquement établi que la tuberculose, maladie contagieuse, est évitable et curable.

« Ces notions d'évitabilité et de curabilité commencent à se répandre et à pénétrer l'esprit public. Mais par quels moyens éviter, d'abord, la tuberculose? Puis, quand elle est déclarée, comment la guérir?

« Voilà ce que l'on se demande de toutes parts.

« Voilà le grand problème à résoudre, problème des plus complexes en ce qu'il relève plus encore de la Sociologie que de la Médecine.

« Cependant les médecins l'ayant, les premiers, soulevé, ce sont eux qui d'abord devaient être appelés à en chercher la solution. C'est ainsi qu'à la tête de toutes les œuvres fondées pour la lutte contre la tuberculose, nous voyons des médecins.

« Etudiant la question, les médecins se sont bien vite pénétrés de l'idée qu'en France les œuvres diverses entreprises pour lutter contre la tuberculose n'avaient chance de succès qu'autant que l'opinion publique serait d'abord pénétrée de leur utilité : d'où la nécessité première d'une sorte d'éducation sociale.

« Dans cet ordre d'idées le professeur Landouzy faisait ces temps derniers à la Sorbonne, devant un public choisi, empressé à s'instruire, une conférence dans laquelle il exposait dans une admirable vue d'ensemble ce qu'est la tuberculose et comment il faut la combattre.

« Tout en se plaçant surtout d'un point de vue social, le savant conférencier ne pouvait oublier qu'il s'adressait à un public dont il avait à faire l'instruction autant que l'éducation. Aussi la première partie de sa conférence fut-elle consacrée à l'exposé de ce qu'est la tuberculose considérée comme maladie contagieuse.

« Ce sont là des notions dont les médecins doivent tous être instruits; aussi ne croyons-nous pas nécessaire de reproduire ici ce que le conférencier en a dit pour le grand public.

« Après avoir montré les ravages que fait en notre pays ce véritable fléau dont la mortalité s'élève en France à 150.000 par an, le professeur Landouzy a exposé les divers moyens de lutte que la science et l'observation ont mis entre nos mains.

« En ce moment même il en est, de ces procédés de lutte, dont la puissance semblait acquise, qui sont mis à nouveau en discussion : le sanatorium, par exemple. En présence de certaines contradictions, plus apparentes que réelles, mais brillamment défendues le doute pourrait entrer dans l'esprit des médecins, inspirateurs nés de la campagne anti-tuberculeuse, et amener chez eux certaines hésitations fâcheuses.

« C'est pour éviter cet écueil que nous avons jugé utile de mettre sous les yeux de nos lecteurs ce que pense des moyens sociaux de lutte contre la tuberculose l'un des hommes qui, en France ont le plus fait, dès la première heure, pour arriver à une solution du problème, appropriée à nos mœurs et à notre état social. » N. D. L. R.

Quels sont nos moyens de lutte contre la tuberculose, *fléau social*? Ils sont nombreux. Nous les disons médicaux et sociaux : médicaux, ils s'appliquent d'urgence au traitement des tuberculeux; sociaux, ils s'appliquent aux causes de la tuberculose.

Au premier rang des **moyens médicaux** sont les dispensaires.

Les *dispensaires* sont des offices sanitaires, disposés en grand'garde, si l'on peut ainsi parler, disséminés partout d'où vient l'ennemi, d'où vient la coalition des causes préparantes et occasionnelles. Ce sont, comme on l'a dit encore, des postes-vigies destinés à dépister la tuberculose et à répandre l'hygiène et l'éducation antituberculeuse au foyer domestique d'abord, à l'atelier, au magasin, à l'usine ensuite.

La mission du dispensaire est, particulièrement, de guetter l'éclosion de la tuberculose chez toute une légion de prédestinés que leurs attributs de constitution (stigmates de variole, coloration rousse du système pileux, taille précocement et démesurément allongée, cicatrice de trachéotomie, etc.), et leurs réactions de tempérament, dénoncent aux médecins avisés comme étant, de par leur terrain inné ou acquis, manières de terre promise à la contagion bacillaire.

La mission du dispensaire est de dépister, de reconnaître et d'avertir le néo-tuberculeux; de l'assister chez lui, si possible, et cela de toutes façons : subsides alimentaires en nature; prêts de lit, de linge et de couvertures; bons de chauffage; conseils d'hygiène donnés en langage approprié; distribution de crachoirs; désinfection du linge emporté contaminé et rendu blanchi; désinfection de la chambre sous prétexte de la laver et de la blanchir.

La mission du dispensaire doit être encore, suivant des cas bien déterminés, de convoyer sur l'heure certains des malades reconnus tuberculeux, soit au sanatorium, soit aux hôpitaux spéciaux.

Nombre de ces dispensaires, depuis quatre ans, se sont fondés : à Paris; dans plusieurs de nos grandes villes; à Lille, par exemple, à l'instigation du professeur Calmette; à Reims, etc. Ces jours-ci, à Paris, le XVIIe arrondissement ouvrira son dispensaire antituberculeux rationnellement conçu et pourvu de tous les organes indispensables. Dans le XXe arrondissement, sous l'égide de la Ville de Paris, sur terrain communal, avec les fonds du legs de deux femmes généreuses, Mmes Jouyve et Taniès, s'édifierait déjà un dispensaire antituberculeux modèle sa construction a été décidée en 1902, sur le rapport au Conseil municipal de M. Ambroise Rendu sans des lenteurs administratives infinies.

Les dispensaires antituberculeux paraissent s'adapter si bien à leurs fonctions de BUREAUX de *prévoyance*, d'*éducation* et d'*assistance sanitaires*, que le dernier Congrès Britannique (Londres, juillet 1901), en a voté l'application désirable à la défense antituberculeuse de toutes les villes ouvrières. C'est ce qu'en pense aussi la Commission parlementaire d'Hygiène publique par la bouche de son rapporteur, M. Amodru, qui juge « les dispensaires, comme les sanatoriums interdépartementaux ou communaux, devoir être parmi les mesures les plus opportunes à prendre pour arrêter les progrès de la tuberculose ».

Le dispensaire, dépistant la tuberculose commençante, avertit de la gravité du mal qui l'envahit, l'ouvrier qui se croyait atteint d'un rhume vulgaire ou seulement défaillant par simple fatigue de métier.

*
* *

Le tuberculeux bronchitique, inscrit au dispensaire, assisté par lui, la tâche du dispensaire n'est que commencée; il faut, au plus tôt, arracher la poitrinaire à son étroit logis, où, en dépit de tous les secours, en dépit de toutes les mesures d'hygiène recommandées, insuffisamment ou inintelligemment appliquées, en dépit de toutes les charités, il reste en mauvaise posture; sans compter que, s'il demeure dans sa famille, le tousseur peut devenir un foyer de contage, en même temps qu'une cause d'accroissement de misère.

C'est qu'il importe, en matière de tuberculose pulmonaire commençante, d'agir vite, si l'on veut que, dans quelques semaines, dans quelques mois, le dispensaire ne se voie pas obligé d'acheminer son client vers l'un de ces grands hôpitaux, où les poitrinaires n'entrent guère que pour y longuement mourir.

Pour excellents donc que soient les dispensaires, leur tâche est limitée, aussi faut-il que les dispensaires, groupés ou fédérés, puissent se doubler d'organes de cure, de sanatoriums, dont la fonction soit de réaliser immédiatement le traitement approprié à certaines catégories de poitrinaires qu'il appartient aux médecins de déterminer.

Le *sanatorium*, instrument de cure, est un organe de prompt secours qui devrait pouvoir s'offrir aux tout nouvellement atteints, à ceux qui sont fléchissants plus que malades, à ceux qui sont prévenus plus que convaincus de tuberculose; car c'est à ceux-là surtout qu'il profitera le plus d'avoir été, immédiatement, placés en dehors de toutes les circonstances qui, après avoir fait éclore les lésions, les étendraient, les continueraient.

Parmi les justiciables du sanatorium, y doivent entrer, d'abord, ceux dont les titres à leur admission sont faits : de la misère qui les a tuberculisés; de l'âge et de la forme de leur tuberculose; de la qualité des réactions défensives de leur organisme qui promettent le plus pour la guérison.

Ceux-là auront d'autant plus de chances de guérir que, leur phtisie menaçante étant faite des conditions déplorables de milieu dans lesquelles ils ont vécu, il y a plus de raisons pour que, vite placés en toutes autres conditions, ils échappent aux premières étreintes du mal.

Toute cure de tuberculeux bien comprise entend que, justement, les plus misérables et les plus guérissables de ces néo-tuberculeux trouvent un sanatorium (quelle qu'en soit la forme, pourvu que le principe en soit gardé,

et que la maison de cure soit rationnellement pourvue de ses organes indispensables), qui les reçoive, les traite, les éduque, les guérisse, les assiste; un sanatorium qui, les ayant guéris, apprenne à tous, famille, compagnons, patrons, mutualités, syndicats patronaux et ouvriers, grand public enfin, que la tuberculose pulmonaire, qui s'arrête et guérit fort exceptionnellement chez l'ouvrier et s'arrête et guérit assez souvent chez le riche, peut être moins dure au populaire, pourvu que l'ouvrier soit averti et soigné, pourvu qu'on s'y prenne à temps, pourvu que, par altruisme ou par égoïsme, on consente à y mettre le prix.

Par le sanatorium (véritable leçon de choses médicales et sociales encore mal comprises), on doit se convaincre, que, si nombre de tuberculeux, dans le peuple, deviennent phtisiques, en dépit de tant de sommes dépensées par l'Assistance publique et privée, en dépit de tant de bonnes volontés charitables, c'est que, maladroitement, trop tard, on applique aux phtisiques ce qu'il aurait fallu, sans marchander, faire pour toute une catégorie de sujets, alors qu'ils étaient encore plus suspects que convaincus de tuberculose pulmonaire.

Le rôle curateur du sanatorium populaire s'affirme d'ailleurs déjà chez nous par les résultats obtenus à Hauteville (Ain), dans le sanatorium de l'Assistance lyonnaise : des 508 malades reçus, lors de la première campagne, pêle-mêle, sans choix, sans triage, poitrinaires de diverses formes, de divers âges, de divers degrés, 20 pour 100 sont sortis remis en santé, remis en validité.

Le sanatorium est assurément le meilleur traitement actuel de la tuberculose pulmonaire dans ses phases de moins difficile curabilité : par la cure d'air salubre, par la cure de repos physique et moral, par la cure d'alimentation rationnelle qu'il réalise.

C'est ce traitement que les malades fortunés vont chercher hors les villes et qu'ils suivent : soit en cure libre de home-sanatorium ou de villa-sanatorium avec tous les avantages et tous les bénéfices que j'ai si souvent proclamés, soit en établissement fermé.

Là, parmi ces malades, assez sages et assez avisés pour se laisser discipliner, pour se soigner dès qu'avertis, la plupart récupèrent bientôt l'appétit. Grâce à une hygiène et à une alimentation rationnelles conférant à leur économie une énergie qui les avait abandonnés, ils conquièrent une supériorité de résistance organique et fonctionnelle, gage et secret de leur prochaine guérison. La cure ainsi comprise appliquée aux tuberculeux, fortunés de Davos, fait que, sept ans après leur sortie du sanatorium, 31 pour 100 d'entre eux avaient conservé complète leur capacité de travail!

Ce traitement, qui, jusqu'à ces derniers temps, n'était accessible qu'aux heureux de la fortune, on devait rationnellement tenter de le mettre, chez nous, à la portée des pauvres et des peu fortunés.

Dans une Société qui se pique de vouloir pratiquer la solidarité, n'était-il pas légitime, qu'à défaut d'assistance légale des tuberculeux (comme cela se pratique en Allemagne), l'ouvrier, l'artisan, le petit employé eût possibilité de se soigner, en dépit que son budget lui refusât le mode de traitement par lequel avaient été guéris les patrons?

C'est de cette pensée de justice sociale et de préoccupations thérapeutiques, que sont nés les quelques sanatoriums populaires émergeant du sol français; c'est de cette pensée qu'est née l'œuvre des sanatoriums populaires parisiens (ouvrant, en Juin prochain, aux tuberculeux adultes pauvres, le sanatorium de Bligny), comme le sanatorium philanthropique du Mont des Oiseaux, près Hyères, destiné à cette catégorie si intéressante d'employés et de petits bourgeois pour lesquels ne sont faits ni les sanatoriums coûteux ni les sanatoriums populaires.

C'est donc essentiellement à des préoccupations thérapeutiques, c'est à des préoccupations de cure des tuberculeux, bien plus que de prévention de la tuberculose, que, médecins, nous avons obéi, sous l'égide du professeur Potain, de mémoire vénérée, avec l'aide et sous le patronage de philanthropes et de maîtres; c'est à des préoccupations thérapeutiques, dis-je, que nous avons obéi, quand, d'initiative privée, participant aux charges publiques, nous avons voulu doter les poitrinaires pauvres, d'un sanatorium modèle, qui manquait à l'armement antituberculeux parisien.

Par ce temps de division du travail qui gouverne toutes choses, nous avions besoin d'un organe antituberculeux rationnel, perfectionné, *machine d'hygiène thérapeutique*, faite pour, avec un maximum de rendement, ouvrager, si on peut ainsi parler, certaines catégories de tuberculeux choisis parmi les plus capables de guérir.

Ce que nous procurons le plus à nos sanatoriés, c'est ce que les dispensaires urbains peuvent le moins leur donner : l'air pur, l'air débarrassé de poussières et de fumées particulièrement nocives aux tuberculeux pulmonaires. Dans le sanatorium, à l'action de l'air s'ajoutent le *repos*, la *discipline respiratoire*, l'*alimentation rationnelle* et *appétente*, l'*éducation hygiénique*; qui, avec la contagion de l'exemple, procurent aux poitrinaires le réconfort physique et moral qu'ils ne peuvent obtenir en d'autres milieux.

Pour coûteux que, ainsi compris, soit le traitement des tuberculeux, la remise en guérison et en valeur de certains d'entre eux, produira pour la communauté un réel bénéfice.

Dans cette conception du sanatorium, organe rationel de cure du tuberculeux guérissable, nous nous entendons, économistes et médecins, à ne pas vouloir du sanatorium pour tous les tuberculeux. C'est donc à *titre thérapeutique*, que, en France, nous voulons, pour certaines catégories particulières de la malades, faire, en sanatorium, application de la méthode à laquelle recourt l'Empire allemand à titre économique.

En Allemagne, la Loi fait aux travailleurs obligation de s'assurer contre l'invalidité et la maladie. L'application de cette loi, ayant démontré que la principale cause d'invalidité et de maladie était la tuberculose, les Caisses d'assurances ont reconnu l'indispensabilité de traiter la tuberculose, pour remettre en validité le plus grand nombre possible de leurs assurés. Les Caisses d'assurances créèrent des sanatoriums, et dès 1899, elles purent réaliser un bénéfice de 1.000.000 de marks! Bientôt, sous la direction d'un comité central, patroné par l'Impératrice et le Chancelier de l'Empire, s'étaient élevés près de 60 sanatoriums auxquels l'Allemagne doit, en partie, la diminution de sa mortalité par tuberculose. Cependant qu'en France, à côté du sanatorium d'ANGICOURT (appartenant à l'Assistance publique parisienne), et de HAUTEVILLE, dans l'Ain (appartenant à l'Assistance lyonnaise), s'élèvent uniquement des fondations particulières, des œuvres d'initiative privée : le SANATORIUM RENÉ-SABRAN, à Hyères; l'ASILE DE VILLEPINTE; l'ŒUVRE DES ENFANTS TUBERCULEUX D'ORMESSON; le SANATORIUM NANCÉEN; le SANATORIUM DU LOIRET; le SANATORIUM PHILANTHROPIQUE du MONT DES OISEAUX; le SANATORIUM de BLIGNY.

Économique en Allemagne, c'est thérapeutique que veut être le sanatorium populaire français. Ce sont des médecins qui se mettent à la tête du mouvement; ce sont eux qui, fondant le sanatorium populaire rationnel, jugent nécessaire que l'Œuvre des sanatoriums, après avoir procuré la cure de sanatorium, fournisse aux tuberculeux guéris, les moyens de ne pas retomber dans les conditions de milieux, qui furent causes préparantes et occasionnelles de la maladie. A cela s'appliqueront nos *bourses de santé*, qui, en une manière d'assistance familiale continuée par delà le sanatorium, pourvoiront à libérer vraiment de la tuberculose l'ex-sanatorié et ses enfants. Grâce à nos bourses de santé attribuées, à temps, à ces rachetés de la tuberculose, nous aurons fait œuvre de rendement économique; nous aurons fait bonne, complète et durable besogne.

Ainsi compris, le sanatorium (maison de cure pour les gens curables) constitue un des moyens ayant sa place nettement définie parmi les modes de traitement des poitrinaires guérissables : son rang est tout marqué dans l'armement antituberculeux.

Si l'Allemagne a édifié plus de sanatoriums — l'an dernier encore nous l'avons vue en élever de nouveaux — qu'elle n'en construira désormais, ce n'est nullement, comme on l'a dit, qu'elle renonce à l'emploi de cet engin antituberculeux, c'est que, sur ce point, son armement étant jugé complet, elle peut s'orienter — avec une dépense de 30 millions de marks sortis, en 1898, des caisses d'assurances! — vers les méthodes de Prophylaxie générale, dans lesquelles la France l'avait précédée avec ses hôpitaux marins, et l'Angleterre, avec les logements salubres.

Inversement, la France et l'Angleterre, tout en poursuivant leur campagne de Prophylaxie générale, commencent à construire les sanatoriums qui manquaient à leur outillage thérapeutique. On semble ignorer totalement chez nous, que si l'Angleterre applique ses lois et ses règlements sanitaires à la prévention de la tuberculose, elle met pour le traitement des tuberculeux sa confiance dans la cure par les sanatoriums dont le roi Edouard VII, l'an dernier, décidait et surveillait l'édification.

Dans la lutte antituberculeuse par le sanatorium, la Croix-Rouge allemande, depuis sept ans déjà, a pris une place considérable, utilisant, en temps de paix, toutes les forces et toutes les ressources préparées pour la guerre. La première campagne, dirait-on, si on parlait le langage militaire, la première campagne antituberculeuse pour laquelle se mobilisa la Croix-Rouge allemande, fut l'installation, en 1896, du sanatorium de Gra-

bowsee, dans la forêt d'Oranienburg, à deux heures de Berlin. C'est là que, par une journée de neige de Janvier 1899, j'ai vu 80 tuberculeux confortablement installés, en plein bois de sapins, dans des baraques apportées et montées par la Croix-Rouge.

Dans la lutte antituberculeuse par le sanatorium, il faut que nos CROIX-ROUGES DE FRANCE, s'inspirant de cet exemple, nous aident, elles aussi, de leurs ressources, de leurs forces et de leur matériel; il faut qu'elles apprennent à se mobiliser pour secourir bien d'autres blessés que ceux de la guerre : les blessés de la tuberculose.

*
* *

Le troisième moyen médical dont il nous faut disposer est l'*hospice* ouvert aux phtisiques.

Je dis hospice et non hôpital, car, en fait, il s'agit de refuges destinés à ceux de nos malades pour lesquels la guérison est aussi improbable que leur contagiosité est évidente.

Il s'agit de refuges semblables à ceux que toute société pitoyable doit à ses invalides; et nous ne savons que trop combien les invalides de la phtisie sont plus nombreux encore que les infirmes par la tuberculose des membres ou de la colonne vertébrale, les coxalgiques et les bossus!

Dans des hospices suburbains ou ruraux les phtisiques (d'abord tous les phtisiques qui le demandent) devraient pouvoir trouver place.

Aux phtisiques, pareils refuges devraient être grands ouverts : d'abord, par humanité, pour que les poitrinaires y reçoivent des soins; ensuite, par intérêt communautaire, pour que, ne contaminant pas d'autres malheureux, ils contribuent moins à la propagation indéfinie de la tuberculose.

*
* *

Le quatrième moyen de défense auquel, médecins, nous recourons, peut être dit médico-social, car servant à la fois les intérêts de prévention et de cure, il compte parmi les meilleures armes préventives que nous opposons à la tuberculose.

Il est fait de toutes les *Œuvres*, qui, prenant en tutelle l'enfant candidat à la tuberculose, ou déjà suspect, le placent momentanément, ou à longs termes, en telles conditions que le changement de milieux lui assure une vie hygiénique meilleure.

Nombreuses sont, chez nous, les Œuvres qui, par le placement d'enfants et d'adolescents à la campagne, se donnent la mission de les éloigner des contacts bacillaires, autant que d'assoler leur terrain, de robustifier leur constitution, de changer leur tempérament.

C'est à cette fonction de *puériculture*, d'hygiène thérapeutique, médecine préventive, que pourvoient les COLONIES RURALES, les COLONIES DE VACANCES, les COLONIES AGRICOLES, dont le nombre se développe chaque jour, et par lesquelles, pour ne parler que des Colonies de vacances, l'an dernier, plus de 8.000 enfants de Paris, de Saint-Etienne, de Reims (entre autres principales grandes villes), ont pu être envoyés à la campagne, à la montagne ou à la mer, pour, jouant au petit paysan, y vivre de la vie de lumière, d'air pur, de liberté, dont nous les avons vu revenir transformés.

Si plusieurs semaines passées à la campagne ou à la montagne sont une excellente hygiène thérapeutique pour nos écoliers débiles, fatigués, que ne fait pas le séjour à la mer pendant quatre, six ou douze mois, pour les enfants des villes, délicats, lymphatiques ou convalescents de fièvres éruptives, candidats à la tuberculose?

Une conférence entière suffirait à peine pour vous exposer dans son principe, dans sa genèse, dans son fonctionnement, dans ses merveilleux résultats, *l'assistance marine*, telle que de si intelligentes et généreuses initiatives l'ont, chez nous, organisée il y a longtemps déjà.

C'est comme organes de médecine curative et préventive que se sont fondés les établissements célèbres : de BERCK, de SAINT-POL, d'ARCACHON, d'HENDAYE, de GIEN, etc., nos beaux hôpitaux marins de SAINT-TROJAN, de BANYULS.

Dans plus de 20 stations, échelonnées le long du littoral, sur la mer du Nord, sur la mer d'émeraude, sur l'Atlantique, comme sur la mer bleue, notre assistance marine, organisée mieux qu'en aucun pays du monde, dispose de 4.000 lits.

C'est sur ce terrain que la France, depuis longues années déjà, a su engager victorieusement pour ses enfants la lutte antituberculeuse. C'est par ce côté qu'elle a commencé l'orientation de sa prophylaxie générale, pensant avec raison qu'elle ferait toujours excellente prévention et souvent bonne cure. Ils sont légion les enfants qui, par l'assistance marine, sont, chaque année, remis sur le chemin de la santé.

Il ne dépendrait que des Conseils municipaux et des Conseils généraux que tant d'enfants scrofuleux — au lieu de faire dans les salles et dans les préaux de nos hôpitaux urbains d'interminables et de coûteux séjours — fussent, nombreux, acheminés vers nos hôpitaux marins, dont un certain nombre de lits restent inoccupés quand sont encombrés nos hôpitaux d'enfants!

Il suffirait que villes et départements votassent opportunément des bourses de santé à la mer pour tels ou tels lymphatiques pauvres, tels ou tels débiles et malingres, comme souvent municipalités et départements votent des bourses d'apprentissage ou de voyage à leurs écoliers les plus méritants.

Ce ne sont pas seulement des maisons de cure, mais aussi des établissements de puériculture que nos sanatoriums marins, puisque, par eux, s'amende le terrain de la gent infantile, débile et délicate; puisque, par eux, se combattent ou s'atténuent le rachitisme, la scrofule, le lymphatisme; puisque, par eux se transforment maintes constitutions et se rénovent maints tempéraments; puisque, par eux, maints enfants nés de parents tuberculeux sont rachetés de leur dégénérescence et de leur misère si propices à la contagion bacillaire.

*
* *

Moyens sociaux. Prévention de la tuberculose. — J'en ai fini avec le traitement des tuberculeux, affaire médicale.

J'en arrive aux **moyens sociaux** appliqués à la prévention de la tuberculose.

Il ne s'agit plus de soulager et de guérir, il s'agit de prévoir et d'empêcher : mieux vaut prévenir que guérir.

L'importance des moyens sociaux vous apparaîtra considérable, si vous vous rendez compte que nous serons forts contre le péril commun le jour seulement où par l'éducation hygiénique reçue, par les mœurs devenues sanitaires, par les principes de solidarité inculqués, nous aurons, avec l'instinct du mal à éviter, la conscience des devoirs à pratiquer.

Les moyens sociaux s'attaquent aux causes occasionnelles dont l'influence est prépondérante, trop de terrains s'offrant à la graine tuberculeuse partout essaimée.

Le premier des moyens sociaux est l'*éducation* : premier en date, comme en importance, puisque, prenant l'enfant aux impressions naissantes des sens et de l'esprit, il créera, chez l'enfant, l'instinct et les habitudes hygiéniques.

Éducation hygiénique à l'école, à l'école primaire comme aux écoles secondaires, comme aux collèges de garçons, comme aux lycées de filles, comme aux écoles supérieures, comme à l'école ménagère, comme à l'école du soldat, dans toutes les écoles.

Dans cette grande école qu'est l'*armée*, officiers et sous-officiers seront, eux aussi, instruits en hygiène pour les préparer à leur rôle d'éducateurs : rôle délicat et complexe, puisque nous leur confions nos grands enfants de fils, pour en faire des soldats en même temps que des hommes.

Éducation pleine de difficultés comme de périls, puisque la vie militaire (nous ne nous lassons pas de le répéter) devient une cause surenchérissante d'éclosion tuberculeuse; puisque, par les exigences croissantes du commandement prenant, en conseil de revision, les moins mauvais de nos conscrits, là où devraient être incorporés seulement les bons; par le moment le plus défavorable de l'année auquel se fait l'appel de la classe; par l'entraînement, non calculé, toujours hâtif des recrues; par l'encombrement et l'insalubrité des casernes; par la nourriture quelquefois insuffisante, s'abîme le *terrain* des jeunes soldats, chez lesquels, soudain, lèvent trop de tuberculose, dont les semailles bacillaires, souvent faites avant l'entrée à la caserne, n'auraient pas germé, peut-être, en autres conditions de vie plus rationnelles.

Vraiment, on peut la dire deux fois ruineuse la paix armée de l'Europe, puisque encore, par la vie de caserne, s'entretient et grandit la phtisie! N'est-il pas terrifiant de voir, par exemple, qu'en France, en huit années, réformés ou morts, par tuberculose seulement, 36.000 jeunes soldats ont disparu du contingent!

A l'éducation hygiénique générale, à l'éducation antituberculeuse, il faut donc préparer les maîtres, tous les maîtres, de façon que l'instituteur soit éducateur aussi en hygiène.

*
* *

Il faut, également, qu'à l'école, comme dans la famille, la morale civile et religieuse soit mise au service de l'hygiène.

Il faut que la santé et la force — c'est-à-dire la résistance au travail comme aux maladies — soient enseignées, pratiquées et honorées comme des vertus, puisque vigueur morale et vigueur physique sont au premier rang de nos devoirs familiaux et sociaux.

Ne sont-ce pas des vertus sociales, dans le sens propre du mot, la santé et la vigueur, puisque la faiblesse, comme l'invalidité de

l'un quelconque des membres d'une famille, d'une mutualité, d'une corporation, accroît les charges de la communauté ?

Le maître enseignera ce que doit être la salubrité du lieu dans lequel nous vivons, et ce que doivent être la propreté et la sobriété sans lesquelles il n'y a de sécurité pour personne. Je voudrais que dans toutes les écoles, à côté de notre devise républicaine : Liberté, Égalité, Fraternité, fussent, en grosses lettres, écrits les mots : SALUBRITÉ, PROPRETÉ, SOBRIÉTÉ... devise, chaque semaine, lue, expliquée, développée à toute la gent scolaire.

De même, dans toute classe de filles, par des leçons d'éducation ménagère, l'enfant serait pratiquement instruite sur ce que doit être la propreté du corps, la propreté de la maison, afin que, dès l'école, la fillette prenne des habitudes, dont, jeune femme, elle fera bénéficier sa nouvelle famille. Chaque fois que l'on instruit une femme, n'est-ce pas une petite école que l'on fonde ?

Ce sont ces jeunes mères, qui, pour les soustraire à la tuberculose, sauront garer les enfants de la promiscuité et des caresses des tousseurs, qui feront aérer et ensoleiller le lit et la chambre des bébés, se souvenant du proverbe — à l'école dix fois commenté — que, *là où n'entre pas le soleil entre le médecin.*

Ce sont ces mères, qui, demain, en voudraient aux édiles parisiens, s'ils persistaient (ne craignant pas de tirer de l'air pur et du soleil autant d'impôts somptuaires) à vouloir taxer lourdement les terrains de Paris encore laissés en jardin !

Pour le dire en passant, ce ne seraient pas les édiles de Londres qui commettraient pareille faute contre l'hygiène. Nos voisins d'outre-Manche, qui ont tant fait pour la salubrité de leur capitale, loin de taxer les plates-bandes, d'imposer les parterres fleuris, donneraient plutôt une prime à qui raserait sa maison pour planter un jardin ! Ne savons-nous pas que les Anglais ne parlent jamais de Hyde-Park, de Regent-Park, de Victoria Park, sans les appeler les *poumons* de Londres !

Des poumons, meilleurs et plus amples que ceux que nous avons, à Paris, il ne tiendra, demain, qu'à nos édiles de nous en donner. Demain, là-bas, vers l'ouest, on va jeter bas plusieurs secteurs des fortifications ; que nos édiles ne plantent-ils, que ne fleurissent-ils pas ce qui fut la zone militaire ; que ne créent-ils pas, avec le mot, la chose, les *servitudes sanitaires* !

*
* *

Si nous voulons, qu'à l'école, qu'aux écoles ménagères surtout, soit enseignée la propreté et la salubrité du logis, c'est que nous savons combien les poussières, respirées ou avalées, sont les grandes vectrices des germes de maladies évitables, notamment de la tuberculose.

Des milliers de bacilles tuberculeux, chaque jour, sont essaimés par les tousseurs, qui, dans la rue, crachent au vent ; dans les lieux publics, crachent sur le sol ; dans les maisons, crachent sur le parquet ou le carrelage des cheminées ! Voilà pourquoi nous faisons la guerre aux crachats, et voulons que, de même qu'on se mouche dans un mouchoir, on crache dans un crachoir, et pas même dans une serviette.

Nous ne savons que trop combien le linge des poitrinaires peut, derrière lui, laisser une traînée pestilentielle ; la preuve en est, entre mille, que les blanchisseurs et les blanchisseuses fournissent l'un des plus forts contingents des tuberculoses professionnelles.

Nous ne savons que trop combien les poussières, par les crachats desséchés qu'elles portent, remuées et piétinées par le public, balayées et transportées par les traînes de vos robes, Mesdames, sont un danger, surtout dans les milieux mal tenus, tels les couloirs et les escaliers des ministères, les bureaux de l'Hotel de Ville, les salles de ventes publiques, les bureaux de poste, les banques, les ateliers, les magasins, les hôtels meublés.

En voulez-vous un funèbre exemple. Dans un bureau parisien, par lequel, en cinq ans, passent 22 employés, entrent deux phtisiques, phtisiques toussant, crachant sur le plancher d'une pièce exiguë, mal aérée. Les employés arrivaient, de bonne heure, au milieu d'un air chargé des poussières du balayage à sec du matin : 13 succombèrent à la phtisie, de 1884 à 1889, soit 2 morts par an ! A l'instigation du médecin, l'Administration fit évacuer le bureau, brûler le plancher, réparer et peindre la pièce ; plusieurs années se sont écoulées : depuis lors aucun nouveau cas de tuberculose ne s'est manifesté. Combien de pareilles mesures de salubrité sont, chaque jour, à prendre dans nombre d'immeubles et de logis de nos grandes villes et de nos centres industriels, où la tuberculose règne en maîtresse ?

Le logement insalubre, mal aéré, mal éclairé, mal tenu, dans lequel le balayage à sec, n'appropriant rien, ne fait que déplacer les poussières bacillifères, voilà, à notre époque d'agglomération humaine, l'un des plus grands facteurs de la progression de la tuberculose !

La preuve en est dans ce qui s'est passé en Angleterre. Les Anglais, par leur législation sanitaire sévèrement exécutée, portant leurs efforts sur l'aménagement des logements et des ateliers, sur la déclaration des maladies contagieuses, ont vu leur mortalité, notamment la mortalité tuberculeuse, s'abaisser plus qu'en aucun autre pays de l'Europe. C'est ainsi, qu'en quinze ans l'Angleterre dépensait 3 milliards, dont une grande partie était employée à la destruction de quartiers et de logements insalubres, en même temps qu'aux mesures de désinfection..... il serait juste de dire aussi, qu'à ces garanties sanitaires s'ajoutait un régime économique meilleur que le nôtre, par lequel souvent l'ouvrier anglais touche de plus gros salaires que l'ouvrier français, en même temps qu'il paie la viande moins cher.

Quel enseignement pour nous que l'exemple de l'Angleterre, pour nous qui, mettant en application la nouvelle LOI DE LA SANTÉ PUBLIQUE, avons tant à faire, par la salubrité des agglomérations urbaines, pour poursuivre la tuberculose dans ses foyers les plus intensifs !

Nulle part, mieux qu'à Paris (comme l'a bien montré le professeur Brouardel, Rapporteur général de la Commission extraparlementaire de la Tuberculose), ces foyers n'apparaissent : la mortalité moyenne parisienne par tuberculose est annuellement de 50 pour 10.000 ; eh bien, dans certains quartiers pauvres et ouvriers, les Epinettes, Plaisance, Grenelle, Javel, par exemple, cette mortalité s'élève à 104 pour 10.000, tandis qu'elle s'abaisse dans les quartiers aérés riches : à 20 pour la Madeleine, à 11 pour les Champs-Elysées !

Dans la lutte antituberculeuse, combien les Pouvoirs publics n'ont-ils donc pas le devoir d'associer leur action aux Œuvres de constructions salubres, économiques, qui, sur ce point encore, ont pris l'initiative !

C'est par le logement salubre, aéré, confortable, que la SOCIÉTÉ PHILANTHROPIQUE DE PARIS, l'ŒUVRE DES HABITATIONS A BON MARCHÉ, la SOCIÉTÉ ANONYME DES LOGEMENTS ÉCONOMIQUES ET D'ALIMENTATION DE LYON, les COOPÉRATIVES DE LOGEMENT, et d'autres, ont déjà tant servi l'hygiène populaire.

N'est-ce pas pour fuir les logements tristes, froids, inconfortables, que les travailleurs (ceux qui paient le plus lourd tribut à la tuberculose) s'en viennent au cabaret, où, insensiblement, fatalement, ils deviennent alcooliques ?

Or, l'alcoolisme est le grand pourvoyeur de la tuberculose. Tandis qu'en réalité, la sobriété sauvegarde la vigueur et la santé, l'alcoolisme constitue l'agent le plus formidable de faiblesse et de dégénérescence, laissant l'individu, comme sa descendance, sans résistance aux maladies, à la contagion tuberculeuse tout particulièrement.

J'ai pu dire familièrement que l'*alcoolisme fait le lit à la tuberculose :* les chiffres sont là pour me donner raison.

Dans les hôpitaux de Paris, sur 100 tuberculeux se rencontrent 70 à 80 alcooliques. C'est 1.229 alcooliques que M. Lancereaux compte sur 2.000 de ses tuberculeux !

D'une façon générale, d'après le Rapport de M. De Lavarenne à la Commission extraparlementaire de la Tuberculose, il est incontestablement établi : 1° que les pays consommant le plus d'alcool fournissent le plus à la tuberculose ; 2° que, en France, les départements, qui perdent le plus de tuberculeux, sont ceux qui consomment le plus d'alcool.

Le fait est frappant dans certains centres et dans certaines villes industriels, foyers d'alcoolisme où la mortalité par tuberculose atteint une proportion terrifiante : dans le Rhône et la Seine, par exemple, la tuberculose, sur 1.000 décès, en réclame pour sa part plus de 255, plus du quart ! Les statistiques de l'armée sont, à ce sujet, des plus probantes : les corps d'armée qui ont le plus de soldats atteints de tuberculose correspondent aux régions de la France où l'on consomme le plus d'alcool.

Encore, pour grandes que soient les hécatombes tuberculeuses de l'alcoolisme, ne sont-elles qu'une partie du mal. L'alcool ne détruit pas seulement l'individu, il pervertit sa descendance ; des fils d'alcooliques, il ne fait pas seulement des épileptiques, des idiots, des arriérés, il en fait aussi des candidats à la tuberculose : plus du tiers des enfants d'alcooliques meurent de tuberculose !

Je n'insiste pas, il est de toute évidence que la lutte contre l'alcoolisme est un des éléments dominants de la lutte contre la tuberculose.

*
* *

Nul ne devant ignorer la loi, inutile de rappeler, dans cette enceinte, que, depuis

le 19 Février 1903, la loi sur la santé publique, si longtemps attendue en France, est rendue exécutoire.

Incontestablement la morbidité et la mortalité tuberculeuses ne pourront que se ressentir des mesures légales que vont appliquer les Pouvoirs publics.

A ces Pouvoirs, État, Départements, Communes, incombent de grands devoirs; il leur faudra, au budget général, inscrire l'Hygiène publique; il leur faudra, au chapitre de la tuberculose humaine, péril permanent et grandissant, ouvrir un fort crédit, comme on ne l'a pas marchandé au phylloxéra, cette autre phtisie, alors qu'il ravageait nos vignobles, comme on ne le marchande ni au choléra, ni à la peste, périls lointains et sans cesse atténués.

Mais, il est à craindre que les charges de l'État — formidables, nous n'avons pas à nous le dissimuler — ne lui permettent pas, avant longtemps, de consacrer à la défense de la santé publique les sommes énormes qui seraient nécessaires, sommes que l'Angleterre a su inscrire à son budget général, sommes que l'Allemagne, au point de vue spécial de la tuberculose, s'est procurées par ses Caisses d'assurances obligatoires. Force sera, donc, en France, de compter, demain comme hier, et longtemps encore sans doute, sur l'initiative privée.

Certes, dans la lutte contre la tuberculose, ce ne sont ni les bonnes volontés, ni les œuvres qui manqueront.

Ce qu'il faut, c'est grouper, coordonner les efforts; c'est fédérer, en une véritable coopérative sanitaire, les œuvres déjà existantes : les œuvres, les fondations et les ligues antituberculeuses, les ligues antialcooliques, les ligues d'assistance, les œuvres maternelles, les œuvres de puériculture, les sociétés de logements économiques, les coopératives alimentaires. A cette vraie fédération sanitaire, dans un but de solidarité sociale devront apporter, au point de vue moral et matériel, leurs concours : les Associations syndicales, patronales et ouvrières, les Mutualités et tous les groupements sociaux.

Ces énormes efforts, faits en commun, dans le but d'éteindre la tuberculose, le mal social de notre époque, ne peuvent manquer d'aboutir : ils constitueront la plus haute expression des idées de solidarité qui doivent gouverner la société moderne.

L'ADRÉNALINE

REMÈDE DU CANCER

Par **G. MAHU**
Ancien assistant-suppléant d'oto-rhino-laryngologie
à l'hôpital Saint-Antoine.

Suppression des hémorragies cancéreuses, sédation de la douleur, et, par suite, amélioration rapide et persistante de l'état général, tels sont les résultats que nous venons d'obtenir, à l'aide de simples badigeonnages à l'adrénaline, d'épithéliomas ulcérés chez trois malades dont nous résumons ci-dessous les observations.

Hâtons-nous de dire qu'il ne s'agit pas d'un traitement curatif du cancer, mais que, dans chaque cas, le néoplasme a paru être arrêté, au moins pendant un certain temps, dans sa marche envahissante, et que nous avons pu donner ainsi l'espoir à des malades déjà découragés et leur rendre moins affreuse l'ascension du douloureux calvaire qui les sépare du tombeau.

* * *

Depuis le mois de Septembre 1901, nous donnons nos soins à M. L..., âgé de soixante-quatre ans, pour un épithélioma du côté gauche de la langue, qui s'est développé à l'origine sous la forme rare d'une tumeur pédiculée, villeuse et papillomateuse, sur l'emplacement d'une leucoplasie buccale datant d'une quinzaine d'années.

M. L... a toujours été grand fumeur et grand mangeur. Il est appelé, de par sa profession, à mener la vie au grand air. Plein d'activité, l'œil vif, le teint clair, la mine fleurie, il paraissait jouir d'une parfaite santé et son entourage fut stupéfait en apprenant, à la suite de l'examen histologique de la tumeur, que le malade était atteint d'une maladie grave et incurable.

A cette époque on notait seulement une adénite sous-maxillaire extrêmement légère, n'apparaissant qu'au toucher.

Au bout de quelques mois, presque toutes les parties blanches bourgeonnèrent, la langue prit l'aspect bosselé caractéristique, puis s'ulcéra.

La salive devint abondante, l'haleine fétide. La parole s'embarrassa; la déglutition fut plus difficile.

Plus tard, au mois d'Octobre 1902, les ganglions sous-maxillaires, cervicaux et trachéo-bronchiques furent envahis. Toutes ces régions devinrent, ainsi que la langue et l'oreille correspondante, le siège de douleurs très vives pendant le jour et pendant la nuit. Le malade pâlit, jaunit, perdit le sommeil et l'appétit, maigrit et se désespéra.

La situation devint encore plus alarmante par suite de l'apparition d'hémorragies abondantes et fréquentes, qu'il était très difficile d'arrêter et qui se répétaient jusqu'à trois et quatre fois dans les vingt-quatre heures.

C'est à cette époque — 13 Novembre 1902 — que nous eûmes la bonne fortune de voir M. Alb. Robin, qui voulut bien nous faire savoir qu'il employait dans son service de la Pitié l'adrénaline dans le traitement du cancer.

Le lendemain nous fîmes, sans perdre de temps et en dehors de toute hémorragie, un badigeonnage soigné des parties ulcérées à l'aide d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000.

Aussitôt après, toute la surface badigeonnée pâlit et le malade accusa pendant sept ou huit minutes une douleur violente, non seulement à la langue, mais aussi dans la région sous-maxillaire.

Ces badigeonnages furent répétés quatre fois pendant les deux premières semaines, trois fois les deux suivantes et depuis ce temps deux fois la semaine, — en ayant soin, à chaque fois, de badigeonner, à plusieurs reprises, tous les points de la surface ulcérée.

Le résultat immédiat fut merveilleux. Tout d'abord, *il n'y eut plus une seule hémorragie* depuis le premier badigeonnage. Les douleurs cessèrent. La gêne de la parole et celle de la déglutition disparurent en grande partie. Le malade recouvra son excellent appétit et sa gaieté; il put marcher, se promener et même reprendre ses occupations, et, à part une douleur assez vive qu'il ressent tantôt du côté du cou, tantôt du côté du sternum, et due au développement des ganglions qui s'est accentué, le malade a maintenant les apparences d'une bonne santé.

La tumeur, dont le volume a très légèrement augmenté, est plus propre, moins granuleuse, et le tissu ulcéré paraît comme resserré.

C'est dans cet état que nous eûmes le plaisir de présenter M. L... à la Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris le 20 Février dernier et c'est à peu près dans ce même état qu'il se trouve encore aujourd'hui.

* * *

Pareils résultats nous encouragèrent à essayer ce traitement avec l'autorisation de M. Lermoyez, sur des malades de son service à l'hôpital Saint-Antoine.

Le premier est un nommé G..., marchand ambulant, âgé de cinquante-trois ans, hospitalisé le 2 Novembre 1902 et trachéotomisé le même jour pour un épithélioma volumineux du larynx, implanté sur la partie postérieure gauche, masquant entièrement les cordes vocales, obturant la glotte par recouvrement et empêchant presque complètement la déglutition.

A l'examen laryngoscopique on voyait émerger, à la base de la langue, une tumeur de la grosseur d'une noix et couverte d'un enduit sanieux.

La trachéotomie soulagea le malade sous le rapport de la respiration, mais la déglutition ne devint pas plus facile et le malheureux, se trouvant dans l'impossibilité de s'alimenter, s'affaiblit de plus en plus.

Le 22 Novembre 1902, nous commençâmes les badigeonnages à la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 et chez ce malade, où il n'y avait pas d'hémorragie à arrêter, le résultat se fit attendre davantage. La tumeur devint seulement moins turgescente, moins sanieuse, *plus propre*.

Toutefois, au bout d'une semaine, la gêne de la déglutition devint beaucoup moindre. Dès le 3 Décembre, le néoplasme, moins enflammé, avait diminué de volume et le malade nous déclarait qu'à une douleur d'une durée de sept ou huit minutes qui suivait immédiatement le badigeonnage, succédait un bien-être de toute la journée.

Une vingtaine de badigeonnages furent ainsi faits au mois de Décembre et l'on vit pendant cette période G... engraisser, son teint se colorer et son moral devenir excellent.

En Janvier et en Février, quinze jours de traitement consécutif et quinze jours de repos chaque mois.

Actuellement — 10 Mars — le volume de la tumeur *n'a pas augmenté* depuis les premiers jours du traitement et la marche de l'épithélioma paraît avoir été momentanément entravée. Le malade jouit en apparence d'une santé parfaite, il mange avec grand appétit et la déglutition n'est plus gênée. Il peut maintenant parler en bouchant l'orifice de sa canule trachéale.

Pas de douleurs — pas d'hémorragie. — A peine de temps en temps quelques petits filets sanguinolents dans les crachats.

Le nommé G... aide les infirmiers à faire quelques petits travaux dans le service et occupe salle Itard, n° 18, un lit qu'il se dispose à quitter bientôt pour aller reprendre ses occupations.

* * *

Le second malade, L..., gardien de musée, âgé de cinquante-deux ans, est traité à la consultation externe.

Le 10 Février dernier, on aperçoit à l'examen laryngoscopique une tumeur mamelonnée et ulcérée ayant son siège dans le vestibule laryngien, à droite et immédiatement au-dessous de l'épiglotte.

Le malade se plaint de douleurs à la déglutition et crache fréquemment de petites quantités de sang. Il a maigri et a perdu l'appétit.

On commence aussitôt les badigeonnages du néoplasme à l'aide de la solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 et ces badigeonnages sont continués, à raison de trois par semaine, depuis un mois.

Aujourd'hui le malade souffre moins. Les hémorragies ont cessé. La tumeur n'a pas diminué de volume; elle est seulement moins sanieuse. La gêne de la déglutition reste la même. L'état général s'est notablement amélioré.

* * *

En somme, voici trois malades, très gravement atteints et déjà cachectisés — les deux premiers surtout — chez lesquels l'état local et par suite l'état général ont été, d'une manière certaine, favorablement modifiés, au moyen d'un traitement simple et sans danger.

D'autre part, M. Alb. Robin a bien voulu nous communiquer le 7 Mars quelques observations, savoir : 1 cancer de la face, 2 cancers du rectum,

l cancer du sein, et se rapportant à des malades chez lesquels la même thérapeutique a réussi à des degrés divers.

C'est plus qu'il n'en faut pour engager le praticien à recourir à ce traitement.

Pendant combien de temps peut-on ainsi, suivant les cas, soulager le patient et, en quelque sorte, paralyser la marche de la maladie? Nous n'en savons rien encore, mais nous espérons pouvoir suivre nos malades jusqu'au bout et puiser là, ainsi que dans les essais que nous comptons faire toutes les fois que l'occasion s'en présentera, les renseignements nécessaires pour répondre à la question.

Est-il permis d'aller plus loin dans cette voie et de tenter la destruction de certains épithéliomas circonscrits par les injections d'adrénaline dans la masse même des tumeurs? Des expériences de cette nature ont déjà été tentées à l'étranger; nous les reprenons nous-même et nous nous proposons, s'il y a lieu, d'en communiquer ultérieurement les résultats.

MÉDECINE PRATIQUE

LA MÉDICATION KÉRATINISÉE ENROBAGE SPÉCIAL DE PILULES MÉDICAMENTEUSES

Les anciens médecins connaissaient admirablement leur Matière médicale et leur Pharmacologie : ils connaissaient les médicaments et la façon de les préparer. Ne se contentant pas de formuler machinalement, mais sachant expliquer ce qu'était le médicament et comment il se présentait, — toutes choses que le malade naturellement curieux demande aujourd'hui au pharmacien, — ils inspiraient aux malades plus de confiance et prenaient sur eux grande autorité.

Le médecin d'aujourd'hui, il faut bien l'avouer, à quelques exceptions près est ignorant de toutes choses de la Pharmacie. Comment les connaîtrait-il ? on ne les lui apprend pas. Le jeune médecin qui formule sa première pilule, par exemple, serait bien embarrassé pour dire comment elle est préparée, pourquoi elle ne se désagrège pas, pourquoi elle se conserve : toutes choses sur lesquelles cependant le malade ne manquera pas de l'interroger.

Il y a là une lacune à combler et c'est dans cet ordre d'idées que j'ai cru utile d'exposer aux lecteurs de ce journal les résultats d'une étude pharmacologique fort intéressante que M. Philippe vient d'exposer dans une thèse de médecine soutenue devant la Faculté de médecine de Lyon; thèse fort bien étudiée scientifiquement, et empreinte de cet esprit pratique que l'on trouve si développé chez les Lyonnais.

* * *

De toutes les méthodes employées en thérapeutique ayant pour but de faire pénétrer des médicaments dans l'organisme, celle qui utilise la voie buccale (voie gastrique) est, sans conteste, la plus fréquemment suivie. Elle a pour objet d'assurer l'absorption du médicament par les voies naturelles et aussi, parfois, d'agir d'une façon topique sur telle ou telle portion du tractus digestif.

En ce qui concerne l'absorption, la physiologie a établi nettement qu'elle se fait bien peu dans l'estomac; cette fonction appartient par excellence à l'intestin grêle. Par conséquent, à part les médicaments qui visent spécialement l'estomac et qui doivent avoir sur la muqueuse de ce dernier une action topique (bicarbonate de soude, acide chlorhydrique, vomitifs, par exemple), tous les autres devraient donc être transportés directement et mis en liberté seulement dans l'intestin.

Le contact direct des médicaments avec l'estomac n'est pas seulement inutile, il est encore le plus souvent nuisible.

Laissant de côté la question de goût, — question qui n'est cependant pas négligeable (odeur alliacée des préparations au cacodylate, saveur métallique désagréable des préparations au mercure, renvois pénibles des composés de créosote et de goudron, etc.), — il existe certains produits qui exercent sur la muqueuse gastrique une action irritante plus ou moins intense, pouvant aller jusqu'à la douleur et au vomissement (arsenic, acide salicylique, bichlorure de mercure, fer, phosphore, créosote, etc.), ou qui, par leur combinaison avec le suc gastrique, font perdre à celui-ci ses propriétés essentielles (tannin, nitrate d'argent, sublimé, etc.). Or, on sait combien il importe, chez les malades, et spécialement chez certains d'entre eux, de conserver l'intégrité des fonctions. Enfin, il est une catégorie de médicaments, comme la trypsine, la pancréatine, qui sont altérés par leur passage au contact du suc gastrique, et qui perdent ainsi une grande partie de leurs propriétés avant d'arriver là où doit s'exercer leur action, c'est-à-dire dans l'intestin.

C'est de cette nécessité de préserver la plupart des médicaments du contact de l'estomac et de ses sucs, et réciproquement, qu'est née l'idée de la *kératinisation* des pilules médicamenteuses.

La kératinisation consiste à enrober d'une façon spéciale les pilules médicamenteuses dans une coque de kératine, substance inattaquable par les sucs de l'estomac, et d'ailleurs sans action sur eux, et susceptible, au contraire, de se dissoudre facilement et promptement dans l'intestin. Le nom du professeur Unna (de Hambourg) est resté attaché à cette méthode dont il a été le promoteur. Toutefois, les pilules préparées à la manière d'Unna n'étaient point parfaites; elles ont été fort avantageusement modifiées dans ces derniers temps par M. Philippe à la thèse duquel nous faisions allusion plus haut.

* * *

La kératine est une substance cornée provenant de rognures de cornes, sabots de cheval, tuyaux de plume d'oie divisés, etc., qui a subi plusieurs préparations avant d'être utilisée. Elle est d'abord dégraissée, puis desséchée avec soin, puis elle est soumise, dans une étuve à 38°, à une digestion artificielle avec un mélange de pepsine et d'acide chlorhydrique.

Ainsi rendue réfractaire au suc gastrique, la kératine est réduite en poudre très fine et prête à être utilisée pour la confection de pilules médicamenteuses. Mais il lui faut un soutien, un lien capable de la maintenir adhérente à la masse pilulaire. Dans ce but, M. Philippe emploie une mixture oléo-balsamique. Ce mélange, dont le nom indique la composition exacte, constitue l'innovation de sa formule. Il remplit toutes les données du problème : il forme une enveloppe insoluble dans la partie aqueuse du liquide stomacal, puisqu'il renferme de l'huile; il est inattaquable par l'acide chlorhydrique et par la pepsine, puisque la kératine est insensible à ces agents de peptonisation.

Les expériences et les faits cliniques nombreux que M. Philippe rapporte montrent que ce mode de kératinisation — dont nous avons seulement indiqué les temps essentiels — est parfait, c'est-à-dire que les pilules ainsi préparées présentent toutes les conditions qu'on exige d'elles. Il n'est pas inutile d'ajouter que ces pilules ne sont pas trop grosses, qu'elles plaisent à l'œil, qu'elles n'ont pas de goût spécial désagréable, toutes qualités qui les font facilement accepter par les malades.

Actuellement, on trouve, en pharmacie, une variété déjà grande de pilules médicamenteuses kératinisées : pilules au méthylarsinate de soude ou arrhénal, pilules aux arséniates et cacodylates de soude, de fer, de strychnine, pilules à la pancréatine, pilules à la lécithine, pilules hydrargyriques, ferrugineuses, purgatives, etc. Il y a lieu de croire que la méthode ne tardera pas à se généraliser à tous les médicaments qu'il importe de pouvoir porter directement et de faire agir uniquement dans l'intestin.

J. Dumont

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Mars 1903.

Sur les cellules sidérophiles de l'hypophyse de la femme enceinte. — *M. E. Launois.* Sur des préparations colorées par l'hématoxyline au fer de Heidenhain après fixation par le liquide de Bouin, on constate que toutes les cellules dites jusqu'à présent chromophobes sont plus ou moins colorées en noir. Aussi peut-on leur donner le nom de sidérophiles.

Pour la plupart elles forment des amas assez considérables — elles peuvent atteindre 160 μ — dans lesquels les limites cellulaires sont ordinairement fort peu visibles lorsqu'on a employé l'hématéine.

La coloration par l'hématoxyline au fer, en faisant apparaître, au sein de chaque cellule, des granulations noires spécifiques, permet de se rendre compte de la forme des cellules et, par suite, de les classer en diverses catégories.

Les unes, très foncées, assez petites (8 à 10 μ) et régulières, possèdent un noyau foncé et rond qui rappelle celui des cellules éosinophiles de l'hypophyse; elles sont généralement situées en bordure des gros amas ou sont mélangées à d'autres éléments dans des tubes glandulaires plus étroits.

D'autres cellules sidérophiles plus ou moins riches en granulations possèdent un noyau qui peut être fort gros (10 à 16 μ), pâle, où les nucléoles sont visibles, sans réticulum bien net. La forme du corps cellulaire est extrêmement irrégulière : les cellules se modèlent les unes sur les autres ou sur les éléments voisins, et peuvent ainsi prendre les apparences les plus variées. On a la sensation que leur corps est semi-fluide. Au milieu de ces amas cellulaires on trouve des gouttes de sécrétion plus ou moins grosses et colorées en noir d'encre.

Enfin, une dernière espèce de cellules, dont le protoplasma, peu fourni, entoure un noyau petit, régulier et plus coloré, forment de petits amas isolés ou se trouvent en bordure des gros tubes.

Ces trois types de cellules sidérophiles correspondent à un même élément avant, pendant et après la sécrétion.

Sur les cellules cyanophiles de l'hypophyse de la femme enceinte. — *MM. E. Launois et P. Mulon.* Nous avons étudié, chez la femme enceinte, les cellules de la glande hypophysaire que l'hématoxyline colore en violet.

Ces éléments sont répartis dans toute l'étendue de la glande, mais n'offrent pas partout la même constitution.

Sur les côtés de la glande, les cellules cyanophiles présentent un petit noyau (4 μ) rond fortement coloré et situé latéralement par rapport au corps cellulaire; leur protoplasma, légèrement granuleux, se colore en violet uni. Leur taille oscille entre 12 et 14 μ.

Dans toute la portion médiane du globe glandulaire les mêmes éléments présentent tantôt un noyau rond fortement coloré de 4 μ, tantôt un noyau plus grand (de 6 à 10 μ) pâle, montrant nettement des nucléoles et un réseau chromatique. Ce noyau peut être déformé, courbé, étiré. Le protoplasma est bourré de granulations dont la grosseur varie entre 1/10 et 1 μ; ces granulations peuvent être rares ou, au contraire, tellement nombreuses qu'elles masquent le noyau. Elles se colorent en violet par l'hématéine ou le violet de méthyle; en violet métachromatique par la thionine.

On observe en outre dans le corps de ces cellules des vacuoles ou mieux des taches claires le plus souvent juxtanucléaires.

Ces taches semblent bien correspondre à des gouttes d'un liquide intraprotoplasmique et certaines contiennent un corpuscule ayant l'aspect et les réactions d'un nucléole.

Ces deux catégories d'éléments cyanophiles correspondent à deux phases successives du processus sécrétoire d'une même cellule.

Action des préparations iodées sur le sang et les séreuses. — *MM. Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob.* Les réactions produites dans le sang des

cobayes sous l'influence des injections d'huile de vaseline iodée passent par plusieurs phases. L'injection est suivie rapidement d'une période d'hypoleucocytose légère, bientôt remplacée par une hyperleucocytose durant cinq heures environ. Puis de nouveau la formule leucocytaire se modifie pour faire place à une hyperleucocytose polynucléaire éphémère. Après ces oscillations apparaît enfin une hyperleucocytose avec mononucléose très intense, 791, qui dure plus de soixante-dix heures, à la suite de laquelle la formule revient progressivement à la normale.

Les éosinophiles, rares pendant la période aiguë des réactions, reparaissent au moment de la mononucléose définitive. Les grands mononucléaires, absents avant l'injection, apparaissent au moment de la mononucléose, persistent pendant toute la réaction, et à la fin de celle-ci présentent encore un pourcentage élevé.

L'examen du sang fait à des périodes éloignées de l'injection, douze jours, un mois, révèle une modification persistante de la formule leucocytaire, caractérisée par une hyperleucocytose avec mononucléose. En outre, chez des animaux soumis depuis trois mois et demi à des injections répétées d'iode, la réaction se produit de la même façon après chaque injection, et la formule leucocytaire revient ensuite à la normale.

De ces faits, il résulte que les injections de préparations iodées déterminent dans le sang une hyperleucocytose avec mononucléose.

Par ces réactions l'iode apparaît comme un agent excitateur des fonctions lymphoïdes, producteur de lymphocytes et de gros mononucléaires doués de propriétés phagocytaires. Ainsi peut s'expliquer le rôle favorable de l'iode dans les affections chroniques où l'organisme se défend surtout par une mononucléose locale, aussi bien que par une mononucléose générale.

Les solutions iodées injectées au niveau des séreuses provoquent également un afflux leucocytaire avec prépondérance marquée des mononucléaires. Cette mononucléose doit être opposée à la polynucléose provoquée au contraire par la plupart des substances, bouillon, sérum, etc.

Des hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés. — *M. A. Couvelaire.* Sur un total de 51 autopsies comprenant des enfants morts dans les premières heures ou dans les premiers jours qui ont suivi leur naissance, j'ai rencontré 11 cas d'hémorragies du système nerveux central, 5 intra-cérébrales, 6 intra-médullaires. Pas un des 33 enfants nés prématurément et pesant au moment de la naissance moins de 3.000 grammes ne présentait d'hémorragies centrales, ni au niveau du tronc cérébral, ni au niveau de la moelle.

Par contre, sur ces 33 enfants, M. Couvelaire a noté 5 cas de lésions cérébrales, 1 fois au niveau du centre ovale et des noyaux gris centraux (enfants de 1.900 grammes 2 fois, de 1.420 grammes et de 1.850 grammes), 2 fois au niveau du cortex et du centre ovale (enfants de 1.900 grammes et de 2.270 grammes).

Les 6 cas d'hématomyélie se rapportent à des enfants qui pesaient plus de 3.000 grammes et dont la naissance avait été particulièrement laborieuse (trois forceps, une extraction du siège, deux accouchements spontanés, mais avec compression du cordon vicieusement inséré). Dans ces cas les foyers hémorragiques bilatéraux siégeaient dans la substance grise, au niveau des deux cornes, mais surtout dans la zone intermédiaire; le sang a tendance à fuser vers le sillon médian antérieur le long des vaisseaux spinaux antérieurs et vers la substance blanche, sur le flanc interne du faisseau pyramidal.

Inflammation épithéliale pseudo-néoplasique. — *M. F. Ramond.* L'injection, dans l'uretère du lapin, de poivre, charbon, talc, sous-nitrate de bismuth ou naphtol finement pulvérisés, suivie de la ligature du canal, amène des réactions dans le rein très différentes de celles qu'obtinrent Straus et Germont par la ligature simple. En certains points, en effet, il y a une prolifération épithéliale pseudo-néoplasique indubitable ; mais cette prolifération ne dépasse pas la barrière du canalicule ; elle n'est donc pas infectante et se comporte vis-à-vis du cancer vrai, comme le pseudo-tubercule par corps inertes se comporte vis-à-vis du tubercule vrai cellulaire.

Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques. — *M. J. Heitz.* J'ai constaté que pendant la crise gastrique tabétique, l'anesthésie cutanée occupait d'une façon régulière les 4e, 5e, 6e, 7e, 8e et 9e territoires dorsaux, et que cette zone d'anesthésie n'existait pas, en dehors de quelques rares exceptions, chez les malades n'ayant pas eu de crises gastriques. Pendant la crise intestinale, l'anesthésie cutanée occupe les 7e, 8e, 9e, 10e 11e. et 12e territoires dorsaux. Ces relations s'expliquent par les origines des nerfs sympathiques de l'estomac et de l'intestin, dans les racines correspondant à ces territoires.

Argent colloïdal. — *M. Chassevant* relate une série d'expériences sur les propriétés de l'argent colloïdal.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mars 1903 (*Suite*).

Le rachitisme considéré comme maladie de dégénérescence. — *MM. Galippe et H. Mayet.* A l'aide de nombreuses observations MM. Galippe et H. Mayet ont mis en lumière un certain nombre de faits importants sur l'étiologie du rachitisme, rapportée jusqu'ici presque exclusivement à la mauvaise alimentation, et ils ont particulièrement insisté sur l'hérédité du rachitisme.

Ils concluent que l'on doit considérer le rachitisme comme une maladie de dégénérescence. Que si les anomalies maxillo-dentaires sont très fréquentes chez les rachitiques comme chez les autres dégénérés, elles n'ont aucun caractère qui soit propre au rachitisme.

La transmission des stigmates du rachitisme est soumise aux lois régissant l'hérédité morbide, aussi bien pour les anomalies affectant les maxillaires et les dents que pour celles ayant pour siège d'autres points du squelette; cette transmission peut être homotypique ou hétérotypique. C'est ainsi que l'on peut expliquer que des parents rachitiques puissent transmettre d'autres tares que celles qu'ils possèdent et que leurs enfants soient aptes à leur tour à reproduire des rachitiques alors qu'ils ne l'étaient pas eux-mêmes.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Avril 1903.

Sur les associations néoplasiques. — *MM. Potherat, Lejars et Routier.* La question des associations néoplasiques soulevée par une présentation de pièces faite il y a quelques mois par M. Monod, a suscité quelques observations et réflexions que MM. Potherat, Lejars et Routier ont apportées à la tribune.

De cette discussion il ressort que si nous ignorons tout quant aux relations pathogéniques qui peuvent exister entre certains néoplasmes anatomiquement et cliniquement différents qui occupent une même région ou plusieurs régions de l'organisme (fibrome et cancer utérins, fibrome de l'utérus et kyste de l'ovaire, tumeurs utérines et ovariennes et tumeurs intestinales, etc.), nous possédons déjà des notions plus précises quant à d'autres associations néoplasiques (kystes végétants de l'ovaire et cancer utérin, par exemple), et que surtout notre conduite chirurgicale est nettement tracée en pareil cas : il faut enlever toutes les tumeurs, quels que soient leur nature, leur nombre et leur siège, si elles sont extirpables, si l'état des malades le permet et si l'opération doit leur assurer une survie appréciable. L'ablation des néoplasmes peut d'ailleurs se faire en une ou plusieurs opérations plus ou moins rapprochées.

De la jéjunostomie et en particulier de la jéjunostomie en Y. — *M. Riche.* Cette communication donnera lieu à un rapport qui a été confié à M. Bazy.

Résultats éloignés d'une résection du genou pour tumeur blanche. — *M. L.-Championnière* présente un homme de trente-neuf ans chez lequel il a pratiqué il y a dix-huit ans une résection du genou pour tumeur blanche. Cet homme est toujours resté bien portant depuis. Il marche en boitant d'une façon très notable, ayant un raccourcissement de 10 centimètres.

Hémicerclage de la rotule pour fracture de cet os. — *M. Lejars* présente un homme qu'il a opéré il y a dix-huit jours d'une fracture de la rotule en employant le procédé de l'hémicerclage récemment décrit par M. Quénu. L'os était divisé en deux fragments : un supérieur petit, un inférieur notablement plus grand. L'opération a été pratiquée le deuxième jour après l'accident, elle a été des plus faciles. Le malade s'est levé au douzième jour ; depuis il a continué à marcher. Actuellement, il peut fléchir sa jambe presque à angle droit. M. Lejars fait d'ailleurs remarquer que ce résultat est dû non au procédé employé, mais à la mobilisation précoce imposée à l'articulation.

Tumeur de l'intestin à pédicule tordu ayant donné lieu à des crises douloureuses simulant l'appendicite. — *M. Poirier* présente la pièce qu'il a enlevée ce matin chez une jeune femme de vingt-trois ans, enceinte de trois mois et demi, et qui, dans le cours de ces six derniers mois, avait présenté à plusieurs reprises des crises douloureuses avec fièvre, et localisation très nette au niveau du point de Mac Burney. C'est sous ce diagnostic que l'opération fut faite. Elle montra que l'appendice était sain, mais qu'il existait dans la fosse iliaque droite une tumeur arrondie, lisse, congestionnée, du volume du poing, laquelle s'implantait, par un pédicule gros comme l'index, sur la portion terminale de l'iléon, à environ 30 centimètres du cæcum. Le pédicule est tordu d'un demi-tour de spire. Cette particularité explique la coloration de la tumeur et les crises douloureuses accusées par la malade. Il s'agit fort probablement d'une formation néoplasique.

Présentation de fibromes utérins. — *M. Potherat* présente : 1° un énorme utérus farci de fibromes plus ou moins volumineux dont l'un, très gros, est en voie de gangrène. La malade chez qui cette pièce a été enlevée par hystérectomie subtotale présentait dans son histoire clinique une particularité intéressante. Atteinte de métrorragies abondantes et incessantes, elle vit soudain il y a trois mois, ces métrorragies s'arrêter complètement en même temps que son ventre augmentait progressivement de volume et que ses seins se gonflaient, donnant lieu, à la pression, à un écoulement de colostrum. Ce qui contribua encore à faire croire qu'il pouvait s'agir d'une grossesse, c'est que la femme fut prise subitement de contractions douloureuses dans la zone utérine avec écoulement d'une certaine quantité de liquide sanguinolent mêlé de caillots. Les signes physiques fournis par le toucher et la palpation combinés n'étaient cependant pas en faveur d'une grossesse; aussi M. Potherat avait-il pu porter le diagnostic de fibromatose avant l'ouverture du ventre;

2° Un utérus enlevé également par la voie abdominale et présentant à la fois un cancer du col et un polype fibreux du fond.

Fibrome de la paroi abdominale chez un homme. — *M. Potherat* présente un fibrome du volume d'un œuf de poule, fibrome qui a tout l'aspect d'un fibrome utérin et qui provient cependant de la paroi abdominale antérieure d'un homme où il s'était développé dans l'épaisseur de l'un des muscles droits au niveau d'une insertion aponévrotique. Le malade n'accusait pas de traumatisme dans ses antécédents.

Corps étranger de l'appendice. — *M. Quénu* présente une épingle qu'il a trouvée dans l'appendice d'un cadavre de l'amphithéâtre de Clamart. L'appendice, libre de toute adhérence, paraissait absolument sain. Le corps étranger, dont la pointe était tournée vers l'extrémité distale de l'appendice, était encroûté de matières fécales durcies, ce qui indiquait un long séjour dans la cavité appendiculaire.

Ce fait montre une fois de plus que l'appendice peut se montrer, comme le reste de l'intestin, fort tolérant vis-à-vis des corps étrangers dont la présence ne donne lieu à aucun phénomène réactionnel.

Ostéome du moyen adducteur. — *M. Picqué* présente cette pièce qu'il a enlevée chez un aliéné sur l'histoire clinique duquel on n'a pu obtenir le moindre renseignement.

Tumeur du lobe frontal. — *M. L.-Championnière* présente une tumeur du lobe frontal droit, tumeur du volume d'une mandarine, qu'il a extirpée chez un homme qui présentait des phénomènes d'épilepsie localisés au membre supérieur gauche. Cette localisation des phénomènes portait à croire que le siège des lésions devait se trouver au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes; or il n'en était rien, ces circonvolutions étaient parfaitement intactes et c'est sur la première et deuxième frontales que s'implantait le néoplasme.

Cette observation démontre donc une fois encore que l'épilepsie partielle, que l'on dit d'ailleurs à tort jacksonienne, n'indique pas du tout *nécessairement* et *précisément* une lésion de la région motrice, mais plus probablement une lésion voisine des centres moteurs.

L'opéré de M. L.-Championnière est mort quelques heures après l'intervention, très probablement par suite de l'hémorragie excessivement abondante

qu'il avait éprouvée. C'est là d'ailleurs, sinon la principale, du moins l'une des principales causes d'échec dans les opérations de ce genre.

J. Dumont.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

Hippolyte Rémignard. *La parasitologie au XVIe et au XVIIe siècles. Étude historique et clinique* (*Thèse*, Paris, 1902). — Encore fréquemment mal connue aujourd'hui, l'histoire naturelle et clinique des animaux parasites de l'homme a donné lieu naguère aux erreurs les plus grandes. Non seulement, le plus souvent, les médecins anciens ignoraient la nature réelle de ces parasites, mais ils professaient à leur égard, sur leur origine, sur les effets qu'ils peuvent exercer sur l'organisme, sur le mode de traitement qu'il convenait d'appliquer aux malades pour les débarrasser de leurs hôtes incommodes, les idées les plus fantaisistes.

Et c'est justement ce que M. H. Rémignard, en s'appuyant sur de nombreux textes d'auteurs anciens, établit de façon fort nette, tout en indiquant en même temps comment peu à peu se sont modifiées certaines opinions, et comment, avec l'éveil de l'esprit d'observation, certaines notions erronées anciennes se sont peu à peu précisées au grand bénéfice de la thérapeutique.

Georges Viroux.

BACTÉRIOLOGIE

Ainley Walker. *Le microcoque du rhumatisme articulaire aigu* (*The Practitioner*, Février 1903). — L'auteur considère *a priori* le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie infectieuse évoluant suivant un cycle déterminé en dépit de tout traitement.

Il n'admet pas la théorie de l'infection mixte et prétend qu'un microorganisme particulier est le principal agent du rhumatisme et de ses complications.

Beaton et lui ont cultivé du sang, de l'urine et même, dans un cas, un exsudat articulaire provenant de rhumatisants aigus, et ils ont obtenu des cultures pures d'un microcoque particulier.

Le microorganisme en question est un microcoque petit qui s'observe en paire ou en chainette. Il se colore bien par le bleu de méthylène, la théonine et la fuchsine. Il prend le Gram.

Les auteurs l'ont cultivé dans les milieux suivants : bouillon, peptone, dextrine, saccharose, glycérine, gélatine, agar-agar, sérum, lait et pomme de terre. Il forme une quantité considérable d'acide, mais pas de gaz, pas d'indol, pas d'hydrogène sulfuré. Il pousse aussi bien en milieu anaérobie qu'en milieu aérobie.

Par inoculation intra-veineuse chez le lapin, Beaton et Walker ont obtenu les effets suivants : septicémie aiguë, péricardite, endocardite végétante, pleurésie, mono et périarthrites; ils ont en outre retrouvé le même microorganisme dans le sang, dans les urines et dans les lésions produites par les complications.

Walker préfère aux termes de streptocoque, de diplocoque, le terme plus général de *microcoque* du rhumatisme.

Singer pensait que le rhumatisme articulaire aigu était une septicémie streptococcique atténuée. Beaton et Walker opinent vers la spécificité du microcoque, sans toutefois pouvoir en fournir des preuves.

Salva Mercadé.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Maurice Lœper. *Mécanisme régulateur de la composition du sang* (*Thèse*, Paris, 1903). — Le sang, à l'état physiologique, garde une composition à peu près invariable malgré la multitude des échanges dont il est le siège ou le moyen. Comme le faisait remarquer M. Achard (*Presse médicale*, Juillet 1901) « cette fixité suppose nécessairement l'existence d'un mécanisme régulateur qui proportionne les sorties aux entrées, les entrées aux sorties ».

C'est à l'étude de cette régulation qu'est consacrée la thèse très originale et très documentée de Lœper. Cherchant à éclairer la physiologie par la pathologie et l'expérimentation, l'auteur aborde ce difficile problème par plusieurs côtés. Il étudie, d'une part, soit dans des conditions expérimentales déterminées — injections de solutions hypo- ou hypertoniques, saignée ligature des reins —, soit dans certaines maladies, les variations subies dans le sérum par les matériaux fixes du sang : le chlorure de sodium, l'albumine, l'urée, le glycose. D'autre part, il recherche, dans les mêmes conditions, le sort des matériaux étrangers introduits dans des proportions connues, les *entrées*, comme le chlorure de sodium, le bleu de méthylène, l'iodure de potassium, etc. Parallèlement à ces déterminations chimiques est là faite la détermination hémo-histologique qui contribue surtout à contrôler l'état de dilution ou de concentration du sang, le rapport du plasma aux globules, la détermination physique par la cryoscopie qui fixe l'état moléculaire. Les *sorties*, eau et matériaux cristalloïdes, sont connues par l'analyse détaillée de l'urine, dans quelques cas des fèces, de l'exhalaison pulmonaire, etc. Enfin, quelquefois, le dosage de NaCl dans les tissus permet de retrouver la différence entre ce qui a été introduit, n'est pas sorti et manque dans le sang.

Conçues suivant ce plan général dont on ne peut forcément ici qu'indiquer les grandes lignes, les recherches de l'auteur, très nombreuses et très détaillées, sont groupées en quatre chapitres consacrés à l'étude de la régulation à l'état normal, dans l'imperméabilité rénale, l'asystolie, les maladies infectieuses.

— A l'*état normal*, la fixité de l'équilibre sanguin est maintenue par une sorte de balancement entre les phénomènes osmotiques des tissus et les phénomènes osmotiques des émonctoires. La circulation lymphatique interstitielle, dont le rôle est capital dans ces phénomènes, se comporte à la fois comme une réserve et comme une sécrétion : réserve, quand il s'agit de remédier à une spoliation quelconque par l'envoi dans le sang d'eau ou de chlorure; sécrétion, quand il s'agit de suppléer à l'insuffisance des sécrétions des émonctoires par une formation exagérée de lymphe. Dans ces échanges, le chlorure de sodium intervient pour une grande part, en raison surtout de la facilité de sa dissociation électrolytique; les cellules de tous les tissus (globules, cellules nobles, endothéliales...) sont susceptibles d'abandonner au milieu qui les baigne ou de lui prendre l'eau nécessaire au maintien de l'équilibre osmotique.

Si le rôle des courants osmotiques des tissus vers le sang, du sang vers les émonctoires est prédominant, il ne faut pas négliger, toutefois, les forces hydrostatiques, c'est-à-dire la vitesse et la pression dont les variations modifient sans doute la perméabilité des cellules, l'activité des échanges, et prolongent ou diminuent la durée du contact des molécules chlorurées et des produits élaborés.

Quel que soit le procédé employé pour le modifier, cet équilibre du sérum a tendance à se rétablir toujours à l'état normal par une synergie remarquable entre l'élimination glandulaire surtout rénale, et l'accumulation, la répartition dans les tissus, la fixation, la destruction même dans les cellules.

— Dans l'*imperméabilité rénale* expérimentale, par ligature des pédicules rénaux, le sang a tendance à se débarrasser des produits retenus, normaux ou artificiellement introduits. Il les répartit en les diluant dans tout l'organisme, et ces produits, faisant d'abord du sang dans les plasmas interstitiels, aboutissent aux cellules où les uns sont simplement fixés, d'autres transformés, d'autres éliminés par les sécrétions glandulaires supplémentaires; ainsi le ferrocyanure est éliminé par le foie, le sucre fixé à l'état de glycogène sur les muscles, le cœur, probablement aussi le foie. Les substances qui ne s'éliminent que lentement sont d'abord accumulées dans les tissus.

L'examen du sérum sanguin au cours des lésions rénales chez l'homme ne peut donner autant de précision, car, dans la majorité des cas, le processus morbide n'est pas limité au rein, et, dans les néphrites, la rétention est, en quelque sorte, élective, ne portant pas sur tous les matériaux de l'urine.

Toutefois, l'on constate qu'une partie des molécules non éliminées par le rein s'accumulent au cours de l'imperméabilité dans le sérum sanguin. Le sang faisant appel à l'eau des tissus se, dilue comme le montrent l'hypoglobulie et l'hypoalbuminose. Le système circulatoire fait effort pour lutter contre cette pléthore et le cœur s'hypertrophie.

Une partie des produits retenus, particulièrement l'eau et l'urée, s'éliminent par les sécrétions supplémentaires, et, par une sorte de mouvement en sens inverse, les substances non éliminées par le rein sont chassées et disséminées dans les tissus ou diluées proportionnellement au nombre de leurs molécules; elles contribuent à augmenter la masse des liquides extra-vasculaires.

— Dans les *états asystoliques*, dans les *maladies infectieuses*, l'équilibre, compromis par les troubles mécaniques de la circulation, les troubles vaso-moteurs et la diminution des échanges glandulaires qui en résulte, se rétablit encore par l'intervention de la circulation interstitielle où s'accumulent l'excès d'eau et de substances non éliminées, en particulier les chlorures dans les affections fébriles.

Lorsque survient la crise, tous ces produits retenus passant dans le sang amènent sa dilution et une série de phénomènes hématologiques précritiques, puis dans l'urine.

Toutes ces recherches, conclut l'auteur, montrent que les phénomènes de suppléance les plus importants de la sécrétion rénale se passent, à l'état pathologique, dans la circulation interstitielle des tissus. Par une synergie remarquable, et grâce à leur sensibilité exquise vis-à-vis des plus minimes variations de l'équilibre physico-chimique du sérum, le rein et la sécrétion lymphatique sont, de toutes les glandes, celles qui concourent le plus manifestement à la régulation de la composition du sang.

P.-L. Pagniez.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Scheppegrell. *Un cas de cancer du larynx guéri par les rayons X* (*The Journal of Laryngology, Rhynology and Otology*, 1903, Février, p. 70). — Un cas si grave et si habituellement justiciable d'opération sérieuse, dont on a obtenu la guérison par ce procédé, mérite certainement l'attention, et l'observation de Scheppegrell, très longue et très détaillée, doit être signalée.

L'auteur commence par établir son diagnostic d'une façon indiscutable. La tumeur est décrite minutieusement avec son volume, son odeur, sa couleur, ses connexions, les troubles mécaniques qu'elle provoque dans le larynx, puis les signes subjectifs, enrouement, dysphagie, douleur, etc.

L'intervention par les voies naturelles ne pouvait être que palliative, le malade refusait toute grosse intervention, et, sachant que Scheppegrell avait eu quelques succès avec les rayons X dans la tuberculose, il réclamait l'essai de ce traitement.

Une ampoule à rayons pénétrants fut choisie, la face et le cou furent protégés par un papier spécial paraffiné. Pendant le premier traitement, le réflecteur de platine (anticathode) fut placé à une distance de 30 centimètres, distance qui fut ultérieurement réduite de moitié. Pendant vingt jours, les séances furent de dix minutes. La peau était soigneusement surveillée. Le réflecteur de platine était porté au rouge sombre et le vide de l'ampoule était surveillé pour qu'il se maintint sans augmentation.

Au bout de la troisième semaine, rien d'encourageant n'était survenu ; il y avait davantage de rougeur et la tumeur ne montrait aucun signe de diminution. Cependant le seul point favorable était la disparition de la douleur, qui ne se montra plus dès la seconde séance, et ceci malgré la rougeur plus accentuée.

Au bout de ces vingt séances, le malade fut mis au repos pour dix jours, étant averti que si l'on ne voyait rien au bout de ce temps qui fut encourageant, on renoncerait à ce traitement. Six jours s'étaient à peine écoulés que la maladie s'était considérablement aggravée; il y avait de la fièvre, une expectoration plus abondante avec des caillots de sang, la douleur était plus vive. Mais quelques jours après, changement complet et tout à fait incroyable :

La masse de la tumeur intra-laryngée avait disparu; plus de douleur, plus de difficulté de respiration, plus d'expectoration purulente, plus de fièvre. Les accidents précédents, d'après l'auteur, étaient manifestement dûs à l'élimination d'une escarre. Le traitement par les rayons X fut immédiatement recommencé pendant dix jours, au bout desquels l'ulcération de la corde vocale gauche, auparavant englobée dans la tumeur, était complètement cicatrisée. Un mois après, le malade fut revu: le larynx était en parfait état, il n'y avait aucun signe de récidive. Deux mois après le malade fut encore revu : il était en si parfait état qu'un nouveau traitement ne fut pas jugé nécessaire. L'aphonie, due à la disparition d'un important fragment de la corde gauche, était en partie réparée par l'activité compensatrice de la corde opposée.

G. Didsbury.

L'ADIPOSE DOULOUREUSE

(MALADIE DE DERCUM)[1]

Par GILBERT BALLET
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôtel-Dieu

En 1888 Dercum a fait connaître, dans une communication à la Société de neurologie américaine réunie à Washington[2], une affection nouvelle qu'il désigna de la façon suivante : *Dystrophie du tissu conneetif souscutané du bras et du dos associée à des symptômes analogues à ceux du myxœdème.*

Cette dénomination n'était pas très heureuse et cela pour deux raisons : tout d'abord, la dystrophie, si tant est qu'on puisse conserver ce terme, alors qu'il s'agit plutôt, comme vous allez le voir, d'une hypertrophie, n'est pas limitée au tissu conjonctif du bras et du dos; d'autre part, s'il existe entre le myxœdème et l'affection nouvelle quelques analogies assez superficielles, on relève surtout entre ces deux maladies des dissemblances.

Dercum fut mieux inspiré, lorsqu'en 1892, revenant sur le même sujet, il proposa la qualification d'*adipose douloureuse*, appellation satisfaisante par sa simplicité et son exactitude.

C'est de cette affection curieuse, qu'on désigne encore aujourd'hui sous le nom de *maladie de Dercum*, dont je désire vous montrer un remarquable exemple.

Depuis les premières publications de Dercum, un assez grand nombre d'observations en ont été relatées. Sans vouloir les passer toutes en revue, je vous signalerai seulement celles d'Henry, de Collins, d'Eshner, de Peterson et Loweland, de Nells en Amérique; de Kaplan et Fédoroff en Russie; celles d'Hale White en Angleterre, d'Ewald en Allemagne, de Giudiceandrea en Italie. En France, à la fin de 1898, M. Féré en publiait deux cas dans la *Médecine moderne*. Depuis, les faits se sont multipliés; il me suffira de vous rappeler celui de MM. Achard et Laubry communiqué à la Société de neurologie le 30 Avril 1901 et qui a fait quelque temps après l'objet d'une leçon clinique de M. le professeur Debove; un second cas de MM. Achard et Laubry; puis les observations de Simionesco, de Rénon et Heitz, d'Oddo et Chassy, de Johanny Roux également communiquées à la Société de neurologie. Je dois enfin vous signaler l'observation et l'article que le dernier auteur a publié en collaboration avec M. Vitaut dans la *Revue neurologique* du 30 septembre 1901.

Tels sont les documents à l'aide desquels on peut aujourd'hui édifier l'histoire de l'adipose douloureuse. La malade que je vous présente va me permettre d'ailleurs de vous faire saisir vite et bien les caractères de l'affection.

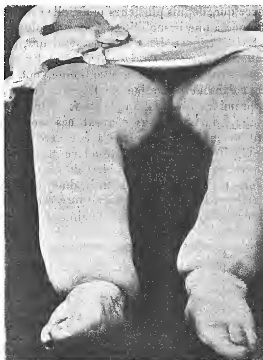


Figure 1. — Adipose douloureuse.
(Membres inférieurs).

Il s'agit d'une femme et d'une femme déjà d'un âge avancé, soixante-huit ans; vous verrez tout à l'heure pourquoi j'insiste sur cette double particularité. Les renseignements fort incomplets que nous avons pu recueillir sur le début de sa maladie se bornent à peu de chose : il y a sept ou huit ans la malade aurait éprouvé pour la première fois de violentes douleurs dans les membres inférieurs et supérieurs; c'est plus tard et postérieurement à ces douleurs qu'elle aurait commencé à engraisser.

Lorsque nous la découvrons, ce qui nous frappe tout d'abord, c'est le volume considérable de ses membres : les membres inférieurs sont énormes (fig. 1), cylindriques, semblables à des colonnes; le pli du jarret n'est pas marqué; c'est à peine si l'on devine le relief de la rotule; le mollet est absolument effacé. Au-dessus du genou, la circonférence de la cuisse est de 60 centimètres; à la partie moyenne de la jambe, elle est de 50. Au niveau de la cheville, le manchon adipeux disparaît brusquement et il y a un contraste frappant entre l'aspect éléphantiasique de la cuisse et de la jambe et la gracilité relative du pied. Vous pouvez voir que le segment du membre affecté d'adipose est séparé du pied normal par un sillon des plus nets, qui existe et se trouve à la même hauteur des deux côtés. Il convient de vous dire que depuis quelques jours, le contraste que je viens de vous indiquer est moins frappant qu'il n'était au moment de l'entrée de la malade; en effet, dans les dernières semaines, nous avons vu apparaître, à la face dorsale du pied, un œdème d'abord léger et très mou, puis plus marqué et plus dur, qui cède actuellement difficilement à la pression du doigt, si bien que nous aurons à nous demander si nous n'assistons pas en ce moment à l'envahissement par l'adipose d'un segment de membre qui est d'habitude respecté dans l'affection et qui de fait l'était jusqu'à ces derniers jours.



Figure 2. — Adipose douloureuse.
(Adiposité de l'avant-bras, du bras et du thorax, intégrité du cou et de la face).

Si nous examinons maintenant les membres supérieurs, nous constatons ce qui suit : des deux côtés, la main est à peu près normale; je dis à peu près, car ici, comme au pied, nous avons vu ces derniers jours se produire de l'œdème, moins accusé toutefois qu'aux extrémités inférieures. Au contraire, l'avant-bras et le bras sont très gros : tout relief musculaire y a disparu; le pli du coude est à peine marqué. A sa partie supérieure le pourtour de l'avant-bras ne mesure pas moins de 35 centimètres; au niveau du poignet l'adipose disparaît brusquement et l'on y voit un sillon profond comme celui du cou-de-pied.

Chez cette malade, il y a également un certain degré d'adiposité de l'abdomen et du thorax : le ventre est celui d'une personne très obèse, la cicatrice ombilicale est déplissée; la peau forme à la partie inférieure de l'ab-

1. *Hôtel-Dieu.* — Leçon recueillie par M. Oppenheim, interne des hopitaux.

2. Dercum. — « A subcutaneous connective tissue dystrophy of the arm and back associated with symptoms ressembling myxædema ». *American neurological association*, 1888, 18 Septembre, et *Boston medical and surgical journal*, 1888, 4 Octobre, n° 14.

domen un large bourrelet qui retombe sur les cuisses. Mais ce qui frappe tout de suite, ce qui différencie nettement cette malade d'une obèse vulgaire, c'est l'*intégrité de la face et du cou* : le visage est plutôt émacié, les fosses sus-claviculaires bien dessinées, la région sous-claviculaire normale; (fig. 3) de même que les mains et les pieds contrastent avec les avant-bras et les jambes, de même l'amaigrissement de la face contraste avec l'adiposité des membres. L'intégrité de la face et des extrémités constitue l'un des caractères les plus saillants de l'affection : elle est signalée dans toutes les observations, et c'est elle, nous le verrons, qui permet de distinguer l'adipose de Dercum de l'obésité vulgaire. Il convient de noter toutefois que, dans un cas, Dercum a observé quelques dépôts adipeux à la face.

Si maintenant, Messieurs, nous venons à palper la peau au niveau des régions adipeuses, que sentons-nous?

En certains points, notamment à la jambe et à l'avant-bras, nous avons l'impression de lobules graisseux circonscrits, indépendants les uns des autres, comme s'il s'agissait de petits lipomes isolés et juxtaposés. En d'autres points, au contraire, la graisse est répartie d'une façon diffuse; on dirait d'un membre œdématié, si l'absence de godet à la pression du doigt ne permettait d'éviter la confusion. La graisse, en effet, dans la maladie de Dercum, n'est pas toujours distribuée de la même façon, ce qui a fait admettre diverses formes : une lipomatose *diffuse générale*, une lipomatose *diffuse localisée*, enfin une lipomatose *nodulaire*, comme dans les observations de Rénon et Heitz, de Roux et Vitaut.

Mais l'adipose ne constitue qu'un des symptômes de l'affection, et Dercum avait été bien inspiré en donnant à cette dernière le nom d'*adipose douloureuse*. C'est qu'en effet, le deuxième caractère qui différencie cette maladie de l'obésité vulgaire, c'est l'existence de douleurs. Les *douleurs* sont de deux ordres : il y a d'abord les *douleurs spontanées* qui, fréquemment, semble-t-il, précèdent l'apparition de l'adipose; comme dans le cas de Giudiceandra, où il y eut des douleurs extrêmement violentes au niveau de la fesse gauche, et seulement longtemps après, de l'adipose de cette même région. La même particularité est notée dans d'autres observations. Chez notre malade, les douleurs spontanées paraissent également avoir précédé l'apparitionde l'adipose; toutefois, la mémoire de pauvre femme est si affaiblie que nous ne cette pouvons faire grand fond sur ce qu'elle nous dit à ce sujet.

Quant au caractère de ces douleurs spontanées, ce sont tantôt des élancements, tantôt des sensations de brûlures. Lorsque l'adipose apparaît, les sensations pénibles persistent; quelquefois même, elles s'exaspèrent, sous forme de crises qui s'accompagnent de poussées œdémateuses au niveau des masses adipeuses. Il arrive souvent, toutefois, qu'après une période plus ou moins longue, les douleurs spontanées disparaissent, et c'est ce qui s'est produit chez notre malade.

Plus caractéristiques, peut-être, sont les *douleurs provoquées*, que l'on retrouve dans tous les cas. C'est surtout en palpant profondément, ou en pressant le tissu cellulaire entre deux plis de la peau, qu'on les détermine chez cette femme; le glissement superficiel de la peau sur les masses adipeuses est beaucoup moins pénible. La sensibilité est d'ailleurs ici beaucoup plus vive au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des bras. Ces douleurs provoquées par la pression sont aussi, quelquefois, réveillées par la contraction musculaire, par la marche, par les efforts; au contraire, elles se calment par le repos, et, si notre malade souffre actuellement beaucoup moins que par le passé c'est, sans doute, parce que, depuis plusieurs mois, elle est condamnée à une immobilité presque absolue.

Existe-t-il, en dehors de ces douleurs, des *troubles objectifs de la sensibilité*? Exceptionnellement, on en a mentionné, notamment dans l'observation de Dercum et dans la première observation de MM. Achard et Laubry, mais le plus souvent ces troubles font défaut. Notre malade a conservé toute l'intégrité de sa sensibilité au contact, à la piqûre, au chaud et au froid. Tels sont, Messieurs, les caractères constitutifs du syndrome décrit par Dercum. — Il serait intéressant de connaître l'évolution de l'affection et d'avoir



Figure 3. — Myxœdème.

pu suivre un cas par le menu, depuis le début des premiers accidents jusqu'au développement complet de l'adipose. Dans les observations que j'ai parcourues, je n'ai pas trouvé de renseignements précis relatifs à ce point; mais notre malade a présenté, depuis son entrée dans le service, quelques particularités qui peuvent nous aider à combler cette lacune. Au premier examen, nous avons trouvé, comme c'est la règle, les pieds et les mains parfaitement intacts; mais au bout de quelques semaines, nous avons vu apparaître à la face dorsale du pied un œdème d'abord très mou, puis de plus en plus dur; nous avons songé d'abord à rapporter cet œdème à une lésion cardiaque : il existe, en effet, un prolongement systolique à la pointe; mais bientôt, nous avons dû abandonner cette interprétation, quand nous avons, au bout de quelques jours, constaté que le doigt enfoncé au niveau de la tuméfaction ne formait plus de godet et que le tissu cellulaire y avait la même consistance et offrait la même résistance qu'au niveau des masses adipeuses de la jambe. En fait, nous avons assisté à la formation de masses adipeuses nouvelles, qui ont successivement passé par les phases d'œdème mou, d'œdème dur et enfin d'adiposité; si bien que nous sommes porté à nous demander si l'œdème léger que nous constatons, depuis quelques jours seulement, au niveau des mains n'est pas, lui aussi, le premier stade d'une formation adipeuse nouvelle. Si notre interprétation est exacte, ce cas présenterait une particularité intéressante, l'envahissement par l'adipose des extrémités des membres inférieurs et supérieurs, phénomène qui n'a encore été relevé dans aucun des cas précédemment publiés, à ce point que l'intégrité du dos, des mains et des pieds, comme je vous l'ai dit, a été jusqu'à ce jour considérée comme l'un des caractères de l'affection.

A côté des symptômes essentiels que nous venons de passer en revue, on a décrit dans la maladie de Dercum quelques phénomènes accessoires, les uns habituels, les autres exceptionnels.

Parmi les plus fréquents, je vous mentionnerai tout d'abord l'*asthénie nerveuse*, l'état de lassitude constante, d'abattement physique et moral signalés chez la plupart des malades. Nous retrouvons ces phénomènes marqués au maximum dans notre cas; notre malade peut à peine se tenir debout; au lit, le plus léger mouvement lui est pénible et elle reste des journées entières immobile, ne pouvant changer de position qu'avec le secours des infirmières.

De même on a relaté dans un certain nombre d'observations l'existence de *troubles mentaux* : ces troubles peuvent se borner à des modifications du caractère, à de l'instabilité d'humeur, à de la tristesse. Quelquefois, ils sont plus accusés : dans le cas d'Eshner, il y eut des idées de persécution. Malheureusement, dans la plupart des observations, la description de ces troubles est des plus vagues et il est bien difficile de s'en faire une idée précise.

Chez notre malade, l'existence de troubles mentaux est indéniable et c'est même en raison de ces troubles qu'elle est entrée dans le service. En effet, peu de jours avant sa venue ici, elle avait été amenée par sa famille à l'infirmerie spéciale du Dépôt et c'est de là qu'elle nous a été adressée. Voyons donc de quels troubles il s'agit.

Des renseignements qui nous ont été fournis par ses gendres, il résulterait que, depuis plusieurs années, le caractère s'est modifié; la malade est devenue émotive, coléreuse, d'humeur acariâtre; il y a quatre ans, elle a eu une forte émotion; son fils âgé de vingt-six ans a dû être interné à Villejuif pour une paralysie générale. Depuis cette époque la tristesse de la malade s'est encore accrue au point de revêtir le caractère d'une véritable mélancolie. Dans ces derniers mois, les troubles mentaux se sont aggravés plus encore, la mémoire a considérablement baissé; la malade donnait à sa femme de ménage des ordres étranges et contradictoires, elle se levait la nuit, se promenait en chemise, un jour avec un billet de banque à la main, qu'on dut lui retirer, pour qu'elle ne le détruisît pas.

Le 2 janvier de cette année, l'un de ses gendres, allant lui porter un des quartiers de la pension qu'il lui sert, lui a trouvé l'air étrange, l'œil plus abattu. Ce jour-là, elle tenta de se suicider en se jetant par la fenêtre; puis renonça à son impulsion, se trouvant trop grosse pour franchir l'ouverture. Un autre jour, seule chez elle, elle ferma la porte avec la chaîne, et ouvrit les

1. Dercum. — *Philadelphia med. Journal*, 1er Mars 1902.

robinets à gaz pour s'asphyxier. Dans la nuit du 16 au 17 janvier, elle fut très agitée, poussa des cris qui réveillèrent les voisins, se leva et voulut faire lever son mari, aveugle et âgé de soixante-quatorze ans, pour danser avec lui. C'est à la suite de cette crise qu'elle fut conduite à l'infirmerie du Dépôt.

Comme vous le vous le voyez, Messieurs, ces renseignements sont un peu vagues. Notons d'ailleurs qu'ils nous sont fournis par les gendres de la malade, qui ne vivaient pas avec elle, ne la voyaient que de loin en loin et n'ont pu suivre de près toutes les phases de l'affection. Toutefois, en analysant d'un peu près les faits tels qu'ils nous sont racontés, nous notons d'abord une tendance indéniable aux idées mélancoliques, avec les tentatives de suicide, qui, vous le savez, sont souvent la conséquence de ces idées, une certaine incohérence dans les actes, un peu d'obnubilation de l'intelligence. Voilà la notion qui résulte du récit qu'on nous a fait; mais voyons ce que l'observation directe nous révèle.

Ce qui frappe avant tout chez la malade, au moins depuis qu'elle est dans le service, c'est une tristesse profonde, continue. Sans doute, la pauvre femme, a des raisons d'être triste; l'état de son fils, sa propre maladie expliquent dans une certaine mesure cette disposition d'esprit. Mais la tristesse, cela n'est pas douteux, dépasse ici la mesure d'un chagrin normal; elle est assez marquée pour justifier l'épithète de *dépression mélancolique*.

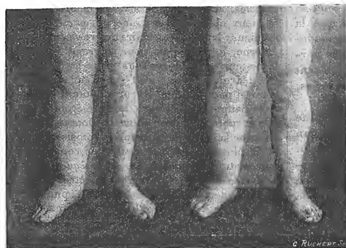
Une autre particularité importante, c'est la torpeur de la mémoire; lorsqu'on questionne la malade sur son histoire, elle ne se souvient de rien; elle ne se rappelle pas avoir passé à l'infirmerie spéciale; elle ne sait pas depuis quand elle est à l'hôpital. Cependant, quand nous insistons et quand nous la pressons de questions, elle finit par retrouver le souvenir des faits qu'elle paraissait d'abord avoir complètement oubliés. C'est, qu'en effet, il ne s'agit pas ici de perte, mais plutôt comme je viens de vous le dire, de torpeur de la mémoire.

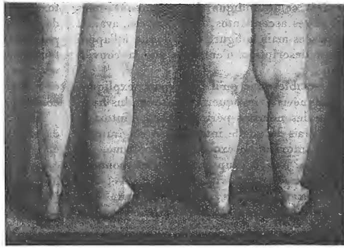
Je n'oserais affirmer qu'il n'existe pas un certain degré d'affaiblissement intellectuel, mais, ce qui me paraît dominer à la fois l'état cénesthétique et l'incohérence des actes notés avant l'entrée, c'est un degré accusé de *confusion mentale*.

Il me reste à vous signaler, Messieurs, quelques autres symptômes de moindre importance. On a signalé quelquefois dans l'adipose douloureuse des *hémorragies* (épistaxis, hématémèses, métrorragies, ecchymoses cutanées). Dans deux cas (observations de Rénon et Heitz, d'Oddo et Chassy), on a noté des *arthropathies*, arthropathies dont nous aurons à discuter tout à l'heure la pathogénie, mais qui cliniquement ont tous les caractères des arthropathies rhumatismales; on a relevé encore des *troubles vasomoteurs*, des modifications de la *sécrétion sudorale*, tantôt exagérée, tantôt diminuée; Oddo et Chassy ont vu la *sclérodermie* coexister avec la maladie de Dercum.

Enfin, dans un certain nombre d'observations, on a noté des signes de *sénilité prématurée* : induration des artères, gérontoxons. Chez notre malade nous ne relevons aucune de ces manifestations, sauf cependant un cercle sénile de la cornée plus marqué que ne le comporte l'âge de cette femme, soixante-huit ans.

Tels sont, Messieurs, les symptômes de la maladie de Dercum. Avec quelles affections pourrions-nous confondre ce syndrome? L'*obésité banale* en sera facilement distinguée, grâce à la répartition diffuse de la graisse et à l'absence de douleurs. On a relevé des analogies entre l'adipose douloureuse et le *myxœdème* et je vous ai dit, en commençant, quelle importance Dercum attachait à ces analogies. Et pourtant, regardez cette myxœdémateuse, que j'ai fait venir ici pour la comparer à notre malade, et voyez combien elle en diffère. Ce qui attire tout d'abord l'attention chez la myxœdémateuse, c'est la bouffissure de la face avec épaississement de la peau et état mucoïde du tissu cellulaire. La répartition des lésions est donc toute différente; prédominante à la face dans un cas, elle la respecte au contraire dans l'autre.


Figure 4. — Trophœdème.


Figure 5. — Trophœdème.

Dans le myxœdème, il n'y a pas de douleurs. Enfin l'état mental n'est pas le même : les myxœdémateux présentent sans doute de la torpeur intellectuelle, mais susceptible de se dissiper ou au moins de s'atténuer sous l'influence du traitement thyroïdien; en tout cas, on ne constate pas chez eux de phénomènes délirants analogues à ceux qui ont été notés chez la malade avant sa venue à l'hôpital.

Une autre affection présente avec l'adipose douloureuse quelques ressemblances; c'est le *trophœdème* dont je puis, grâce à l'obligeance de M. Meige, vous montrer quelques photographies. Mais le trophœdème est une affection du jeune âge; l'œdème y est d'ordinaire unilatéral; la main et le pied sont intéressés aussi bien que la jambe et l'avant-bras, contrairement à ce qui se voit presque constamment dans la maladie de Dercum.

Quelles sont les conditions *étiologiques* dans lesquelles se développe l'adipose douloureuse? Tout d'abord c'est une affection qui frappe presque exclusivement la femme. Il n'y a jusqu'à présent que trois ou quatre exceptions à cette règle, notamment celles rapportées par Roux et Vitaut et par Dercum lui-même.

Elle se développe dans l'âge adulte et surtout dans la vieillesse; notre malade a soixante-huit ans; les premiers symptômes ont apparu chez elle à soixante ans. Il est exceptionnel de voir la maladie débuter chez des sujets jeunes; pourtant Hale White en rapporte un cas dont les premiers symptômes apparurent à douze ans.

Une autre particularité intéressante a trait à l'hérédité. Les obèses vulgaires descendent d'habitude d'obèses, de migraineux, de goutteux, d'asthmatiques, en un mot d'individus appartenant à la famille des ralentis de la nutrition; rien de semblable chez les malades atteints d'adipose douloureuse. Chez ces derniers, par contre, on a noté quelquefois l'hérédité nerveuse, que d'ailleurs nous n'avons pu dépister dans notre cas.

Dans les antécédents personnels, on a relevé plusieurs fois l'alcoolisme et la syphilis; notre femme n'est certainement pas alcoolique et je ne pense pas qu'elle soit syphilitique; il me faut cependant faire quelques réserves à ce dernier point de vue. La malade, en effet, a, comme je vous l'ai dit, un fils de vingt-six ans interné à Villejuif, pour paralysie générale. Or, la péricneéphalite est rare à cet âge et paraît le plus souvent, quand elle s'y montre, une manifestation de la syphilis héréditaire; on pourrait dès lors se demander s'il n'y a pas là un indice d'infection possible chez la mère.

Enfin, on a mentionné dans quelques cas le traumatisme à l'origine de la maladie de Dercum. Nous n'en relevons pas trace chez notre malade.

Il me reste à vous dire quelques mots de la *nature* et de la *pathogénie* de l'affection. Mais ici tout est hypothèse.

L'existence de douleurs spontanées ou provoquées démontre, à n'en pas douter, que les nerfs sous-cutanés sont intéressés. Ce qu'établit la clinique à ce point de vue, l'anatomie pathologique tend à le confirmer. Dercum ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'une de ses malades a examiné avec soin les nerfs périphériques. Il n'a rien trouvé au niveau des gros troncs, mais les petits nerfs sous-cutanés présentaient des lésions très nettes de névrite périaxile.

Il n'est pas inadmissible que l'adipose soit sous la dépendance de cette polynévrite des petits filets sous-cutanés. Nous savons depuis longtemps, en effet, que des altérations du système nerveux peuvent entraîner la pro-

duction de l'adipose sous-cutanée. M. le professeur Landouzy a signalé, vous le savez, l'adipose du côté paralysé chez les hémiplégiques, l'adipose consécutive à la sciatique rebelle ou à d'autres névralgies, et celle qu'entraînent les blessures des nerfs. Rien n'empêche d'admettre que, dans la maladie de Dercum, le développement du tissu graisseux soit également lié à une lésion des nerfs périphériques.

Cette polynévrite expliquerait de même les symptômes accessoires, les troubles vasomoteurs et la sclérodermie, comme dans l'observation de Oddo et Chassy, l'atrophie musculaire, les arthropathies. En d'autres termes, d'après cette manière de voir, la maladie de Dercum serait due à une polynévrite des filets nerveux sous-cutanés, polynévrite qui déterminerait toute une série de troubles trophiques dont le principal est le développement de l'adipose.

Reste à nous demander quelle serait la cause de cette polynévrite. S'agirait-il d'une névrite d'origine centrale en relation avec une lésion médullaire? Rien n'autorise pareille supposition. Dercum a bien signalé dans la moelle, au niveau de la région dorsale, une raréfaction des tubes nerveux des cordons de Goll, ce qui indiquerait que quelques-unes des fibres ascendantes, dans son cas, avaient été lésées mais la figure qu'il donne à l'appui de sa description n'entraîne pas la conviction.

Il semble donc qu'il faille pour expliquer la polynévrite invoquer la cause la plus habituelle des névrites périphériques, l'intoxication. Mais de quelle intoxication s'agirait-il? D'une intoxication exogène, l'alcoolisme, par exemple? Non, à coup sûr, car nous connaissons bien les polynévrites alcooliques et leur symptomatologie n'a rien de commun avec celle de la maladie de Dercum. Serait-ce la syphilis? C'est invraisemblable, car les antécédents spécifiques n'ont été relevés que dans deux ou trois des observations; et comment expliquer d'ailleurs si la syphilis, dont on sait la fréquence, était susceptible d'engendrer l'affection, que l'adipose douloureuse ne soit pas plus fréquente?

D'autre part, la marche progressive de l'affection tend à prouver qu'il s'agit d'une intoxication lente, continue, constante et, par conséquent d'une intoxication endogène, d'une véritable auto-intoxication.

Dercum avait admis qu'il s'agissait d'un empoisonnement d'origine thyroïdienne : le corps thyroïde, dans l'affection, serait altéré, sa sécrétion modifiée; et de l'intoxication déterminée par les produits anormaux résulterait la polynévrite. A l'appui de cette hypothèse, Dercum a fait valoir de prétendues analogies cliniques entre l'affection qu'il venait de décrire et le myxœdème; mais nous avons vu déjà ce qu'il faut penser de ces analogies. D'autre part, l'examen du corps thyroïde dans le cas dont il a eu l'occasion de faire l'autopsie lui aurait montré des lésions : calcification de la glande; distension des alvéoles par la matière colloïde. Ces lésions, à en juger par les figures qui les représentent, ne semblent pas bien décisives. On pourrait encore invoquer en faveur de l'origine thyroïdienne de l'affection l'observation de Roux, dans laquelle la maladie s'associait à un goitre basedowifié. Mais cette observation, très laconique, est insuffisamment démonstrative.

Jusqu'à présent, ni les analogies cliniques, ni les lésions anatomiques, ni la coïncidence fortuite d'un goitre avec la maladie de Dercum ne nous paraissent suffisamment probantes pour qu'on soit en droit de faire d'ores et déjà de l'adipose douloureuse une affection d'origine thyroïdienne. Il en est de même des résultats du traitement thyroïdien, qui a suffi à faire maigrir quelques malades. Et d'abord ce résultat n'a pas été obtenu d'une façon constante; d'autre part, les obèses vulgaires maigrissent aussi quand ils absorbent du corps thyroïde, ce qui ne prouve pas que l'obésité reconnaisse pour cause une lésion de cet organe. Pour toutes ces raisons, l'opinion de Dercum nous paraît contestable.

Si les troubles mentaux présentés par certains malades avaient été mieux analysés, peut-être ces troubles pourraient-ils, sinon nous éclairer sur la nature de l'intoxication en cause, tout au moins nous fournir une preuve de plus de la réalité de cette intoxication.

Vous savez, en effet, que, dans les polynévrites, il est fréquent d'observer des troubles mentaux; on les a décrits sous le nom de psychose polynévritique, terme défectueux auquel on devrait substituer celui d'encéphalopathie toxique. Ces troubles sont en effet sous la dépendance de la même intoxication que la polynévrite. C'est ainsi que l'alcoolisme détermine à la fois des lésions des troncs nerveux et des troubles mentaux qui relèvent eux-mêmes de lésions des cellules corticales, comme je l'ai établi.

Au point de vue clinique, ce qui domine dans le tableau de ces psychoses, c'est un état de confusion mentale très analogue à celui qu'a présenté notre malade, ce qui, par analogie nous amène à voir dans les troubles que je vous ai décrits une nouvelle preuve de l'origine toxique de cette affection.

En résumé, la maladie de Dercum nous paraît résulter d'une intoxication sur la nature de laquelle nous ne sommes pas encore renseignés, mais qui n'est ni l'alcoolisme, ni la syphilis, qui ne semble pas être une intoxication thyroïdienne. Peut-être l'empoisonnement est-il lié au fonctionnement défectueux d'une glande à sécrétion interne, mais nous ignorons laquelle. Quoi qu'il en soit, dans notre hypothèse, cette intoxication déterminerait à la fois des lésions nerveuses périphériques et de l'encéphalopathie.

C'est ainsi, du moins, qu'à mon avis et jusqu'à plus ample informé, on peut envisager l'affection que nous venons d'étudier.

Je voudrais, Messieurs, en terminant, pouvoir m'étendre sur le traitement. Malheureusement, ce que j'ai à vous dire à cet égard se réduit à peu de chose, à des essais infructueux et à des tentatives sans succès. On a prôné sans raisons bien décisives l'opothérapie thyroïdienne.

Nous allons, sans grande espérance, en essayer les effets, si toutefois les événements nous en laissent le temps[1].

1. La malade a succombé le 18 Mars 1902, peu de jours après cette leçon. Les résultats de l'autopsie et de l'examen histologique des organes seront publiés ultérieurement en détail. Ces lésions que nous avons constatées sont les suivantes : 1° Une cirrhose du foie à type annulaire, avec dégénérescence graisseuse de la plupart des cellules; 2° une névrite interstitielle parenchymateuse, discrète mais très nette, d'un grand nombre de petits filets nerveux sous-cutanés; 3° une cirrhose diffuse du corps thyroïde. Il n'y avait ni lésions des racines, ni lésions de la moelle, ni lésions de l'écorce cérébrale. Le corps pituitaire n'a pas été examiné. C'est une omission regrettable, car dans une autopsie récente Dercum et Naccarthy ont trouvé outre la névrite interstitielle un adénocarcinome de cet organe.

DIAGNOSTIC
DES
PARALYSIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

Par **F. TERRIEN**
Ancien chef de clinique ophtalmologique
à la Faculté.

Les paralysies des muscles de l'œil sont fréquentes et reconnaissent des causes multiples. Qu'elles apparaissent isolément ou de concert avec d'autres manifestations morbides, elles sont presque toujours l'expression d'une affection d'ordre général.

Elles peuvent constituer le premier et quelquefois le seul symptôme d'une affection cérébro-spinale grave, et doivent être étudiées avec soin.

En présence d'une affection de cet ordre, un triple problème se pose : Y a-t-il paralysie? Quel est le muscle paralysé? Quel est le siège probable et la nature de la lésion?

Les deux premiers termes du problème sont faciles à résoudre et suffisent pour éclairer le diagnostic.

Mais avant d'y arriver, il importe, pour bien comprendre la diplopie, de se rappeler le mode d'action des différents muscles moteurs du globe.

* * *

Action des muscles moteurs de l'œil. — Ces muscles, au nombre de six, les quatre droits et les deux obliques, sont innervés par trois nerfs craniens : le moteur oculaire externe pour le droit externe, le pathétique pour le grand oblique, et le moteur oculaire commun pour les quatre autres : droit interne, droit supérieur, droit inférieur et petit oblique. Il faut y ajouter le releveur de la paupière supérieure, innervé également par le nerf moteur oculaire commun, dont la paralysie entraîne la chute de la paupière (ptosis).

En plus de ces six muscles, qui constituent la musculature extérieure ou *extrinsèque* du globe oculaire, celui-ci renferme deux autres muscles, ces deux derniers à fibres lisses : le sphincter de la pupille et le muscle ciliaire, qui ne nous intéressent pas ici.

Nous pouvons, avec le professeur Farabeuf, schématiser ainsi l'action de ces six muscles disposés par paires et respectivement antagonistes.

Première paire. — Le droit externe (adducteur) attire l'œil en dehors; le droit interne (abducteur) l'attire en dedans, et dans cette double excursion le méridien vertical de l'œil *demeure vertical* (fig. 1). Cette absence d'inclinaison du méridien est une notion capitale. Elle nous permettra de comprendre tout à l'heure l'inclinaison de l'image fausse.

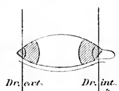


Figure 1. — Action des muscles droit interne et droit externe. Le méridien vertical reste vertical.

Deuxième paire. — Formée par les *élévateurs*, au nombre de deux : le droit supérieur et le petit oblique. Agissant de concert, ils concourent à l'élévation du regard, et l'œil est attiré en haut sans inclinaison du méridien vertical. Lorsqu'ils agissent isolément, ils sont respectivement antagonistes : le droit supérieur élévateur et *adducteur* attire l'œil en haut et en dedans et *incline en dedans* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 2). Le petit oblique, élévateur et *abducteur*, attire l'œil en haut et en

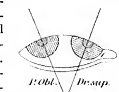


Figure 2. — Action des muscles droit supérieur et petit oblique.

dehors et *incline en dehors* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 2).

Troisième paire. — Formée par les deux *abaisseurs* : le droit inférieur et le grand oblique. Agissant ensemble, ils abaissent l'œil directement en bas sans inclinaison du méridien. Lorsqu'ils agissent isolément, ils sont également antagonistes : le droit inférieur, abaisseur et *adducteur*, attire l'œil en bas et en dedans, et *incline en dehors* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 3). Le grand oblique, abaisseur et *abducteur*, *incline en dedans* l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 3).

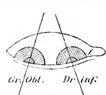


Figure 3. — Action des muscles droit inférieur et grand oblique.

Telle est, très simplement schématisée, l'action de ces six muscles et la manière dont se comporte le méridien vertical. Elle doit être bien présente à l'esprit, si on veut comprendre sans peine les paralysies de l'un ou l'utre de ces muscles.

En résumé, ces six muscles sont répartis en trois paires respectivement antagonistes : abducteur et adducteur, élévateurs, abaisseurs. Enfin, en ne tenant compte que des mouvements d'abduction et d'adduction, ils peuvent être divisés plus simplement encore en deux groupes. *Trois sont adducteurs* : le droit interne (fig. 1), le droit supérieur (fig. 2) et le droit inférieur (fig. 3). Les trois autres sont *abducteurs* : le droit externe (fig. 1), le petit oblique (fig. 2) et le grand oblique (fig. 3). Donc, *trois adducteurs* et *trois abducteurs*.

* * *

Recherche de la paralysie. — Tout d'abord une première question se pose : Y a-t-il paralysie ? L'impotence musculaire se traduit par deux ordres de symptômes : subjectifs et objectifs.

a) *Signes objectifs*. — C'est d'abord l'*attitude du malade*. Le sujet cherche à suppléer à l'insuffisance du muscle par une inclinaison de la tête du côté correspondant à l'action de ce muscle. Cette attitude ne devient caractéristique que dans certaines variétés de paralysie, lorsque celle-ci est très accentuée. Par exemple, lors de la paralysie du releveur de la paupière supérieure, surtout si le ptosis est double : la pupille ne pouvant être découverte entièrement, le malade cherche à y remédier par une forte inclinaison de la tête en arrière. De même, si l'un des droits externes est paralysé, lorsque le regard se porte en dehors, le malade cherche à suppléer à l'insuffisance du muscle par une inclinaison latérale de la tête.

En même temps, on constate une *diminution de la motilité* du côté paralysé. Comme tous les autres symptômes qui nous restent à étudier, elle ne s'observe, bien entendu, que lorsque l'objet fixé se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé, à droite s'il s'agit par exemple d'une paralysie du droit externe droit.

Enfin, conséquence nécessaire de cette impotence fonctionnelle, le globe oculaire est *dévié dans le sens opposé à la paralysie* ; le muscle paralysé ayant perdu sa tonicité, l'antagoniste devient prédominant.

Lorsque la paralysie est absolue, ces symptômes réunis permettent ou même imposent le diagnostic. Mais dans les faibles degrés, ils ne peuvent suffire à eux seuls et il faut recourir à l'étude de la diplopie.

b) *Signes subjectifs*. — La *diplopie* en constitue le signe capital ; elle permet à elle seule d'affirmer l'existence de la paralysie et de reconnaître le muscle paralysé.

Le malade voit double toutes les fois que l'objet fixé se trouve dans la sphère d'action du muscle paralysé. Par exemple, dans la paralysie du droit externe de l'œil droit, la diplopie apparaîtra lorsque le regard se portera à droite sur le point O (fig. 4). Tandis que dans ce mouvement l'œil gauche, sain, se dirige vers le point *o* qui vient donner son image nette sur la fovea (*f*), l'œil droit ne peut dépasser la ligne médiane. L'image vient se faire sur cet œil en dedans de la fovea, c'est-à-dire sur la moitié gauche de la rétine, là où viennent se joindre tous les objets situés dans la moitié droite du champ visuel.

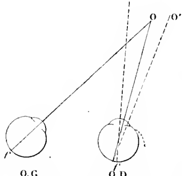


Figure 4. — Paralysie du muscle droit externe de l'œil droit. Diplopie homonyme (voy. aussi fig. 6).

L'image du point O est donc reportée vers la droite de l'objet en O′ par exemple (fig. 4)[1].

Telle est la diplopie. Elle ne manque jamais, surtout au début de la paralysie. Elle est d'autant plus nette que la paralysie est plus complète.

Lorsque le muscle est seulement parésié, le malade se plaint seulement de *voir trouble*. Ce fait est la conséquence de la tendance naturelle au fusionnement ; le sujet cherche à neutraliser la fausse image. On aura recours alors pour mettre la diplopie en évidence à l'emploi du verre rouge placé devant l'un des deux yeux. Le verre rouge sera placé de préférence devant l'œil présumé sain ; l'image vue par l'œil paralysé est, en effet, toujours beaucoup moins intense, et le verre rouge, en affaiblissant encore son intensité, pourrait la faire disparaître tout à fait. Enfin, on se rappellera que l'écartement des images est d'autant plus considérable que l'objet se porte davantage dans la sphère d'action du muscle paralysé. Dans l'exemple choisi plus haut, la diplopie apparaîtra d'autant plus nettement que l'objet sera reporté vers la droite (fig. 4).

A côté de la diplopie, on observe encore quelques phénomènes accessoires : fausse projection, céphalée, vertiges, nausées, quelquefois même des vomissements ; ces derniers sont la conséquence de la diplopie et nous n'avons pas à y insister.

* * *

Diagnostic différentiel. — La diplopie permet donc à elle seule d'affirmer l'existence de la paralysie. On s'assurera toutefois qu'il s'agit bien d'une diplopie binoculaire, par ce fait que la diplopie disparaît si le malade ferme l'un des deux yeux. Souvent le sujet lui-même attire l'attention du médecin sur ce point et raconte qu'il voit mieux en fermant un œil. Cette recherche permettra aussi de rattacher le vertige que peut avoir déterminé la diplopie à sa véritable cause et de ne pas le confondre avec un vertige d'ordre cérébral.

Une seule erreur est possible à un examen superficiel : prendre une paralysie d'un des muscles de l'œil pour un strabisme. Mais, outre qu'il n'existe *pas de diplopie* dans le strabisme, la marche de l'affection est toute différente. Celle-ci remonte à l'enfance et, point capital, il n'existe aucune diminution de la motilité ni aucune limitation des arcs excursifs des deux globes oculaires. Quelle que soit la situation de l'objet fixé, les yeux se dirigent vers lui, l'un le fixant, l'autre ne le fixant pas ; et dans tous ces mouvements, les deux globes conservent entre eux un rapport identique. Ceci est donc bien différent de la paralysie d'un muscle dans lequel il y a, avec la diplopie, diminution ou absence de motilité du côté paralysé, tandis que dans toutes les autres directions du regard la situation des deux globes est normale[1].

Un phlegmon chronique de l'orbite ou une tumeur intra-orbitaire au début peuvent, en refoulant légèrement le globe, donner lieu à l'apparition de la diplopie. Mais, à côté des autres symptômes de tumeur de l'orbite qui peuvent exister, les caractères mêmes de la diplopie, qui n'obéit alors à aucune règle, permettront de la rattacher à sa véritable cause.

* * *

La paralysie reconnue, il nous faut déterminer le muscle paralysé. On y arrivera d'après les caractères de la diplopie.

Nous rechercherons si la diplopie est *homonyme* ou *croisée*. La diplopie est dite homonyme lorsque l'image fausse se trouve du côté de l'œil paralysé[2]. Dans l'exemple de tout à l'heure (fig. 4), la diplopie, on le voit, est homonyme, car l'image vue par l'œil droit, c'est-à-dire par l'œil paralysé, est reportée à droite. Si, en effet, nous demandons au sujet de chercher à toucher avec les mains les deux images, il nous montrera ces deux images l'une (la fausse, vue de l'œil droit) avec l'index droit, et l'autre (la vraie, vue par l'œil gauche) avec l'index gauche. Dans ce mouvement les deux bras de l'individu sont sensiblement parallèles. La diplopie est homonyme[3].

On dit que la diplopie est croisée lorsque l'image vue par l'œil paralysé est reporté du côté sain. Supposons le muscle droit interne de l'œil droit paralysé (fig. 5).

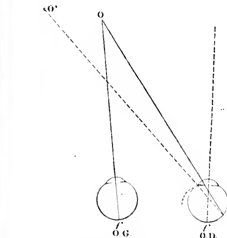


Figure 5. — Paralysie du muscle droit interne de l'œil droit. Diplopie croisée (voy. aussi fig. 9).

Lorsque l'objet fixé O franchit la ligne médiane et se place dans la moitié gauche du champ visuel, tandis que l'œil gauche se dirige en dehors et que l'image vient se faire sur la fovea (image vraie), le muscle droit interne droit n'agissant plus, cet œil ne peut franchir la ligne médiane et l'image du point O vient se faire sur la moitié droite de la rétine. Elle est donc projetée à gauche, en O′ ; et la diplopie est croisée.

Si nous demandons encore au sujet de toucher

1. On a imaginé pour expliquer l'apparition de la diplopie diverses théories. La théorie des *points identiques* semble devoir être abandonnée aujourd'hui. Il s'agit plus probablement d'un trouble de perception centrale, peut-être du au déséquilibre du sens musculaire.

1. Enfin, dans le strabisme, la déviation primaire est égale à la déviation secondaire, mais cette notion, qui exigerait pour être comprise quelques explications techniques, peut être négligée ici.

2. On désigne sous le nom d'*image fausse* l'image perçue par l'œil paralysé. Celle-ci, en effet, est toujours vue trouble, de coloration moins intense que celle vue par l'œil sain, qu'on désigne sous le nom d'*image vraie*.

3. Dans tout ce qui va suivre, nous prions le lecteur, au fur et à mesure que nous étudierons la paralysie des différents muscles de l'œil, de supposer paralysé son propre muscle à lui. Se rappelant alors à l'aide des schémas précédents l'action de ce muscle et la direction qu'il donne au méridien vertical, on arrivera aussitôt à se représenter la situation des deux images lorsque le est muscle paralysé.

avec les mains ces deux images, il nous montrera bien l'image fausse (celle vue par l'œil droit, avec l'index droit, et la vraie (celle vue par l'œil gauche) avec l'index gauche. Mais, dans ce mouvement, nous voyons les deux bras du sujet obligés de se croiser, puisque l'image vue par l'œil droit est ajoutée à gauche. Telle est la diplopie croisée [1].

Nous voyons donc que la diplopie est *homonyme* lorsqu'il s'agit d'une paralysie d'un muscle droit externe (fig. 4 et 6 et 7), c'est-à-dire d'un muscle *abducteur*; elle est *croisée*, au contraire, s'il s'agit de la paralysie d'un muscle droit interne (fig. 5, 8 et 9), c'est-à-dire d'un muscle *adducteur*.

On peut donc poser la règle suivante : diplopie homonyme = paralysie d'un abducteur; diplopie croisée = paralysie d'un adducteur. Nous voyons de plus, d'après les figures 4 et 5, que l'*image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé*, à droite si le muscle porte l'œil à droite, à gauche s'il le porte à gauche.

Il devient aussitôt très facile de reconnaître le muscle paralysé. S'agit-il d'une diplopie homonyme apparaissant dans la moitié droite du champ visuel? Nous ferons le raisonnement suivant : diplopie homonyme = paralysie d'un abducteur (d'un droit externe, par conséquent). L'image fausse est située à droite; c'est donc le droit externe droit qui est paralysé. Le schéma ci-contre nous montre la situation des deux images : la vraie, plus foncée, vue par l'œil gauche, et la fausse, représentée en pointillé, vue par l'œil droit et située à droite de la précédente (fig. 6).

Fig. 6. Fig. 7.

Figure 6. — Diplopie homonyme. Paralysie du droit externe droit.

Figure 7. — Diplopie homonyme. Paralysie du droit externe gauche.

La diplopie est-elle encore homonyme, mais apparaît-elle dans la moitié gauche du champ visuel, le même raisonnement nous montre qu'il ne peut s'agir que de la paralysie du muscle droit externe gauche; la figure 7 nous donne la situation des deux images.

Au contraire, la diplopie est croisée. Nous dirons aussitôt : paralysie d'un adducteur, d'un droit interne par conséquent. Si la diplopie apparaît dans la moitié droite du champ visuel, l'image étant toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé, cette diplopie ne peut être due qu'à la paralysie du droit interne gauche, et les deux images se présentent comme dans la figure 9. La diplopie apparaît-elle dans la moitié gauche du champ visuel? Le même raisonnement nous montre qu'il ne peut s'agir que de la paralysie du droit interne droit, et la figure 8 nous donne la situation des deux images.

Fig. 8. Fig. 9.

Figure 8. — Diplopie croisée. Paralysie du droit interne droit.

Figure 9. — Diplopie croisée. Paralysie du droit interne gauche.

L'écartement des images est naturellement d'autant plus considérable que l'objet fixé s'écarte de la ligne médiane [2].

Il est donc très facile de reconnaître la paralysie des droits externes ou internes. L'image fausse, on le voit, reste toujours verticale, puisque, pendant l'action de ces muscles, le méridien vertical de l'œil demeure vertical (fig. 1). Il n'en saurait être de même lors de paralysies des quatre autres muscles. Ceux-ci agissent sur le méridien vertical qu'ils inclinent (fig. 2 et 3); leur paralysie entraînera donc nécessairement une inclinaison de l'image fausse.

Le diagnostic de la paralysie de l'un de ces quatre muscles est aussi facile que le précédent, si on veut bien se rappeler les deux règles énoncées plus haut :

1° *Toute diplopie homonyme résulte de la paralysie d'un abducteur, toute diplopie croisée de la paralysie d'un adducteur;* 2° *l'image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé.*

Prenons pour exemple la paralysie du muscle droit supérieur de l'œil droit Ce muscle est adducteur (fig. 2), donc la diplopie sera croisée. Il est, en outre, élévateur (fig. 2); l'image fausse étant toujours déviée du côté de l'action du muscle, elle sera plus haut que l'image vraie [1]. Enfin, elle sera inclinée. Dans quelle direction? Le principe est toujours identique; de même que l'image est toujours déviée du côté où agit le muscle paralysé, de même elle présente la même inclinaison que le méridien correspondant à l'action du muscle.

Le droit supérieur incline en dedans l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 2). L'image sera donc inclinée en haut et en dedans, exactement superposable au méridien lui-même, comme le montre la figure 10.

Nous sommes donc arrivés très simplement à comprendre la situation des deux images dans cette variété de paralysie.

Le raisonnement inverse nous conduirait aussi facilement au diagnostic : la diplopie une fois reconnue, l'image fausse est-elle plus élevée que l'image vraie, il s'agit de la paralysie d'un élévateur. La diplopie est-elle en même temps croisée, il s'agit alors de la paralysie d'un adducteur en même temps élévateur, d'un droit supérieur par conséquent. Enfin, la diplopie apparaît dans la moitié gauche du champ visuel, c'est donc une paralysie du muscle droit supérieur droit [2].

Figure 10. Paralysie du droit supérieur droit. Diplopie croisée.

S'agit-il de paralysie du droit supérieur gauche, nous aurons encore une diplopie croisée, avec image fausse plus haute et inclinée en haut et en dedans (fig. 11), et cette diplopie apparaîtra dans la moitié droite du champ visuel.

On raisonnera de même lors de paralysie des trois autres muscles. Prenons la paralysie de l'antagoniste du droit supérieur, le muscle petit oblique droit. Ce muscle est élévateur, abducteur et incline en dedans l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 2). L'image fausse sera donc plus haute, inclinée en haut et en dehors, comme le méridien lui-même correspondant à l'action du muscle; la diplopie sera homonyme (fig. 12), puisque le petit oblique est en même temps abducteur, et elle apparaîtra dans la moitié droite du champ visuel.

Figure 11. Paralysie du droit supérieur gauche. Diplopie croisée.

Est-ce le petit oblique gauche qui est paralysé, la figure 13 nous donne alors la situation des images : la diplopie homonyme apparaissant dans la moitié gauche du champ visuel, avec image fausse plus haute que l'image vraie et inclinée en haut et en dehors.

Il en est de même pour la paralysie des muscles abaisseurs. Le droit inférieur droit est-il paralysé, ce muscle est abaisseur, adducteur et incline en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 3). Sa paralysie entraînera donc une diplopie croisée (adducteur), apparaissant dans la moitié gauche du champ visuel, avec image fausse plus basse (abaisseur) et inclinée en bas et en dehors (fig. 14). La paralysie du congénère entraînera également une diplopie croisée, apparaissant dans la moitié droite du champ visuel, avec image fausse plus basse et inclinée en bas et en dehors (fig. 15).

Figure 12. Paralysie du petit oblique droit. Diplopie homonyme.

Figure 13. Paralysie du petit oblique gauche. Diplopie homonyme.

Enfin la paralysie du muscle abaisseur antagoniste, le grand oblique, entraînera une diplopie homonyme, avec image fausse plus basse et inclinée en bas et en dehors, ce muscle étant à la fois abaisseur, abducteur, et inclinant en dedans l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 3).

Figure 14. Paralysie du droit inférieur droit. Diplopie croisée.

Figure 15. Paralysie du droit inférieur gauche. Diplopie croisée.

Les figures 16 et 17 donnent la situation respective des deux images en pareil cas.

Comme conclusion de cette étude de la diplopie, nous donnons deux schémas (fig. 18 et 19) qui représentent la situation des images dans les paralysies des différents muscles des deux yeux, droit et gauche. Ce n'est que la récapitulation des différentes figures précédentes; ils montrent bien

Figure 16. Paralysie du grand oblique droit. Diplopie homonyme

Figure 17. Paralysie du grand oblique gauche. Diplopie homonyme.

Dr. sup. P. Obl. Dr. int. Dr. ext. Dr. inf. G. Obl. O. D.

P. Obl. Dr. sup. Dr. ext. Dr. inf. G. Obl. Dr. inf O. G.

Figure 18. — Paralysie des différents muscles de l'œil droit. L'image vraie, vue par l'œil gauche, est placée au centre, en trait plein.

Figure 19. — Paralysie des différents muscles de l'œil gauche. L'image vraie vue par l'œil droit, est placée au centre, en trait plein.

qu'il suffit de se rappeler l'action du muscle pour se représenter aussitôt la situation des deux images, la fausse étant toujours déviée du côté paralysé. Dans tous les cas, on le voit, la fausse image peut se superposer au méridien correspondant à l'action du muscle paralysé (comparer les deux figures 18 et 19 avec les figures 1, 2 et 3 montrant l'action des différents muscles [1]).

---

1. Ce point ne présente aucune difficulté. Que le lecteur suppose un instant son muscle droit interne de l'œil droit paralysé et cherche alors à toucher les deux images supposées projetées dans l'espace ; il se rendra compte aussitôt de la situation des mains dans ce mouvement.

2. Pour rendre l'écartement des images plus considérable et partant la diplopie plus apparente, on peut avec le professeur de Lapersonne, au lieu d'éloigner l'objet de la ligne médiane, faire tourner légèrement la tête du sujet du côté opposé à celui où apparaît la diplopie. Le résultat est identique et la diplopie augmente.

1. On le comprend facilement : l'un des deux élévateurs étant paralysé, les abaisseurs deviennent prédominants et l'œil est dévié en bas. L'image de l'objet se fait du côté paralysé, dans la moitié inférieure de la rétine; elle est donc projetée dans la moitié supérieure du champ visuel, c'est-à-dire en haut.

2. Comme le fait remarquer le professeur de Lapersonne, l'inclinaison de l'image n'a qu'une valeur diagnostique accessoire et peut être négligée En effet, le déplacement seul de l'image en haut nous montre qu'il s'agit de la paralysie d'un élévateur; la diplopie, suivant qu'elle est croisée ou homonyme, nous montre que cette élévateur est adducteur ou abducteur. Enfin, suivant que la diplopie apparaît dans la moitié droite ou dans la moitié gauche du champ visuel, nous voyons tout de suite quel est le côté paralysé. Ce même raisonnement s'applique aux trois autres muscles : petit oblique, droit inférieur et grand oblique.

1. Nous avons négligé jusqu'ici d'expliquer pourquoi l'inclinaison de l'image fausse est toujours la même que

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Mars et 6 Avril 1903.

La régularisation de la température des animaux à sang chaud. — *M. A. Chauveau*. Tout récemment, l'illustre physicien anglais, lord Kelvin, publiait dans *Nature* un travail lu par lui au dernier Congrès de l'Association britannique, travail dans lequel il expliquait la constance remarquable de la température des animaux à sang chaud, en assimilant ces animaux à de véritables thermostats pourvus d'excellents régulateurs.

D'après lord Kelvin, quand le milieu intérieur serait plus froid que la température normale de l'animal, l'organisme de celui-ci serait le siège de réactions chimiques exothermiques; quand, au contraire, ce même milieu se trouve à une température supérieure, les réactions organiques seraient endothermiques, de façon à emmagasiner l'excès de calorique.

Cette dernière hypothèse que les animaux à sang chaud possèdent la faculté de produire du froid, lord Kelvin l'a reprise à Crawford, un physiologiste de la fin du XVIII[e] siècle. Elle serait vérifiée, du reste, par ce fait que les animaux placés dans un milieu de température supérieure à celle du corps possèdent un sang veineux riche en oxygène autant que le sang artériel, ce qui serait la preuve que les combustions organiques cesseraient alors de se produire.

Contrairement à ces assertions du savant Anglais, M. Chauveau, en s'appuyant sur des recherches expérimentales soigneuses, a reconnu que chez les animaux placés dans un milieu à température plus élevée que celle du corps, le sang veineux ne s'appauvrit nullement en acide carbonique, et ne s'enrichit pas le moins du monde en oxygène, encore que ce dernier gaz puisse y demeurer en quantité suffisante pour lui imprimer une rutilance comparable à celle du sang artériel; de plus, M. Chauveau a encore constaté que pour les animaux introduits dans des enceintes à température élevée, l'air expiré, dans l'unité de temps, renferme sensiblement les mêmes quantités d'acide carbonique que lorsqu'ils se trouvent vivre dans des conditions normales de milieu.

L'hypothèse récemment émise par lord Kelvin semble donc reposer sur une erreur d'observation, et sur une fausse interprétation des phénomènes biologiques normaux.

Sur la morphologie générale des muscles. — *M. J. Chaine*. D'après cet auteur, les organes nouveaux sont d'abord mal définis, plus ou moins irréguliers, ordinairement nombreux, peu stables et sans valeur morphologique bien définie. Puis, par évolution progressive ascendante, ces organes se fixent peu à peu, se généralisent plus ou moins, et acquièrent une valeur morphologique et une invidualité de plus en plus précise.

Influence de l'état chimique sous lequel on présente un élément à l'organisme, sur la rapidité du passage de cet élément dans le sang. — *M. Mouneyrat*. Des expériences répétées ont amené ce savant à cette conclusion, à savoir que le sang des chiens qui ont reçu de l'arsenic sous forme minérale (arsénite ou arséniate de soude) renferme environ deux fois plus d'arsenic que le sang de ceux qui ont reçu ce même métalloïde sous forme organique (méthylarsinate de soude).

Réaction iodophile des leucocytes dans les suppurations aseptiques par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet*. Le virage au brun acajou de certains leucocytes, dans les préparations de sang, s'observe au cours d'un grand nombre d'états infectieux. Cette réaction *iodophile* correspond à la mise en évidence du glycogène dans le protoplasma des cellules. Elle est particulièrement intense dans les processus suppuratifs. Les septico-pyohémies staphylococciques, streptococciques, pneumococciques, colibacillaires la suscitent au premier chef, ce qui a une grande importance séméiologique; la tuberculose la provoque à un degré bien moindre. Faut-il envisager cette iodophilie comme la signature d'une influence exercée par certaines toxines microbiennes sur les globules blancs, ou bien y a-t-il lieu d'élargir le cadre des conditions dans lesquelles apparaît cette réaction?

Si l'on examine, à l'état normal, le sang du cobaye et du chien, on n'y trouve pas de leucocytes donnant la réaction iodophile.

Injectons alors aseptiquement à ces animaux, sous la peau du dos, un peu d'essence de térébenthine. Déjà, au bout de quelques heures, l'iodophilie se manifeste dans le sang. Le lendemain et les jours suivants, elle est très accusée, tandis qu'un abcès volumineux s'est développé au niveau du point d'injection: or, le pus de cet abcès recueilli aseptiquement se montre dépourvu de germes et reste stérile à la culture; il contient, comme le sang circulant, énormément de leucocytes polynucléés neutrophiles *iodophiles*. Le chien est l'animal de choix pour cette expérience.

Il résulte de ces faits que si, en pratique, l'iodophilie des leucocytes de la circulation générale est le plus souvent révélatrice d'une toxi-infection, cela ne signifie pas d'une façon absolue que l'iodophilie doive impliquer *ipso facto* une toxinémie d'origine microbienne; les suppurations aseptiques par l'essence de térébenthine s'inscriraient en faux contre une pareille assertion.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Avril 1903.

Deux cas de rhumatisme chronique infantile. Intégrité des os sur l'épreuve radiographique dans un cas. Origine tuberculeuse possible dans l'autre. — *M. Barbier* communique deux observations de rhumatisme chronique chez des enfants de treize et quatorze ans, accompagnés de déformations des mains et des doigts. A noter particulièrement une déformation spéciale de l'index et du petit doigt qui, incurvés l'un et l'autre, représentent une pince de homard (*déformation en pince de homard*). La radiographie d'un de ces cas démontre l'intégrité absolue du squelette et prouve une fois de plus que le rhumatisme chronique des enfants est bien un rhumatisme fibreux.

Enfin M. Barbier attire l'attention sur la pathogénie du second cas observé: l'enfant atteint de rhumatisme fibreux était manifestement tuberculeux; peut-être s'agit-il là de rhumatisme tuberculeux, dont les cas deviennent de plus en plus nombreux depuis que l'attention a été attirée sur ce sujet.

Tachycardie transitoire d'origine alcoolique. — *M. Triboulet* rapporte deux observations de tachycardie transitoire d'*origine alcoolique* pour lesquelles l'intoxication a réalisé, les deux fois, un trouble fonctionnel d'une netteté quasi expérimentale. Deux de ses malades, entrés, l'un en état de dépression au cours d'une intoxication chronique, l'autre en pleine période d'excitation (grandes attaques hystériques), avaient une tachycardie oscillant de 130 à 140 pulsations, en même temps qu'une apyrexie complète. Chacun d'eux avouait de gros excès alcooliques récents. Pour le premier, après huit jours de repos et de régime au lait, le pouls tombe à 116 et à 88; pour le second, même détente au sixième jour, et, chez tous deux, disparition de la tachycardie sans retour.

C'est bien nettement la « sublata causa tollitur effectus »; mais, se demande l'auteur d'après certains faits de son observation, est-ce bien là une guérison réelle? Sans doute, le désordre paraît plutôt de nature fonctionnelle que d'ordre matériel; il n'en reste pas moins que la virginité fonctionnelle du centre ou des filets cardiaques est perdue, et deux autres observations viennent lui prouver qu'on peut vraisemblablement passer, et rapidement, et brutalement même, du trouble dit fonctionnel à la lésion. On peut voir survenir, en effet, chez ces sujets, soit des paroxysmes, soit une tachycardie permanente qui aboutit à l'asystolie plus ou moins vite.

M. Thiroloix se demande si, dans ces cas, on est autorisé à rechercher la cause de la tachycardie plus dans une lésion nerveuse que dans une lésion de la fibre cardiaque.

M. Barié a étudié des cas analogues avec le professeur Potain; la tachycardie était souvent accompagnée de palpitations. Ces accidents, purement temporaires d'ailleurs, ont été considérés comme étant un acte réflexe dans le domaine du pneumogastrique. Dans d'autres cas plus graves, le réflexe a donné lieu à des spasmes des vaisseaux pulmonaires suivis de dilatation des cavités droites avec asystolie. Tous ces faits ont guéri, et il est évident qu'on ne saurait songer ici à une névrite du nerf de la 10[e] paire, mais à de simples troubles fonctionnels plus ou moins durables.

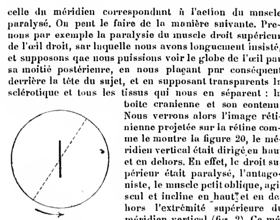
M. Pierre Merklen établit une distinction formelle entre les tachycardies paroxystiques et les tachycardies permanentes. Les premières sont dues à une hyperexcitabilité des centres nerveux cardiaques provoquée ou mise en éveil par des chocs moraux, des irritations réflexes, des intoxications; les secondes résultent de lésions durables des nerfs pneumogastriques.

Alimentation des enfants par le lait stérilisé. — *M. Variot* insiste sur les bienfaits que peut rendre le lait stérilisé par chauffage à 108° dans l'alimentation des nouveau-nés. Comme exemple, M. Variot présente un enfant qui, à six mois, ne pesait que 3.200 grammes; or, après une alimentation bien réglée par le lait stérilisé, à vingt mois il pèse 8 kilogrammes, commence à marcher, et n'est nullement rachitique. M. Variot conclut par cette constatation que depuis huit ans il a surveillé 1.500 enfants, distribué 300.000 litres de lait stérilisé, et n'a jamais observé chez ces enfants de scorbut.

Des ictères chroniques simples. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* rappellent que dans leurs études sur la famille biliaire, ils ont fait une place aux ictères chroniques simples, à côté de la cholémie familiale, parmi les angiocholécystites chroniques simples; ils les ont indiqués comme établissant une transition progressive entre la cholémie familiale et les cirrhoses biliaires. Ils font aujourd'hui une étude d'ensemble de ces ictères basée sur les 15 cas qu'ils ont pu observer dans ces dernières années tant en ville qu'à l'hôpital. Dans la plupart de ces cas, la recherche de l'étiologie a mis en relief l'hérédité biliaire et l'ancienneté de l'affection, remontant à de longues années en arrière et parfois à la naissance. L'étude clinique a révélé une série de symptômes permettant de reconnaître l'affection des voies biliaires. L'ictère est léger, mais apparent, et s'accompagne habituellement d'imprégnation des conjonctives; il est sujet à de fréquentes variations d'intensité et peut s'accompagner de mélanodermies diverses, de xanthelasma, de nævi artériels et capillaires. Le foie et la rate sont souvent hypertrophiés, mais sans augmentation marquée de leur consistance; ils peuvent être le siège de crises douloureuses (hépatalgie ou splénalgie). Le sérum est fortement cholémique. Les urines ne présentent pas toujours de cholurie, mais à celle-ci se substitue alors une urobilinurie notable. Leur examen révèle, en outre, soit un état fonctionnel du foie satisfaisant, peut-être même exagéré, soit plus rarement une insuffisance hépatique manifeste qui peut s'accompagner de diabète. Cet examen peut encore, par la constatation de l'opsiurie, mettre en lumière un syndrome léger d'hypertension portale complété souvent par la splénomégalie, par les hémorragies gastro-intestinales, par les hémorroïdes, etc. L'étude clinique montre, en outre, du côté des principaux appareils ou du côté de l'état général, les mêmes symptômes secondaires que dans la cholémie familiale et les cirrhoses biliaires. Toutefois, le rhumatisme biliaire déformant, les doigts hippocratiques, les troubles de développement (nanisme et gigantisme biliaire) sont ici plus rares et moins accentués que dans les cirrhoses

---

celle du méridien correspondant à l'action du muscle paralysé. On peut le faire de la manière suivante. Prenons par exemple la paralysie du muscle droit supérieur de l'œil droit, sur laquelle nous avons longuement insisté, et supposons que nous puissions voir le globe de l'œil par sa moitié postérieure, en nous plaçant par conséquent derrière la tête du sujet, et en supposant transparents la sclérotique et tous les tissus qui nous en séparent: la boite cranienne et son contenu. Nous verrons alors l'image rétinienne projetée sur la rétine comme le montre la figure 20, le méridien vertical était dirigé en haut et en dehors. En effet, le droit supérieur était paralysé, l'antagoniste, le muscle petit oblique, agit seul et incline en haut et en dehors l'extrémité supérieure du méridien vertical (fig. 2). Ce méridien est donc oblique par rapport à l'image rétinienne qui, elle, est verticale, l'objet fixé étant vertical. Mais le sujet n'ayant pas conscience de l'inclinaison du méridien le suppose vertical; c'est donc l'image qu'il suppose inclinée par rapport au méridien vertical. Il la projette donc obliquement par rapport à ce méridien, comme le montre la figure 10, c'est-à-dire dans la même direction que le méridien correspondant à l'action du muscle droit supérieur paralysé (fig. 2). On pourrait reprendre cette explication, qui n'est d'ailleurs qu'une pure hypothèse, pour la paralysie des trois autres muscles: petit oblique, droit inférieur et grand oblique.


Figure 20.

biliaires avérées. La fièvre peut être notée, quotidienne ou intermittente, et être assez marquée pour faire croire au paludisme ou à la tuberculose. Diverses complications dues à l'infection biliaire, et notamment la pleurésie, peuvent survenir. L'évolution de ces ictères chroniques simples paraît indéfinie; on peut toutefois les améliorer considérablement par un traitement approprié. Inversement, ils peuvent s'aggraver et évoluer vers la cirrhose biliaire.

On doit en distinguer plusieurs formes suivant l'état objectif du foie et de la rate : *forme pure* dans laquelle aucun des deux organes n'est hypertrophié, *forme hépato-splénomégalique* avec développement parallèle du foie et de la rate, *forme hépatomégalique* où il n'y avait aucune hypertrophie splénique, *forme splénomégalique* où au contraire l'hypertrophie splénique existe seule ou est prédominante. C'est à cette dernière forme que semblent correspondre les faits d'ictère splénomégalique décrits par M. Hayem et observés depuis par plusieurs auteurs.

Au point de vue pathogénique, ces ictères chroniques se lient étroitement d'une part à la cholémie familiale, d'autre part aux cirrhoses biliaires; ils semblent également avoir pour origine une infection biliaire ascendante. Cette infection amène des lésions d'angiocholite dont MM. Gilbert et Lereboullet ont pu, grâce à certaines constatations anatomiques très significatives, saisir assez complètement le mode de production. On peut selon eux distinguer deux degrés dans ces lésions suivant qu'il y *angiocholite pure, embryonnaire* ou *scléreuse*, ou *angiocholite avec espace-portite* secondaire. Dans le premier cas les ramifications portales, quoique saines, peuvent être, comme le prouve un fait observé par MM. Gilbert et Lereboullet, comprimées dans l'espace porto-biliaire par le canal biliaire atteint d'angiocholite, et cette compression explique l'hypertension portale légère constatée. Celle-ci s'explique mieux encore au second degré, lorsque du fait de l'espace-portite, les ramifications portales sont elles-mêmes lésées; dans ce dernier cas, on peut facilement mettre encore en évidence l'origine biliaire des lésions. Elles font comprendre et la gêne de la circulation biliaire entraînant la cholémie et l'ictère, et le trouble de la circulation portale commandant la splénomégalie, les hémorroïdes, etc. Le trouble fonctionnel du foie, la toxi-infection biliaire, rendent compte des autres symptômes observés. Il faut enfin faire une part à l'auto-infection pancréatique qui va de pair avec l'auto-infection biliaire et est prouvée par les lésions constatées aux autopsies, et aux autres auto-infections parmi lesquelles l'affection appendiculaire.

Des angiocholites chroniques anictériques. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont, en 1900, décrit des angiocholites aiguës ou subaiguës s'observant en dehors de tout ictère, réserve faite d'un ictère initial. Ils étudient aujourd'hui des faits d'angiocholite chronique anictérique qui, comme les ictères chroniques simples, établissent la transition entre la cholémie familiale et les cirrhoses biliaires. Ces angiocholites anictériques ont les mêmes antécédents familiaux que les ictères chroniques simples, et, à l'ictère près, présentent les mêmes symptômes. Si l'ictère fait défaut, on peut néanmoins noter le plus souvent un teint bilieux ou cholémique plus ou moins marqué, et les diversss mélanodermies révélatrices de la cholémie. Les symptômes du côté du foie et de la rate sont les mêmes et permettent de distinguer une forme hépato-splénomégalique, une forme splénomégalique, une forme hépatomégalique. Certains symptômes prennent ici, en raison de l'absence d'ictère, une importance plus grande; c'est ainsi que la splénomégalie peut être prise pour une splénomégalie primitive, que les hématémèses font plus aisément croire à l'ulcère stomacal (pseudo-ulcère d'origine biliaire), que la fièvre en impose souvent pour la tuberculose et le paludisme, que l'origine biliaire de la pleurésie peut être méconnue. Les lésions sont vraisemblablement les mêmes que dans les ictères chroniques simples; toutefois, l'angiocholite paraît ici moins complètement oblitérante et la perméabilité conservée des voies biliaires explique en partie l'absence d'ictère. La pathogénie de ces angiocholites chroniques anictériques est, sauf sur ce point, la même que celle des ictères chroniques simples, et, comme ceux-ci, elles permettent de mieux saisir les liens qui, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique, rattachent la cholémie familiale et les cirrhoses biliaires.

Sur la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. — *MM. Widal, Lemierre et Gadaud.* On sait avec quelle fréquence on peut déceler le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques par la méthode des ensemencements de sang à dose massive dans de grandes quantités de bouillon (5 centimètres cubes de sang dans 300 à 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée). Il était intéressant de rechercher si par cette méthode on pourrait déceler la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques. Nous avons étudié à ce point de vue dix-huit cas de pneumonie : six fois nous avons pu isoler le pneumocoque; douze fois les cultures sont restées stériles. Sur les douze cas négatifs deux seulement se sont terminés par la mort; les autres ont eu une évolution normale. Sur les six cas positifs, quatre ont abouti à la guérison, et ces quatre cas ont été des pneumonies graves avec symptômes d'infection profonde. Deux ont eu une terminaison fatale, l'un par asystolie, l'autre par méningite pneumococcique. Les ensemencements ont été pratiqués entre le quatrième et le huitième jour.

Nous pensons donc, avec les auteurs qui nous ont précédé en employant d'autres méthodes, que la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques, sans comporter un pronostic fatal et sans permettre de prévoir d'une façon constante une localisation extra-pulmonaire, paraît être un facteur de gravité.

La Société médicale des hôpitaux a émis à l'unanimité les vœux suivants :

1° Création des asiles spéciaux pour les demi-infirmes.

2° Placement des infirmes non malades et des vieillards dans des colonies familiales.

Guérison de symptômes hystériques par des inhalations de nitrite d'amyle. — *MM. Edgard Hirtz et Louste* rapportent deux observations de malades ayant présenté des manifestations hystériques améliorées presque instantanément par des inhalations de nitrite d'amyle après s'être mis en garde contre toute suggestion.

Chez une femme de vingt-six ans, hémicontracturée, hémianesthésique et aphasique depuis trois semaines, les accidents disparurent après une seule inhalation.

L'autre fait se rapporte à un homme de cinquante-cinq ans, atteint d'hémiparésie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle avec bégaiement.

Les auteurs pensent qu'il s'agit d'accidents angispasmodiques analogues aux angiospasmes périphériques si fréquents dans l'hystérie.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Avril 1903.

Anomalie hépatique. — *M. Cornil* montre des préparations et des dessins des coupes du foie dans voies biliaires extra-hépatiques, présentés par MM. Kirmisson et Hébert à la dernière séance. On voit nettement des lésions de rétention biliaire.

Emphysème généralisé. — *MM. Ménard et Guillaume* présentent le poumon d'un enfant de huit ans, où l'on constata de l'emphysème interstitiel et un tubercule du bord antérieur, adhérent au médiastin. Il semble qu'on peut incriminer l'ouverture du nodule tuberculeux dans le tissu cellulaire du médiastin, pour expliquer l'extension de l'emphysème au cou, au tronc et aux membres supérieurs, qui se manifesta sans pneumothorax intermédiaire.

M. Letulle montre combien il est difficile de reconstituer à l'autopsie le mécanisme de la production de ces lésions. L'insufflation rompt les vésicules.

Tuberculose du cartilage costal. — *MM. Ménard et Guillaume* communiquent un cas rare de tuberculose du cartilage de la 7e côte chez un enfant.

Tubercule de la protubérance. — *MM. Boidin et Cantonnet* présentent un gros tubercule enkysté en pleine région médiane de la protubérance, et qu'accompagnait une granulie de la convexité du cerveau. La pièce provient d'un malade mort subitement, coxalgique et tuberculeux cavitaire, et qui avait accusé les troubles oculaires suivants quelques jours avant sa mort : léger abaissement de l'acuité visuelle, parésie des muscles extrinsèques se traduisant par du strabisme externe intermittent de l'œil gauche et de la diplopie très variable d'un moment à l'autre, tantôt croisée, tantôt homonyme; enfin nystagmus horizontal à gauche, vertical à droite.

Le rein dans les cirrhoses biveineuses. — *MM. Milian et Bassuet* apportent des observations et des pièces qui montrent l'intégrité fonctionnelle et anatomique du rein dans les cirrhoses biveineuses.

Cliniquement, on observe très rarement l'albuminurie.

La polyurie est ordinaire au début. L'oligurie terminale relève non de l'altération du rein mais de l'oblitération porte.

Macroscopiquement, les reins sont sains, quelquefois hypertrophiés. Il est bien rare d'observer l'atrophie scléreuse.

L'examen microscopique fournit les mêmes résultats. On trouve quelquefois des lésions épithéliales mais imputables à l'infection ou à une complication terminales.

Ces faits prouvent une fois de plus, comme l'a montré M. Brault, que les scléroses viscérales sont indépendantes les unes des autres, et relèvent d'une inflammation locale et non de l'athérome.

Enfin, ils permettent de considérer comme très hypothétique l'existence d'une albuminurie hépatogène.

Calcul biliaire évacué par l'intestin. — *M. Leven* montre un gros calcul biliaire, formé de cholestérine presque pure, et rendu par l'intestin sans autres phénomènes précurseurs qu'un ictère prononcé, sans coliques.

Botryomycose. — *M. Soubeyran* envoie une observation de tumeur d'aspect botryomycosique.

Hydrocèle en bissac. — *MM. Soubeyran et Martin* communiquent un cas d'hydrocèle en bissac.

Éléphantiasis du membre supérieur. — *MM. Soubeyran et Némorin* présentent les photographies d'un éléphantiasis congénital du membre supérieur.

Épithéliome de la face. — *M. Pautrier* montre un cas de cancer de la région de l'oreille chez un homme de cinquante-cinq ans. Le processus néoplasique a évolué pendant seize ans; après avoir débuté dans le conduit auditif, il a provoqué le décollement puis la chute du pavillon de l'oreille, et ulcéré une large étendue de la face. Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux sans globes épidermiques.

Tumeur du cervelet. — *M. Vigouroux* apporte une tumeur du cervelet, dont la nature sarcomateuse ou gliomateuse demande à être élucidée.

Corps étrangers du tube digestif chez un aliéné. — *M. Vigouroux* fait passer deux flacons pleins de cailloux qu'il a fallu retirer du rectum d'un aliéné qui les avait avalés.

Tumeur épithéliomateuse de la région pectorale. — *M. Morestin* montre une tumeur grosse comme une mandarine, qu'un pédicule reliait à la peau entre la mamelle et l'aisselle, et qui avait hypertrophié les ganglions axillaires voisins. Après l'ablation on a pu étudier cette tumeur.

M. Cornil, qui en a pratiqué des coupes, conclut à un épithéliome pavimenteux tubulé et lobulé, sans globes épidermiques.

Sarcome de la cuisse chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) présente un volumineux sarcome mélanique de la région antérieure de la cuisse chez le cheval; il y avait d'autres noyaux ailleurs.

La mélanose du cheval est beaucoup moins maligne que celle de l'homme.

Papillomatose de l'œsophage chez la vache. — *M. Petit* montre un œsophage de vache, très curieusement hérissé à sa surface interne de papillomes végétants, confluents et irréguliers.

Fibromes génitaux. — *M. Péraire* apporte un utérus fibromateux; les tumeurs sont multilobées, du volume d'une mandarine. Les deux ovaires portent des fibromes, les uns pédiculés et de petit volume, les autres sessiles. Il y a aussi deux fibromes gros comme des pois dans la trompe utérine droite.

Gomme du noyau lenticulaire. — *MM. Anglade et Chocreaux* présentent une gomme syphilitique intra-cérébrale, siégeant dans l'hémisphère gauche au niveau du noyau lenticulaire, empiétant sur la capsule externe, et occupant en somme la place d'élection des hémorragies du corps strié. En différents points de l'écorce, on constate des foyers de ramollissement cérébral.

La pièce provient d'une femme qui à quarante ans contracta la syphilis, devint mélancolique, et dut être internée cinq ans après.

Élections. — Au cours de la séance, *MM. Braye et Soubeyran* sont nommés membres correspondants de la Société.

Vacances. — Il y aura séance vendredi prochain 10 Avril; mais le vendredi suivant la Société chômera.

V. Griffon.

LA THÉRAPEUTIQUE PHYSIQUE

UN INSTITUT FRANÇAIS à ARGELÈS (Pyrénées).

Par M. E. DE LAVARENNE
Médecin des Eaux de Luchon.

La thérapeutique par les agents physiques prend une place de plus en plus grande dans la pratique de la Médecine ; longtemps basée sur l'empirisme, elle affecte un caractère de jour en jour plus scientifique. Aussi bien aujourd'hui, n'est-il plus permis à un médecin de rester dans l'ignorance de pratiques qui rendent à tant de malades des services qu'ils ne pourraient obtenir d'aucune autre médication.

*
* *

L'importance croissante que prend la thérapeutique physique dans l'art de guérir se comprend aisément quand on envisage dans leur ensemble les nombreux procédés qu'elle met en œuvre, que ce soit à l'eau, à l'air, à la lumière, à la chaleur, au froid, au mouvement, à l'électricité qu'elle les emprunte.

C'est d'abord l'*hydrothérapie*. Quels effets n'a-t-elle pas produits alors qu'elle était encore purement empirique ! quels merveilleux résultats ne donne-t-elle pas depuis qu'elle s'appuie sur des données scientifiques ! Inutile de faire valoir les prodiges de la balnéothérapie si judicieusement employée à notre époque dans le traitement de certains états infectieux, et de rappeler l'antique tradition qui depuis des siècles conduit en foule les malades aux Eaux minérales.

Quelle place la *climatothérapie* et l'*aérothérapie* ont prise à notre époque dans la cure de nombre de malades? Le rang occupé dans le traitement des affections des voies respiratoires par la cure d'air est là pour la déterminer.

Le bain de mer et le climat marin ont une telle efficacité que leur emploi s'est élevé au rang d'une vraie méthode thérapeutique, la *thalassothérapie*.

Que dire du *massage* dont les effets locaux ou généraux sur l'organisme deviennent de plus en plus évidents à mesure que les indications sont plus scientifiquement déterminées : soit le massage mécanique, la *sismothérapie*, soit le massage par la main de l'homme avec ses diverses modalités.

Les bienfaits de l'*orthopédie* ne se comptent plus. Dans la pratique de cet art de prévenir et de corriger les difformités, on obtient aujourd'hui, par des procédés mécaniques sans dangers, et appropriables à chaque cas particulier, des résultats bien supérieurs à ceux qu'il y a peu de temps encore on recherchait par des opérations sanglantes et dangereuses ; par la *mécanothérapie*, par exemple, on obtient des guérisons là où autrefois l'on restait impuissant.

Que n'est-on pas en droit d'attendre des multiples applications de l'électricité ! qu'elle agisse par elle-même, l'*électrothérapie*, sous ses diverses formes, courants faradique, galvanique, de haute fréquence, qu'elle agisse par son pouvoir lumineux, *photothérapie*, ou par son pouvoir calorique, *thermothérapie*.

*
* *

Il faut bien avouer que c'est à l'étranger d'abord que, dans leur ensemble, ces pratiques ont acquis droit de cité dans la science.

La thérapeutique physique est aujourd'hui, en Allemagne, enseignée et appliquée couramment dans des Instituts spéciaux et les grands hôpitaux ont tous une installation souvent grandiose, toujours suffisante, où sont mises en œuvre, pour le plus grand bien des malades, toutes les ressources de la physiothérapie. De Wurtzbourg sont sorties nombre de méthodes orthopédiques nouvelles et le grand renom de Hoffa témoigne de leur valeur. Mais si Hoffa a pu obtenir de tels résultats, c'est qu'il avait concentré en un Institut tous les moyens de traitement orthopédiques mis en œuvre sous sa surveillance. Son exemple avait été suivi, comme ont pu en juger l'année dernière les lecteurs de *La Presse Médicale*, d'après les impressions de voyage que notre collaborateur Zimmern, chargé du service d'électrothérapie à la Clinique gynécologique de la Faculté, a publiées en deux articles sur l'état actuel de la thérapeutique physique dans les principales Universités et villes d'Allemagne, à Berlin, Leipzig, Munich. L'Université de Berlin a une chaire professorale spéciale de Chirurgie orthopédique, à laquelle Hoffa vient d'être nommé à la place de Wolff, le premier titulaire.

Depuis longtemps déjà, en Angleterre, non seulement des services hospitaliers spéciaux sont installés dans les hôpitaux pour le traitement des difformités, mais encore nombre d'hôpitaux spéciaux ont été créés dont les plus importants sont, à Londres, les *National, Royal* et *City Orthopedic Hospital*. Dans les hôpitaux des grandes villes, Liverpool, Glascow, Manchester, Edimbourg, Dublin, sont d'importants services spécialisés.

En Italie l'orthopédie est entre les mains de spécialistes instruits et les installations de l'Institut des rachitiques de Turin, de l'Hôpital des enfants de Naples, de l'Institut des rachitiques de Milan sont universellement connues. A l'Université de Naples a été créée une chaire de Chirurgie orthopédique qu'occupe actuellement le professeur d'Ambrosio.

C'est en Suède que le massage scientifique a pris naissance pour s'y élever à la hauteur d'un véritable art. La gymnastique médicale suédoise fait école et depuis près de cent ans le fameux « Institut central de gymnastique » essaime en tous pays ses élèves. A Stockolm il n'y a pas moins de quatre Instituts orthopédiques, deux Zander et deux officiels, sous le patronage du roi, dirigés par deux spécialistes connus, Wide et Murray.

En Danemark, à Copenhague, les grands hôpitaux ont tous d'importantes installations orthopédiques.

En Autriche-Hongrie, l'enseignement et la pratique de Lorenz ont répandu un tel éclat que dans le monde entier ses méthodes ont été adoptées, et qu'il n'est aucun spécialiste qui ne vienne auprès de lui se perfectionner. Les Instituts de Wharing près Vienne, de Prague, de Buda-Pesth sont justement réputés.

En Suisse, l'Institut orthopédique de Zurich jouit dans toute l'Europe d'une réputation méritée, grâce à son bel outillage et au savoir de son directeur Schultzess. Genève, Bâle, Lausanne ont aussi d'importants Instituts orthopédiques.

Aux États-Unis, la chirurgie orthopédique a pris un énorme développement ; à New-York seulement il y a huit Hôpitaux ou dispensaires orthopédiques, trois à Boston ; dans tous les collèges ou Universités, il y a d'importantes cliniques orthopédiques ayant à leur tête des maîtres remarquables comme Sayre dont la réputation égale celle de Hoffa, de Lorenz. L'Académie de médecine de New-York a une section spéciale d'orthopédie. Tous les ans, depuis 1887, se réunit en Congrès l'*American orthopedic Association* dont les travaux prennent chaque année une importance plus grande, comme le montre son organe officiel, les *Transactions*.

J'insiste sur les efforts faits aux États-Unis en vue de développer la pratique et l'enseignement de l'orthopédie et de la mécanothérapie ; ils consacrent l'importance de cette branche de la Chirurgie, les Américains, essentiellement utilitaires, n'ayant pas coutume de dépenser inutilement leur temps et leur argent.

*
* *

S'il est juste de reconnaître que nombre de méthodes physiothérapiques ont pris naissance et se sont développées d'abord à l'étranger, il ne faut cependant pas oublier ce qui s'est fait en France.

C'est à notre pays que l'électrothérapie doit le plus, et le nom de Duchenne (de Boulogne) se trouve glorieusement attaché à ses origines. Nombreuses sont aujourd'hui tant à Paris qu'en province les installations électrothérapiques, et dans plusieurs de nos Facultés et Écoles, telles Bordeaux, Lille, Lyon, Nantes, se sont créés de véritables centres d'enseignement et de pratique.

Il ne faut pas oublier non plus que c'est en France que l'orthopédie prit naissance. En 1741 Andry publiait son ouvrage sur l'*Orthopédie* ou l'*Art de corriger, dans les enfants, les difformités du corps*. Sans remonter aussi haut, au cours du siècle dernier, vers 1830, il y avait à Paris une dizaine d'Instituts orthopédiques ; les noms de Delpech (de Montpellier), de Pravaz, de Bonnet (de Lyon), de Bouvier, de Jules Guérin tiendront le premier rang dans l'histoire de l'orthopédie, et au point de vue chirurgical opératoire l'École de Lyon occupera toujours l'une des premières places.

Ce qui a fait notre infériorité relative, depuis vingt ans que la thérapeutique physique a pris une telle importance, c'est qu'en France les chirurgiens n'ont pas su adapter assez vite à leur pratique les procédés nouveaux de mécanothérapie, de gymnastique, de massage, d'électricité, les nouveaux systèmes d'appareils, de corsets, de bandages dont les applications font le vrai chirurgien orthopédiste.

Et puis, il faut bien avouer que jusqu'à ces derniers temps c'eût été pour ceux qui se sentaient de taille à arriver par les concours chirurgiens des hôpitaux, agrégés de la Faculté, c'eût été à leurs yeux presque déchoir que de se spécialiser ainsi. De tous les hommes de ma génération, parmi les prosecteurs ou chefs de clinique chirurgicale de la Faculté qui auraient pu arriver aux Hôpitaux, il n'en est qu'un, à ma connaissance, qui se soit ainsi spécialisé, Redard, et le remarquable *Traité de chirurgie orthopédique* qu'il vient de publier après vingt ans d'expérience, montre bien quels services dans cette branche de la chirurgie peut rendre un homme actif et d'initiative.

En orthopédie comme en toutes autres spécialités, l'École française a eu le grand tort de ne pas savoir assez vite se spécialiser et organiser rationnellement les traitements d'après les conquêtes scientifiques nouvelles. Il lui a manqué l'initiative et la méthode qui ont tant fait pour le renom de l'École allemande.

Ce qui a fait la fortune scientifique d'Hoffa, ce qui a fait son école, c'est d'avoir su grouper dans sa main toute la pratique orthopédique. Dans son Institut, le malade n'est pas seulement opéré par lui, il est dirigé et surveillé pour tous les soins mécaniques ou autres qui lui sont nécessaires.

En France, nous n'en sommes pas encore là : dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire plus, le chirurgien opère, puis il confie son malade à un masseur, à un électricien, à un mécanothérapeute, à un doucheur, marchant chacun à sa guise, sans cet accord nécessaire pour obtenir la guérison.

Aussi le bilan des installations orthopédiques autonomes, en France, sera-t-il facile à établir.

A Paris, des médecins qui voudraient se mettre au courant des pratiques orthopédiques ne trouveraient guère d'enseignements que dans les établissements suivants : d'abord à la clinique chirurgicale du dispensaire Furtado-Heine, la plus ancienne en date, méthodiquement installée et dirigée par Redard, mais qui est un établissement privé, indépendant; dans le service chirurgical de Brun à l'hôpital des Enfants-Malades, où l'orthopédie, la mécanothérapie et la gymnastique sont confiées à un spécialiste des plus compétents, Mme Nageotte, qui vient de publier, chez l'éditeur Naud, les résultats de sa pratique en un volume des plus instructifs; à l'hôpital Trousseau, Clinique chirurgicale de la Faculté, M. Kirmisson s'applique à donner à la chirurgie orthopédique tout le développement qu'elle comporte. C'est peu assurément pour une population d'étudiants aussi nombreuse que celle de la Faculté de Paris. Je ne parle, bien entendu, que des services spécialement organisés, presque tous les services de chirurgie d'enfants, Bretonneau, Tenon, les Enfants-Assistés, ayant le matériel indispensable.

En province, à Lyon, outre l'Institut Pravaz, on trouve dans plusieurs services de chirurgie des hôpitaux des installations orthopédiques complètes, tels ceux de A. Pollosson, de Nové-Josserand. A Nancy est la clinique de Frœlich. A Bordeaux, Piéchaud a fait installer une section de chirurgie orthopédique dans son service de clinique de la Faculté, et en a donné la direction à un spécialiste des plus distingués, Gourdon, qui était allé au préalable à l'étranger, pour se mettre au courant des méthodes nouvelles : il y a là une organisation véritablement modèle. A Berck, Calot et Ménard ont l'un et l'autre des cliniques réputées.

C'est peu assurément, mais il faut dire, par contre, que depuis quelque temps de réels progrès se réalisent; un mouvement vers l'organisation et l'utilisation méthodiques des procédés de thérapeutique physique tend à s'établir; il s'accentue chaque jour, et nous pouvons entrevoir bientôt l'époque où nous égalerons l'étranger, où même peut-être nous le dépasserons; cela ne tient qu'à nous.

* * *

La France est, en effet, dans une situation géographique privilégiée; par son sol étagé en altitudes diverses, par ses longues côtes marines océaniques et méditerranéennes, elle jouit d'un climat ou mieux d'un ensemble de climats unique au monde, particulièrement favorables aux malades passibles de la physiothérapie.

Landouzy, dans ses cours de thérapeutique à la Faculté, ne manquait jamais d'insister sur ces richesses naturelles de la France, si précieuses au point de vue spécial de la thérapeutique physique. Car, bien que cette branche de la Thérapeutique ne soit pas à la Faculté l'objet d'un enseignement spécial, il ne faudrait pas croire, pour cela, qu'elles n'y soit pas appréciée. Les professeurs qui depuis vingt-trois ans se sont succédés à la chaire de Thérapeutique, Hayem, Landouzy, Gilbert, ont tous les trois donné, sur la Thérapeutique physique, des notions scientifiques exerçant sur l'esprit de leurs auditeurs une réelle attraction. Hayem lui a consacré de nombreuses leçons qu'il a publiées en un volume, et, cette année même, à sa leçon d'ouverture de la clinique de l'hôpital Saint-Antoine, il faisait, sur ce sujet, une profession de foi catégorique; Landouzy lui consacrait chaque année une partie de ses leçons; Gilbert, en ouvrant cette année son cours, le 8 Mars dernier, proclamait que l'aérothérapie, la photothérapie, l'hydrothérapie, l'électrothérapie et la massothérapie représentent de puissants leviers thérapeutiques entre des mains expérimentées.

Il est regrettable que ces idées, professées *ex cathedrâ*, ne puissent avoir leur application par un enseignement pratique : des travaux pratiques de thérapeutique physique seraient autrement utiles aux futurs médecins que toutes les manipulations, chimiques et autres, auxquelles il sont astreints. A part ce qui se fait à la Clinique chirurgicale infantile, rien n'est organisé au point de vue de l'enseignement pratique.

Les médecins qui veulent, je ne dirai pas se spécialiser, mais seulement se mettre au courant de la chirurgie orthopédique, sont donc forcés de se rendre à l'étranger où ils trouvent tous les éléments nécessaires à leur instruction et à leur éducation.

Cependant, on peut espérer que cette lacune est appelée à se combler assez rapidement chez nous, si l'on en juge par l'impulsion donnée par les médecins eux-mêmes qui, se pénétrant chaque jour davantage des bienfaits de la thérapeutique physique, en formulent de plus en plus les procédés à leurs malades. Pour ces malades, des installations appropriées, maniées par des praticiens compétents, sont absolument nécessaires; aussi voit-on depuis quelques années des établissements spéciaux se créer : méthodiquement aménagés, scientifiquement dirigés, ils seront bientôt assez nombreux, espérons-le du moins, pour que ce ne soit plus pour nous, malades et médecins, que pur snobisme de recourir à l'étranger.

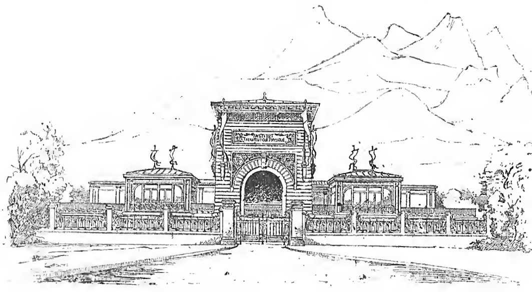


Figure 1. — Vue d'ensemble de l'Institut de Thérapeutique physique d'Argelès.

Dans les grands centres et dans les villes d'eaux le mouvement se dessine déjà nettement; et cela se conçoit aisément puisque c'est là que se manifestent le plus activement les exigences de la clientèle.

A Paris, Bordeaux et autres grandes villes ont été créés, depuis quelques années, des instituts Zander. A Paris, notre collaborateur Allard dirige, avec sa grande compétence, un Institut médical où l'on peut mettre en jeu toutes les ressources de la physiothérapie. A Reims, M. Meneière a installé un Institut complet avec lits pour hospitaliser les malades et salle d'opération, suivant les principes de Hoffa.

Mais il n'est pas indifférent, pour les malades, de suivre leur traitement dans telle ou telle ville, sous tel ou tel climat, en plaine, en montagne, ou au bord de la mer; il en est, parmi eux, chez lesquels s'impose l'intervention adjuvante de telle ou telle eau minérale. C'est dans cet ordre d'idées que nous voyons de toutes parts se créer ici de simples, mais suffisantes installations, là de véritables Instituts.

Aix-les-Bains possède, depuis quelques années un institut Zander. On connaît l'excellence des installations hydrothérapiques de Divonne, dirigées par M. Ballet. Le nouvel établissement thermal de Vichy comprend une section modèle de thérapeutique physique, fonctionnant sous la direction d'un médecin technicien. Evian a un Institut que dirige un spécialiste distingué, M. Jalaguay. Bourbon-Lancy a une installation de mécanothérapie très complète. Enfin, dans la région Sud-Ouest, s'est élevé un établissement modèle, qui fonctionne depuis l'année der-

nière, à Argelès : Institut physiothérapique complet, doublé d'une clinique de chirurgie orthopédique.

Cet Établissement, que je connais bien pour avoir assisté à son édification, peut être, à mon avis, pris comme type; aussi m'a-t-il semblé utile d'en donner une description complète dans *La Presse Médicale*, estimant que c'était là le meilleur moyen de montrer aux médecins, par une vraie leçon de choses, ce qu'est la thérapeutique physique, ce que sont les procédés qu'elle met en œuvre.

*
* *

En se plaçant au point de vue de l'état général des malades et de leurs réactions individuelles, il faut bien savoir que toute la région montagneuse du Sud-Ouest de la France où se trouve Argelès, jouit d'un climat remarquable par son action stimulante et tonique, en même temps que sédative du système nerveux. Cette action sédative est surtout appréciable au voisinage de la plaine, principalement à Pau; elle s'atténue, tout en se faisant toujours sentir, au fur et à mesure que l'on monte progressivement dans des régions plus élevées, telles les vallées de Bigorre, d'Argelès, de Luchon, d'Eaux-Bonnes, de Cauterets, de Barèges.

Au centre de cette région pyrénéenne, Argelès est dans une situation privilégiée : dans une vallée large, abritée, mais suffisamment aérée, bien ensoleillée, qui s'étend à une altitude de 425 mètres.

Les conditions climatériques dans lesquelles se trouvent placés les malades qui viennent y séjourner ont été parfaitement définies par Ferrand, rapporteur, en 1885, d'une Commission scientifique dont faisaient partie Bergeron, Woillez, Barthez, Maurice Raynaud, Bucquoy, Désormeaux, Gingeot, qui avait été chargée de désigner l'emplacement d'un sanatorium pour enfants issus de souche tuberculeuse. Après enquête dans les Alpes, les Pyrénées, le Plateau-Central, la Commission s'était décidée pour Argelès, et voici sur quels arguments Ferrand s'appuyait.

« Argelès réunit les qualités d'une station assez élevée, de température douce et d'hygrométrie constante; la pluie n'y est pas fréquente, les jours de soleil y sont très nombreux »... « Par son altitude, l'air y est vivifiant au point d'entraîner un léger degré d'excitation fonctionnelle, mais, comme il y est en même temps généralement doux, comme il est surtout humecté d'une notable proportion de vapeur d'eau, il ne fouette pas les sujets inutilement et les entraîne à faire une bonne restauration nutritive, sans épuiser leurs aptitudes sensitives et motrices. »

Figure 2. — Plan explicatif de l'Institut de thérapeutique physique d'Argelès.

Ce sanatorium existe; construit au flanc de la montagne du Gex, à 466 mètres d'altitude, il est aujourd'hui en pleine prospérité, et ce sont les résultats qu'on y obtient qui faisaient dire à Landouzy, lors du voyage d'études qu'il dirigeait en 1900 aux stations thermales et climatériques des Pyrénées, qu'Argelès était l'endroit type pour l'établissement d'un sanatorium destiné aux enfants malingres, à développement imparfait.

Ce sont ces enfants, puis adolescents débiles, aux réactions nerveuses vives, qui font ces légions de déformés, rachitiques et autres, si nombreux et si difficiles à guérir. Or, l'expérience a prouvé que ces enfants, ces jeunes gens et ces jeunes filles, ont d'autant plus de chances de se transformer, de devenir forts et robustes, de reconquérir toutes leurs aptitudes physiques, que ceux qui sont appelés à les traiter, considérant leur état non pas comme dû seulement à une cause locale, mais comme l'expression d'un état général, les placeront dans les conditions hygiéniques les plus favorables à cet état.

Argelès, par son climat, devait convenir admirablement à nombre de ces malades qui, pendant les mois de la belle saison, y trouveraient, par l'air et le soleil, calme et reconfort de leur état général; mais pour pouvoir instituer un traitement complet, une véritable cure, il fallait pouvoir les y soumettre aux traitements spéciaux, à la physiothérapie que nécessitaient leurs affections locales. De là l'idée de construire un Institut de thérapeutique physique.

Pour être plus exact, l'idée première avait été, pour utiliser un beau parc de six hectares, planté d'arbres superbes, de construire au milieu de ce site, bien aéré, bien ensoleillé, mais frais et tranquille, un Établissement d'hydrothérapie pour le traitement des neurasthéniques, des surmenés, de tous les nerveux qui, de tradition, viennent à Argelès y rechercher l'action sédative reposante en même temps que réconfortante du climat.

Consulté à ce sujet, je n'eus pas de peine à convaincre les intéressés que le climat d'Argelès ne convenait pas seulement aux nerveux passibles de l'hydrothérapie seule et qui peuvent y séjourner toute l'année, sauf pendant deux à trois mois d'hiver, mais encore à toute une catégorie de malades, enfants, jeunes gens, adultes même, qui, pendant les mois d'été, y profiteraient plus que partout ailleurs des bienfaits de la physiothérapie.

Bientôt l'Établissement d'hydrothérapie devenait l'Institut de thérapeutique physique, ouvert aux malades depuis l'été de 1902.

*
* *

L'Institut d'Argelès peut servir de modèle à toute installation similaire.

L'architecture particulièrement soignée en est élégante; admirablement situé sur le bord d'un parc, entouré de parterres plantés d'arbres, sa silhouette se profile sur les assises montagneuses étagées de Gabizos. A l'intérieur, il est méthodiquement aménagé, confortable sans être luxueux; toutes les règles

de l'hygiène moderne du bâtiment y ont été scrupuleusement observées.

L'Établissement comprend trois services distincts : l'hydrothérapie, la mécanothérapie, l'électrothérapie.

Il est facile, sur le plan, de voir l'heureuse disposition de ces services, séparés suffisamment les uns des autres par de vastes couloirs les desservant, mais pouvant cependant communiquer facilement entre eux, point important à signaler, étant donné le nombre des malades qui, après une séance de mouvement, par exemple, doivent être soumis à l'électricité ou recevoir une douche.

Après avoir franchi la grille, on pénètre dans un vaste hall, confortablement meublé, salle d'attente que surplombe une tour carrée aux vastes proportions. L'architecte a eu l'idée d'élever cette tour pour, sans nuire à l'esthétique, installer à 12 mètres de hauteur les réservoirs à eau pour les services d'hydrothérapie. Ils sont constitués par trois bassins hermétiquement clos : l'un pour l'eau chauffée à 50°, l'autre pour l'eau à 12° en moyenne provenant du gave d'Azun, le troisième pour l'eau à 6° refroidie; la machine chauffante et la machine réfrigérante sont installées dans les sous-sols.

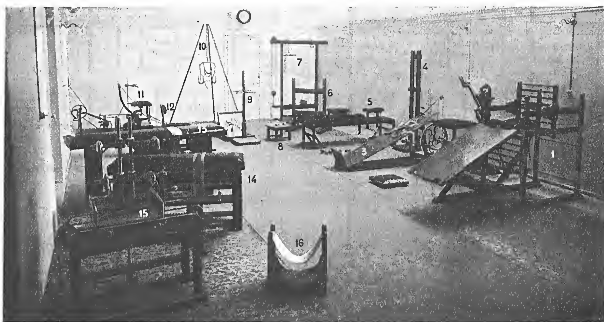


Figure 3. — La salle des traitements orthopédiques.

1. Plan incliné de Zander. — 2. Appareil pour flexion latérale du dos. — 3. Plan incliné avec extension continue de Kirmisson. — 4. Poteau à doubles montants verticaux de Kirmisson. — 5. Lit de repos de Zander. — 6. Rouleau de Lorenz. — 7. Appareil pour inclinaison latérale du bassin. — 8. Tabouret et appareil de Larghinder. — 9. Thoracomètre de Demeny et Kirmisson. — 10. Suspension de Sayre. — 11. Tabouret de détorsion. — 12. Flexion antéro-postérieure du dos. — 13. Plinthe élevé. — 14. Table de détorsion. — 15. Appareil pour mobilisation latérale du bassin. — 16. Tabouret pour pression latérale de Kirmisson.

La vue photographique n'a pu reproduire un certain nombre d'appareils qui devraient figurer en avant, au premier plan : l'espalier suédois, la bôme, des tabourets divers qui complètent l'installation mécanique.

De chaque côté du hall sont aménagés les bureaux de l'administration et deux cabinets de consultation pour les docteurs.

*
* *

Trois pavillons constituent essentiellement l'Institut : un central, deux latéraux.

Le pavillon central, le plus vaste, contient tous les services de l'hydrothérapie : il comprend une salle centrale pour les douches, communiquant à une de ses extrémités avec une grande piscine tiède de natation, à l'autre extrémité avec une petite piscine froide; de chaque côté sont les déshabilloirs pour les dames d'une part, pour les hommes d'autre part.

Dans la salle de douches, vaste, bien aérée, éclairée par un plafond vitré, se trouvent tous les appareils classiques pour administrer les douches; la tribune du doucheur est munie d'un mélangeur perfectionné qui permet au médecin de faire, au moyen des eaux à trois températures, tous les mélanges appropriés aux susceptibilités individuelles de ses malades.

De chaque côté de la salle de douches sont des cabines de bains, des petites salles pour bains locaux, pour bains d'air chaud, bains de vapeur, pour douche ascendante; les services des hommes sont séparés de ceux des femmes.

Le pavillon situé à gauche en entrant dans l'établissement est affecté à l'électrothérapie.

D'Arsonval a écrit que l'électricité est l'agent physique le plus puissant et le plus simple à la fois dont puisse disposer le médecin pour modifier l'organisme. Ceci explique tout le soin apporté à l'installation des services électrothérapiques de l'Institut : tous les dispositifs capables de fournir les différentes formes de courants y sont réunis; les appareils électriques couramment utilisés sont tous représentés. On les a répartis dans une série de salles séparées, de telle sorte que les malades puissent être traités isolément et en toute indépendance. Le courant électrique, à 110 volts, est fourni par l'usine de la ville.

Six salles sont affectées à l'électrothérapie.

Dans une première salle, le courant industriel est transformé en toutes les formes de courant médical à l'aide du tableau de Tripier ; on obtient ainsi les courants galvanique et faradique, rythmés ou non rythmés, les courants galvano-faradiques.

Une autre salle pour l'électricité statique, fournie par une machine à six plateaux, modèle Gaiffe, dont le grand débit permet d'obtenir tous les effets de la franklinisation. Le bain hydro-électrique, le bain de lumière, les courants de haute fréquence, la sismothérapie ont chacun leur salle. La radiologie, radioscopie et radiographie sont installées dans la salle des courants de haute fréquence. La chambre noire pour la photographie n'a pas été oubliée.

*
* *

Un médecin, M. Descamps, neuropathologiste distingué, ayant longtemps dirigé l'Institut hydrothérapique de Rouen, est spécialement chargé des services d'hydrothérapie et d'électrothérapie qui fonctionnent toute l'année, sauf trois mois d'hiver. Mais le service d'électrothérapie est aussi le complément des services orthopédiques et mécanothérapiques que dirige M. Judet, ancien interne en chirurgie des hôpitaux de Paris, qui, pendant les mois de la belle saison utilise la physiothérapie au traitement des difformités congénitales et acquises de l'appareil locomoteur.

Ce service est des plus importants, étant donnés les excellentes conditions hygiéniques particulières à Argelès dont vont profiter les petits malades passibles du traitement spécial orthopédique.

Pour bien faire comprendre ce qu'est le pavillon de la mécanothérapie, il me paraît plus simple, au lieu de faire une description banale, de prendre une malade, une jeune fille par exemple, atteinte de l'affection la plus courante, la scoliose, et de la suivre dans les diverses manœuvres auxquelles, sous la direction immédiate du médecin, elle va être soumise.

Avant tout, un examen clinique complet de la jeune fille malade est fait dans la salle de mensurations où des appareils, tels que l'appareil de Zander pour mesurer les sections verticales du tronc et le thoracomètre de Kirmisson, permettent de prendre des graphiques exacts de la difformité, graphiques qui serviront de point de repère comparatif avec les graphiques pris à intervalle régulier au cours de la cure. L'examen pharyngo-rhinologique sera fait ensuite dans la petite salle attenante, car on sait les difformités thoraciques qu'entraîne tout obstacle à la respiration naso-pharyngée.

Le diagnostic une fois posé, la malade est soumise à l'action de telle ou telle machine à redressement, et surtout elle effectue des mouvements orthopédiques suivant les principes de la gymnastique médicale suédoise ; mécanothérapie et mouvements orthopédiques se font dans une vaste salle divisée en deux parties, munie de tous les appareils indispensables dont nous donnons d'ailleurs la nomenclature en même temps qu'une vue d'ensemble.

La séance d'exercices orthopédiques terminée, la scoliotique passe à la salle d'hydrothérapie, où on lui administre une douche froide ou tempérée, sous forme d'un jet de quelques secondes de durée, cinglant la région du dos. La douche est suivie d'une friction, puis d'un massage méthodique de la musculature intéressée : effleurage, percussion des muscles, pétrissage, hachements, d'une durée et d'une intensité réglées par le médecin.

Enfin, tous les deux jours, la petite malade est régulièrement conduite dans le service

électrothérapique où les muscles du dos sont électrisés au moyen des courants faradiques rythmés en application prolongée de une demi-heure à une heure, suivant la méthode si encourageante du professeur Bergonié, de Bordeaux.

J'ai pris la scoliose pour type et j'ai insisté sur les divers temps du traitement; c'est que la scoliose est l'affection la plus fréquente du domaine de l'orthopédie. Dans le traitement complexe qui lui est appliqué, il est difficile de faire la part exacte qui revient à chacun des procédés mis en œuvre pour l'amélioration de la malade. Quelle que soit la *dose* de gymnastique médicale, d'hydrothérapie, d'électrothérapie qui ait agi, l'essentiel est que l'amélioration existe, que l'on arrive à donner le maximum de chances de guérison, que l'on puisse enrayer la maladie, sinon la faire disparaître complètement, que l'on permette à la jeune fille atteinte de scoliose d'achever sa croissance dans des conditions normales ou s'en rapprochant le plus possible.

***

Dans ce climat spécial d'Argelès, l'état général de certaines de ces jeunes malades se trouve placé dans des conditions particulièrement favorables à l'amélioration, conditions telles que, pendant les beaux mois de l'été surtout, le traitement local et spécial est appelé à donner des résultats beaucoup plus effectifs qu'il n'en donnerait ailleurs, en atmosphère urbaine par exemple.

Les malades qui y commenceront leur traitement en éprouveront plus rapidement les effets; ceux qui viendront le continuer en recevront une véritable poussée vers la guérison.

Ces résultats ont été appréciés par M. Judet dès sa première année de pratique; aussi bien lui a-t-il semblé que l'Institut, pour être complet, devait comprendre un service de chirurgie infantile et d'orthopédie.

Ce service comprend une salle d'opérations pour la réduction des difformités et la pose des appareils; quelques lits sont affectés aux hospitalisations indispensables.

Là, du 1er Juillet au 31 Octobre, pourra être appliqué le traitement approprié aux malades atteints de paralysie infantile, de torticolis congénital, de pied bot, de luxation congénitale de la hanche, d'ankyloses, d'arthropathies diverses et leurs conséquences, surtout ceux dont la constitution et le tempérament sont passibles de ce climat tonique et sédatif d'Argelès.

***

Aux conditions climatériques spéciales au pays d'Argelès viennent ajouter leur action les conditions hygiéniques parfaites qui ont été réalisées dans l'Institut et alentour, là où doivent séjourner et vivre les malades.

L'Institut, aussi bien aéré qu'éclairé, est construit en matériaux qui permettent partout le lavage à grande eau. Tout autour, à la hauteur du premier étage, est établie une large terrasse orientée de telle façon que les malades, à toute heure de la journée, peuvent y faire la cure d'air et de repos. Comme ils peuvent la faire aussi dans les allées-promenades, ombragées ou ensoleillées tour à tour, tracées dans le vaste parc planté de superbes arbres attenant à l'Institut.

Là, dans ce milieu, tout est réuni pour faire une *puériculture* rationnelle et complète, dans des conditions parfaites dont profitent aussi, bien entendu, adolescents et adultes.

Autour du parc s'étendent de larges allées bordées d'hôtels hygiéniquement installés, de villas confortables, véritables home-sanatoriums, avec une alimentation d'eau irréprochable.

Deux des villas principales ont été spécialement installées en maisons de santé, l'une destinée aux malades névropathes, l'autre aux malades gravement atteints de l'Institut orthopédique.

***

Après nous être longuement complu dans l'admiration de nous-mêmes, peu instruits de ce qui passait au dehors, nous sommes trop enclins aujourd'hui, en France, à louanger à l'excès ce qui vient de l'étranger et à ne pas nous juger à notre juste valeur.

Longtemps encore, sans doute, à ce point de vue particulier de la Thérapeutique physique que je viens d'envisager, nous vanterons par-dessus tout les méthodes et installations allemandes ou autres, ne tenant pas suffisamment compte des progrès réalisés chez nous. C'est pour réagir contre cette tendance d'esprit et mettre les choses au point que j'ai, à propos d'une création nouvelle, tenté de montrer où en était actuellement, en France, la question de la Thérapeutique physique, pratique et enseignement, voulant établir surtout à quels merveilleux résultats nous pourrions prétendre, si nous savions mettre à profit et faire valoir les conditions spécialement favorables où se trouve notre pays pour tout traitement physiothérapique.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie faciale réclame dans certains cas un traitement qu'on pourrait appeler spécifique. Ainsi, dans la névralgie faciale liée au paludisme, on prescrira la quinine; de même dans la névralgie syphilitique ou d'origine tabétique, le seul traitement à conseiller est le traitement iodo-hydrargyrique; l'avulsion dentaire, le curage d'un sinus, le traitement d'une dacryocystite, s'imposent également dans les cas des lésions avérées et peuvent, à ce titre, être considérés comme un véritable traitement spécifique; il en est de même de la résection du rebord alvéolaire (opération de Jarre) lorsqu'on se trouve en présence d'une « névralgie des édentés ».

En dehors de ces procédés thérapeutiques qui s'attaquent directement à la cause de la névralgie, et qui, en raison de la difficulté habituelle du diagnostic étiologique de l'affection, ne visent qu'un assez petit nombre de cas, on ne connaît guère de traitement qui, par la constance de ses résultats, mérite une réputation de réelle efficacité. La chaleur, sous forme de compresses ou d'air chaud, le stypage, d'une part, l'aconitine et l'opium de l'autre, ont pu parfois amener quelque soulagement. L'opium surtout, administré méthodiquement, suivant les règles fixées par Charcot, est justement considéré comme le palliatif le plus précieux; mais il faut bien avouer que son action s'épuise rapidement, et qu'il n'est pas rare même d'observer des phénomènes d'intolérance.

L'échec de cette médication conduit souvent le malade devant le chirurgien, et c'est alors à la névrectomie que celui-ci lui conseille de se soumettre.

Toutefois, les insuccès de la névrectomie, et les récidives, ont amené les chirurgiens à tenter d'autres opérations plus sérieuses telles que l'arrachement, la section du nerf lui-même, la résection du ganglion cervical supérieur, et enfin l'ablation du ganglion de Gasser, opérations dont la gravité n'est plus à discuter, et qui restent l'ultima ratio.

***

Entre le traitement médical et le traitement chirurgical, une place, et une place relativement importante, doit être réservée au traitement électrique, traitement dont nous avons pu apprécier la valeur d'après les résultats que nous avons obtenus sur quelques malades du service d'électrothérapie de la clinique Charcot.

Loin de nous cependant la prétention de vouloir conférer à ce traitement une action curative. La guérison absolue de la névralgie du trijumeau, de la grande névralgie faciale, est encore aujourd'hui au-dessus des ressources de la thérapeutique, et l'électrisation ne saurait amener qu'une amélioration qui se montre à des degrés divers, étant souvent assez accusée, et parfois même très considérable. En tous cas, elle se montre presque toujours suffisante pour rendre l'existence tolérable aux malades les plus gravements atteints.

Parmi les cas que nous avons observés, nous n'avons eu qu'une seule fois un échec complet. Tous les autres malades nous ont déclaré avoir retiré du traitement un sensible bénéfice, et, ce qui semble confirmer le fait, c'est que, à la moindre menace de retour de crises, à la moindre alerte, la plupart s'empressent de venir demander à l'électrisation de « couper la crise » ou de leur procurer un nouveau soulagement. S'il est vrai, cependant, que dans deux cas nous avons pu obtenir des résultats presque parfaits, nous n'en voulons pas moins persister à ne voir dans l'électricité qu'un traitement palliatif de la grande névralgie faciale.

Il en est tout autrement de la névralgie faciale légère qui, elle, peut guérir, et qui guérit presque toujours d'une façon complète, soit par les procédés habituels, soit également par l'électricité. Bon nombre de cas de névralgie faciale réputés guéris, n'ont été sans doute que des cas de névralgie du type léger méconnus. Il faut dire que la confusion entre les deux formes de névralgie n'est pas toujours facile à éviter. Bien souvent, par exemple, l'erreur provient de la constatation de phénomènes moteurs. Les mouvements qu'un examen superficiel fait prendre pour le tic ne sont, en effet, dans beaucoup de cas, que la grimace que fait le malade surpris par la douleur.

Nous avons du reste insisté ailleurs[1] sur ce point et sur quelques autres caractères différentiels qui peuvent servir au diagnostic des deux types de la névralgie faciale, le type léger et le type grave.

Dans le type léger de la névralgie faciale, on peut appliquer la formule banale et imprécise que l'on lit dans la plupart des classiques : « L'électricité donne quelquefois de bons résultats. » L'électricité statique, le courant faradique (Becquerel et Duchenne de Boulogne), le courant galvanique, amèneront en général la guérison, si, pour le choix de la variété de courant, on a soin d'obéir aux indications de la clinique. Au contraire, la névralgie faciale du type grave s'accommode mal des procédés habituels d'électrisation, et demande une conduite et une technique un peu spéciales.

***

En 1898, dans ce journal, Bergonié, de Bordeaux, a décrit une méthode nouvelle de traitement de la névralgie faciale basée sur l'emploi d'une

1. Zimmern. — *Arch. de neurol.*, 1903, n° 36; *Acad. de med.*, 1903, 3 Février, et Dimier. « Etude sur quelques points cliniques de la névralgie faciale et sur la valeur respective des traitements électrique et chirurgical. *Thèse* Paris, 1902.

électrode faciale à large surface et à l'application de très hautes intensités. L'électrode préconisée par Bergonié se moule exactement sur toute la moitié de la face, c'est une sorte de masque hémifacial formé de plusieurs couches de gaze hydrophile et relié au pôle positif d'une source galvanique. Le pôle négatif peut être placé indifféremment sur la nuque ou dans le dos: 30, 50, 80, milli-ampère, sont les intensites qu'il faut atteindre.

C'est à ce procédé que nous avons eu recours, en le modifiant cependant dans quelques détails. Ayant remarqué que les hautes intensités n'étaient pas également bien supportées par tous les malades, nous nous sommes laissé quelque peu influencer par leur sensations et leurs impressions, et nous nous sommes contenté d'intensités beaucoup plus faibles. Mais convaincu, en revanche, que les intensités faibles n'ont qu'une action insignifiante lorsqu'on fait des applications de quelques minutes seulement, il nous a paru utile d'augmenter la durée des séances, afin de faire pénétrer une quantité d'électricité plus considérable, et d'obtenir ainsi des effets comparables à ceux obtenus par la méthode de Bergonié.

Ainsi nous nous sommes arrêté, en dernière analyse, à l'application de courants continus à intensités faibles (3 à 12 milli-ampère), mais de durée très longue (une heure et davantage), avec masque hémifacial relié au pôle positif. L'un des avantages de cette manière de faire est que le malade peut sans danger faire les applications lui-même, sans le secours du médecin. Le rôle de ce dernier consiste uniquement, au début, à enseigner l'usage de la pile, et plus tard, à diriger et à surveiller la marche du traitement. Il lui appartiendra seulement de tenir son malade bien en main, de vérifier de temps en temps l'état de la peau, de constater les progrès accomplis, et suivant les circonstances, d'augmenter ou de diminuer l'intensité ou la durée des séances, de faire suspendre ou reprendre les applications.

La plupart des malades acceptent très volontiers ces séances prolongées, et l'un deux nous a même incité à essayer des applications encore beaucoup plus longues. Ces séances prolongées ne produisent d'ailleurs aucune fatigue, le malade n'ayant aucun appareil à tenir. Le masque facial peut en effet être appliqué sur la face au moyen d'une bande de caoutchouc, ou simplement de crêpe Velpeau, enroulée autour de la tête. Il y a lieu d'insister sur la nécessité absolue de ne se servir que d'électrodes parfaitement mouillées.

Dans toutes les formes graves de la névralgie faciale, dans toutes celles qui s'accompagnent de tic vrai, le malade devra faire des séances quotidiennes sans interruption aucune, et de préférence tous les jours à la même heure.

Dans les quinze jours ou le mois qui suivront le début du traitement, il ne faut guère compter sur une amélioration flagrante. Celle-ci se produit quelquefois dès la première huitaine, mais beaucoup plus souvent il faut attendre jusqu'à la fin du premier mois pour la voir survenir.

Dans le type grave, il y a même parfois au moment des premières séances une augmentation des douleurs: fait sur lequel il y a lieu d'appeler l'attention, afin de ne pas laisser conclure à l'inefficacité de l'électricité, ou même à sa nocivité.

C'est au bout de trois mois que l'amélioration se montre d'une façon réelle; et cela dans les proportions que nous avons indiquées. Après ce temps (période de cure active), on pourra interrompre le traitement, mais non pas le suspendre d'une façon définitive. Il est nécessaire, en effet, que les malades reviennent de temps à autre à l'électricité, et il faut leur recommander des reprises à raison de huit à dix jours par mois environ, alors même que les douleurs seraient devenues insignifiantes (période de soutien).

En général, une fois les trois mois de cure active passés, lorsque l'évolution naturelle de la névralgie ramène des paroxysmes, ceux-ci sont moins intenses, et comme la reproduction en miniature, et en abrégé, des accès d'autrefois. Si l'on interroge les malades avec soin, et si l'on ne se borne pas à leur poser cette simple question : « Souffrez-vous encore ? » on apprendra que ces retours laissent entre eux des intervalles de calme absolu bien plus longs que ceux qui existaient avant le traitement, et que les crises ne se montrent plus ni avec la même durée ni avec la même intensité.

Lorsqu'on demande aux malades d'établir une comparaison entre les sensations éprouvées avant le traitement, et postérieurement à celui-ci, ceux-ci sont d'accord pour affirmer que cette comparaison n'est plus possible, même dans les périodes les plus douloureuses.

* * *

D'après ces considérations, et en présence des résultats encourageants que fournit le traitement électrique méthodique, tel que nous venons de le décrire, nous estimons que, dans la névralgie faciale, la conduite à tenir doit être la suivante :

1° Dans les névralgies à étiologie bien déterminée, on aura recours à leur traitement spécifique;

2° Dans les névralgies à type léger on essaiera d'abord les moyens les plus simples, quitte à s'adresser à l'électricité en cas d'insuccès;

3° Dans les névralgies du type grave, si l'effet des moyens médicaux habituels, tels que le traitement par l'opium, s'est épuisé, on aura recours à l'électrisaton pendant un temps suffisamment long pour pouvoir juger du résultat obtenu (trois mois environ).

Et ce n'est qu'en cas d'insuccès absolu qu'on pourra proposer une intervention chirurgicale; et nous ajouterions volontiers que ce n'est qu'en désespoir de cause, et seulement devant la menace péremptoire de suicide, que l'on devra se résoudre à entreprendre la gassereetomie.

E. Zimmern.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Avril 1903.

Influence de l'orthostatisme sur le fonctionnement du rein. — *MM. Linossier et G.-H. Lemoine.* La station debout apporte au fonctionnement du rein une gêne très sensible. Chez les sujets à reins normaux, cette gêne se traduit exclusivement par la diminution de la sécrétion de l'eau (18 pour 100); la sécrétion des matériaux solides n'est pas diminuée, celle de l'urée est même augmentée assez constamment de 30 pour 100 en moyenne; mais cette augmentation est attribuable à un excès de production, et non à une suractivité de l'excrétion. Si les reins sont lésés, la diminution de la sécrétion aqueuse par la station debout est plus accentuée, 36 pour 100 en moyenne au lieu de 18 pour 100, et il se produit en outre une diminution de la sécrétion de l'urée et des autres matériaux solides de l'urine; si les reins sont plus altérés encore, l'orthostatisme provoque l'albuminurie.

L'étude comparée de la sécrétion urinaire chez le même sujet debout et couché permet donc de diagnostiquer en l'absence de toute albuminurie un fonctionnement défectueux des reins, et l'exagération de l'*oligurie orthostatique* combinée à l'*hypoazoturie orthostatique* est un bon signe d'insuffisance rénale.

L'action fâcheuse de la position debout sur le fonctionnement du rein peut être attribuée en partie à la diminution de la pression sanguine générale, en partie au tiraillement du rein sur son pédicule, d'où résulterait un certain degré de flexion des vaisseaux et une diminution de leur calibre.

Sur l'infection tuberculeuse du chien par les voies digestives. — *M. F. Arloing.* Après avoir fait ingérer à plusieurs reprises des bacilles de tuberculose humaine à des chiens, je suis arrivé aux conclusions suivantes :

L'ingestion de bacilles tuberculeux humains a été capable d'infecter le tube intestinal du chien 3 fois sur 7, soit 42 pour 100.

Les modifications en milieu chimique gastrique (hypo-ou hyperacidification) ou les altérations des parois stomacales (ischémie et érosions de la muqueuse, section des pneumogastriques, prises d'émétique) n'ont pas favorisé l'infection locale.

Deux fois, la tuberculose à point de départ intestinal s'est généralisée, édifiant des tubercules dans la rate et dans les poumons.

Deux fois aussi, en l'absence de toute lésion macroscopique et microscopique gastro-intestinale, les ganglions périgastriques ont été trouvés histologiquement tuberculeux.

La lécithine n'est pas dédoublée par le suc pancréatique, même additionné de kinase. — *MM. H. Stassano et F. Billon.* Les travaux, relativement anciens, de Bokay (1877), de Politis (1884) et de Haserbroeck (1888), ont donné naissance à l'opinion encore admise sans conteste que la lécithine est dédoublée en présence du suc pancréatique dans le tube digestif. Il a paru nécessaire à MM. Stassano et Billon, au point de vue scientifique et pratique, de soumettre cette opinion au contrôle de l'expérience. Avec les sucs pancréatiques de sécrétine et de kinase, en effet, on peut réaliser aujourd'hui *in vitro* un milieu artificiel très voisin du milieu entérique naturel à l'égard des multiples actions diastasiques de l'intestin, ce qui ne pouvait guère être obtenu avant ces récentes acquisitions de la science.

Ces expérimentateurs ont préparé des émulsions de lécithine dans du suc pancréatique inactif de sécrétine, dans ce même suc additionné de kinase ainsi que du suc pancréatique bouilli. Mises à l'étuve, ces différentes émulsions, même après un long séjour à la température de 40°, se sont conservées intactes, la lécithine gardant ses caractères optiques indistinctement dans les trois différents milieux. Ce n'est qu'en employant un produit qui avait été exposé longtemps à l'action de l'air et de l'humidité qu'ils ont vu la lécithine se dédoubler en quelques heures dans du suc pancréatique activé par la kinase, et au bout d'un jour dans du suc non activé. Dans ce cas, l'altération était due à l'action diastasique du suc pancréatique.

Cette observation et le fait que, dans l'administration de la lécithine par la bouche, la lécithine est soumise à l'action du suc gastrique jusqu'à ce que le contenu stomacal s'évacue dans l'intestin, a conduit MM. Stassano et Billon à rechercher si la lécithine, après l'action du suc gastrique, ne serait pas susceptible d'être dédoublée par le suc pancréatique. L'expérience a montré que la lécithine, même après avoir été en contact avec le suc gastrique pendant une durée de temps variant de une heure à trois heures, ne se dédouble pas lorsqu'on l'émulsionne dans du suc pancréatique quel qu'en soit le degré d'activité.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

6 Avril 1903.

Les autopsies dans les hôpitaux. — *M. Mauclaire* adresse à la Société le texte de lettres échangées avec l'administration de l'Assistance publique au sujet de l'autopsie des suicidés et accidentés. Selon M. Mauclaire, l'administration a amplifié la portée du vœu émis par la Société de médecine légale le 20 Juin 1901. Il est actuellement impossible d'autopsier un accidenté ou un suicidé, même quand le commissaire de police a délivré le permis d'inhumer et que la famille ne formule aucune opposition.

Un pareil état de choses est préjudiciable aux recherches scientifiques. M. Mauclaire demande que la Société émette un autre vœu qui mette les choses au point. Cette proposition sera examinée par la commission qui a formulé le vœu de 1901.

Discussion sur le dépôt des embryons et fœtus dans les mairies. — *M. Masbrenier.* Je demande que l'on étudie la question non pas seulement pour Paris, mais encore pour toutes les villes de France où les mêmes difficultés peuvent se rencontrer.

M. Mottot. La commission chargée d'étudier la question va se mettre en rapport avec la direction des affaires municipales, afin de prendre une décision définitive.

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Avril 1903.

M. Lancereaux, président, annonce la mort de M. Laborde et convie ses collègues aux obsèques qui doivent avoir lieu le lendemain à 1 heure.

Tétanos à la suite des injections de sérum gélatiné. — *M. Chauffard* communique à l'Académie un rapport fort documenté sur un travail de MM. Lop et Murat, de Marseille, sur l'éclosion de tétanos à la suite d'injections de sérum gélatiné. On connaît 18 observations où ces accidents survinrent dans de telles conditions, — et il s'agit dans ces cas de tétanos démontré expérimentalement, et non d'urémie convulsive. C'est la gélatine qui doit être accusée, et M. Chauffard divise ces accidents en deux groupes :

a) Les accidents locaux qui surviennent *in situ*, consécutifs aux associations microbiennes contenues dans la gélatine mal stérilisée.

b) Les accidents beaucoup plus graves, sans aucune manifestation locale, et qui surgissent comme si l'on avait fait une injection de toxine tétanique. Il faut remarquer que, dans ces cas, il s'agit toujours de malades très affaiblis (fièvre typhoïde, grandes interventions opérations, hémorragies graves). Les sujets étaient en état de moindre résistance et avaient une phagocytose défectueuse.

M. Chauffard note le contraste qui existe entre la susceptibilité de ces malades et l'immunité relative dont jouissent les anévrismatiques vis-à-vis des accidents envisagés. Toutefois, cet auteur en connaît deux cas, mais il admet que la raison de cette immunité des anévrismatiques trouve son explication dans ce fait que ces malades sont dans des conditions de résistance meilleure.

Quant aux accidents, ils sont imputables à la stérilisation insuffisante de la gélatine, et à la grande résistance des spores. Cela tient aussi à ce qu'il existe dans le commerce des qualités fort variables de gélatine; MM. Lop et Murat proposent l'emploi de l'ichtyocolle qui, théoriquement, mettrait à l'abri des accidents tétaniques; toutefois, M. Chauffard pense que seule la stérilisation à 115° pendant une demi-heure peut assurer l'innocuité de l'injection.

M. Chauffard conclut en proposant à l'Académie on :

1º De faire inscrire au Codex les conditions de stérilisation nécessaires par la préparation du sérum gélatiné, et repousse l'ébullition toujours insuffisante ;

2º Ou de décider que le sérum gélatiné ne pourra être fabriqué que dans des établissements spéciaux, soumis à la surveillance des pouvoirs, et donnant toute sécurité par leur organisation appropriée.

M. Lancereaux fait remarquer qu'on aurait grand tort de repousser l'emploi du sérum gélatiné qui, dans plus de 1.000 cas, ne lui a jamais donné d'accident contre les anévrismes. Tout au plus y eut-il une tuméfaction légère au point d'inoculation et une température s'élevant parfois à 40º pendant douze heures.

M. Chantemesse demande qu'on n'emploie pas le terme impropre de sérum gélatiné, car c'est de l'eau salée gélatinée, et rien de plus, et pose la question de savoir si la stérilisation à 115º ne va pas atténuer les propriétés coagulantes.

M. Pouchet. La stérilisation à outrance de la gélatine ne lui fait pas perdre ses propriétés coagulantes. M. Richaud a établi que la gélatine du commerce était très riche en chaux et il pense que c'est au calcium qu'est due l'action coagulante.

M. Gley rapporte les expériences qu'il a faites avec Richaud, et qu'il a communiquées à la Société de Biologie, où il est démontré que la gélatine décalcifiée perd sa propriété coagulante et d'autant plus qu'on la neutralise. Donc, la propriété coagulante de la gélatine tient à sa fonction acide et à sa teneur en chaux.

M. Dieulafoy annonce qu'il connaît un cas d'accidents tétaniques nerveux à la suite d'injections de gélatine.

M. Nocard n'accepte pas la proposition de laisser la stérilisation à des établissements spéciaux, et préfère se rattacher à l'inscription au Codex du mode de préparation et de stérilisation de la gélatine.

M. Brouardel soutient cette proposition.

M. Chauffard doute que cette précaution soit suffisante, et connue aussi rapidement qu'il convient.

M. Lancereaux. L'examen de la conclusion est renvoyé à une commission spéciale.

Biographie du professeur Potain. — *M. Teissier.* M. François-Franck dépose sur le bureau de l'Académie la biographie du professeur Potain.

M. Meunier (de Lyon) lit un rapport **sur les essences dans les liqueurs**; il établit expérimentalement les différentes actions nocives de ces essences sur l'axe cérébro-spinal, et les classe en trois groupes :

1º Les essences convulsivantes et épileptisantes; 2º les essences excito-stupéfiantes; 3º les essences soporifiques.

Les vapeurs des essences ont toutes les propriétés de ces essences.

L'auteur, dans des expériences faites avec Cadeac, range dans le groupe des liqueurs épileptisantes le vulnéraire, l'absinthe, l'essence de Carvi, le vermouth, le bitter; parmi les essences soporifiques, l'eau de mélisse des Carmes, l'élixir de Garus, le gin.

D'une façon générale, toutes les liqueurs contiennent un mélange des différentes essences, et la même liqueur, l'absinthe par exemple, dont la composition varie avec chaque distillateur, peut être, suivant les doses d'essences excitantes ou d essences soporifiques employées une liqueur convulsivante ou une liqueur stupéfiante.

Les auteurs concluent que les essences créent par leur action propre, en dehors de l'alcool et du vin, toutes les modalités de l'alcoolisme.

Traitement de la couperose par la photothérapie. — *M. Leredde.* Le traitement de l'acné rosée est dans la plupart des cas difficile; quelquefois la maladie devient incurable; en général, elle ne guérit qu'à la condition de soins prolongés, par des pommades, des scarifications et l'électrolyse.

La photothérapie, déjà employée dans cette affection par Finsen, réalise un progrès considérable dans son traitement, comme j'ai pu m'en assurer. Parmi les malades que j'ai soignés, la plupart avaient résisté aux méthodes anciennes et présentaient par conséquent des formes graves. Sur 8 cas, j'ai obtenu 8 guérisons. Dans les premiers cas que j'ai soignés, le traitement a été long parce que je craignais de déterminer des cicatrices en faisant des séances de photothérapie d'une demi-heure. Mais peu à peu je suis arrivé à faire des séances aussi longues que chez les lupiques et j'ai constaté que jamais il n'y avait de cicatrices consécutives. Dans ces conditions, on peut guérir en deux ou trois semaines une couperose qui a résisté à des traitements, parfois pénibles, poursuivis pendant des mois.

Le suc prostatique normal. — *M. A. Guépin.* L'analyse du suc prostatique est à la portée de tout praticien ; elle fournit de très précieux renseignements cliniques.

Mais d'abord il faut savoir que le suc prostatique est normal lorsqu'on le trouve peu *abondant, laiteux, non filant, alcalin* et lorsque le microscope n'y révèle qu'une émulsion régulière et fine de graisse phosphorée.

Quelques très rares leucocytes et quelques très rares cellules prostatiques ne peuvent faire conclure à un état pathologique latent.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Avril 1903.

Neuro-rétinite à répétition survenue après l'ablation des ovaires. — *M. Caudron.* (Présentation de malade.)

Névrome plexiforme de la paupière. — *M. Duclos.* Cette tumeur a été observée chez un enfant, dans le service de M. Valude, à la clinique des Quinze-Vingts. Le petit malade présentait à la partie externe de la paupière de l'œil droit un gonflement dans lequel à la palpation on constatait la présence de cordons durs, donnant aux doigts la sensation d'un écheveau de fils. Le traitement par l'électrolyse ne donna qu'une légère diminution du volume de la tumeur ; on lui fit l'extirpation aussi complète que possible. L'examen microscopique montre une prolifération intensive des fibres élastiques, des cellules et surtout des fibres conjonctives dissèquant les éléments des faisceaux nerveux.

Iridocapsulectomie à l'emporte-pièce. — *M. Vacher* présente une pince emporte-pièce, qui sectionne d'un seul coup tous les tissus introduits entre ses mors, et cela sans traction, sans mouvement brusque. La partie sectionnée est ramenée en avant, au lieu d'être projetée dans le vitré, comme il arrive avec d'autres pinces imaginées dans le même but. Cette pince devra surtout être employée dans les cas d'occlusion pupillaire succédant à une cataracte secondaire ou à une cataracte traumatique.

Deux nouvelles préparations d'argent absolument indolores. — *M. Darier* rapporte les bons résultats qu'il a obtenus de l'emploi de l'argyrol et du collargol.

Sur les traumatismes de la cornée (Rapport sur un travail de M. Roques). — *M. Jocqs.* Dans deux cas de traumatisme grave de la cornée, avec iritis consécutive, M. Roques a employé l'aspirine, à la dose de 2 grammes par jour. L'aspirine a déjà été employée dans les cas de lésions du tractus uvéal. Ici, les bons effets ont été des plus rapides.

J. Chaillous.

ANALYSES

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Pupier. *De l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose animale* (*Thèse*, Lyon, 1903). — Se plaçant uniquement sur le terrain critique et expérimental, et prenant comme base de de discussion la retentissante communication de R. Koch au Congrès britannique de la tuberculose (Londres, 1901), M. Pupier, *dans la première partie de son travail*, rappelle l'évolution des idées sur la tuberculose au cours du siècle dernier, la doctrine toute française de l'unité de la tuberculose, proclamée par Laënnec sur le terrain clinique, combattue par Virchow et son école au point de vue anatomo-pathologique, établie solidement par Villemin et Chauveau sur le terrain expérimental, victorieuse à nouveau avec la découverte du bacille. La découverte de ce virus par R. Koch fut le couronnement et la consécration de la doctrine de l'unité; l'illustre bactériologue y adhéra sans réserves, quoi qu'il en dise, envers et contre son compatriote Virchow. Mais le vieux levain de discorde qui avait trouvé son expression dans le dualisme anatomo-pathologique fermenta à nouveau sur le terrain bactériologique.

L'esprit analyste allemand pénétrant jusqu'en France, s'attachant à l'étude des différences au lieu de synthétiser en recherchant les analogies, fit renaître le dualisme à propos de questions accessoires, et MM. Strauss et Gamaleïa tentèrent, à propos de la tuberculose aviaire, d'atteindre la spécificité du bacille de Koch en limitant son champ d'action.

L'historique de la tuberculose aviaire, tel qu'il est fait dans la thèse de M. Pupier, montre que, comme l'a soutenu depuis longtemps M. Arloing, le bacille aviaire et le bacille des mammifères ne sont que deux races plus ou moins modifiées de la même espèce microbienne, le bacille de Koch. Cette opinion semble avoir rallié aujourd'hui autour d'elle la majorité des bactériologistes. M. Koch, qui, depuis ses premières recherches, a proclamé à deux reprises le dualisme absolu et spécifique du bacille de la tuberculose aviaire et du bacille de la tuberculose des mammifères, ne s'est pourtant point incliné.

La fin de cette première partie du travail est consacrée à un exposé aussi complet que possible des variations morphologiques, biologiques et pathogéniques du bacille tuberculeux des mammifères, soit chez l'homme, soit chez les animaux. Les propriétés du bacille de la tuberculose ne sont point fixes, quoi qu'en pense M. Koch : leur variabilité a fourni l'occasion d'études fort intéressantes et fort utiles, parmi lesquelles celles du professeur Arloing et de ses élèves tiennent une place importante et sont rappelées soigneusement. L'examen aussi complet que possible des travaux des savants allemands (Gerlach, Gunther et Harms, Bollinger) et américains (Th. Smith, Frottingham, Dinwiddie), que M. Koch a mis en cause, avec le professeur Chauveau, dans sa communication de Londres, ne démontre pas autre chose qu'une très grande variabilité du bacille de Koch quant à ses propriétés pathogéniques surtout.

Aucun savant n'avait songé à baser sur ces variations une différenciation spécifique ; le bacille de Koch ne fait point exception aux lois de la bactériologie; sa virulence, notamment, est susceptible d'atténuation et d'exaltation.

— La *deuxième partie* renferme l'exposé critique de la communication de M. Koch au Congrès de Londres, et surtout le résumé des expériences de MM. Koch et Schütz sur lesquelles a été basée la proposition fondamentale « que la tuberculose humaine diffère de la tuberculose bovine et qu'elle ne peut être transmise au bétail ». Un tableau, emprunté au mémoire de MM. Koch et Schütz, reproduit les résultats obtenus par ces auteurs et tels qu'ils les ont interprétés.

La critique de ces résultats n'est que le développement de celle qu'en a faite M. le professeur Arloing dans *La Presse Médicale* (numéro du 12 Février 1903).

— Dans la *troisième partie* enfin, qui a trait à la réfutation expérimentale des idées de Koch, le lecteur trouvera les expériences de Thomassen, de Raveuel, apportées à Londres, lesquelles contredisaient déjà

formellement les affirmations de Koch, et un chapitre important, celui qui a motivé le travail de M. Pupier, consacré aux expériences de M. Arloing. Celui-ci a démontré à nouveau que l'on pouvait, quand on le voulait, tuberculiser sûrement les grands herbivores domestiques avec des produits tuberculeux humains : 20 herbivores ont été tuberculisés avec ces derniers, 10 autres herbivores ont été infectés avec des produits tuberculeux bovins. Toutes ces expériences ont permis de retrouver les mêmes variations dans la virulence du bacille tuberculeux que les expériences antérieures à celles de MM. Koch et Schütz avaient révélées.

Un dernier chapitre renferme l'analyse des travaux qui, depuis le Congrès de Londres, sont venus, avec ceux de M. Arloing, enlever aux affirmations de M. Koch la base scientifique sur laquelle il avait voulu les étayer. Ce sont ceux de Delépine, de Jong, Edwin Klebs et Rievel, Karliuski, Schottelius, Spronck et Hœfnagel, Max Wolff, Fibiger et Jensen, de Schweinitz.

Le travail est complété par cinq tableaux récapitulatifs, résumant un grand nombre d'inoculations, par voies diverses, de la tuberculose humaine ou bovine aux grands herbivores domestiques bovidés, porcs, moutons, chèvres, cheval et âne).

Le mérite de ce volumineux travail réside non seulement dans la clarté de l'exposition, mais dans l'analyse très détaillée des travaux étrangers parus sur la question, en Amérique notamment. C'est une mise au point très complète, et surtout très documentée, d'un point capital de bactériologie générale.

Paul Courmont.

MÉDECINE

Mattirolo et Tedeschi. *Recherches expérimentales et cliniques sur deux cas d'hémoglobinurie* (*Comptes-rendus de l'Académie de médecine de Turin*, Janvier 1903.) — Des deux malades étudiés l'un présentait le syndrome de l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* classique, l'autre était un enfant de sept ans hérédo-syphilitique, sujet à des accès d'hémoglobinurie consécutifs à la fatigue.

Chez ces deux malades, les auteurs ont déterminé les propriétés agglutinante et hémolysante du sérum pendant et en dehors de l'accès en utilisant les globules des malades eux-mêmes, les globules d'individus normaux, enfin des globules d'animaux.

Le sérum de l'hémoglobinurique *a frigore*, en dehors des accès, est jaune ambré, légèrement agglutinant pour les globules du malade lui-même et plus fortement pour ceux d'un individu sain; il est, de plus, légèrement hémolysant pour les globules d'un individu normal, les globules de bœuf et de porc, pas pour ceux de l'autre hémoglobinurique. Pendant l'accès, le sérum devient de couleur rouge rubis, la propriété agglutinante diminue, la propriété hémolysante disparaît.

Le sérum de l'enfant hérédo-syphilitique, dans les périodes interparoxystiques, est limpide, jaune pâle, légèrement agglutinant pour ses propres globules et pour ceux d'individus normaux. Il n'hémolyse ni ces globules, ni ceux des animaux (bœuf, porc). Pendant l'accès, le sérum est *jaune citrin*, mais ne contient pas d'hémoglobine; les propriétés agglutinante et hémolysante ne sont pas modifiées.

Les résultats de ces recherches parallèles sont surtout intéressants en raison de la nature différente de l'hémoglobinurie dans ces deux cas : dans l'un, hémoglobinurie *a frigore*, sérum hémolysant qui se laque pendant l'accès; dans l'autre, hémoglobinurie *de fatigue*, sérum non hémolysant qui reste incolore pendant l'accès. Des faits de ce genre indiquent bien que la même pathogénie ne saurait être invoquée pour expliquer tous les cas d'hémoglobinurie et qu'à côté de ceux où l'on peut admettre une hémoglobinhémie préalable, il en est d'autres qui relèvent d'une autre interprétation.

Ph. Pagniez.

GYNÉCOLOGIE

G. C. Thomas. *Un cas de prolapsus utérin traité avec succès par des injections de quinine* (*British Medical Journal*, n° 2198, 14 Février 1903, p. 366). — Le sujet de cette observation est une femme de trente-huit ans qui a eu trois enfants, toutes les grossesses et les accouchements ayant été normaux. Trois ou quatre mois après son dernier accouchement, elle a commencé à éprouver une sensation de pesanteur dans le bas-ventre : le prolapsus utérin ne fit qu'augmenter au point que le col apparaissait à la vulve. L'usage des pessaires n'amena aucune amélioration.

A l'examen, on constatait un utérus augmenté de volume, en rétroversion : un col mou et gros, des parois vaginales lâches. L'ovaire gauche, gros et douloureux, était prolabé dans le Douglas. L'auteur résolut d'injecter dans chaque ligament large 50 gouttes d'une solution de sulfate de quinine à 20 pour 100. Ce qui fut fait sans autre inconvénient qu'un léger bourdonnement d'oreilles et une élévation passagère de température. Trois semaines après, la malade se leva et reprit ses occupations : à ce moment, l'utérus était un peu moins gros, et, sous l'influence d'efforts même violents, le col n'apparaissait plus à la vulve. Trois mois plus tard, la malade, qui avait porté un pessaire de Hodge, se déclarait guérie : l'utérus était en position normale et il n'y avait aucune tendance au prolapsus ni du vagin, ni de l'utérus.

C. Jarvis.

VÉNÉRÉOLOGIE

Th. Lemasson-Delalande. *Prophylaxie de la syphilis et de la blennorragie dans les consultations publiques* (*Thèse*, Paris, 1902). — Les consultations des vénériens dans les hôpitaux parisiens sont, chacun est d'accord à cet égard, à la fois insuffisantes et impropres à rendre les services que l'on doit en attendre. Étant relativement fort peu nombreuses, puisque l'on ne compte pour tout Paris que trois hôpitaux spéciaux pour les vénériens, Broca, Saint-Louis et Ricord, ces consultations sont encombrées, d'un accès difficile pour le malade, et onéreuses pour lui trop souvent en raison de cette circonstance qu'elles l'obligent à perdre au moins une demi-journée de travail pour venir consulter; enfin, elles sont désobligeantes et pratiquées en telles conditions qu'elles blessent les susceptibilités légitimes de malades qui voudraient garder le secret sur le mal dont ils sont atteints.

Pour remédier à ces multiples inconvénients et réaliser du même coup une amélioration notable de la prophylaxie spéciale des maladies vénériennes, M. Lemasson-Delalande estime qu'il conviendrait de multiplier les consultations gratuites spéciales en ouvrant celles-ci aux seuls travailleurs peu aisés et aux véritables pauvres.

Ces consultations, qui seraient officielles, seraient ouvertes de préférence le soir et le dimanche matin, et seraient réparties directement dans les divers arrondissements, spécialement dans ceux excentriques.

On y délivrerait les médicaments nécessaires au traitement indiqué par le médecin.

L'installation de ces consultations pourrait du reste être réalisée à peu de frais — 30.000 à 35.000 francs par an pour tout Paris —, à la condition de profiter des installations existantes, soit des dispensaires de l'assistance médicale fonctionnant sous la surveillance de l'Assistance publique. On n'aurait alors, en effet, qu'à donner une indemnité particulière au personnel infirmier de ces établissements et aux médecins du bureau de bienfaisance chargés de la consultation.

Georges Vitoux.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

C. Blouet. *Le polype saignant de la cloison nasale* (*Thèse*, Paris, 1902, Juillet). — La cloison, en particulier la portion antéro-inférieure, peut être le siège de tumeurs vasculaires pédiculées qui, en raison de leur symptôme principal, l'épistaxis, par lequel elles se révèlent, peuvent être appelées polypes saignants de la cloison. Le traumatisme (habitude de priser, de gratter l'intérieur du nez, de renifler de l'eau) paraît jouer parfois un rôle dans leur développement. Elles s'observent plus fréquemment chez la femme, particulièrement à l'époque de la puberté et pendant la grossesse.

Au point de vue histologique, ce sont des néoplasies conjonctives angioplastiques particulières, comparables aux épulis fibreuses, absolument spéciales à la région antérieure de la cloison comme les épulis sont spéciales au rebord alvéolaire, néoplasies ayant des caractères microscopiques intermédiaires à ceux de l'angiome et du fibrome, et pour lesquelles Blouet propose le nom d'*angio-fibro-myxomes*. Elles doivent être distinguées des angiomes vrais, qui sont rarement limités à la cloison, affectent plus volontiers les cornets, sont diffus et non pédiculés, s'accompagnent souvent de nævi de la face ou de la muqueuse buccale, enfin sont primitifs et congénitaux. Leur pronostic est favorable : enlevées à l'anse froide ou à l'anse galvanique, elles récidivent volontiers si le pédicule n'a pas été complètement détruit, mais la guérison définitive est la règle après une ou plusieurs ablations.

M. Boulay.

Citelli et Calamida. *Contribution à l'étude des épithéliomes de la muqueuse nasale* (*Arch. f. Laryngol.*, 1902, vol. XIII, fasc. 2, p. 273). — L'épithéliome, le sarcome et l'endothéliome sont les tumeurs malignes qu'on observe dans les fosses nasales. Le sarcome est la variété la plus fréquente, l'endothéliome la variété la plus rare; il n'a été étudié que dans ces dernières années.

L'épithéliome prend presque toujours naissance dans les régions supérieures des fosses nasales, dans le labyrinthe ethmoïdal, exceptionnellement sur la cloison. Il paraît souvent résulter de la transformation d'une tumeur bénigne (polype muqueux, papillome, adénome) en tumeur maligne. Toutefois cette origine n'est peut-être pas aussi fréquente qu'on l'a cru jusqu'ici, car un épithéliome pédiculé peut revêtir au début l'aspect d'un myxome; il n'est pas impossible non plus qu'un polype banal coexiste avec un épithéliome.

Tandis que le sarcome tend, par sa marche extensive, à déformer la face et à ulcérer les os voisins, l'épithéliome a plutôt tendance à envahir les cavités voisines : orbite, sinus, cavité cranienne; le malade succombe le plus souvent à des accidents méningitiques. Il n'y a d'ordinaire pas d'adénopathie perceptible, parce que les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques des parties atteintes sont situés profondément au devant de la seconde vertèbre cervicale.

Le traitement chirurgical, même fait près du début, n'a jusqu'ici donné aucune guérison.

M. Boulay.

Wyatt Wingrave. *Examen bactériologique de l'écoulement de 100 cas de suppuration d'oreille* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, Mars). — L'auteur résume ses recherches en ces termes :

Dans 70 cas, le bacille de la tuberculose existait, aussi bien qu'on pouvait le reconnaître par sa forme et ses caractères de coloration. La clinique s'accordait du reste avec les données de la bactériologie.

Dans 7 cas, il s'agissait d'un bacille pseudo-tuberculeux, bien que, pour cinq de ces cas, il existât des antécédents bien nets de phtisie.

Le succès dans ces travaux dépend dans une grande mesure de la façon dont se fait la recherche des microbes et leur coloration, en même temps que de la patience que l'on met à les trouver.

Dans la propriété particulière que possèdent les squames de retenir la fuschine phéniquée — une propriété attribuée spécialement à certains bacilles —, nous avons à la fois une source possible d'erreurs et une explication de l'affinité particulière d'autres bacilles pour la fuschine.

G. Didsbury.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

F. V. Milward. *Sur quelques usages de l'acide picrique* (*British Medical Journal*, n° 2199, 21 Février 1903, p. 422). — L'acide picrique rend des services surtout dans les cas où la perte de l'épithélium détermine une ulcération cruentée et douloureuse d'où suinte du sérum plus ou moins purulent. Cela se voit dans certaines formes d'eczéma aigu ou même après des blessures légères. L'acide picrique est ici le remède le plus actif et le plus sûr : en solution dans l'eau distillée à 1 pour 95, il agit comme coagulant et analgésique. S'il existe un degré notable d'inflammation avec production de pus, l'usage de l'acide picrique est contre-indiqué, car, ici, la pellicule protectrice que forme la solution picriquée favorise la rétention des micro-organismes et de leurs produits, d'où aggravation de l'état local.

L'auteur insiste sur les excellents effets de l'acide picrique dans l'onyxis : on sépare les chairs de l'ongle et on introduit dans la fente ainsi formée des filaments d'ouate imbibée de solution picriquée. La douleur et l'inflammation disparaissent très rapidement et l'action destructive des microorganismes sur l'ongle jeune est arrêtée. De même encore la solution picriquée rend des services dans le traitement de l'ongle incarné : elle durcit et anesthésie les parties molles et ulcérées.

En somme, l'acide picrique est un antiseptique puissant, diffusible, non irritant dont le seul inconvénient est de colorer fortement les tissus. Il est à souhaiter que l'usage en soit mieux connu et plus répandu.

C. Jarvis.

LA CURE ESTHÉTIQUE

DES HERNIES INGUINALES CHEZ LA FEMME

Par H. MORESTIN
Chirurgien des Hôpitaux.

Il n'est peut-être pas dans toute la chirurgie de question qui ait été plus travaillée que celle du traitement des hernies, surtout depuis la renaissance de la cure opératoire des hernies non étranglées. Le sujet a été retourné sous toutes ses faces, et tout ce qu'il y avait de véritablement important et utile à connaître a été exposé et redit autant de fois qu'il le fallait pour devenir classique.

Le souci de l'esthétique est en pareille matière une préoccupation secondaire. On peut s'étonner cependant que ce point particulier n'ait pas davantage retenu l'attention. Une bonne cure radicale nécessite en général une assez longue incision, partant une longue cicatrice qui, tant s'en faut, ne reste pas toujours linéaire. Il est clair que chacun éprouverait quelque satisfaction si ces stigmates lui étaient épargnés. La plupart de nos patients s'y résignent toutefois d'assez bon gré, l'acceptant comme une nécessité qu'il faut subir. Chez le commun des malades, il n'y a pas lieu en effet de mettre un seul instant en balance les inconvénients de cette cicatrice, qui sont légers en somme, avec les avantages d'une opération à ciel ouvert, rendue facile, sûre, efficace, par l'étendue et la commodité de la voie d'accès; et la cicatrice est en pareil cas une faible rançon de la maladie.

Aussi un procédé esthétique de cure radicale ne saurait s'appliquer qu'à certains sujets et à certaines variétés de hernies. Chez la femme, la jeunesse et la beauté des formes créent une situation privilégiée; il faut en tenir compte quand la hernie le permet. On peut alors dissimuler la cicatrice en réduisant le plus possible son étendue, et en reportant cette incision minime dans le territoire pileux prépubien, de telle manière qu'elle soit complètement voilée.

On s'impose ainsi volontairement quelques difficultés, mais, comme le prouvent les observations suivantes, certains artifices aident à les surmonter, et l'opération reste satisfaisante dans ses résultats, la cure valable et radicale. C'est un procédé d'exception particulièrement applicable aux hernies inguinales congénitales observées chez les jeunes filles et les jeunes femmes nullipares.

Je rapporterai d'abord les faits, au nombre de quatre, où j'ai cru devoir opérer des hernies par des incisions dissimulées, pour revenir ensuite sur le manuel opératoire, sur les objections principales que l'on peut adresser à cette manière d'ordonner l'intervention, et enfin sur les indications de la cure esthétique.

* * *

1° Au Congrès de chirurgie de 1902, dans mon mémoire sur les *incisions dissimulées* j'ai mentionné le premier cas, à propos des opérations dont la cicatrice pouvait être voilée par l'accumulation pileuse prépubienne.

Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans, opérée au commencement d'Octobre 1902, à l'hôpital Saint-Louis, Isolement, n° 5. La hernie était une inguinale gauche, congénitale, descendant dans la grande lèvre, et offrant le volume d'un œuf de pigeon, d'ailleurs parfaitement réductible. La paroi abdominale était excellente, à part la petite malformation résultant de la persistance du canal séreux péritonéo-labial. Cette hernie était, en somme, de celles qui ne demandent qu'à guérir et donnent de faciles succès à tous les procédés.

J'ai pu faire la cure radicale en me contentant d'une simple petite incision verticale de 3 centimètres, pratiquée dans l'axe du mont de Vénus sur la ligne médiane et aboutissant à la commissure antérieure des grandes lèvres. Ayant traversé la graisse du mont de Vénus et décollé vers la gauche le pannicule adipeux, faisant soulever par un écarteur de Farabeuf et fortement récliner la lèvre correspondante de l'incision, je pus reconnaître les piliers de l'anneau inguinal, et dans leur écartement rechercher, trouver le sac, l'isoler, le disséquer, l'attirer peu à peu, et par des tractions graduelles amener dans la plaie sa partie la plus élevée, si bien qu'une ligature put être appliquée d'une façon satisfaisante au delà du collet, sur le péritoine. Les chefs du fil ligaturant coupés au ras du nœud et le sac réséqué, on vit le moignon rentrer vivement et disparaître dans le trajet inguinal, remontant au delà de l'orifice profond comme on put s'en assurer avec un doigt introduit dans le trajet. Puis, à l'aide d'une aiguille courbe, je plaçai quatre points de suture fronçant l'aponévrose du grand oblique et fermant l'orifice inguinal externe. Ce fut tout pour la profondeur. La réunion de la plaie fut faite à l'aide de deux plans de suture, l'un sous-cutané, formé de fins catguts rapprochant les masses cellulo-graisseuses, l'autre dermo-épidermique, à la soie très fine, assurant l'affrontement superficiel. Les suites ont été de la plus grande simplicité, et la jeune malade a guéri en quelques jours sans le moindre incident. Pour de telles hernies, la suppression du sac, le froncement de l'aponévrose du grand oblique et la suture des piliers suffisent très bien pour que la cure opératoire donne un bon résultat. N'ayant jamais fait davantage pour les hernies congénitales juvéniles, je suis tranquille au sujet de mon opérée qui, d'ailleurs, a repris la vie normale, marche beaucoup et se fatigue, même, sans éprouver aucune souffrance dans la région opérée, où rien ne laisse entrevoir la moindre velléité de récidive. Quant à la cicatrice, les poils repoussés la dissimulent complètement.

2° Une jeune fille de vingt ans, Annette M..., entre le 5 Novembre 1902 à Saint-Louis, Isolement, n° 20, pour une hernie inguinale droite du volume d'une noix, réductible, mais pourtant fort incommode et déterminant des douleurs assez vives dans la station debout et surtout la marche.

Le 10 Novembre, je fis la même opération que chez la précédente malade. Une incision verticale fut menée dans le plan médian, aboutissant au voisinage immédiat de la commissure antérieure de la vulve, incision de 3 centimètres 1/2 à 4 centimètres (fig. 1). Le pannicule adipeux traversé dans toute son épaisseur, et les tissus aponévrotiques reconnus au niveau du bord supérieur du pubis, la lèvre droite de la plaie fut libérée, décollée, soulevée par un écarteur, tandis que tantôt avec le doigt coiffé d'une compresse, tantôt avec le bistouri, l'aponévrose du grand oblique était mise à nu aux environs de l'anneau inguinal externe. Celui-ci repéré et ses deux piliers découverts, le paquet d'apparence cellulo-graisseuse occupant cet anneau fut saisi avec une pince, comme l'indique la figure 2, (pince la plus élevée du côté droit par rapport à la malade), plongeant dans l'anneau pour accrocher et ramener la masse graisseuse. Dissociant cette atmosphère cellulo-graisseuse, il fut facile de reconnaître les faisceaux émanés du ligament rond et le sac herniaire. Ce dernier fut promptement séparé de la graisse environnante, graduellement mobilisé, attiré peu à peu, libéré de quelques adhérences au ligament rond et aux parois du trajet inguinal, libéré jusqu'à son collet au-dessus duquel on reconnaissait la graisse sous-péritonéale.

La figure 3 a été prise au moment où s'achevait cette préparation du sac. Ce dernier lié et reséqué, le moignon disparut soudain, remontant immédiatement bien haut, hors d'atteinte derrière la paroi, laissant complètement libre tout le trajet inguinal. Ce dernier n'était nullement déformé, n'ayant subi qu'une très légère ampliation du fait de la hernie. A l'aide d'aiguilles courbes enfoncées sous la lèvre droite de la plaie, je pus placer trois bons points de suture fronçant l'aponévrose du grand oblique, et refoulant dans le trajet le pli aponévrotique ainsi formé, de manière à remplir et obturer le dit trajet, où dès lors on ne pouvait même plus introduire le bout du petit doigt. La figure 4 représente le placement du fil le plus interne, d'ailleurs plus facile à placer que les autres. Ces temps essentiels accomplis et trois artérioles liées, je réunis la plaie par un double plan, de catgut pour le pannicule adipeux, de soie pour la peau, comme précédemment. La figure 5 représente la suture superficielle terminée. Les suites furent des plus simples en ce qui concerne la hernie. La réunion primitive et complète fut obtenue, et les anses de soie assurant l'affrontement tégumentaire purent être coupées le huitième jour. La région demeure souple et presque complètement indolente, sans aucun signe de réaction inflammatoire, tuméfaction, rougeur de la peau ou sensibilité particulière à la pression, tant au niveau de l'incision extérieure qu'au point où s'étaient effectuées les manœuvres profondes. De ce côté, tout s'est passé d'une manière irréprochable (fig. 6).

Cependant, le 26 Novembre, au moment où la malade allait commencer à se lever, comme elle se plaignait de douleurs dans le ventre, douleurs dont le maximum était à gauche, qui s'irradiaient dans la cuisse correspondante, et qui s'exacerbaient par la flexion de cette cuisse et d'une façon générale par tous les mouvements de la hanche, on commença à apporter plus d'attention à certain écoulement vulvaire remarqué dès l'entrée, mais auquel on n'avait pas assigné sa signification réelle. Ce sont des pertes blanches que j'ai toujours eues depuis l'enfance, nous dit la malade.

De fait, elle était vierge; l'hymen intact avait empêché toute exploration vaginale, et éloigné les soupçons.

Quelques bains ayant suffi pour amener une amélioration considérable, on passa outre sans autrement tourmenter cette jeune fille qui donnait les marques de la pruderie la plus effarée. Les détails qu'elle donna plus

tard expliquaient comment elle avait subi des tentatives qui, sans aller jusqu'à la défloration, suffisaient parfaitement pour la contamination blennorragique.

Le 27, se manifesta une tuméfaction douloureuse de tout le membre inférieur gauche, sans rougeur de la peau. La douleur occupait principalement la partie antérieure de la cuisse, selon la direction des vaisseaux fémoraux.

Cette phlegmatia alba dolens nous parut en rapport avec l'écoulement blennorragique ayant subi une recrudescence les jours précédents.

Le repos complet du membre placé dans une gouttière amena le dégonflement graduel, cependant que des injections au permanganate purifiaient le vagin; la température atteignit 39° le deuxième jour de la phlébite, puis descendit graduellement à la normale. Tandis que ces événements se déroulaient, la région opérée, qui n'était même

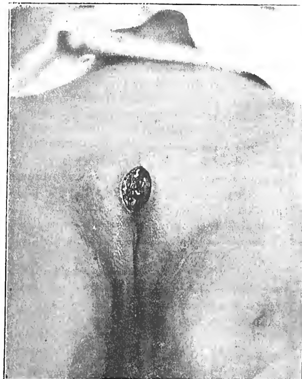


Figure 1.

plus protégée par un pansement, demeurait indolente, souple. La complication phlébitique fut d'ailleurs très bénigne. Au huitième jour la régression commençait à se faire régulièrement. Le 10 Décembre elle était déjà très accusée. Le 17, la gouttière était supprimée. Le 1er Janvier la malade se levait, et elle nous quittait quelques jours après pour aller à Mary-sur-Marne en convalescence.

3° Une jeune femme, n'ayant jamais eu d'enfant, se présente à l'hôpital Saint-Louis le 10 Janvier 1903, se plaignant de douleurs abdominales, dont plusieurs médecins ont vainement cherché la cause, tantôt du côté de l'appareil utéro-ovarien, tantôt du côté de l'appendice.

L'examen du ventre, aidé du toucher vaginal, nous rassure promptement au sujet des organes génitaux, et reste complètement négatif en ce qui concerne l'appendice.

Il n'y a, d'ailleurs, ni troubles menstruels, ni pertes, ni troubles digestifs, et la douleur est, en un mot, le seul symptôme. Elle est nulle quand la malade est couchée, elle survient par crises après de longues stations debout ou pendant la marche. Elle occupe la partie inférieure du ventre et la région inguinale du côté droit. Parfois, elle cesse brusquement au bout d'un instant; dans d'autres circonstances elle se prolonge pendant quelques heures, mais le repos dans la position horizontale la calme toujours et suffit généralement pour en amener la disparition prompte et complète.

Les choses durent ainsi depuis plusieurs mois. Or, si l'exploration est négative au point des organes jusqu'ici incriminés, elle ne l'est point au sujet du trajet inguinal. Il existe une petite hernie inguinale droite, peu volumineuse, la tumeur étant tout au plus grosse comme une petite noix, quand la hernie est sortie. Elle est difficilement réductible et de consistance assez ferme, d'ailleurs douloureuse à la pression. Quand elle est rentrée, on peut reconnaître un orifice inguinal spacieux, où le doigt perçoit une impulsion nette.

La réduction se fait silencieusement, et la tumeur disparaît dans le canal inguinal sans que l'on note de changement dans son volume ou sa tension. Ces dernières constatations firent penser que la hernie devait être épiploïque, et qu'il s'était produit, à un moment donné, de l'épiploïte herniaire. Ce diagnostic fut complètement vérifié lors de l'opération qui eut lieu le 15 Janvier.

J'essayai dans ce cas d'une incision transversale, prépubienne, dans la partie moyenne du mont de Vénus. Cette incision était primitivement longue de 4 centimètres; son milieu répondait à la ligne médiane, mais, au cours de l'opération, il fallut la prolonger vers la droite de 2 centimètres, ce qui la laissait encore bien éloignée des limites de la zone pileuse. Il s'agissait d'une femme un peu grasse, mais la difficulté ne vint pas de l'épaisseur du pannicule adipeux. Celui-ci traversé, je n'eus pas de peine à reconnaître le bord supérieur du pubis, l'épine pubienne droite, l'aponévrose du grand oblique, l'anneau inguinal externe, à trouver et saisir le paquet herniaire, ni même à voir et à ouvrir le sac.

Mais dans ce sac mince et chargé de graisse, l'épiploon formait un bouchon adhérent. Cette adhérence se prolongeait en haut jusqu'au collet du sac, et même au-dessus. C'est pour traiter convenablement ces adhérences qu'il fallut prolonger l'incision vers la droite, et même débrider quelque peu l'anneau inguinal externe, au niveau de son angle supéro-externe, en incisant l'aponévrose du grand oblique dans le sens de ses fibres.

Je pus alors attirer l'épiploon, isoler la languette adhérente, le lier, réduire le moignon, traiter le sac. Plaçant des écarteurs, tirant fortement vers la droite les deux lèvres de la plaie, je plaçai quatre points au catgut fort sur l'aponévrose du grand oblique, le fronçant et recroquevillant vers l'intérieur du trajet inguinal. Puis la plaie elle-même fut fermée par un plan de sutures sous-cutanées au catgut fin, et par un plan de sutures cutanées à la soie fine.

Les suites furent heureuses et très simples, et la malade put quitter l'hôpital bien guérie le 7 Février.

4° Mme D..., âgée de vingt-deux ans, entrée à Saint-Louis, Isolement, 49, le 27 Janvier 1903. Elle porte une hernie inguinale gauche, facilement réductible, se réduisant immédiatement quand la malade est couchée, et ne se reproduisant pas malgré la toux, l'effort, tant qu'elle garde la position horizontale. Elle n'est même pas toujours manifeste dans la station debout. Quand elle sort, elle atteint le volume d'un petit œuf. Cette hernie est gênante; elle est mal contenue par un bandage qui d'ailleurs paraît à cette jeune femme une sujétion tellement humiliante et pénible qu'elle ne consent pas volontiers à l'appliquer. Avec ou sans bandage, elle en souffre; dans la station debout et pendant la marche, elle éprouve une sensation de pesanteur et de gêne constante qui lui paraît intolérable. Il est vrai qu'elle est très nerveuse et aime beaucoup se plaindre.

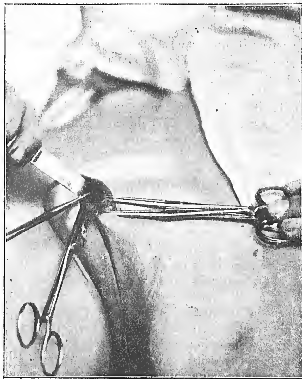


Figure 2.

La malade a été opérée le 2 Février. Une incision de 4 centimètres a suffi. Incision verticale dans l'axe du mont de Vénus, commençant en bas, immédiatement au-dessus de la commissure vulvaire. Ayant divisé la peau et la graisse, je reconnus le bord supérieur du pubis et l'épine pubienne gauche. Un écarteur de Farabeuf, tirant vers la gauche la lèvre correspondante de l'incision, préalablement mobilisée par section d'un certain nombre des tractus cellulo-fibro-élastiques qui descendent vers la grande lèvre, je recherchai l'anneau inguinal du bout de l'index et, l'ayant reconnu, j'isolai, m'aidant du bistouri, puis d'une petite compresse, les piliers de cet anneau, et l'aponévrose du grand oblique dans l'étendue du trajet inguinal.

Saisissant avec une pince le paquet émergeant de l'orifice inguinal, et l'attirant vers la plaie, je n'eus pas de peine, après une légère dissociation, à reconnaître le sac. Il était mince, mais assez résistant, et sans nulle adhérence, sauf au ligament rond. Je pus l'isoler, et, manœuvrant avec prudence, amener dans la plaie tout le sac, si bien qu'une ligature put être placée au delà du collet. Une

fois rendu à lui-même, le moignon péritonéal s'engouffra dans le trajet et disparut dans la profondeur. Trois fils furent placés sur la paroi antérieure du trajet et sur les piliers, effaçant ainsi et supprimant le trajet.

Puis finalement, comme dans les cas antérieurs, la plaie fut réunie avec grand soin par deux plans de sutures, l'un sous-cutané rapprochant les masses cellulo-adipeuses de façon à rendre sa forme au mont de Vénus, l'autre superficiel à la soie très fine pour assurer l'affrontement exact des téguments.

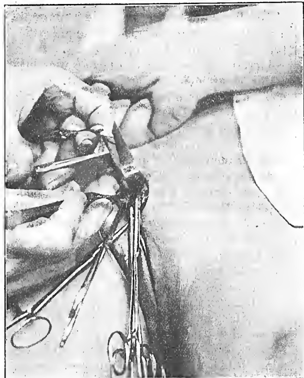


Figure 3.

Les suites ont été de la plus grande simplicité, la réunion primitive ayant été obtenue sans incident.

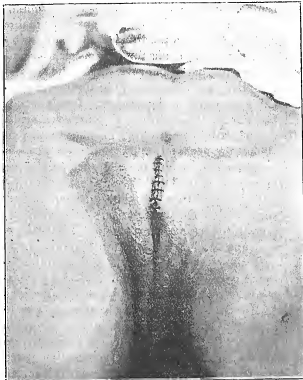


Figure 5.

* * *

Nos observations se multiplieront sans doute, mais il n'est pas besoin d'un plus grand nombre pour examiner la question de technique qui doit nous arrêter un instant. Il s'agit, en somme, et ce court travail n'a point d'autre raison d'être, de prouver que l'on peut faire une cure radicale utile à l'aide d'une incision dissimulée.

Nous nous bornerons aujourd'hui aux hernies inguinales auxquelles se rapportent ces quatre cas, mais les crurales nous paraissent justiciables d'un procédé analogue et nous en avons aussi un exemple.

Les précédentes observations sont des témoignages que l'on peut supprimer le sac, traiter la paroi, et cependant laisser une cicatrice invisible. Il importe maintenant de préciser le manuel opératoire suivi chez nos malades, — et pour cela nous envisagerons successivement l'incision, la recherche et la dissection du sac, la suture aponévrotique, la réunion de la plaie.

L'incision a été transversale dans un de nos cas; bien que l'opération n'ait subi de ce fait aucune difficulté particulière, et que le résultat en ait été bon, tant pour la hernie que pour l'esthétique, il est, pensons-nous, préférable de s'en tenir, pour les hernies inguinales simples tout au moins, à l'incision verticale, dans l'axe du mont de Vénus, qui a été utilisée pour les trois autres malades (fig. 1). Cette incision, longue de 4 centimètres environ, commence ou finit, selon le côté où se trouve l'opérateur, à 3 ou 4 millimètres de la commissure vulvaire. Son extrémité supérieure est donc encore assez éloignée de la base du mont de Vénus et des limites du territoire pileux et se trouve ainsi cachée le mieux possible au centre de la région.

En outre, avec des dimensions très réduites, elle permet cependant d'avoir un accès presque immédiat sur les points de repère, bord supérieur du pubis, épine pubienne et piliers de l'anneau. Le bistouri traversant l'épaisse masse graisseuse sur la ligne médiane ne rencontre que des vaisseaux complètement insignifiants, et rapidement met à nu des fibres brillantes appartenant aux derniers faisceaux des aponévroses du grand oblique s'entrecroisant au niveau du bord supérieur du pubis.

Un léger décollement de la lèvre de la plaie, du côté malade, conduit sur l'épine pubienne correspondante, que reconnaît l'index. Le tissu cellulo-graisseux est ici traversé d'un grand nombre de trousseaux cellulo-fibreux et élastiques qui, dirigés verticalement, vont se perdre dans la grande lèvre; il est préférable de les éviter, ainsi que les vaisseaux honteux externes, et pour cela de cheminer au contact du plan aponévrotique.

Or, de ce plan fibreux se laisse détacher sans peine le pannicule adipeux. Il suffit de soulever sur un écarteur de Farabeuf la lèvre de la plaie, et de décoller avec le bout des ciseaux, ou mieux, simplement du bout du doigt entouré d'une compresse, ou en combinant ces divers moyens.

Ce décollement doit être poursuivi assez loin en dehors, dans une étendue proportionnelle aux limites présumées du trajet inguinal. Ce sont là des temps préparatoires, mais dont la bonne exécution rend assez simples les manœuvres ultérieures.

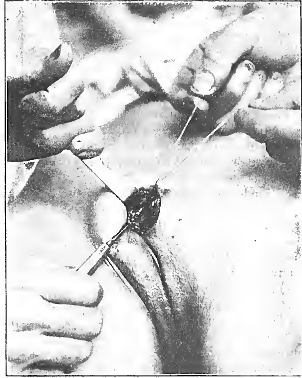


Figure 4.

L'écarteur joue un grand rôle pendant toute l'opération, tenu tantôt par l'aide, tantôt par une main du chirurgien. Tirant fortement la lèvre de la plaie du côté de la hernie, il entraîne cette plaie tégumentaire jusqu'à la mettre en regard de l'orifice inguinal (fig. 2).

Les figures prises pendant l'opération de notre cas ne suffisent même pas à montrer toute l'importance du jeu de l'écarteur.



Figure 6.

La figure 2 représente la plaie tégumentaire mise en regard de l'orifice inguinal, et découvrant celui-ci, tandis qu'une pince va saisir le paquet émergeant d'entre les piliers et contenant le sac et les débris du ligament

rond, de la graisse et quelques petits vaisseaux. Ce paquet happé par la pince est attiré; sa dissociation permet de trouver le sac tout comme on le fait par l'incision ordinaire. Une fois trouvé le sac, il est clair que la dissection de toute la partie extérieure à l'anneau ne présentera aucune difficulté. La partie intrapariétale peut elle-même être isolée sans grande peine. Dans toute hernie, c'est précisément cette portion de la séreuse qui se laisse le plus docilement traiter, étant moins adhérente aux organes environnants que le fond et le reste du sac. C'est bien ainsi que sont les choses dans le cas particulier, et la légère distension du trajet herniaire, l'écartement subi par ses parois rendent ce décollement beaucoup plus facile qu'on ne pourrait le croire. En tirant doucement, graduellement sur ce sac, en le libérant peu à peu avec l'index engagé dans l'anneau, on voit venir tout le sac, et même du péritoine susjacent. Chez une de nos malades, le sac mince semblait en connexion étroite avec le ligament rond. J'ai utilisé ce rapport qui aurait pu me contrarier en me servant dudit ligament rond comme d'un tracteur pour amener vers moi la partie profonde du canal séreux. La figure 3 montre bien le sac sorti hors de la plaie. Or, il s'agissait d'une toute petite hernie, et j'avais pu attirer hors de l'anneau bien plus de séreuse que n'en comprenait le canal séreux intrapariétal. De fait, dans tous ces cas, on a vu le moignon péritonéal, une fois rendu à lui-même, disparaître instantanément dans la profondeur, et remonter hors d'atteinte derrière la paroi.

Reste à organiser la défense de celle-ci pour se mettre à l'abri d'une récidive. Le froncement de la paroi antérieure du trajet à l'aide d'une série d'anses de catgut est une précaution suffisante. Il serait d'ailleurs malaisé, et peut-être même dangereux, d'essayer davantage en agissant par une voie aussi étroite.

J'ai l'habitude de disposer les points de suture de telle manière que chaque fil accroche seulement en haut et en bas une bande de l'aponévrose du grand oblique, la partie intermédiaire étant ainsi refoulée en arrière et tassée dans le trajet inguinal, qui se trouve par suite comblé par des tissus fibreux (fig. 4).

Dans le cas particulier, la même chose a été faite. En se servant d'une aiguille courbe, et en particulier d'une petite aiguille d'Emmet, ou d'aiguilles de Hagedorn, en s'aidant de l'écarteur, on arrive assez bien à placer les fils les plus externes. Ceux des piliers au niveau même de l'anneau sont très faciles à placer et leur mise en place simplifie celle plus délicate des sutures les plus éloignées.

Reste à fermer la plaie. Celle-ci a tendance à bâiller quand on a fait l'incision verticale. Ainsi que l'indique la figure 1, aussitôt la peau sectionnée, les bords de la plaie s'écartent notablement et celle-ci prend l'aspect ovalaire. Il convient donc d'apporter un soin extrême à l'affrontement.

Pour assurer le contact des deux tranches de section qui sont fort épaisses, et restaurer complètement la région dans sa forme primitive, il est bon de faire une suture souscutanée, suture faite dans nos cas à points séparés avec du catgut fin. Les faisceaux cellulo-fibro-élastiques qui traversent la région fournissent un bon point d'appui; ces sutures et le rapprochement, l'accolement des masses graisseuses, se font d'une façon satisfaisante. Ceci permet de fixer la peau par de simples sutures d'affrontement, pour lesquelles on peut employer des fils très fins (fig. 5). Comme il n'y a pour ainsi dire pas de traction ces fils n'ont pas tendance à couper.

A cette manière de faire on reprochera sans doute d'être tout à la fois plus compliquée et moins efficace que les procédés usuels.

Il est bien vrai qu'en limitant volontairement mes commodités, j'ai rendu l'opération plus minutieuse, plus délicate et plus lente, mais sans pour cela la rendre longue, ni difficile, ni chargée d'inutiles détails. L'intervention reste méthodique et claire, et s'achève sans qu'à aucun moment il y ait eu une manœuvre dangereuse, aveugle, ou hasardée. Il n'y a point là de complication, mais une technique orientée à un point de vue spécial, ce qui en restreint sans doute les indications, sans en infirmer la valeur. Ceux qui ont assisté à ces opérations n'ont pas eu cette impression de complication que peut-être laisse la lecture du procédé. Il s'agit en réalité d'une intervention qui n'est nullement laborieuse. Il est trop juste de reconnaître que par une incision longue et directe, on aurait fait plus vite et sans aucune peine, puisque c'est précisément pour éviter la cicatrice résultant de cette incision que l'on en prend une autre étroite et détournée.

Quant à la cure elle-même, elle n'est pas illusoire, tant s'en faut, car les conditions essentielles ont été suffisamment observées pour que le résultat soit à cet égard très satisfaisant. Le sac n'a-t-il pas été disséqué et réséqué dans sa totalité, la ligature portant sur le péritoine lui-même? La paroi n'a-t-elle pas été froncée et raffermie? Ces anses de catgut placées sur l'aponévrose du grand oblique, c'est ce dont se contentent beaucoup de chirurgiens dans les opérations courantes; personnellement, je me borne là pour presque toutes les hernies des jeunes sujets.

Ce sont des hernies qui ne demandent qu'à guérir, et restent guéries dès qu'on a supprimé l'anomalie résultant de la persistance du canal séreux allant dans le scrotum ou la grande lèvre. La paroi est généralement très bonne chez ces jeunes hernieux; pour peu qu'on favorise l'accolement des parois du trajet après disparition du sac, la région se reconstitue et se raffermit. A ces hernies si simples il suffit donc d'opposer des procédés très simples, laissant le Bassini et dérivés, qui sont un peu plus compliqués, aux hernies acquises, et généralement à toutes celles où l'anneau est large, le trajet inguinal spacieux et la paroi médiocre. Or, ce qui me paraît suffisant quand j'opère à ciel ouvert, sur un jeune homme, je l'ai fait identiquement chez les jeunes filles et femmes précitées, seulement en passant par l'incison médiane et étroite. Ces opérées se trouvent en ce qui concerne la cure radicale exactement dans les mêmes conditions que la plupart des jeunes sujets opérés par l'incision directe et large. Je pense donc que le résultat définitif restera très bon, et c'est sans la moindre inquiétude que je laisse ces opérées subir l'épreuve du temps, attendu que tous les malades traités dans ces cas analogues par des manœuvres équivalentes, sans autre différence que l'incision droite au lieu de l'incision dissimulée, tous les malades que j'ai pu suivre, sont restés guéris définitivement.

* * *

Ceci nous amène à envisager d'un peu plus près les indications.

Cette manière de faire est réprouvée d'avance par les chirurgiens qui, dans aucune circonstance opératoire, ne veulent consentir à se gêner. Pour ceux-là, la technique esthétique ne comporte pas d'indications.

L'erreur inverse serait beaucoup plus blâmable et préjudiciable aux malades. Mais il n'est nullement question de généraliser. Si l'on met de côté sans discussion les hommes, les femmes âgées, mûres, ou marquées déjà par la maternité, les négresses, les laiderons, les filles pour qui les questions d'esthétique sont négligeables, on verra se restreindre à une part infime la fraction de l'humanité pour laquelle les incisions dissimulées sont de mise. Je laisse aussi de côté les petites filles, pour lesquelles mon expérience est limitée. C'est donc un procédé d'exception, comme toutes les applications de la chirurgie esthétique, et qui doit d'autant plus rester dans le domaine d'exception que la région en cause est habituellement cachée. Il trouve son indication chez les jeunes filles et les jeunes femmes, chez certaines jeunes filles et certaines jeunes femmes tout au moins. A cette période de la vie, elles peuvent considérer une cicatrice comme une choquante misère.

Pourquoi ne pas leur éviter cet ennui, s'il n'en coûte au chirurgien que d'allonger l'opération de quelques minutes et d'y apporter quelques soins particuliers?

Mais d'autres considérations que l'âge, le sexe et les conditions diverses inhérentes au sujet doivent encore nous guider. C'est surtout l'état de la hernie qui peut aider à prendre un parti. Les hernies difficiles, les hernies adhérentes, non réductibles, les hernies volumineuses, celles qui s'accompagnent d'un notable relâchement de la paroi, nécessitent un traitement rigoureux et absolument précis, et comportent une part d'imprévu au cours de l'opération. Il n'y a pas à hésiter, et la conduite raisonnable consiste à les aborder franchement, largement, et à opérer avec toutes ses aises. Les nécessités de la hernie priment toute considération accessoire. Dans une de nos observations il y avait une adhérence épiploïque au sac et au collet du sac. C'est déjà trop pour le procédé esthétique, que nous proposons seulement pour les cas très simples, pour les hernies complètement réductibles, avec une bonne paroi. La petite hernie inguinale congénitale est le type qui répond surtout à ce genre d'opération. C'est à cette catégorie qu'appartiennent nos observations 1, 2 et 4. — A supposer d'ailleurs que le diagnostic ait été imparfait, qu'il se présente au cours de l'opération quelque difficulté non prévue, que le cas simple au premier abord se montre en réalité délicat et complexe, ou qu'une faute quelconque soit commise, il serait encore bien temps de faire une autre incision, pour aller par le plus court chemin au point où une action prompte et directe serait nécessaire.

Mais, en général, le plan tracé d'avance pourra être suivi de point en point, si, ayant sagement posé l'indication, l'on n'a pas trop demandé à l'incision esthétique. Ne dût-elle profiter qu'à quelques rares sujets, elle de-

vrait encore être gardée comme une ressource éventuelle, mais même en choisissant les cas avec sévérité, les occasions de l'appliquer s'offriront relativement nombreuses. De fait, voici, en peu de temps, quatre malades qui se sont trouvées dans les conditions voulues.

* * *

La conclusion de cette courte étude peut être formulée en quelques mots, car elle découle clairement des observations elles-mêmes.

C'est qu'un certain nombre de hernies, surtout de hernies inguinales, réductibles, simples et peu volumineuses, observées chez la femme, pendant l'adolescence ou la jeunesse, sont susceptibles d'une cure esthétique, bien que radicale, à l'aide d'une incision complètement dissimulée dans le territoire pileux prépubien (fig. 6).

INFILTRATION ÉPITHÉLIALE EXPÉRIMENTALE [1]

Par **L. BRUANDET**

Nous avons publié dans ce journal, en Avril 1902, un article sur la *carcinose coccidienne expérimentale*. La suite de nos recherches nous a conduit à modifier nos idées sur ce sujet. Nous pensons de plus en plus que la lésion en question est bien une infiltration épithéliale analogue à celle du cancer, mais nous n'avons plus maintenant que des notions assez vagues sur la cause même de ces lésions.

* * *

En agissant directement sur les épithéliums du testicule du lapin nous croyons être arrivé à modifier profondément la vie des cellules épithéliales; nous les avons vues se désorienter, devenir atypiques et s'infiltrer largement dans le tissu conjonctif.

Ces lésions varient un peu suivant qu'elles intéressent le corps testiculaire, le corps d'Highmore, l'épididyme. Une seule ou plusieurs de ces parties sont intéressées dans un cas donné.

Dans le corps testiculaire le tube seminifère normal (fig. 1, 1) présente des cellules orientées de sa basale au centre, où convergent les queues des spermatozoïdes. Le premier stade des lésions est une transformation de ce tube creux en tube plein (2); les cellules épithéliales ne suivent plus leur évolution régulière; désorientées, elles forment un bloc d'éléments polyédriques à peu près identiques les uns aux autres — les noyaux ont des formes anormales. Dans les tubes un peu plus lésés, les cellules, nullement en dégénérescence, sont aussi toutes polyédriques, mais très disloquées et inégales entre elles (3). Un dernier stade consiste dans l'éclatement du tube seminifère et la pénétration de ses éléments dans le connectif (4). Par leur continuité, par leur forme, leurs affinités colorantes, les cellules qui sont entre les tubes sont les mêmes que celles qui sont à leur intérieur: il y a une infiltration épithéliale de tout le corps testiculaire.

Le corps d'Highmore du lapin s'étend du milieu du corps testiculaire jusqu'à la tête de l'épididyme. C'est normalement un système caverneux de canaux à petit épithélium cylindrique (fig. 2-1). La lésion la plus simple est un bourgeonnement de l'épithélium en dedans des conduits (2-3). Les tubes sont remplis par des masses épithéliales à cellules bien vivantes; entre ces cellules il n'y a ni vaisseaux, ni fibrilles conjonctives (4).

A une stade plus avancé (5), ces cellules reposent plus sur une membrane basale. Elles prennent un contact intime avec le tissu conjonctif, qui à ce niveau devient très aréolaire. A un degré plus avancé le bloc épithélial se désagrège davantage; de lui partent de grosses cellules cubiques qui se logent dans les aréoles lymphatiques du tissu voisin (5, 6). Ces lé-

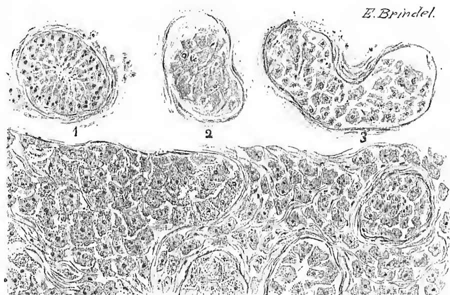


Figure 1. — Corps testiculaire du lapin.
1, tube séminifère normal; 2, tube séminifère plein; 3, tube séminifère à épithélium disloquéatypique; 4, tube séminifère éclaté; infiltrat des cellules épithéliales entre les tubes.

sions nodulaires avec cellules centrales plus unies que celles de la périphérie réalisent bien l'évolution du bloc, du bourgeon épithélial; elles se distinguent des lésions conjonctives, où dans un nodule inflammatoire les cellules les plus disloquées sont centrales.

épithéliales sont par places en îlots isolés du tissu conjonctif, et à côté en infiltrat dans ce même tissu; les lésions débordent alors largement les limites du corps d'Highmore. Le tissu conjonctif est partout sain, sans réaction, sauf au point où se fait l'infiltrat; au contraire les cellules épithéliales sont bouleversées et par la continuité, la morphologie, les propriétés tinctoriales, les cellules infiltrées se rattachent à ces cellules épithéliales.

Dans l'épididyme l'épithélium cylindrique à une seule assise (fig. 3, 1), peut s'infiltrer dans le tissu conjonctif par deux processus.

Dans d'autres cas l'épithélium épididymaire s'altère sur toute une surface. On le voit dans un tube (fig. 4, 1) se transformer en grosses cellules claires, vacuolaires, à petit noyau et se mettant sur plusieures assises; vers la basale les cellules s'arrondissent et deviennent très atypiques. Dans un autre endroit on voit les mêmes cellules épithéliales très atypiques en continuité avec une bande de cellules de revêtement et avec des cellules en plateau (2), ce qui confirme bien leur origine. A côté on voit ces mêmes cellules s'insinuer dans le tissu conjonctif et y former des îlots volumineux (3). Ces lésions dépassent alors le rang

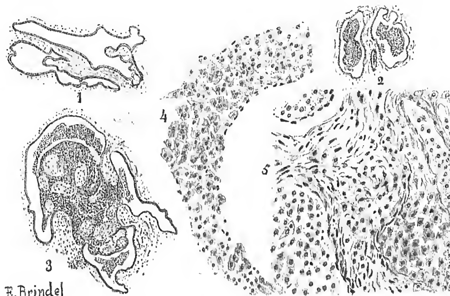


Figure 2. — Corps d'Highmore du lapin.
1, normal; 2, 3, bourgeons épithéliaux intracanaliculaires; 4, le bourgeon supérieur du dessin précédent à un plus fort grossissement; 5, infiltration conjonctive de ces cellules épithéliales à la limite du corps d'Highmore.

Dans certains cas on voit l'épithélium pousser par sa face adhérente un bourgeon dans le connectif. En suivant sur les coupes un de ces bourgeons on voit l'épithélium s'épaissir et s'enfoncer dans le tissu de soutien (fig. 3, 2, 3.) A la partie envahissante du bloc épithélial les cellules de revêtement ne

1. Travail du laboratoire de M. le professeur Chantemesse. Pathologie expérimentale.

des altérations histologiques; il se constitue des nodules épithéliaux gros comme des grains de mil, visibles à l'œil nu. Quand ces formations deviennent plus étendues, le centre se caséifie. Le tissu conjonctif est peu altéré; les petites cellules embryonnaires, à gros noyau très coloré, que l'on rencontre par places en nodules, sont sans rapport avec les cellules infiltrées.

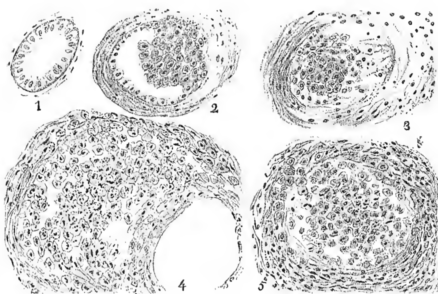


Figure 3. — Épididyme de lapin.

1, tube normal; 2, tube ou l'épithelium s'épaissit; 3, le bourgeon épithélial, issu de l'épaississement du tube précédent, isolé dans le tissu conjonctif, 4, masse épithéliale issue de la partie basale, génératrice de l'épithélium en infiltrat dans le connectif; 5, masse analogue isolée sur la coupe dans le conjonctif.

Ces altérations n'ont pas dépassé les limites du testicule du lapin. Néanmoins nous pensons que pour la pathologie générale, il y a là toute la lésion de l'infiltration épithéliale carcinomateuse. Les cellules de revêtement vont vivre dans les lacunes lymphatiques voisines; sans doute elles ne gagnent pas les lacunes lymphatiques plus éloignées du ganglion, elles ne se généralisent pas, mais il y a plus là

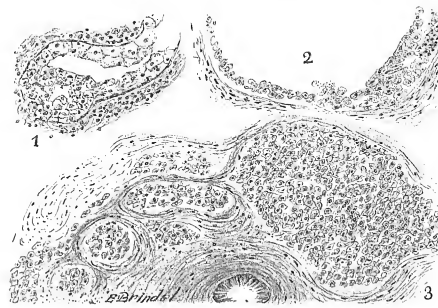


Figure 4. — Épididyme du lapin.

1, tube où tout l'épithélium est épaissi; 2, cellules épithéliales atypiques en continuité avec une bande épithéliale et un plateau épithélial; 3, nodules épithéliaux dans le conjonctif en continuité par des coupes sériées avec les cellules du tube précédent; — en bas tube épithélial normal.

différence d'intensité que de nature des phénomènes.

De la cause de ces lésions nous ne savons qu'une chose, qu'elle est virulente. Toutes les fois que sous ligature nous avons injecté dans le canal déférent des produits stérilisés (charbon, talc, licopode, cultures microbiennes, tissus organiques normaux, pathologiques, épithéliomateux), nous n'avons observé aucune altération des épithéliums.

Même absence de réaction en injectant des épithéliums normaux, aseptiques, à l'état vivant, en pulpe aqueuse.

La plupart des lésions que nous avons observées ont été obtenues en injectant des quantités minimes (3 à 4 gouttes) de pulpe aqueuse de cancer stomacal humain; injection dans le déférent et sous ligature. D'autres ont été obtenues en partant des lésions mêmes ainsi produites chez le lapin. Mais les mêmes réactions cellulaires ont tout aussi bien été obtenues en partant de la pulpe aqueuse de la muqueuse gastrique humaine — sans altération pathologique, mais avec tous les agents qu'elle peut porter.

Dans ces conditions complexes, nous avons pu éliminer l'action de microbes communs poussant sur les milieux de culture ordinaire. Le coli-bacille, le streptocoque, un proteus, ne nous ont donné que des abcès lymphatiques du testicule sans réaction épithéliale. Mais nous n'avons pas pu arriver à préciser autrement la cause de ces phénomènes.

Notre conclusion c'est que nous avons pu faire s'infiltrer dans le tissu conjonctif les épithéliums, et cela seulement en déposant à leur surface certains agents virulents.

MÉDECINE PRATIQUE

L'HERMOPHÉNYL DANS LES INFECTIONS GRAVES

Quoique la première communication sur l'hermophényl [1] remonte à deux ans, il ne paraît point que ce corps soit entré dans la pratique courante, sauf dans la thérapeutique spéciale des affections syphilitiques. De même pourtant qu'il répond à tous les desiderata de la vénéréologie et a définitivement supplanté tous les autres composés hydrargyriques, il est à même, semble-t-il, de répondre à tons les desiderata de l'antisepsie. Il est, du moins, difficile de se refuser à lui reconnaître, à côté des propriétés mises en bonne lumière par Reynès [2] et par Nicolle [3] les premiers, et, après eux, par une série d'autres expérimentateurs [4], un double avantage qui le classe au premier rang des antiseptiques actuellement connus et employés en chirurgie : puissance remarquable des propriétés bactéricides et antifertilisantes, absence complète de propriétés irritantes.

Certes, loin de nous la pensée d'apporter cette appréciation comme une découverte. Il y a plus d'un an et demi déjà que le professeur Bérard insistait justement sur cette double qualité [5]. Le professeur Rochet, MM. Batut et Bouvier [6] ont montré, après lui, les heureux effets de son emploi dans les maladies des voies urinaires, comme le professeur Rollet et M. Popolani [7] ses indications en oculistique.

Nous osons croire pourtant qu'il n'est point sans intérêt de rapporter quelques résultats personnels particulièrement heureux obtenus par l'emploi exclusif de cet antiseptique. Nous choisissons parmi les observations nombreuses qu'il nous a été donné de recueillir deux cas dont la relation nous paraît mettre plus particulièrement en évidence les propriétés maîtresses de l'hermophényl : pouvoir microbicide et absence de causticité.

Pour éviter toute longueur fastidieuse, nous présenterons sous une forme un peu synthétique ces deux observations prises d'ailleurs très soigneusement, au jour le jour.

Observation I. — *Kératite suppurée avec hypopyon.* Sæmisch, 14 injections sous-conjonctivales d'hermophényl. Guérison.

Plaies et abcès multiples. Guérison.

1. A. et L. Lumière, J. Chevrottier et Perrin (de Lyon). — *Académie des sciences*, 1901, 21 Janvier et 11 Mars. Ces mémoires étudient surtout la constitution chimique et le mode de préparation. Pour les propriétés pharmacodynamiques le travail expérimental des mêmes auteurs, consulter A. et L. Lumière et J. Chevrottier. — *Arch. de méd. expér.*, 1901, Mai.
2. H. Reynès (de Marseille). — « Traitement de la syphilis par les injections d'hermophényl ». *Marseille medical*, 1901, Octobre. Pour un résumé analytique des publications parues sur l'Hermophényl — jusqu'à celle de Reynès incluse — *La Presse médicale*, 11 Déc. 1901. « L'Hermophényl », par A. Martinet.
3. Nicolle (de Rouen). — « Traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires d'hermophényl ». *Revue medicale de Normandie*, 1902, 25 Avril.
4. Ce sont : E. Legrain (de Bougie). — *Revue médicale de l'Afrique du Nord*, 1902, Mai. — Mournand. *Thèse*, Lyon, 1902. — Higlet. *Arch. méd. Belges*, 1902, Juillet. — Hallopeau. *Acad. de méd.*, 1902, Juillet. — J. Picado. *Thèse*, Lausanne, 1902.
5. L. Bérard. — *Société des sciences médicales de Lyon*, 1901, 17 Avril; et *Bulletin medical de Paris*, 1901, Mai.
6. Batut et Bouvier. — « Sur le traitement de la blennorragie ». *Société des sciences médicales de Lyon*, séance du 16 Avril 1902. — Boudin (d'Oyonnax). *Province médicale*; 1902, 19 Avril; et *Lyon medical*, 1902, 22 Juin.
7. Rollet. — *Lyon médical*, 1901, Novembre. — Popolani. « Traitement des granulations de la conjonctive par l'hermophényl ». *Congrès de la Faculté française de médecine de Beyrouth*, 1902, Mai.

Maria B..., trente-huit ans, entre à l'asile de Saint-Ylie le 31 Décembre 1901.

On note : 1° au point de vue psychique : manie subaiguë ; 2° au point de vue fonctionnel : sitiophobie, misère physiologique extrême ; 3° au point de vue somatique, les particularités suivantes :

Flux nasal séro-purulent intéressant les deux narines.

A droite, photophobie avec épiphora ; la résistance des paupières vaincue par le blépharostat, on constate dans les deux tiers inférieurs de la cornée une tache jaune, opaque, nettement délimitée en forme d'arc de cercle, la concavité de l'arc étant tournée en haut ; l'injection périkératique est d'ailleurs très marquée ; conjonctivite intense palpétrale et bulbaire.

Une fois le cuir chevelu débarrassé d'un casque de cheveux agglutinés par le pus, on découvre au sommet de la tête une plaie de la largeur de la main.

La forme générale de la perte de substance est celle d'une ellipse dont le grand axe correspondrait à la suture sagittale. Cette plaie s'étend en avant jusqu'à deux doigts de la naissance des cheveux ; elle descend en arrière environ jusqu'au lambda. Elle a, du reste, un mauvais aspect et répand une odeur infecte de macération anatomique ; les lèvres, déchiquetées, se décollent ; la sonde cannelée plonge de 3 à 6 centimètres dans des clapiers en bordure. On note encore :

1° Au niveau de la VIe dorsale, à 2 travers de doigt de la colonne et à gauche, une tuméfaction fluctuante du volume d'un œuf de pigeon ;

2° A la face antéro-supérieure du sein gauche une érosion circulaire de 7 centimètres de diamètre.

A ces diverses lésions il est opposé le traitement suivant :

1° Toilette à la brosse et au savon à l'hermophényl des téguments du dos ; ouverture de l'abcès, drainage, lavage à la solution d'hermophényl à 4 pour 1.000 ;

2° Pansement humide de la plaie du sein avec la même solution ;

3° Pour rendre efficace et prompte l'action des antiseptiques sur la plaie cranienne on commence par dissoudre les matières grasses par trois savonnages au savon à 1 pour 100 d'hermophényl. Entre chaque savonnage, qui dure deux minutes environ, on lave abondamment à la solution d'hermophényl au 4/1.000. La place nette, on excise jusqu'au tissu sain tous les lambeaux déchiquetés. On termine par un pansement humide à la solution au 4/1.000.

Avec cette même solution on rince la face savonnée au préalable ; on lave de même l'œil et la face interne des paupières ; un binocle fixe, — pendant une heure, — des tampons imbibés de la solution au même titre ; on lave enfin le nez à la solution à 8/1.000. Ces précautions prises, on incise au couteau de Græfe la cornée suivant deux lignes obliques convergentes. Ce V dépasse les limites de l'ulcère par ses trois points extrêmes : son angle est très obtus ; la base du lambeau qu'il circonscrit occupe un tiers inférieur de la cornée. Le Sœmisch terminé, on fait une injection sous-conjonctivale d'hermophényl à 1/1.000, puis on place des tampons imbibés de la solution à 4/1.000. Ces tampons seront renouvelés à 2 heures, à 4 heures et à 6 heures, heures auxquelles on instille un collyre à l'ésérine.

Du 1er au 14 Janvier on a renouvelé chaque jour ces pansements. On a donc fait 14 injections sous-conjonctivales d'hermophényl ; liquide et seringue étaient stérilisés avant chaque injection. Le résultat est aussi satisfaisant qu'on le peut désirer. A l'exception d'une mince lunule occupant la marge de l'onyx primitif, toute opacité a disparu de l'œil ; plus de photophobie, plus de larmoiement ; la malade voit parfaitement.

Les résultats sont aussi heureux au dos et à la tête où, après les pansements humides, on a appliqué des pansements secs, à l'hermophényl toujours (hermophényl 10, talc pulvérisé 40).

Le 15 Mars on a, chez la même malade, pansée de cette manière, vu se cicatriser, outre les plaies précédentes, y compris la plaie cranienne, trois abcès dans la région lombaire, une ulcération large de plus de 8 centimètres au sacrum, un phlegmon du pied, un abcès de la fosse ischio-rectale. A aucun moment on n'a noté la moindre intolérance, *quelle qu'ait été l'abondance de l'hermpghényl absorbé, quel qu'ait été le mauvais état général de la malade qui n'a pas cessé durant tout le traitment de s'alimenter à la sonde.*

Observation II. — *Érisypèle phlegmoneux de la face et dacryocystite phlegmoneuse.* — Guérison.

Henri M..., quarante-deux ans, robuste de constitution, présente dans le décours d'une grippe — d'ailleurs bénigne — à forme gastro-intestinale les symptômes d'une parotidite gauche, d'intensité moyenne. Lorsque s'amendent les phénomènes généraux et les accidents locaux, c'est-à-dire vers le sixième jour, une poussée infectieuse nouvelle se dessine à droite. Celle-ci est d'emblée très sévère. La face et toute la partie droite de la tête prennent des proportions démesurées. Les téguments d'un rouge vineux sont distendus par un œdème rénitent. La température vespérale dépasse 41° ; le malade est en proie à un délire extrêmement violent. Sur le soir du troisième jour, à compter depuis le début des accidents aigus, un double cercle violacé se dessine entre l'angle interne de l'œil et l'apophyse orbitaire externe ; une couronne de petites vésicules le circonscrit. Au moment où j'arrive près du malade, celui-ci les crève à coups d'ongle. On applique de suite un pansement au sublimé à 1/1000, mais en vain ; le lendemain, le pansement est souillé de pus. Peut-être, du reste, l'inoculation unguéale n'a-t-elle pas été nécessaire pour déterminer le phlegmon.

Quoi qu'il en soit de ce détail étiologique, l'œdème est à ce moment à son maximum ; on sent à la paupière supérieure, — à chacun des angles, — et à la paupière inférieure, — en son milieu, — trois points fluctuants centrés par un petit cratère d'où le pus s'écoule.

Ces points ramollis reposent, en bas surtout, sur un large gâteau d'induration. On ouvre au bistouri, puis on draine et on fait par le drain un lavage prolongé à l'hermophényl à 15/1000 ; on applique ensuite un pansement humide avec la solution au même titre. Dans les vingt-quatre heures qui suivent, l'induration diminue un peu ainsi que l'œdème. La sécrétion du pus augmente au contraire et les téguments se détruisent rapidement au niveau de la paupière inférieure et de la pommette. La perte de substance est à ce niveau de la dimension d'une pièce de 5 francs. L'état général du malade est toujours très mauvais. On fait alors une solution à 20 pour 100 d'hermophényl et, après lavage prolongé à la solution à 15/1000, on promène sur toute la surface dénudée de petits tampons imbibés de la solution forte.

On en laisse à demeure sous un taffetas ; on injecte enfin 6 centimètres cubes de la solution à 15/1000 en dix piqûres, dans le tissu cellulaire, tout autour des foyers purulents, soit 0 gr. 09 d'hermophényl. On répète ce traitement trois jours de suite, une fois par vingt-quatre heures.

Le quatrième jour, la sécrétion purulente est à peu près tarie ; le plaie se couvre de bourgeons charnus d'un bon augure, les bords se recollent, toute induration a disparu. On se borne, dès lors, à faire des lavages avec la solution à 15/1000. Tout semblait terminé lorsqu'une rougeur diffuse apparaît à l'angle interne de l'œil. Les paupières s'empâtent de nouveau et toute la région du sac se tuméfie ; bref, on assiste à l'éclosion d'une dacryocystite phlegmoneuse. Le pus, d'ailleurs, se collecte bientôt ; on sent nettement un point fluctuant au-dessous du tendon de l'orbiculaire.

Au lieu d'inciser, on ponctionne et vide la poche avec une seringue de Roux ; on lave avec précaution à la solution d'hermophényl à 15/1000, puis on injecte *2 centimètres cubes de la solution* à 20 pour 100, soit 0 gr. 40 d'hermophényl.

La guérison est complète et sans récidive.

A revoir le malade un mois après, on ne se douterait jamais, devant la restitution *ad integrum* complète, du sévère pronostic qui semblait s'imposer.

* * *

Après cet exposé détaillé des faits, tout commentaire ne serait-il pas superflu ? Les faits parlent d'eux-mêmes ; et ils nous paraissent de nature à justifier un emploi moins parcimonieux de l'hermophényl dans la pratique chirurgicale courante, voire à lui donner le pas sur bien des antiseptiques actuellement en usage.

J. Jarricot.
Interne à l'Asile public d'aliénés du Jura.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Avril 1903.

Paraplégie spasmodique sans troubles de la sensibilité. *MM. Hauser et Beauvy* présentent un malade de seize ans atteint de paraplégie avec une contracture d'abord généralisée, puis localisée aux adducteurs ; les sphincters sont intacts ; les auteurs ne trouvant pas de causes expliquant une lésion pensent que cette paraplégie est de nature hystérique.

M. Babinski ne trouve pas de stigmates d'hystérie ; par contre l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, l'extension réflexe des orteils et l'abolition du réflexe cutané abdominal plaident singulièrement en faveur d'une affection organique.

MM. Ballet, Pierre Marie, Raymond font des réserves analogues, pensent également à une lésion médullaire et demandent que le malade soit représenté dans un mois.

Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques. — *MM. Widal, Sicart et Ravaut.* Il est facile dans certains cas de tabes ou de paralysie générale de déceler comme au cours des processus méningés aigus la présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Il suffit de soumettre à l'ébullition quelques centimètres cubes du liquide suspect : on peut alors voir dans les cas pathologiques le liquide se troubler et présenter une teinte très nettement opalescente. La réaction albumineuse marche ordinairement de pair avec la réaction cellulaire. Ces deux réactions cependant se montrent dissociées, celle-là pouvant apparaître en dehors de celle-ci. La réaction albumineuse, d'une extrême facilité de recherche, peut donner quelques renseignements utiles. Mais elle peut présenter des causes d'erreur et des difficultés d'interprétation et ne saurait ainsi suppléer à la méthode du cytodiagnostic. La numération des éléments figurés après centrifugation continue à s'imposer dans tous les cas.

Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des méningites chroniques. — *MM. Georges Guillain et V. Parant.* Quand on chauffe dans un tube à expériences 2 ou 3 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien normal, on observe une légère opalescence. Cette opalescence est due à la présence physiologique d'une petite quantité de globuline. Celle-ci peut en effet être précipitée à froid par le sulfate de magnésie, et le liquide chauffé après filtration reste absolument clair.

Quand on chauffe le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de paralysie générale, de méningite chronique, on observe un trouble extrêmement prononcé. Après avoir précipité à froid la globuline par le sulfate de magnésie on observe encore un trouble après chauffage. Donc dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades existe de la sérine.

Nous avons observé dans le service du professeur Joffroy cette réaction dans 16 cas de paralysie générale. Au contraire dans 20 autres cas où il s'agissait de malades atteints de psychoses diverses, démence précoce, mélancolie, manie aiguë, etc., la réaction en question faisait défaut.

La recherche de la sérine dans le liquide céphalo-rachidien est très facile à faire; cette réaction est souvent en parallèle avec la lymphocytose, elle semble même être plus précoce que celle-ci; elle mérite donc, croyons-nous, de prendre place à côté de l'examen des lymphocytes dans la séméiologie du liquide céphalo-rachidien.

La présence de l'albumine est indépendante de la présence des leucocytes car elle se trouve après centrifugation. Dans les cas de méningite, d'irritation méningée, il existe vraisemblablement des troubles de la circulation lymphatique qui expliquent le passage de l'albumine du sérum sanguin et lymphatique dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur une variété particulière de syndrome alterne. — *MM. Pierre Marie et O. Crouzon* présentent un homme atteint d'hémiplégie gauche, de paralysie de l'oculomoteur commun droit, de paralysie faciale droite, de paralysie du trijumeau droit. Ce syndrome ne répond ni au syndrome de Weber ni au syndrome de Millard-Gubler, il semble être une association de ces deux syndromes et est en rapport avec des lésions pédonculaire et bulboprotubérantielle coexistantes.

Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (myodermopathie progressive). — *MM. G. Ballet et L. Delherm.* Il s'agit d'un malade atteint de myopathie progressive sans grands caractères particuliers, sinon que, contrairement à ce qu'on observe d'habitude, elle s'accompagne de contractions fibrillaires.

L'intérêt du cas réside dans ce fait que le malade présente un état mental particulier et des troubles cutanés très intéressants.

Au point de vue mental, c'est un faible d'esprit qui d'abord s'est cru un inventeur de génie. Maintenant, il est affecté d'une sorte de théomanie raisonnante qui lui fait croire qu'il est chargé d'une mission rédemptrice. Ce malade est donc un nouvel exemple de l'association de la myopathie et des troubles mentaux dont on a déjà cité un certain nombre de cas.

La particularité sur laquelle insistent les auteurs, c'est l'existence d'un épaississement scléreux de la peau. Aux membres inférieurs, les téguments sont très épaissis et donnent au toucher une sensation ligneuse; elle glisse mal sur les plans sous-jacents, la pression y détermine une sensation pénible et même douloureuse. La lésion, surtout marquée au niveau de la jambe, est moins marquée sur les cuisses et s'arrête au cou-de-pied.

Aux membres supérieurs cet état est surtout marqué du côté de l'extension et très atténué du côté de la flexion. La peau du dos, du cou, de l'abdomen a perdu aussi sa souplesse normale.

Enfin, quand les jambes restent pendantes sur le bord du lit, elles se cyanosent rapidement.

D'une façon générale, on peut dire que l'état sclérodermique est dans une certaine mesure en rapport avec l'atrophie musculaire, en ce sens que les régions les plus fortement atteintes de sclérème sont précisément celles qui recouvrent les muscles les plus atteints.

M. Meige a constaté ce fait chez plusieurs myopathiques; peut-être cette sclérodermie est-elle consécutive à l'adipose qui succède elle-même à la dégénérescence musculaire; s'il en était ainsi on pourrait trouver une série de faits de transition qui établiraient la parenté du trophœdème et de l'atrophie musculaire progressive.

M. Joffroy apporte un nouveau cas de psychose chez un myopathique.

Symptômes relevant d'une lésion de la couche optique dans l'hémiplégie. — *M. Max Egger* a relevé dans les observations des hémiplégiques des symptômes qui dénotent une lésion de la couche optique; tels sont: les troubles sensitifs, la perte du sens des attitudes et du sens des mouvements passifs, des algies centrales, des troubles de la sensation et de la déglutition, des troubles vésicaux (rétention d'abord et incontinence ensuite).

Chorée chronique. — *M. Pierre Marie* présente un homme de soixante ans dont la face et les membres sont agités de mouvements involontaires perpétuels; par comparaison, et pour différencier les mouvements anormaux, M. P. Marie montre un malade ayant des mouvements athétosiques typiques par hémiplégie cérébrale infantile, et un second malade atteint d'athétose double. Il est évident que le premier malade est entièrement différent des deux autres; ses mouvements sont choréiques, et cependant il est difficile d'admettre l'existence d'une chorée chronique ayant débuté à l'âge de sept ans et ayant laissé intactes les fonctions intellectuelles.

M. Ballet observa un malade semblable chez qui les mouvements choréiques apparurent à quarante-cinq ans, après la guérison d'une méningite syphilitique.

Paralysie radiculaire du type Klumpke, d'origine traumatique, empiétant sur les 2e et 3e dorsales. — *MM. P.-Armand Delille et Max Egger* présentent un malade atteint de paralysie radiculaire du type Klumpke, qui s'écarte du type classique par certains caractères particuliers.

Il s'agit d'une paralysie d'origine traumatique, presque exclusivement sensitive; le mouvement et la force musculaire étant très peu touchés, par contre il existe de l'anesthésie absolue dans le domaine de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale. Les caractères particuliers à ce cas consistent dans l'anesthésie des territoires thoraciques et axillaires des 2e et 3e dorsales. Les rami communicantes de ces racines sont également touchés, comme le montrent les troubles vaso-moteurs de la face et de l'oreille qui se surajoutent aux troubles oculo-papillaires qui dépendent du ramus communicans de la 1re dorsale.

Amnésie antérograde continue de fixation et de conservation. Topoagnosie sans troubles visuels. — *M. Ernest Dupré.* Malade de cinquante-trois ans, ancien grand buveur et fumeur, sans autre lésion saisissable que de la tuberculose localisée au sommet droit, entré dans le service pour des troubles cérébraux qui ont brusquement débuté sans ictus, il y a trois ans, à l'occasion d'un grand chagrin. Ces troubles consistent dans une impossibilité absolue de fixer les images sensorielles, de les retenir, et, par suite, de les utiliser en les associant dans les opérations psychiques, aux images mnémoniques du passé, qui sont conservées. Toutes les images sont perçues, comprises et jugées; aucune ne persiste.

Le déficit est purement mnésique, nullement intellectuel; le malade raisonne correctement sur tout et a gardé intacte la mémoire de tout son passé jusqu'à il y a trois ans.

Incapacité d'orientation topographique absolue. Habitant chez sa fille depuis six mois, le malade est incapable de se diriger dans les trois pièces de l'appartement; il s'y perd, ne peut retrouver son lit, etc.

Le seul autre trouble psychique constaté est l'apparition, à l'occasion de l'examen, de la conversation, de manifestations extérieures (tremblement, accélération des mouvements cardio-respiratoires, troubles vaso-moteurs) d'une émotion que ne ressent d'ailleurs pas le malade: il s'agit là d'un trouble psychoréflexe de la mimique émotive et non de l'émotivité elle-même; le malade s'étonne lui-même de ces troubles, auxquels il assiste sans les expliquer.

Comme troubles somatiques: caractère incertain vaguement ébrieux de la marche. Légère exagération des réflexes tendineux. Céphalée diffuse continue. A la ponction lombaire, lymphocytose discrète (6 à 7 éléments par champ).

Aucun trouble visuel ni pupillaire; légère neuropapillite à l'ophtalmoscope.

Pas de stimate hystérique.

L'intérêt majeur de ce cas gît dans la difficulté de l'interprétation du syndrome. Celui-ci se résume dans une amnésie continue de fixation et de conservation, dont la topoagnosie n'est qu'un corollaire. Ce syndrome a déjà été constaté (Hugo Magnus, Förster, Dide) chez les occipitaux organiques d'hémianopsie temporale double. Mais ce malade ne présente de cécité ni corticale, ni verbale, ni psychique. L'amnésie s'étend d'ailleurs à toutes les images sensorielles.

L'analyse étiologique et clinique, le cyto-diagnostic céphalo-rachidien autorisent à supposer l'existence de méningite chronique. C'est la seule donnée positive que l'on puisse invoquer, comme substratum psychopathologique si curieux et si spécial.

Examen histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. — *MM. Max Egger et P. Armand-Delille* ont eu l'occasion d'examiner histologiquement les nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique remontant à quatre ans.

L'état du membre, excessivement atrophié, dont l'impotence et l'anesthésie étaient complètes et accompagnées de troubles circulatoires, faisait présumer qu'il y avait une destruction complète des fibres nerveuses du membre atteint: aussi les auteurs ont-ils été surpris de trouver dans chacun des principaux nerfs examinés par différentes méthodes un nombre considérable de cylindre-axes, revêtus de leurs gaines de myéline; mais toutes les fibres sont grêles.

On peut se demander s'il ne s'agit pas de fibres de régénération, car, tandis que pendant les deux premières années la sensibilité ne pouvait être rappelée par aucun procédé, dans les années qui suivirent l'anesthésie cédait à la sommation.

E. DE MASSARY.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Avril 1903.

M. Lancereaux, président, prononce l'éloge de M. Laborde.

M. Brouardel lit une notice de M. Lesage (de Rennes) développant des considérations sur la tension de vapeur d'eau à l'intérieur des poumons et sur l'influence de cette tension sur le développement des germes.

M. Landouzy fait hommage à l'Académie du « Précis de bactériologie médicale » de Berlioz.

Il communique ensuite à l'Académie les conclusions de la Commission nommée pour examiner les propositions de l'administration des services pénitentiaires à propos de la désinfection des crachoirs. Les conclusions sont adoptées.

M. Landouzy communique un travail de M. Bousquet (d'Alger) sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques; ce travail est renvoyé à l'examen d'une Commission.

M. Bœckel (de Strasbourg) lit un travail sur la laparotomie chez les enfants en bas âge.

M. Fochier (de Lyon) a pratiqué sur une malade ostéomalacique arrivée au quatrième mois de la grossesse, et manifestement menacée d'une mort prochaine, l'ablation de l'utérus et des ovaires. L'opération a eu lieu le 21 Janvier 1903; à la date du 7 Avril, la guérison de l'ostéomalacie était considérée comme assurée.

La rapidité de cette guérison détermine l'auteur à proposer l'ablation de l'utérus et des ovaires comme traitement de choix, même en dehors de l'état de grossesse.

M. Guéniot, d'après son expérience personnelle, pense que l'interruption de la grossesse, qu'on peut plus simplement obtenir par l'opération césarienne, suffit à amener la guérison de l'ostéomalacie.

M. Jalaguier lit un travail sur le rôle de l'appendice vermiculaire dans la pathogénie de l'invagination iléo-cæcale.

M. Nélaton décrit un nouveau procédé de rhinoplastie.

M. LABBÉ.

ANALYSES

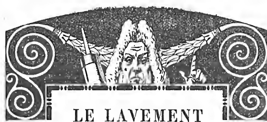
CHIRURGIE

E. Kautzel. ***Traitement opératoire de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde*** (*Khirurgia*, 1902, t. XII, p. 668). — Le travail de Monod et Vanverts, paru en 1897, ne fait mention que de 27 cas de cette intervention, avec 5 guérisons; en 1899, Gerhardy en put recueillir 80, avec 14 guérisons. Kadian et Ghesselvitch de Vanach (*Boln. Gazeta* et *Lietopia Rous. Khirur.*) arrivent à peu près aux mêmes chiffres: 83 laparotomies avec 17 guérisons. Ces résultats peuvent être considérés comme satisfaisants, étant donné l'issue habituellement fatale des perforations intestinales.

M. Kautzel publie 4 nouveaux cas, personnels, d'intervention chirurgicale dans cette complication terrible de la fièvre typhoïde, avec deux morts et deux guérisons.

Se basant sur les cas publiés antérieurement et sur l'étude minutieuse des faits observés par lui, l'auteur arrive à la conclusion que, tout en tenant compte de la somme des facteurs inconnus apportés par la gravité diverse de l'infection, l'état du terrain, etc., il semble plus utile de ne pas se presser trop et de n'intervenir que lorsque les phénomènes bruyants de péritonite aiguë généralisée auront disparu et qu'il n'y a pas menace de collapsus. On peut, et il semble même utile d'attendre plusieurs heures et même plusieurs jours. Ainsi, un de ses malades, opéré à peine vingt-quatre heures après la perforation, a succombé, tandis qu'un autre, opéré au troisième jour, fut ainsi sauvé.

P. ELIACHEFF.



LE LAVEMENT

Par P. DESFOSSES et A. MARTINET

Le lavement, comme la saignée, est probablement aussi ancien que la Médecine même.

Tous les auteurs après Pline et Galien en font remonter aux Égyptiens l'origine obscure. Sonnet de Courval, dans sa satire contre les charlatans, nous dit de pittoresque façon, que les Égyptiens « avaient appris l'usage des clystères, parce qu'ils avaient remarqué l'oiseau nommé Ibis, qui est une espèce de cicoigne, puiser de l'eau de la mer avec son bec, et se la mettre au fondement pour lui ouvrir le ventre qu'il avait constipé. » Cette même origine serait mentionnée dans la médecine du Koran. « Le premier être animal qui pratiqua le lavement fut un oiseau. Cet oiseau mangea abondamment du poisson qu'il prenait dans l'eau avec le bec. L'oiseau, se sentant surchargé, prit dans son bec de l'eau de mer et se l'introduisit dans l'anus. L'oiseau évacua ce qu'il avait mangé. »

L'usage du lavement était familier aux médecins grecs et romains. La technique et les indications en étaient arrêtées de façon fort précise, ainsi qu'il résulte du texte si concis de Celse. « Le malade doit faire diète la veille, pour être plus en état de recevoir le lavement, boire le jour même, quelques heures avant, de l'eau tiède pour humecter les intestins grêles. Ces précautions prises, si on n'a pas besoin d'un lavement qui agisse fortement, on ne se sert que d'eau pure; si l'on veut un *lavement plus fort*, on ajoute du miel à l'eau; si l'on veut un *lavement adoucissant*, on prend une décoction de fenouil grec, d'orge ou de mauve. Le *lavement astringent* se fait avec une décoction de verveine. Si l'on a besoin d'un *lavement stimulant*, on le prépare avec de l'eau de mer ou avec de l'eau commune dans laquelle on fait fondre du sel; on retire plus d'avantages de l'une et de l'autre quand on les a fait bouillir. On *rend encore le lavement plus actif* en y ajoutant ou de l'huile ou du nitre, ou même du miel. Plus il est âcre, plus il fait d'effet, mais il est aussi plus difficile à supporter...... Le fluide que l'on injecte ne doit être ni froid, ni chaud, afin qu'il ne nuise ni par l'une, ni par l'autre de ces qualités. Lorsqu'un malade a pris un lavement, il doit, autant que possible, se tenir au lit et ne point aller à la selle à la première envie qu'il en ressent, mais attendre le plus qu'il peut. »

Comme on le voit, tout s'y trouve, lavements simples, lavements purgatifs et jusqu'aux lavements de sérum artificiel, représentés si heureusement par les lavements d'eau de mer, voire stérilisés!

* * *

Il ne semble pas qu'à cette époque on se servît de seringue, au sens actuel du mot; on employait une sorte d'injecteur constitué par une vessie solidement fixée à une tige creuse formant canule; le liquide introduit dans la vessie était expulsé par simple pression. Un appareil analogue est d'ailleurs encore en usage chez les peuples nègres d'Afrique : l'injecteur est une calebasse et c'est par insufflation directe de la bouche de l'opérateur que le liquide est propulsé.

En fait, l'inventeur de la seringue est encore à découvrir. Malgaigne l'attribue à Marco Gatinaria, médecin de Pavie, vivant au XVe siècle; ce en quoi il est plus gatinariste que Gatinaria lui-même, car cet auteur, dans le passage cité, se borne à décrire un perfectionnement proposé par Avicenne, savoir : un clyso à double courant, un tube servant au passage de l'air, l'autre à celui de l'eau. Le chapitre d'Avicenne se termine par des conseils sur le choix des positions à prendre par le patient et l'opérateur, des indications sur l'opportunité des remèdes. Tout ce qu'on peut induire de ces textes, c'est que l'invention de la seringue est bien antérieure au XVe siècle. On a d'ailleurs trouvé dans les ruines d'Herculanum des débris de cet instrument.

Il faut donc déposséder du glorieux titre de « père de la seringue » le Hollandais Regnier de Graaf qui, dans son curieux traité *De Clysteribus*, publié en 1668, émit seulement l'idée, d'ailleurs fort heureuse, de placer la canule à l'extrémité d'une tige flexible qui permettait aux malades, aux femmes en particulier, de ne pas se découvrir « pour recevoir le remède des mains d'un apothicaire ». Il y eut dès lors, la mode aidant, de véritables virtuoses du clystère, comme cette Tiennette Boyaux que le sieur Bourgeois « combla des éloges les plus flatteurs, après qu'elle lui eut donné un essai de son savoir faire », comme l'adroite Nanon que « Saint-Simon nous peint venant glisser des clystères sous les jupes de la duchesse de Bourgogne, sans que le roi et Mme de Maintenon, alors présents, s'en aperçussent, et sans que la spirituelle princesse cessât de se montrer enjouée et charmante. »



Figure 1. — Seringue d'Herculanum.

L'époque du grand Roi marque d'ailleurs l'apogée du clystère. Le roi Soleil donnait l'exemple; le journal de sa santé indique qu'il en fit un usage inouï. La courtisanerie aidant, la seringue s'étala triomphante; ce fut le règne insolent des apothicaires, auquel Molière fit maintes fois les honneurs de la scène, avec un réalisme qui ne serait certainement pas de bon goût aujourd'hui, mais qui ne choqua personne, tant la pratique du clystère était répandue, commune, quasi publique.

Les apothicaires n'étaient pas seuls appelés à donner le lavement, les chirurgiens l'avaient aussi dans leurs fonctions avec la saignée, les ventouses et l'administration d'autres drogues. Et ce n'était pas une sinécure : c'est ainsi que dans un compte d'honoraires d'un chirurgien de province, Barrié, de Saint-Béat, datant de 1680, que nous avons sous les yeux, on relève, au cours d'une maladie qui dura du 10 Août au 13 Septembre 1680 : vingt-deux lavements qui étaient payés chacun dix sols.

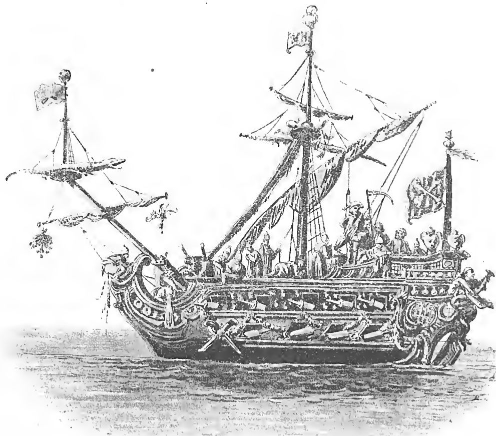


Figure 2. — (D'après un dessin colorié de Peyrotte.)
La frégate de la Faculté dite l'*Atropos*. Les canons de ce vaisseau sont figurés par des seringues.

Quand l'influence de Mme de Maintenon se fut imposée à la Cour de Louis XIV, son crédit s'associa aux railleries de Molière, et elle mena contre le lavement une véritable campagne. Il est surprenant que la plupart des auteurs s'en gaussent ou lui en fassent un reproche, car c'était non pudibonderie, mais décence pure. Le ridicule est que la montagne accoucha d'une souris et que les efforts combinés de Mme de Maintenon et du Père Letel-

lier, sans parler de Molière, n'aboutirent qu'à détrôner le lavement au profit du *remède*. Le nom fut proscrit, mais la chose resta florissante; et son abus même reçut bientôt en quelque sorte la suprême consécration de l'art, ainsi qu'en témoignent les nombreuses estampes publiées au XVIIIe siècle, et où se trouve quasi poétisée, en des occasions diverses, une des interventions les plus répugnantes de l'art médical. Quel artiste oserait de nos jours, si entachés de réalisme, aborder un tel sujet!

Une charge artistique sur la Médecine due au sieur Peyrotte et conservée au Cabinet des estampes, montre bien quel était alors le rôle du lavement dans l'*armement* thérapeutique : dans la frégate de la Faculté les canons sont remplacés par des seringues à lavement. De nos jours, le dessinateur humoristique aurait probablement donné comme armes aux médecins la seringue de Pravaz.

A cette époque les clystères recevaient des noms différents suivant leurs propriétés spéciales : il y avait les émollients, les purgatifs, les astringents, les anodins, les détersifs, les divisants ou carminatifs, les consolidants.

Un remède très employé contre le volvulus était le lavement de fumée de tabac : un appareil spécial permettait l'introduction dans le rectum des vapeurs tabagiques froides ou chaudes.

A la fin du XVIIIe siècle, on semble être revenu à une plus saine appréciation des indications des lavements, et quoique leur champ d'action se soit considérablement étendu par suite de la mise en pratique des lavements médicamenteux, leur usage, quoique très répandu, n'atteint pas à la véritable clystéromanie du siècle passé.

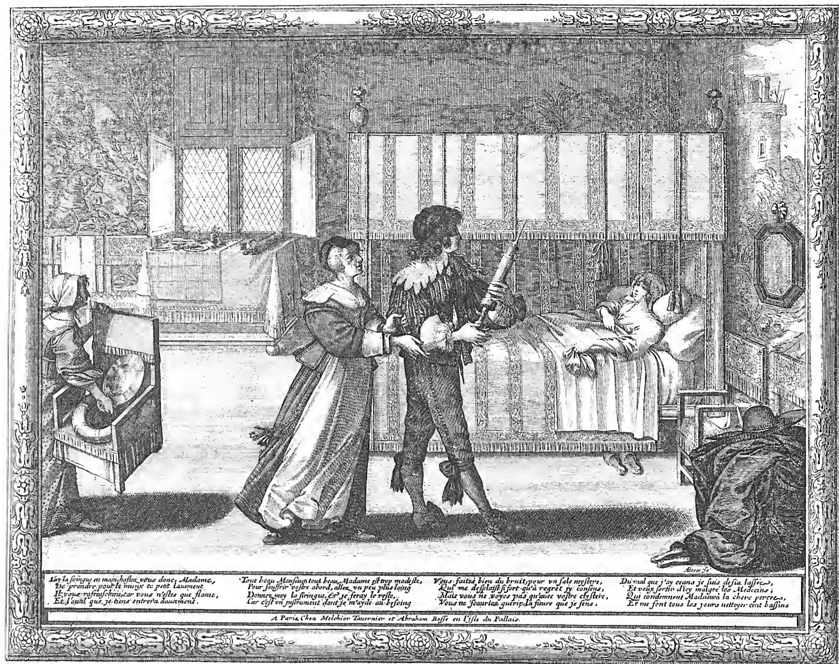


Figure 3. — Le lavement au XVIIe siècle, dessin d'Abraham Bosse.

Au XIXe siècle la seringue se modifie, l'intervention de l'apothicaire ou du chirurgien semble avoir disparu avec l'ancien régime. Le bourgeois de 1830 se donne le lavement lui-même et pour cela emploie des seringues à extrémité coudée permettant de pratiquer seul ou en « famille » l'administration du clystère. Bientôt à la seringue, du reste, succèdera le clysopompe, les irrigateurs à poire de caoutchouc, l'irrigateur Eguisier si longtemps classique et détrôné aujourd'hui par le bock.

TECHNIQUE DU LAVEMENT

Instrumentation. — Les seringues à lavement dont on se servait jadis, ont été abandonnées; l'irrigateur Eguisier est de moins en moins employé aujourd'hui.

Le meilleur appareil, celui que l'on emploie de plus en plus pour donner un lavement, est le bock à injection ou la cloche Tarnier; à ces récipients on adapte un tube de caoutchouc muni d'une canule de verre ou de caoutchouc. Un robinet ou un interrupteur placé sur le trajet du tube de caoutchouc permet d'interrompre à volonté le courant d'eau.

Le lit devra être, si possible, garni d'une toile cirée ou d'une alèze.

On mettra dans le récipient de 250 à 500 grammes d'eau tiède.

Moment propice. — Les lavements peuvent être administrés à toutes les heures du jour; il est préférable néanmoins, sauf les cas d'urgence, de les administrer deux ou trois heures avant le repas, afin de ne pas troubler le travail de l'estomac.

Position du malade. — Pour donner un lavement à un malade, il faut faire coucher le patient sur le côté droit du corps, le bassin un peu plus élevé que le tronc, le tronc légèrement fléchi sur le bassin pour relâcher les muscles abdominaux.

Le décubitus latéral droit est la position classique; on peut néanmoins prendre un lavement en étant dans le décubitus latéral gauche. Le plus souvent, dans les hôpitaux de

Paris, les infirmières administrent les lavements aux malades couchés sur le dos. La position n'a pas une grande importance.

Manuel opératoire. — La canule préalablement enduite d'un corps gras (huile, vaseline, axonge, graisse) sera introduite dans l'anus dans la direction d'une flèche allant de l'orifice anal à l'ombilic, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, puis elle sera poussée en arrière pour suivre la courbure rectale; son introduction sera arrêtée quand 6 ou 7 centimètres auront pénétré dans le rectum.

Il est essentiel de conduire la canule au-dessus des sphincters; sans cela le liquide, au lieu de pénétrer dans le rectum, se répandrait sur le lit.

L'introduction de la canule doit être faite sans violence, dans la crainte de déchirer les parois de l'intestin et de déterminer des accidents graves.

La canule étant bien placée, on desserre la pince qui comprime le caoutchouc et on soulève le bock à 40 centimètres du plan du lit; quand une partie du liquide a pénétré, on donne une élévation de 60 à 80 centimètres ou même de un mètre au-dessus du lit. Lorsque l'écoulement du liquide est terminé, le patient reste quelques secondes immobile et contracte autant que possible son sphincter.

Quand le malade aura des lésions du gros intestin, épithélioma, rétrécissement, il sera prudent, le plus souvent, de munir l'extrémité de la canule d'une grosse sonde de caoutchouc rouge n°s 17 et 18, ou bien de prendre une canule en gomme élastique; le caoutchouc sera incapable de nuire aux parois rectales.

Les lavements chez les enfants. — Les lavements sont d'un emploi courant dans la thérapeutique de l'enfance.

Le liquide employé pour un lavement ne doit pas dépasser les quantités suivantes : pour les très jeunes enfants au-dessous d'un an, 60 à 90 grammes; pour les enfants de deux à cinq ans, 120 à 150 grammes; pour les enfants de cinq à huit ans, 250 grammes; la dose sera moindre s'il s'agit d'un lavement qui doit être gardé.

On peut se servir pour donner ces petits lavements d'un entonnoir en verre avec tube de caoutchouc. On emploie volontiers des poires de caoutchouc et on arme le bec de la canule d'une sonde molle en caoutchouc, du n° 15 ou n° 16 pour éviter la blessure du rectum.

L'enfant est couché sur le côté droit; on le maintient immobile : la canule, lubréfiée, est enfoncée directement en avant jusqu'à une profondeur d'un travers de doigt, puis on la dirige en arrière doucement et lentement.

LES DIVERS LAVEMENTS

Lavements évacuants. — Le lavement de 500 grammes d'eau tiède est le lavement simple, le lavement évacuant.

Les lavements évacuants sont surtout indiqués quand l'absence de selles ne dépend pas tant d'un défaut d'activité de la partie supérieure du canal intestinal que d'un état atonique du rectum.

En ce cas, l'addition de glycérine, par l'action excitante qu'elle exerce sur la muqueuse rectale, avec le réflexe expulsif qu'elle détermine, est tout à fait recommandable. On peut introduire la glycérine en solution dans l'eau



Figure 4. — Le lavement au XVIIIe siècle.

(2 à 3 cuillerées de glycérine pour 500 grammes d'eau), ou pure à la dose de 5 grammes avec une petite seringue, mais alors le suppositoire est préférable.

Un bon lavement évacuant est le lavement d'huile de ricin, soit 30 grammes d'huile de ricin émulsionnés dans de l'eau savonneuse, ou encore dans une décoction faible d'amidon

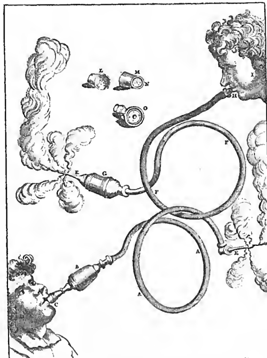


Figure 5. — Lavement de fumée de tabac contre le volvulus.

qui fournit une émulsion beaucoup plus homogène. On pourrait, comme dans la pharmacopée anglaise, y ajouter du sulfate de magnésie :

Sulfate de magnésie. . . } āā 30 grammes.
Huile d'olives . . . . . . }
Décoction faible d'amidon. 95 —
Pour un demi-litre, pour un lavement.

Mais alors il s'agit déjà d'un lavement plus purgatif qu'évacuant.

Lavements purgatifs. — Quand il est à craindre que par suite d'intolérance stomacale, un malade ne puisse conserver un purgatif administré par la bouche, quand on craint d'irriter la partie supérieure du tube digestif ou qu'on veut exercer une action plus spécialement dérivatrice sur la portion terminale de l'intestin, — on remplacera le purgatif par un lavement purgatif.

Si l'on recherche une *action simplement laxative* on pourra employer la formule :

Feuilles de séné. . . } āā 10 gr.
Sulfate de soude. . . }
Décoction émolliente . 500 gr.

F. S., passez, exprimez, à prendre en lavement et à garder.

ou encore :

Miel de mercuriale . 30 à 60 gr.
Eau de guimauve . . 400 gr.

F. S., pour un lavement.

Si l'on veut obtenir une *action purgative* on doublera ou on triplera la dose de sulfate de soude :

Feuilles de séné . . . . . 10 gr.
Sulfate de soude. . . . . 30 gr.
Décoction de guimauve. 300 gr.

F. S., passez, exprimez, pour un lavement purgatif.

Nous rappelons pour mémoire, parce que ladite préparation a un véritable intérêt historique, le lavement purgatif des Frères de la Charité, tel qu'on le trouve encore dans le formulaire des hôpitaux de Paris de 1872, et tel qu'il était employé dans le traitement de la colique des peintres.

Poudre de jalap . . . . 4 grammes.
Feuilles de séné . . . . 8 —
Electuaire diaphœnix . . } āā 30 —
Sirop de nerprun . . . . }
Eau bouillante . . . . 500 —

Préparez une infusion avec le séné, ajoutez-y le sirop, la poudre de jalap et le diaphœnix.

L'électuaire diaphœnix, qui a disparu du Codex, tirait son nom de la drogue simple qui figurait en tête de sa formule, la pulpe de datte (dattier, phœnix daltylifera). Ses principes actifs étaient la scammonée et le turbith. Les autres substances excitantes (gingembre, cannelle, poivre noir, fenouil, etc.) qui entraient dans sa formule très complexe, étaient destinées à mieux faire supporter les principes purgatifs.

Le lavement *salé* se prépare par l'adjonction d'une cuillerée à bouche de sel marin à 500 grammes d'eau. Regnier de Graaf conseillait d'employer, à défaut d'eau salée, l'urine d'un homme bien portant!

Lavements d'huile. — Les lavements d'huile étaient déjà recommandés par Solenander en 1609, comme traitement de la constipation habituelle; ils sont encore classiques de nos jours.

L'appareil employé pour ces lavements est un bock métallique à parois assez minces pour que l'huile puisse facilement y être chauffée au bain-marie l'orifice de la sonde sera plus large que celui des canules ordinaires.

L'huile sera de l'huile d'olive : 250 grammes d'huile suffisent pour un adulte, 60 à 80 grammes pour un enfant.

Le malade peut se donner un lavement à lui-même sans aide. Pour cela il mettra dans le bock la quantité d'huile nécessaire, puis il placera le récipient dans un bassin d'eau chaude jusqu'à ce que l'huile devienne tiède.

Il fixera dans un mur un crochet à 75 centimètres au-dessus du plan du lit et à ce crochet suspendra le bock. Il n'aura plus qu'à se coucher sur le côté ; de la main droite il introduira la sonde anale et ouvrira le fermoir ; lorsque l'huile sera écoulée, il rabaissera le fermoir et enlèvera la canule. Le lavement d'huile doit toujours être pris le soir ; cette huile sera gardée dans le rectum le plus longtemps possible ; l'intestin n'entrera souvent pas en action avant le matin suivant.

Les bons effets d'une injection rectale d'huile d'olive persistent ordinairement plusieurs jours.

On fabrique aussi des *appareils pour lavements d'huile*, basés sur le même principe que l'appareil injecteur d'huile créosotée de Burlureaux ; savoir, on emploie comme force d'injection l'air comprimé.

Lavements alimentaires. — Les lavements alimentaires ne sont pas une innovation moderne. Suivant Heister, ils étaient connus des médecins de l'antiquité et en particulier d'Hippocrate, Celse, Oribase, Avenzoar. Après la réforme des anatomistes au XVIe siècle, Bartholin, Mercurialis, Tulpius, Peyer, s'en firent les défenseurs et l'introduisirent dans leur pratique. Hildanus parle d'une femme qui avait un dégoût invincible pour toutes sortes d'aliments, et qui se tira d'affaire avec son enfant par le moyen de clystères nourrissants. Les médecins italiens et espagnols l'employaient couramment. « Garengeot put soutenir et guérir une dame qui avait la déglutition empêchée, quatorze jours entiers, par l'usage de ces clystères. »

Figure 6. — Le lavement en famille, première partie du XIXe siècle.

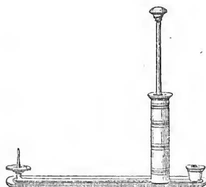


Figure 7. — Seringue dite à bidet.

Le rôle des lavements alimentaires est basé sur le pouvoir absorbant du gros intestin ; le gros intestin absorbe l'eau, les sels, les vins, l'alcool, probablement les peptones.

Le gros intestin n'a pas de pouvoir digestif : les matières albuminoïdes qui y sont introduites s'y putréfient sans être digérées.

Il faut donc : ou bien introduire des substances immédiatement assimilables (peptones, liquides, graisses émulsionnées), ou bien des lavements renfermant avec la subtance nutritive choisie le ferment modificateur (pepsine, pancréatine). On devra du reste savoir que quelque parfaite que soit l'alimentation rectale elle est toujours déficitaire, que la perte de poids plus ou moins tardive est pourtant fatale et qu'en conséquence *les lavements alimentaires ne peuvent constituer qu'un mode d'alimentation suppléante et temporaire.*

Les lavements alimentaires sont indiqués dans les cas de rétrécissement de l'œsophage et du pylore, dans les cas d'ulcère de l'estomac. Les chirurgiens les utilisent à la suite des interventions portant sur l'estomac, l'œsophage, la première portion de l'intestin



Figure 8. — *Seringue à canule coudée.* Le patient pouvait se donner un lavement à lui-même en appliquant le pommeau du piston contre un mur ou contre un meuble.

grêle, résections stomacales, pylorcetomie, entéro-anastomose.

A côté des lavements alimentaires il faut citer les lavements de vin fort en honneur. Autrefois on administrait 150 à 250 grammes de vin rouge dans les cas de syncope de faiblesse post-hémorragique, dans les états cachexiques.

Une condition importante que doit réaliser un lavement alimentaire, c'est le petit volume. En général, il ne faut pas administrer plus de 200 à 250 grammes de liquide.

Un lavement simple à l'eau tiède, purement évacuateur, précédera le lavement alimentaire, ce lavement préalable débarrassant l'intestin des matières qui peuvent y séjourner, facilitera la tolérance et l'absorption rectales.

Il est nécessaire de porter les lavements nutritifs le plus haut possible; on y parvient à l'aide d'une sonde molle introduite à 30 centimètres de profondeur.

Dujardin-Beaumetz préconise le lavement suivant : dans un verre de lait additionné d'un jaune d'œuf, on met deux cuillerées à dessert de peptone solide ou bien deux cuillerées à soupe de peptone liquide, puis cinq gouttes de laudanum et enfin 0,50 de bicarbonate de soude.

On peut employer la formule suivante :

Lait. . . . . }	ââ 50 grammes.
Bouillon. . . . . . }	
Rhum.	30 —
Jaune d'œuf	n° 1.
Peptone	5 grammes.

Leube préconisait les lavements de suc de viande additionné de suc pancréatique.

Penzoldt a proposé la formule suivante pour trois lavements :

Farine de pois	250 grammes.
Eau	500 —
Acide salicylique . . .	1 —
Glycérine pancréatique.	X gouttes.

Pour Penzoldt l'acide salicylique favoriserait la digestion au même titre que l'acide chlorhydrique; pour Catillon il l'entrave et la retarde.

Lavements médicamenteux. — Ce n'est qu'à une époque relativement récente que l'on mit en pratique la propriété dès longtemps reconnue du gros intestin d'absorber les substances médicamenteuses. Au siècle dernier, les lavements médicamenteux constituaient une nouveauté, même pour les médecins instruits, ainsi qu'en témoigne le passage suivant des Ephémérides d'Albrecht : « Il vient de paraître un livre de Marius Helvétius qui a pour titre : Méthode pour guérir toutes sortes de fièvres sans rien faire prendre par la bouche. J'avoue qu'à la suite de la lecture de cet ouvrage, je ne pouvais comprendre comment tant de quinine qu'on a coutume d'employer pour la guérison des fièvres, peut pénétrer jusque dans le sang et jusqu'au foyer de ces maladies par le gros intestin. J'en ai fait l'expérience et l'essai a répondu à la promesse de l'auteur dans la plupart des maladies. Cette méthode est très avantageuse, mais surtout pour les personnes qui ont de la répugnance pour prendre les remèdes, ou dans les fièvres dont on craint la rechute, pour laquelle les moyens employés ennuieraient le malade et le médecin. Dans les épreuves que j'ai faites, le paroxysme a disparu au quatrième clystère et, en continuant, le foyer de la fièvre s'éteint entièrement; car en douze jours, il en fait prendre 18 ou 20, et leur effet se produit sans rechute et en augmentant les forces du malade. Cela ne surprendrait pas ceux qui se sont déclarés contre les clystères, s'ils connaissaient qu'ils peuvent se communiquer par les vaisseaux lactés et par d'autres voies qui nous sont inconnues; c'est par ces moyens que la substance du quinquina, atténuée par la chaleur des intestins, passe sur différentes parties du corps et pénètre jusqu'au foyer des fièvres; et si nous sommes encore incertains sur la route qu'elle prend, nous ne saurions douter néanmoins de son existence après les effets des clystères ».

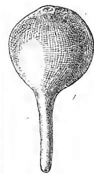


Figure 9. Calebasse pour l'administration des lavements.

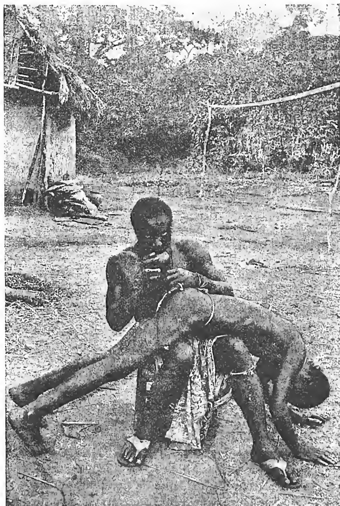


Figure 10. — Le lavement aux pays nègres, XIXe siècle

Énumérer les principaux lavements médicamenteux serait passer en revue la thérapeutique tout entière.

Beaucoup de ces lavements médicamenteux sont aujourd'hui délaissés ; on ne donne plus guère de lavements au cubèbe, au copahu, à la térébenthine dans le traitement de la blennorragie.

Par contre, certaines médications, la médication arsenicale par exemple, bénéficient toujours de la méthode intestinale. Cœlius Aurelianus employait les lavements arsenicaux contre les vers intestinaux ; Boudin les préconisait dans le traitement des fièvres intermittentes; les thérapeutes du XXe siècle les utilisent pour l'administration du cacodylate de soude.

L'administration rectale du *cacodylate de soude* est du reste des plus simples. On injectera huit à dix jours de suite, avec des intervalles de repos d'une semaine, une ou deux cuillers à café d'une solution aqueuse à 0,50 ou 1 pour 100 (soit 0,025 à 0 gr. 10 de substance active) dans une ou deux cuillers à soupe d'eau bouillie.

Parmi les lavements médicamenteux, les uns, sont beaucoup plus des lavages, des pansements que des lavements proprement dits et se proposent pour but une action modificatrice locale bien plus qu'une action générale; les autres, au contraire, mettant à profit les propriétés absorbantes de la muqueuse rectale, cherchent à réaliser l'administration par voie rectale de substances médicamenteuses vraies.

Au premier groupe appartiennent par exemple les lavements astringents, les lavements antiseptiques, les lavements anthelminthiques.

Pour les *lavements astringents* on pourra formuler :

Extrait de ratanhia.	2 à 5 grammes.
Décocté de guimauve.	100 grammes.

Dans les dysenteries et les diarrhées rebelles, on a prescrit parfois de *grands lavements antiseptiques* de un demi-litre et plus d'une solution de sulfate de zinc, de sulfate de cuivre, voire de nitrate d'argent ou de permanganate de potasse; il faut commencer par des solutions très faibles (sulfate de zinc, sulfate de cuivre 1/500, permanganate 1/10.000), et n'en augmenter que lentement et progressivement la richesse.

Un bon *lavement anthelminthique* de la médecine infantile est le suivant quasi classique :

Mousse de Corse.	12 grammes.
Eau	300 centim. cubes.
Faire bouillir dix minutes et ajouter :	
Huile de ricin. . .	30 grammes.

Comme exemples de *lavements médicamenteux proprement dits*, nous citerons les plus employés : les lavements laudanisés d'un usage si fréquent dans les diarrhées rebelles, les douleurs vésicales et péri-vésicales, et surtout dans les menaces d'avortement, les lavements de chloral dans les insomnies rebelles avec estomac irritable, les lavements d'antipyrine.

Voici quelques formules de lavements antinévralgiques.

1° Laudanum de Sydenham. . . .	I à XX g. suiv. l'âge.
Amidon.	10 grammes.
Eau tiède.	100 —

F. S., pour un lavement à garder.

Pousson recommande dans les cystites aiguës blennorragiques :

2° Chloral	4 grammes.
Laudanum de Sydenham . .	XX gouttes.
Chlorhydrate de cocaïne . .	0,20 cent.
Eau de pavots.	300 grammes.
Jaune d'œuf.	N° 1.

A prendre par tiers dans les vingt-quatre heures.

L'addition d'un jaune d'œuf et de lait est

essentielle pour éviter l'action irritante du chloral sur la muqueuse rectale.

4° Antipyrine	2 grammes.
Jaune d'œuf	N° 1.
Eau tiède	120 grammes.

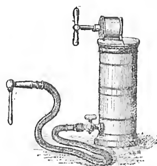


Figure 11. — Irrigateur Éguisier.

Les *lavements carminatifs* se rapprochent dans une certaine mesure des lavements précédents; ils peuvent être d'un grand secours dans les cas de distension abdominale par des gaz, et on sait combien alors les douleurs peuvent être vives et la situation menaçante, surtout chez les vieillards, par suite du refoulement du diaphragme et du retentissement cardiaque qui peut en être la conséquence. Le plus efficace est sans doute le lavement d'assa-fœtida qu'on peut formuler :

Gomme résine d'assa fœtida.	1 gr.
Décoction de guimauve	150 gr.

F. S. émulsionné.

ou mieux

Teinture d'assa fœtida	5 gr.
Eau d anis	50 gr.
Décoction de guimauve	100 gr.

F. S. pour un lavement.

Les lavements médicamenteux ne doivent pas contenir plus de 125 grammes de liquide, et il doivent être précédés de lavements detersifs donnés dix à vingt minutes avant. Leur tolérance sera assurée s'il est nécessaire, par l'addition de quelques gouttes de laudanum.

Les doses des agents thérapeutiques pris en lavement peuvent être doubles ou triples, au maximum, de celles prises par la voie buccale ou hypodermique. Une exception doit être faite pour les médicaments alcooliques, qui produisent l'ivresse plus facilement par la voie rectale que par la voie stomacale; le fait n'avait pas échappé aux anciens médecins, et on en voit plusieurs cas signalés dans les transactions philosophiques.



Figure 12. — Canule à lavement en verre.

Lavements anesthésiques. — Pirogoff en 1847 tenta de déterminer l'anesthésie générale par l'introduction de vapeurs d'éther dans le rectum. Pour cette administration on coiffe un flacon d'éther d'un tube de caoutchouc, on introduit dans le rectum l'extrémité de ce tube; on place le flacon dans l'eau à 50°, l'éther se vaporise et les vapeurs pénètrent dans le rectum. Ce mode d'anesthésie est peu recommandable.

Lavements thermiques. — Les lavements peuvent enfin agir par la température à laquelle ils sont donnés.

Les *lavements froids* ont été plus spécialement étudiés au point de vue médical.

Ils constituent un bon moyen de combattre l'hyperthermie, et de favoriser la diurèse dans la fièvre typhoïde et le typhus; à ce point de vue, ils constituent un véritable moyen sérothérapique, comme dans ses leçons sur la sérothérapie le professeur Landouzy l'a clairement démontré.

Dans un travail sur l'entéroclyse de Hérard de Bessé, nous trouvons bien résumée cette action physiologique du lavement froid. « L'abaissement de la température provoqué par l'entéroclyse froid, analogue à celui qui résulte d'un bain froid, est dû, en dehors de la soustraction directe de calorique, à une action réflexe sur les centres thermiques intra-cérébraux. Du côté du système cardio-vasculaire, on constate des réactions de vaso-constriction et de vaso-dilatation sur l'appareil circulatoire en général, et sur la circulation abdominale en particulier (foie, reins, organes du petit bassin); de l'ensemble résulte un effet tonique sur le système nerveux et sur la tension artérielle (effet sérothérapique) auquel concourt l'absorption de liquide faite dans l'intestin. De même, le retentissement sur le foie et le rein est très net. L'excrétion biliaire, l'action hépatique sont accrues, ainsi que la fonction rénale (diurèse), par voie réflexe et circulatoire. Il se fait une sorte de lavage interne de l'organisme, parce qu'en dehors du coup de fouet donné au foie qui neutralise les poisons, au rein qui les élimine, on tarit plus ou moins cette source d'auto-intoxication qu'est l'intestin. C'est, en effet, de ce côté qu'on observe les effets les plus frappants, sinon les plus importants; il y a d'abord une action sur la fibre musculaire dont on sollicite les contractions par le froid (atonie) et le relâchement par le chaud (spasme); sur la muqueuse qu'on nettoie, qu'on décongestionne, qu'on modifie et qui est le point de départ de multiples réflexes; sur le contenu qu'on entraîne au dehors (lavage aseptique) ou qu'on désinfecte (lavage antiseptique). »

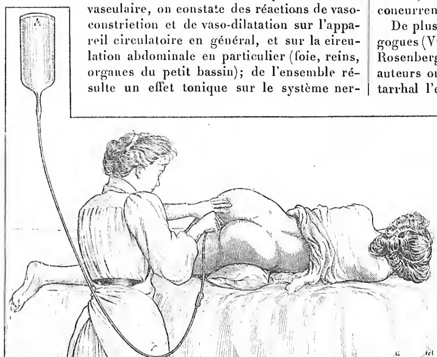


Figure 13. — Technique du lavement au XXe siècle.

La malade est couchée sur le côté droit, le siège relevé par un coussin, les cuisses fléchies sur le tronc; la main gauche de l'infirmière écarte la fesse supérieure, la main droite enfonce la canule dans la direction indiquée.

Les *lavements d'eau chaude* (40 à 45°) donnent d'excellents résultats dans les prostatites aiguës; il faut dans ces cas les administrer avec une sonde à double courant.

Ils pourront rendre service dans les hémorragies anales et rectales, mais alors ils se montrent généralement inférieurs aux lavements froids ou très froids.

Enfin, on pourrait aussi tenter de les employer dans un but dérivatif au même titre que les ventouses, les saignées, les drastiques

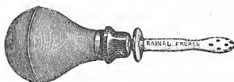


Figure 14. — Poire à lavement pour enfants.

et les sinapismes dans les congestions cérébrales.

Les lavages très chauds du rectum ont une influence des plus heureuses sur les inflammations des organes du petit bassin chez la femme, utérus et annexes; on les emploie concurremment avec les injections vaginales.

De plus, les irrigations froides sont cholagogues (Vulpian), et le fait a été confirmé par Rosenberg, Krull et Mosler. Ces derniers auteurs ont même conseillé dans l'ictère catarrhal l'emploi systématique de lavements d'eau froide à 10° toutes les heures, l'injection étant poussée lentement et gardée aussi longtemps que possible; ils auraient constaté des guérisons après sept de ces lavements.

Elles sont enfin recommandables chez les hémorroïdaires, tant pour provoquer l'exonération quotidienne nécessaire que pour tonifier le rectum.

Le lavement de sérum. — L'absorption d'une certaine quantité d'eau salée par le rectum a une action tonique et diurétique comparable aux résultats donnés par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel.

A la suite des opérations abdominales ou chez les malades qui ont subi une intervention sur la bouche, le pharynx, l'œsophage, on peut avec avantage administrer des lavements hydratants à la dose de 1.500 à 2.500 grammes par jour; chaque lavement contiendra 200 à 250 grammes d'eau bouillie additionnée d'une petite cuillère à café de sel marin.

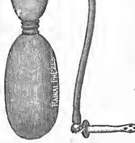


Figure 15. — Poche portative pour lavement.

Enteroclyse. — Au lavement de Molière, la thérapeutique moderne a ajouté la douche ascendante, le lavage intestinal, l'enteroclyse.

La *douche ascendante*, utilisée dans différentes stations thermales, emploie une quantité d'eau variable projetée avec une force assez grande dans le rectum.

Le *lavage intestinal* est une méthode qui consiste à introduire par l'anus une quantité d'eau suffisante pour franchir la valvule de Bauhin, pénétrer dans l'intestin grêle et

même dans l'estomac. Pour pratiquer un lavage intestinal complet, il faut une quantité d'eau considérable, trois à six litres. C'est là une pratique qu'on ne doit employer qu'exceptionnellement, mais qui présenterait un réel intérêt dans les cas d'empoisonnement, par exemple.

L'*enteroclyse* ou lavage du gros intestin est un moyen thérapeutique excellent qui a de nombreuses indications dans le traitement de la lithiase biliaire et des ictères infectieux, dans les néphrites et surtout dans les entérites, entéro-colites, dysenterie chronique, diarrhée des pays chauds.

Le liquide employé pour l'enteroclyse sera de l'eau aseptique, eau bouillie ou eau stérilisée à 120°. Les eaux alcalines faibles telles que l'eau de Pougues se prêtent admirablement au lavage du gros intestin. On a également employé la teinture d'iode à 10/000, le nitrate d'argent à 1/000.

La technique de l'enteroclyse est aussi simple que celle du lavement.

Le malade devra avoir une attitude telle que le cæcum soit en position déclive; pour cela, il devra être couché sur le côté droit ou avoir la hanche gauche soulevée.

Le récipient contiendra deux litres de liquide, il sera placé à 60 ou 80 centimètres (on ne devra jamais dépasser 1 mètre) au-dessus du plan du lit.

La canule doit être une canule molle, en caoutchouc rouge, d'une longueur de 50 centimètres environ. Elle sera enfoncée le plus profondément possible. On l'introduira avec précaution, et, dès qu'elle aura franchi le sphincter, on laissera écouler le liquide; en même temps on poussera la canule; le liquide en s'écoulant déplisse, ouvre l'intestin au-devant du bec de la sonde qui peut ainsi être poussée jusqu'au milieu du côlon transverse. On peut sentir son cheminement quand la paroi abdominale du malade est mince. Une fois la canule bien placée, on réglera la hauteur du récipient d'après la rapidité d'écoulement du liquide; cet écoulement doit être en général dix minutes par litre.

Parfois, au cours de l'opération, lorsque le sphincter manque de tonicité, le liquide s'échappe par l'anus; on peut éviter cet accident en entourant le tube avec des tampons d'ouate non hydrophile, et en les maintenant à l'orifice anal. Le mieux est d'employer un obturateur; celui d'Oser est un cône tronqué en caoutchouc mou percé à son centre d'une ouverture, par où passe la sonde. Dauriac a imaginé une sorte de valvule en caoutchouc qu'on introduit dans le rectum en même temps que le tube irrigateur et qui, s'appliquant sur les parois de cet intestin, l'obture hermétiquement.

*
* *

Ainsi l'homme, aussi loin qu'on remonte dans l'histoire, a de tout temps utilisé le lavement. Les professeurs de nos Facultés de médecine le prescrivent à leurs malades; dans la brousse africaine les nègres ignorants savent l'employer. Si la science moderne nous a doté du lavement électrique, le clystère, le bouillon pointu de nos pères est loin d'être oublié; nul doute qu'il ne rende encore à de nombreuses générations de discrets mais inappréciables services.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 et 13 Avril 1903.

Régulation de la température chez les animaux à sang chaud. — *M. A. Chauveau.* Continuant sa communication sur cette importante question, M. Chauveau arrive à cette conclusion, à savoir que la chaleur n'est pas un commencement, mais une fin, dans le cycle énergétique de la vie. Il s'ensuit que quelles que soient la quantité de chaleur dont l'organisme animal soit déjà en possession et la température qu'il présente, s'il y a du travail physiologique à faire, les processus de combustion, sources de ce travail, continuent à intervenir et à accroître la provision de chaleur sensible.

M. Laveran, à la suite de cette communication, fait observer que si la régulation de la température se fait assurément mieux contre le froid que contre la chaleur, il est incontestable cependant que cette régulation de la température se fait chez l'homme dans de certaines limites. C'est parce qu'un exercice violent empêche la régulation que sur les troupes en marche les coups de chaleur sont si communs.

Anopheles et paludisme. — *M. A. Laveran.* Cet auteur, afin de déterminer dans quelles proportions les anopheles, suivant leur espèce, contribuent à la propagation du paludisme a entrepris une enquête portant sur les moustiques du groupe des culicides récoltés dans les diverses contrées à malaria.

Il a constaté que l'abondance des anopheles est presque toujours en rapport direct avec la fréquence des fièvres palustres.

Toutes les espèces d'anopheles ne sont du reste pas également aptes à propager le paludisme et cette aptitude varie avec les conditions climatériques.

De plus, les anopheles peuvent se rencontrer dans des localités salubres. Ces insectes, en effet, ne peuvent transmettre le paludisme qu'autant qu'ils ont eu l'occasion de s'infecter en suçant le sang des malades déjà atteints de fièvres palustres.

La conclusion pratique se dégageant de l'enquête de M. Laveran est que, pour poursuivre la prophylaxie du paludisme, il faut tout spécialement organiser la défense contre les moustiques.

Recherches sur les néphrotoxines. — *M. H. Bierry.* Cet auteur a constaté que les injections répétées au lapin, non plus des cellules de rein de chien, mais des constituants chimiques de ces organes, permettent d'obtenir une néphrotoxine énergique pour le chien.

Sur la vitesse d'écoulement des eaux souterraines. — *MM. E. Fournier et A. Magnin.* Les recherches de ces auteurs établissent entre autres : 1° que la vitesse des cours d'eau souterrains peut varier brusquement et considérablement avec les précipitations atmosphériques ; 2° que de la lenteur de propagation de la fluorescéine, il ne faut pas conclure à une lenteur correspondante de propagation des cultures microbiennes et que les sources vauclusiennes sont sujettes à une contamination brusque, impossible à prévoir à temps. En réalité, on ne doit jamais les admettre comme eaux d'alimentation, même en temps de sécheresse, car il suffit d'une pluie d'orage pour les empoisonner brusquement.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Avril 1903.

Difformités traumatiques du nez traitées par l'inclusion prothétique de paraffine. — *M. Guinard* lit un rapport sur une observation et une présentation de malade faite récemment à la Société par *M. Delangre* (de Tournai). Il s'agissait d'un officier qui, piétiné par un cheval, eut, dans cet accident, des lésions multiples de la région naso-orbito-frontale qui laissèrent à leur suite une difformité des plus complexes pour laquelle plusieurs interventions furent pratiquées. Le résultat final laissait subsister, au niveau de la racine du nez, une dépression inégale, très accentuée, qui défigurait absolument le malade. En quatre séances espacées, M. Delangre pratiqua plusieurs injections de paraffine, — au total 18 centimètres cubes, — injections qui, complétées par l'application d'un appareil imaginé par lui, donnèrent un résultat esthétique parfait qui ne s'est pas modifié depuis.

Cet appareil est un moule en vulcanite ayant une forme appropriée pour donner au nez l'aspect désiré et qu'on applique sur les tissus infiltrés de paraffine, pendant un temps plus ou moins long, de façon à obtenir la formation de nouvelles adhérences qui emprisonneront dans leurs mailles la paraffine incluse rendue non mobilisable.

Morsure de cheval ayant nécessité la désarticulation de l'épaule : injection préventive de sérum antitétanique; tétanos atténué traité par le chloral et les saignées ; guérison. — *M. Bazy* fait un rapport sur une observation de M. Mauclaire ayant trait à un homme ayant été mordu le 6 Octobre 1902 par un cheval, à la partie moyenne de la face dorsale de l'avant-bras droit, qui entra le lendemain à l'hôpital Bichat avec une fracture compliquée des deux os, une lymphangite grave accompagnée de fièvre vive.

Dès l'entrée du blessé, on lui fait plusieurs incisions profondes au thermocautère et une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique qu'on renouvelle le lendemain 8. Le 12 Octobre, six jours après la morsure, les accidents locaux continuent, et la conservation du membre étant jugée impossible on pratique la désarticulation de l'épaule. Le 23 Octobre, dix-sept jours après la morsure, seize jours après la désarticulation, léger trismus qui augmente le soir et s'accompagne de raideur et contracture de la nuque et du dos : le malade est isolé et soumis au chloral. Le 24 Octobre, aggravation, légère dyspnée; chloral, 6 grammes; on fait une injection nouvelle (c'est la troisième) de sérum antitétanique. Jusqu'au 30 Octobre, on continue le chloral; néanmoins, l'état s'aggrave. Le 30 Octobre, saignée de 150 grammes qui est suivie immédiatement d'un amendement dans les symptômes. La saignée est renouvelée les trois jours suivants, en même temps qu'on augmente la dose de chloral (12 grammes au lieu de 10 grammes les jours précédents). Le 4 Novembre, la détente est évidente, l'état du malade va s'améliorant les jours suivants; le 10 Novembre, la crise est terminée : elle a duré vingt-cinq jours.

M. Mauclaire pense que, dans cette observation, les injections préventives ont pu agir en déterminant l'atténuation du tétanos, qui, d'autre part, traité par le chloral à doses croissantes et par les saignées, a guéri. M. Bazy reproche à M. Mauclaire de ne pas avoir fait d'autres injections préventives. En effet, il semble bien établi aujourd'hui que l'immunisation conférée par le sérum antitétanique ne dure guère au delà d'une dizaine de jours, il faut donc renouveler les injections, tous les dix jours environ. Chez le malade de M. Mauclaire, le tétanos s'est déclaré au dix-septième jour après la dernière injection de sérum : peut-être est-ce là la cause de l'insuccès de la médication préventive chez ce malade. Peut-être aussi le sérum n'était-il pas suffisamment actif? Quoi qu'il en soit, cette observation ne prouve rien contre l'efficacité de la sérothérapie préventive du tétanos ; telle est la conclusion de M. Bazy.

Tuberculose septicémique, puis rhumatismale, puis spécifique ou classique. — *M. Poncet* communique à la Société une observation ancienne dans laquelle la succession, l'évolution des lésions d'origine tuberculeuse sont telles qu'on est nécessairement amené, malgré la dissemblance des effets, à une cause unique, qui est, dans l'espèce, le poison tuberculeux.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans dont l'histoire pathologique peut se résumer ainsi : à l'âge de quinze ans et demi, état infectieux grave, survenu sans cause appréciable, en dehors d'un certain degré de misère physiologique; une vingtaine de jours plus tard, attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu qui résiste au salicylate de soude et qui dure quelques semaines, avec des accalmies plus ou moins marquées; dans la convalescence, ostéite froide de l'extrémité supérieure du cubitus droit ; quelques mois après, mal de Pott dorsal étendu, coxalgie, etc.

Ces divers accidents se présentèrent dans l'espace de trois ans, de quinze ans et demi à dix-huit ans et demi, et, pendant les quatre années qui suivirent, l'état de ce jeune homme ne subit pas de nouvel accroc, sa santé fut relativement bonne.

A cette époque, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu, ostéites suppurées du sternum, de l'extrémité inférieure du péroné, etc.; dans la suite, signes évidents de tuberculose pulmonaire, expectoration purulente, crachats striés de sang, etc.

Enfin, dans les deux dernières années, abcès froids sous-cutanés, multiples, lésions scléro-gommeuses en divers points.

Aujourd'hui, ce malade est dans une bonne passe,

mais, sous formes de cicatrices caractéristiques, de gibbosité dorsale, d'ankylose de la hanche droite, de gommes bacillaires non encore éteintes, etc.

Il n'y a pas de doute, déclare M. Poncet, que cet homme ait présenté depuis tantôt dix-huit ans les trois grandes formes cliniques et anatomo-pathologiques de l'infection bacillaire :

1° L'état infectieux du début, qui a ouvert la scène pathologique, a été la première manifestation de la tuberculose. M. Poncet voit là une tuberculose septicémique, une tuberculose infectieuse sans localisations apparentes, et, très vraisemblablement, sans lésions anatomiques d'aucune sorte, sans tubercules, sans granulations, et, en un mot, sans une de ces édifications pathologiques qu'exigent encore les anatomopathologistes pour affirmer une lésion tuberculeuse.

Ce qui lui permet de croire à cette variété encore bien peu connue de bacillose, ce sont d'abord les résultats expérimentaux obtenus par M. Arloing. Cet auteur a vu, en effet, que des inoculations de bacilles tuberculeux, auxquels il donne le nom de bacilles tuberculeux en culture homogène, donnaient précisément lieu à des « septicémies tuberculeuses » sans lésions anatomiques appréciables, *sans tubercules* : les animaux mouraient, et, à leur autopsie, on ne trouvait pas trace de granulations, mais un foie, une rate gros, remplis de bacilles. Il est, d'autre part, très probable, comme nombre de médecins le croient volontiers, que pas mal d'état fébriles, plus ou moins graves, qualifiés du nom de fièvre de surmenage, de croissance, d'embarras gastriques fébriles, de grippes infectieuses, etc., ne sont autres que des infections tuberculeuses ;

2° Il est inutile d'insister sur la nature également tuberculeuse des polyarthrites aiguës qu'a présentées le malade de M. Poncet; il faudrait refaire l'histoire du pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire, qui est aujourd'hui connue ;

3° A côté de cette tuberculose sans tubercules, prend enfin place la bacillose spécifique ou classique, avec ses granulations, ses fongosités, son pus caséeux, etc., dont le malade a été également atteint. Elle n'a eu d'autre intérêt que de souligner la parenté intime qui existe entre ces trois modalités de l'infection tuberculeuse.

Un poison unique, le virus tuberculeux, a, dix-huit ans durant, donné lieu à des réactions variées, dissemblantes dans leurs formes, et cependant de même nature.

Épithélioma de la langue. — *M. Guinard* présente un malade âgé de soixante-neuf ans, qui offre une ulcération épithéliomateuse de la langue. Or, ce malade a été opéré, il y a dix-huit ans, par Verneuil, à deux reprises différentes, car il y eut récidive au bout de six semaines. Or, depuis, ce malade n'a plus présenté la moindre lésion, sauf il y a un mois où est apparue la deuxième récidive qui l'a amené à M. Guinard.

Ce malade est intéressant à deux points de vue :

1° Son observation montre qu'on a peut-être tort de ne pas intervenir toujours, en se basant sur la fréquence des récidives du cancer de la langue. Il suffit d'observer de temps en temps un cas de ce genre pour que les opérations les plus étendues soient légitimées.

2° Cette observation montre aussi combien il faut être prudent et circonspect quand on veut apprécier l'action de certains médicaments et de certains sérums sur les cancers. Il est bien clair que si ce malade avait — par malheur — suivi un traitement par un de ces sérums dont quelques-uns ont tant parlé, ou même par la quinine à hautes doses, on ne manquerait pas, avec la meilleure foi du monde, de lui attribuer cette guérison miraculeuse de dix-huit ans de durée.

Corps étranger du genou. — *M. Delbet* présente un corps étranger du genou, d'origine traumatique. Le sujet qui le présentait avait fait un violent mouvement de cette jointure pour éviter une chute. Le corps étranger, enlevé quelques jours après, par arthrotomie, est un fragment de surface articulaire (provenant probablement d'un condyle fémoral) qui mesure 21 millimètres de long sur 18 de large et 6 d'épaisseur. Guérison sans complication.

Tumeur de la parotide. — *M. Berger* présente une volumineuse tumeur de la parotide (myxo-chondro-sarcome) qu'il a extirpée récemment chez une malade âgée de trente-sept ans. Cette tumeur, grosse comme le poing, datait de dix ans, mais s'était surtout accrue dans ces dernières années. L'extirpation en fut assez facile et la guérison se fit par première intention. Le facial n'avait pas été intéressé au cours de l'opération, et cependant, dès le lendemain de l'opération, les muscles innervés par la branche cervico-faciale étaient atteints d'une paralysie complète. Il s'agit là, pour M. Berger, de phénomènes de névrite développés sur une branche faciale à la suite des tractions exercées sur la tumeur; ces phénomènes sont, en général, assez longs à disparaître.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Avril 1903.

Etiologie de la dourine. — *M. Landouzy* communique au nom de M. Busquet et de M. Chenot, vétérinaire (d'Alger), une note sur l'étiologie de la dourine. Ces auteurs ont trouvé le trypanosome dans le sérum sanguin de chevaux dourinés, par intermittences qui ne sont en rapport ni avec la marche de la température, ni avec la production de plaques cutanées. La dourine peut être transmise du cheval au chien, mais non constamment du chien au cheval. L'agglutination des trypanosomes peut être obtenue dans le sérum de cheval douriné par le sérum de mule. Le cacodylate de soude et l'acide phénique restent sans action sur le protozoaire, qui est au contraire très altéré par la glycérine.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Nardi. ***Recherches histologiques sur la structure de la région sous-glottique*** (*Arch. italiani di laring.*, 1902, p. 97). — La région sous-glottique présente de notables différences dans ses parties antérieure et postérieure, en ce qui concerne : 1° les *papilles* qui n'existent qu'en avant; 2° les *glandes* qui forment quatre groupes, deux latéraux, un postérieur et un antérieur, celui-ci étant le plus important; 3° les *fibres élastiques* qui sont parallèles en avant, alors qu'en arrière elles sont enchevêtrées et forment un réseau enserrant les glandes.

Ces différences, constatables déjà chez le fœtus à partir de trois mois, persistent pendant toute l'existence et se retrouvent chez le chat, le lapin, le cobaye.

Les tumeurs de l'espace sous-glottique sont presque toutes des fibromes ou des papillomes, plus rarement des fibro-myomes et des adénomes. Elles siègent toujours en avant.

Il existe une cause mécanique en vertu de laquelle la partie antérieure de cette région est plus maltraitée par le courant d'air expiré, lequel agirait précisément sur la zone pourvue de papilles où les glandes sont plus nombreuses et le tissu conjonctif plus lâche. Il ne faut donc pas attribuer uniquement à une influence physique la prédilection des tumeurs pour la moitié antérieure de l'espace hypoglottique : à la cause mécanique il faut associer l'influence de la structure anatomique toute particulière de la région.

M. Boulay.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Charles Viannay. — ***Essai sur la systématisation des nerfs périphériques. Applications à l'étude des paralysies de quelques-uns de ces nerfs.*** (*Thèse*, Lyon 1902).

Sous le nom de systématisation des nerfs, l'auteur entend l'étude topographique des troncs nerveux au point de vue de la situation respective qu'occupent, dans leur épaisseur, les faisceaux de fibres qui se rendent aux différents territoires sensitifs et moteurs.

D'une façon générale, on peut dire que les fibres courtes, destinées aux branches collatérales, cheminent à la périphérie des nerfs ; tandis que les fibres longues, destinées aux branches terminales, occupent le centre des troncs nerveux. L'architecture d'un nerf rappelle donc celle d'une tige végétale plutôt que celle d'une racine.

Or, comme, dans la plupart des nerfs des membres, les branches les plus longues se rendent à la peau et sont, par conséquent, sensitives, ces fibres sensitives siègent au centre des troncs nerveux et les fibres motrices, à la périphérie. Mais la situation centrale dans les cordons nerveux n'est point un attribut des fibres sensitives en tant que fibres sensitives : *c'est un attribut des fibres longues*. Les faisceaux sensitifs ne sont habituellement centraux dans les nerfs que parce qu'ils contiennent ordinairement les fibres les plus longues. Lorsqu'un nerf envoie, près de son émergence, une branche collatérale sensitive (rameaux cutanés interne et externe du radial, saphène péronier du sciatique poplité externe, rameau cutané dorsal de la main, du cubital), les faisceaux destinés à cette branche, qui sont composés de fibres courtes, occupent la périphérie du tronc nerveux.

La situation centrale de la majorité des faisceaux sensitifs dans la plupart des nerfs périphériques peut expliquer :

1° L'intégrité relative des fibres sensitives dans les paralysies par contusion légère ou par compression de ces nerfs ;

2° L'intensité des troubles sensitifs, plus grande dans les paralysies par section que dans les paralysies par compression à paralysie motrice égale ;

3° Quelques autres particularités des troubles sensitifs, dans les paralysies par compression des nerfs médian et cubital.

La vulnérabilité moindre des fibres sensitives ne paraît pas, ainsi qu'on l'admet généralement, être un fait absolument constant. Ne sont moins vulnérables que les fibres sensitives situées au centre des cordons nerveux. Au contraire, les fibres sensitives qui cheminent à la surface des troncs nerveux (rameau cutané externe du radial, rameau cutané dorsal de la main, du cubital, etc.) se montrent plus vulnérables que les fibres sensitives centrales et plus même que les fibres motrices.

Il semble donc que si les fibres sensitives sont moins souvent atteintes que les fibres motrices dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes, *ce n'est pas parce qu'elles sont moins vulnérables, mais parce qu'elles sont moins exposées*.

P. Courmont.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

J. Odery Symes. ***La présence du bacille diphtérique dans la rhinite atrophique*** (*British medical Journal*, n° 2200, 28 Février 1903, p. 484). — Les recherches de Symes lui ont permis de trouver constamment dans la rhinite atrophique un bacille absolument semblable au bacille de Klebs-Löffler, ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que ce microorganisme soit la cause de cette maladie. Cette ressemblance aussi constante dans les caractères des cultures qu'au point de vue purement morphologique est encore accentuée par ce fait qu'inoculé au cobaye, le bacille de la rhinite atrophique produit des lésions identiques à celles produites par le bacille de la diphtérie. Si l'on arrive à prouver l'identité des deux bacilles, la rhinite atrophique deviendra une variété chronique de diphtérie nasale. A l'appui de cette hypothèse, l'auteur invoque les arguments suivants. Dans la diphtérie, les sinus qui s'ouvrent dans les fosses nasales sont constamment infectés. Les bacilles peuvent rester cantonnés dans les sinus pendant longtemps, déterminant un écoulement purulent, séro-purulent ou séreux. De l'avis de nombreux rhinologistes, la suppuration chronique des sinus est une cause d'ozène et de rhinite atrophique. Des cas multiples de rhinite atrophique se produisent parfois dans une même famille, ce qui semble démontrer qu'il s'agit d'un processus infectieux. Cette affection débute souvent par une attaque de diphtérie. Comme cette dernière la rhinite atrophique se manifeste plus souvent chez les jeunes filles que chez les jeunes garçons; comme elle, la rhinite produit une anémie marquée avec leucocytose. A quelque période de la maladie qu'on étudie la morphologie du bacille de la rhinite atrophique, on la trouve toujours semblable à elle-même; ce fait est comparable à la constance de la forme du bacille de Löffler dans la diphtérie nasale et pharyngée. Enfin — et c'est un des meilleurs arguments — la rhinite atrophique a été traitée avec succès par le sérum antidiphtérique.

Quoi qu'il en soit, un fait est nettement établi : c'est la présence dans le nez, la gorge ou les oreilles des malades atteints de rhinite atrophique d'un bacille rappelant absolument le bacille de Löffler au point de vue pratique; c'est là une constatation importante, car elle peut entraîner une erreur de diagnostic et des mesures d'isolement non justifiées.

C. Jarvis.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
URÉTROSCOPIQUE
DES URÉTRITES CHRONIQUES

Par **Georges LUYS**,
Assistant du Service des Voies urinaires
à l'Hôpital Lariboisière.

L'urétrite chronique est une des affections les plus fréquemment rencontrées ; c'est une question d'observation courante pour le praticien.

Autrefois, si la *goutte militaire*, ainsi que l'on appelle communément cette maladie, désespérait le malade qui en était porteur par sa ténacité, elle mettait aussi terriblement à l'épreuve la patience du médecin qui finissait souvent par déclarer cette affection incurable, la cause de cette chronicité restant d'ailleurs dans le vague le plus complet.

Aujourd'hui, on sait que l'urétrite chronique est une maladie locale, et que les foyers d'infection qui l'entretiennent sont, dans l'immense majorité des cas, bien localisés et bien circonscrits. Connaître ces foyers pour les traiter suivant leurs variétés, constitue le secret de la guérison de l'urétrite chronique. Aussi comprend-t-on que les instruments et les méthodes destinés à explorer l'urètre et ses annexes aient été nombreux et depuis longtemps employés.

Certes, l'explorateur à boule olivaire destiné à la recherche des rétrécissements ou des foyers d'induration de la muqueuse urétrale est un de ceux qui donnent les renseignements les plus précis. De même l'examen microscopique de l'écoulement recueilli sur lamelles, l'étude minutieuse dans quatre verres des urines et des filaments qui y sont contenus, l'exploration digitale par le rectum de la prostate et des vésicules séminales, l'examen des épididymes et des testicules rendent de signalés services et permettent souvent de porter un diagnostic précis des foyers incriminés.

Il n'en est pas moins vrai que, parfois, tous ces modes d'investigation restent absolument muets : l'explorateur à boule olivaire n° 24, 25, ou même 26, ne révèle pas la moindre trace d'induration de la muqueuse urétrale ; le massage de la prostate ne ramène qu'un liquide normal, et pourtant le malade nous montre à son méat un écoulement relativement abondant ne renfermant au microscope que des leucocytes et des cellules, en même temps qu'il nous présente avec désespoir des filaments lourds dans son premier verre d'urine. Comme on n'a pu reconnaître par les moyens usités couramment les foyers de localisation, on essaie plus ou moins au hasard et successivement, les grands lavages urétro-vésicaux, suivant la méthode de Janet; les instillations, les dilatations aux béniqués ; et après ces nombreux traitements on peut constater un résultat nul ou à peu près. C'est alors que l'on est amené à vouloir rechercher par des méthodes plus perfectionnées les foyers de localisation : une seule méthode peut arriver à ce but, c'est l'urétroscopie.

* *

L'urétroscopie est loin d'être une science nouvelle, puisque ses débuts semblent remonter à tout près d'un siècle. Ce mode d'investigation a suscité depuis de nombreux travaux, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en lisant la bibliographie publiée en 1881 dans le beau travail de Grunfeld, de Vienne[1].

Depuis cet auteur les instruments se sont perfectionnés, et les importants travaux de M. Oberlaender (de Dresde)[2], du professeur Kollmann (de Leipzig), de MM. de Keersmaecker (d'Anvers) et Verhoogen (de Bruxelles) ont fait faire un grand pas à la méthode et l'ont rendue pratique.

Mais tandis qu'à l'étranger, en Allemagne particulièrement, l'urétroscopie est employée couramment, en France au contraire cette méthode n'a rencontré jusqu'ici que peu d'adeptes et n'a suscité qu'un petit nombre de travaux ; nous signalerons principalement ceux de Janet[3].

Pour comprendre l'importance de l'examen de l'urètre avec l'urétroscope, il faut avoir regardé sur des cadavres les dispositions anatomiques spéciales à la muqueuse urétrale. Il faut s'être bien mis dans l'œil les nombreux récessus, les innombrables glandes de Littre, surtout les lacunes de Morgagni, plus ou moins grandes et importantes, les nids, les replis valvulaires, créés au sein de la muqueuse urétrale par des rétrécissements antérieurs. Toutes ces particularités anatomiques peuvent devenir le point de départ de foyers d'urétrite chronique qui, non diagnostiqués par les moyens habituels d'investigation, laissent se prolonger un écoulement urétral pendant des temps indéfinis.

Les plus importantes, avons-nous dit, sont les *lacunes de Morgagni*. On sait qu'on désigne ainsi à l'état normal des petits culs-de-sac qu'on rencontre presque exclusivement sur la paroi supérieure du canal. Ces petits culs-de-sac, uniquement constitués par des invaginations de la muqueuse, sont plus ou moins profonds. Le plus développé et celui qui semble à peu près constant, est désigné sous le nom de *valvule de Guérin* et situé dans la région balanique, à un ou deux centimètres du méat. Mais cette valvule de Guérin est loin d'être unique. En effet, lorsqu'on a fendu un urètre suivant sa paroi inférieure, et qu'on étale avec soin sa paroi supérieure, on peut pénétrer le plus facilement du monde avec un stylet dans les lacunes, et il est très fréquent de pouvoir constater, non pas une seule grande lacune, mais deux, trois et même quatre, dans la région pénienne, avec les mêmes dispositions et les mêmes dimensions que celles de la valvule de Guérin.

La figure ci-contre, dessinée d'après nature, montre cette disposition sur un homme de quarante-cinq ans : de petites masses de suif ont été injectées dans l'intérieur des lacunes de Morgagni de manière à bien montrer leur béance et leurs dimensions.

Sur 14 sujets dont les âges variaient de dix-sept à soixante-quinze ans, dans un seul cas (homme de cinquante-cinq ans), il n'y avait aucune lacune et toute la muqueuse urétrale était absolument lisse.

Une seule fois il n'y avait qu'une seule lacune, et celle-ci n'était pas dans la région balanique, mais bien dans la portion moyenne de la région pénienne (homme de soixante-huit ans).

Quatre fois il y avait deux grandes lacunes, une dans la région balanique (valvule de Guérin), et l'autre dans la portion moyenne de la région pénienne (hommes de trente-quatre, quarante-cinq, quarante-huit et cinquante ans).

Six fois il y en avait trois : une dans la région balanique (valvule de Guérin), et les deux autres étagées dans la portion moyenne de l'urètre pénien (hommes de dix-sept, vingt-huit, trente-neuf, cinquante-quatre, soixante, soixante-cinq ans).

Deux fois, il y en avait quatre, étagées dans la portion pénienne (homme de cinquante-huit et soixante-quinze ans).

La profondeur de ces lacunes variait entre 5 et 12 millimètres. Mais on sait qu'il en existe parfois de beaucoup plus grandes, puisque Cruveilhier en a observé qui mesuraient jusqu'à 27 millimètres de profondeur.

Quoi qu'il en soit, ces lacunes de Morgagni ne sécrètent par elles-mêmes aucun liquide, et leur disposition en nid de pigeon fait comprendre de suite quel rôle important elles peuvent jouer au cours de l'infection blennorragique aiguë ou chronique. Ce sont de véritables hottes, dans le fond desquelles le gonocoque peut pulluler pendant très longtemps et constituer des foyers qui restent tout à fait à l'abri des lavages médicamenteux, lesquels passeront sur eux sans pouvoir les atteindre.

Supposons en effet qu'au cours d'une affection gonococcique, une lacune de Morgagni, ou un groupe de glandes de Littre, se trouve plus spécialement contaminé. Ainsi que l'ont bien montré de Keersmaecker et Verhoogen[1], l'inflammation produit tout d'abord l'occlusion du conduit excréteur des glandes ou de l'orifice des lacunes de Morgagni, et les gonocoques se trouvent ainsi parqués dans un véritable petit kyste constitué par la dilatation glandulaire : tantôt celui-ci reste complètement fermé, tantôt il s'ouvre partiellement dans le canal; en tout cas, il constitue un véritable repaire microbien sur lequel les liquides antiseptiques passeront, sans pénétrer dans sa profondeur et sans avoir aucune action sur lui.

On comprend que de ce foyer pourront partir de successives infections nouvelles qui désespéreront le malade autant que le médecin. Celles-ci donnent lieu à des récidives continuelles, lorsqu'un traitement par des lavages urétro-vésicaux bien conduits avait fait espérer une terminaison complète de l'écoulement urétral.

Voir la lésion urétrale localisée, connaître sa situation exacte, son étendue, sa forme : tel est donc le but que se propose l'urétroscopie.

Ce mode d'investigation permet d'abord d'appliquer à la muqueuse urétrale le principe de toute chirurgie rationnelle, c'est-à-dire de faire un diagnostic exact des lésions urétrales en les regardant directement, puis de les traiter suivant le diagnostic posé.

Si jusqu'ici en France on a très peu pratiqué l'urétroscopie, il faut en voir la raison surtout dans ce fait que les instruments mis

1. GRUNFELD. — Die Endoskopie der Harnrohre und Blase. « Deutsche Chirurgie » von Billroth und Lucke, Lieferung 51, 1881.
2. OBERLAENDER et KOLLMANN. — « Die Chronische gonorrhoe der mannlichen Harnrohre ». Leipzig, 1901.
3. JANET. — *Annales genito-urinaires*, 1891, Juillet; *Revue generale des sciences*, 1892, 15 Mars; « Leçons sur les maladies des voies urinaires du professeur Guyon ». Paris, 1903.

1. DE KEERSMAECKER et VERHOOGEN. — « L'urétrite chronique d'origine gonococcique ». Bruxelles, 1898.

à la disposition des médecins étaient, véritablement, bien incommodes ou bien compliqués.

Mais actuellement qu'un urétroscope simple et pratique permet de bien voir les lésions urétrales, il est probable que ce mode d'investigation va entrer dans la pratique urétrale courante, au même titre que les explorations par les explorateurs à boule olivaire.

Nous pouvons dire que l'urétroscopie est

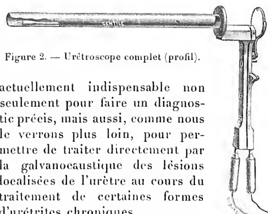


Figure 2. — Urétroscope complet (profil).

actuellement indispensable non seulement pour faire un diagnostic précis, mais aussi, comme nous le verrons plus loin, pour permettre de traiter directement par la galvanocaustique des lésions localisées de l'urètre au cours du traitement de certaines formes d'urétrites chroniques.

Les urétroscopes autrefois employés ne donnaient que des résultats imparfaits; tous ceux, en effet, qui ne permettaient la vision que grâce à un éclairage extérieur, frontal par exemple, étaient d'un maniement difficile.

Seuls ceux munis d'un éclairage interne semblent plus pratiques, et le meilleur de beaucoup était celui d'Oberlaender, qui était constitué par un fil de platine incandescent, situé au fond du tube urétroscopique. Le seul inconvénient de cet ingénieux instrument provenait de ce fait qu'il était indispensable, pour ne pas provoquer de brûlure de l'urètre, de refroidir le fil incandescent par un courant d'eau froide : ce qui nécessitait une installation compliquée et coûteuse.

L'urétroscope du Professeur Valentine (de New-York) a remédié très habilement à cet inconvénient. Cet ingénieux appareil se compose essentiellement d'un tube ordinaire d'urétroscope que l'on introduit dans l'urètre avec un mandrin. Une fois le tube urétroscopique introduit à fond, on retire le mandrin, et à son lieu et place on introduit une minuscule ampoule électrique montée sur une longue tige, qui permet de porter cette source de lumière au fond du tube en l'y faisant affleurer. La petite lampe électrique ne donne au malade aucune sensation de chaleur appréciable, est toujours parfaitement tolérée sans la moindre douleur, et permet de faire un examen méthodique complet de la muqueuse urétrale, car celle-ci est parfaitement éclairée.

Figure 3. — Urétroscope vu de face.

J'ai apporté des modifications à cet instrument, modifications que j'ai présentées à la *Société de chirurgie* le 24 Décembre 1902. J'ai fait ajouter à l'urétroscope, par M. Gentile dont l'habileté est bien connue, une loupe mobile dont le foyer optique corrrespond exactement à la longueur du tube urétroscopique. Les lésions urétrales sont ainsi grossies; aucune d'elle ne peut passer inaperçue; on les voit toutes admirablement. De plus, le porte-lampe a été perfectionné, car un des inconvénients de l'urétroscope de Valentine était que si une goutte de liquide venait se loger dans la petite armature métallique du



Figure 4. — Tube urétroscopique long et sa lampe.

porte-lampe, il s'établissait un court circuit qui éteignait la lampe; l'espace vide a été comblé par une masse isolante.

De plus, enfin, les lampes facilement démontables sont de différentes longueurs, et peuvent être facilement changées et adaptées soit à des tubes longs, soit à des tubes courts.

La stérilisation des tubes urétroscopiques se fait facilement dans l'eau bouillante. La



Figure 1. — Aspect normal de la paroi antérieure de la muqueuse de l'urètre.

stérilisation du porte-lampe et des lampes se fait comme celle des cystoscopes, dans les étuves à formol.

C'est avec cet instrument que j'ai toujours opéré, et avec la plus entière satisfaction.

Hâtons-nous de dire que pour voir convenablement et nettement les lésions urétrales,



Figure 5. — Tube urétroscopique court et sa lampe.

il est indispensable d'utiliser des tubes au moins du calibre n° 24 de la filière Charrière.

* *
*

Contr'indications. — Les recherches urétroscopiques ne doivent pas se faire indifféremment dans toutes les urétrites; et dans les cas d'écoulements aigus ou récents, il faut évidemment ici, comme toujours, s'interdire toute introduction d'instrument dans un canal enflammé. Ce n'est donc que, d'une part, lorsqu'il n'existera aucune douleur en urinant et pendant les érections et, d'autre part, lorsque les urines seront claires, qu'on pourra recourir à l'urétroscope.

Mode opératoire. — Le meilleur mode opératoire nous semble le suivant :

Le malade, n'ayant pas uriné depuis plusieurs heures, est couché sur une table la tête basse, et les genoux légèrement relevés, comme dans la position préconisée pour la cystoscopie. Le méat seul est aseptisé et l'on se gardera bien d'injecter de l'eau dans l'urètre, ce qui empêcherait de voir nettement les produits pathologiques sécrétés par les glandes de Littre. Puis, on introduit ensuite doucement un tube urétroscopique muni de son mandrin, le tout ayant été stérilisé à l'eau bouillante et bien enduit de glycérine. On le pousse ainsi doucement jusque dans la région membraneuse; puis, au moment de passer dans l'urètre postérieur, on abaisse fortement le pavillon du tube en même temps que l'autre main, déprimant les tissus au-dessus du pubis, abaisse ainsi les ligaments sous-pubiens et permet la progression de l'instrument dans l'urètre postérieur.

On peut ainsi le conduire facilement jusqu'au col de la vessie. On enlève alors le mandrin, puis, on laisse sortir l'urine accumulée dans la vessie. Avec de petits tampons d'ouate stérilisée, montés sur des joncs, on sèche complètement le fond du tube, et, lorsque le dernier tampon introduit revient absolument sec, on glisse la petite lampe, on établit le courant, et on peut le plus aisément du monde examiner l'urètre. On retire ainsi peu à peu le tube urétroscopique, et on fait alors défiler devant soi toutes les différentes portions du canal.

Dans l'urètre postérieur, on voit successivement la région prostatique, au niveau de laquelle on peut distinguer parfois de petites granulations saignant très facilement. Le veru montanum est très facile à voir; il se montre sous la forme d'une saillie allongée d'avant en arrière, revêtant l'aspect d'un fuseau. Sur ses parties latérales, on peut voir parfois les conduits éjaculateurs plus ou moins remplis de pus. C'est ainsi que dans un cas d'orchi-épididymite blennorragique gauche chronique, j'ai pu voir le canal éjaculateur gauche donnant issue à du pus et surplombé par un veru-montanum très congestionné et dévié.

Quoi qu'il en soit, l'urétroscope étant ramené peu à peu en arrière découvre successivement la portion membraneuse, puis le cul-de-sac du bulbe; enfin, l'urètre antérieur où les lésions les plus diverses peuvent être observées.

Tantôt, en effet, et surtout dans la région périnéale, on voit des lésions d'infiltration dure, caractérisée par ce fait : que la muqueuse urétrale, au lieu de venir s'accoler au fond du tube et présenter des plis radiés réguliers indiquant une souplesse parfaite, est lisse, sans plis, pâle, et ne formant pas bien la lumière centrale de l'urètre. C'est-à-dire que tandis que normalement la lumière centrale de l'urètre est réduite à un point, au contraire, dans les cas de rétrécissement (fig. 6), si l'on tire à soi très légèrement le tube endoscopique, les parois urétrales ne s'accolent pas les unes aux autres, retenues qu'elles sont par le tissu fibreux qui les en-

toure, et constituent de cette manière un véritable tunnel dont les parois paraissent avoir la consistance du carton.

Plus en avant et dans la région pénienne, se trouve la portion glandulaire de la muqueuse urétrale. C'est à ce niveau que l'on

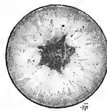


Figure 6. — Aspect urétroscopique d'un rétrécissement de l'urètre.

voit les lésions les plus intéressantes et les plus méconnues, du moins en France.

Tantôt, en effet, on peut voir de véritables petits kystes à contenu tantôt transparent, tantôt louche, faisant saillie dans la lumière urétrale (fig. 7), et crevant parfois sous l'œil de l'observateur par la seule pression du tube urétroscopique, inondant ainsi le champ endoscopique. C'est là un cas qui n'est pas rare : nous l'avons observé surtout chez un malade de M. Cheurlot, âgé de vingt-cinq ans et porteur d'une urétrite datant de un an et demi. Il y avait de nombreux kystes dans l'urètre pénien. La dilatation méthodiquement conduite

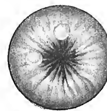


Figure 7. — Kystes transparents de la muqueuse urétrale.

parvint à faire disparaître complètement ces lésions et à guérir le malade.

D'autres fois la pression du tube urétroscopique fait éclater sous l'œil une glande de Littre gonflée de pus.

Tantôt, et c'est là un cas extrêmement fréquent, on aperçoit de petites fentes entourées d'une zone rouge : ce sont les orifices des glandes de Littre. Très souvent, en appuyant seulement légèrement l'extrémité du tube endoscopique, on fait bâiller les lèvres de l'orifice glandulaire, et l'on voit alors du liquide tantôt purulent, tantôt clair sortir de cette fente. Quelquefois, ces fentes atteignent des dimensions énormes, et par la pression

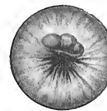


Figure 8. — Polype de l'urètre.

du tube donnent issue à une véritable ondée. Il est souvent bien utile de pouvoir recueillir la sécrétion qui en sort pour l'examiner au microscope. C'est ce que permet de faire la petite pipette construite dans ce but sur les indications du professeur Kollmann, de Leipzig.

Il est facile de comprendre que ce sont là autant de lésions bien localisées contre lesquelles tous les lavages et les instillations du monde resteront absolument impuissants. C'est le traitement local qui aura une influence sur elles, et il consistera, comme nous le dirons plus loin, d'abord dans la dilatation, et ensuite parfois dans la destruction locale de ces lacunes avec le galvano-cautère.

Ainsi, un jeune confrère étranger ayant lors d'un passage à Paris contracté une urètrite à gonocoques fut d'abord soumis à plusieurs séries de grands lavages urétro-vésicaux au permanganate; mais, en dépit de ces lavages, l'écoulement ne se tarissait pas com-

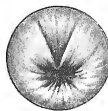


Figure 9. — Aspect urétroscopique d'une grande lacune de Morgagni.

plètement, le malade présentait encore, après deux mois de lavage, un suintement urétral. De plus, le premier de ses quatre verres d'urine contenait des filaments assez nombreux et lourds. En même temps, il avait remarqué que sur le raphé médian de la face postérieure de la verge il présentait une petite nodosité grosse comme un grain de chènevis. Le malade fut alors soumis à l'examen à l'urétroscope, le 16 Mars 1903. Toute la portion scrotale de la muqueuse urétrale paraissait saine ; mais, dans la portion moyenne de la région pénienne, la pression du tube urétroscopique fit tout à coup apparaître sur la paroi postérieure une grosse gouttelette de pus, lequel, examiné au microscope, contenait des leucocytes et des gonocoques typiques. Derrière la gouttelette de pus, se trouvait un orifice rouge, enflammé, entouré d'un hallo caractéristique, répondant à l'orifice de la petite tumeur sentie par le

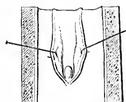


Figure 10. — Schéma de la lésion de la figure 11 vue à l'urétroscope.

toucher sur la surface extérieure de la verge. En effet, un stylet en baïonnette pouvait être introduit dans cet orifice, et était senti à l'extérieur au milieu de la petite tumeur pénienne.

On voit donc ainsi qu'il s'agissait ici d'une glande de Littre dont l'orifice avait été bouché, et qui s'était remplie peu à peu de gonocoques.

Tantôt l'urétroscopie nous permettra de voir un petit polype, une production papillomateuse. Grunfeld en a publié de nombreux exemples. Dans la figure ci-contre, dessinée d'après nature, il s'agissait d'un jeune Américain de vingt-quatre ans qui m'avait été adressé par M. Barbier. Ce malade était porteur de végétations recouvrant les lèvres du méat à tel point que la miction en était gênée. Ces végétations du méat ayant été brûlées au galvano-cautère, l'exploration de l'urètre par l'urétroscopie ne fut d'abord pas possible à cause de la présence de plusieurs rétrécissements péniens. Mais la muqueuse

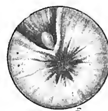


Figure 11. — Petit polype situé au fond d'une lacune de Morgagni.

ayant été assouplie après le passage d'un certain nombre de béniqués, un urétroscope n° 24 put être introduit, et permit de constater dans la partie profonde de l'urètre pénien, près de la portion scrotale, le polype que j'ai fait dessiner (fig. 8).

Tantôt enfin nous pourrons examiner les grandes lacunes de Morgagni et l'aspect sous lequel elles se présentent est celui figuré ci-contre (fig. 9).

Chez un malade âgé de vingt-six ans et porteur d'une urétrite chronique datant de deux ans et demi, l'urétroscopie m'avait fait découvrir sur la paroi antérieure de l'urètre pé-

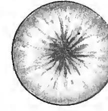


Figure 12. — Nombreuses lacunes de Morgagni et glandes de Littre enflammées.

nien, près de la racine de la verge, une grande lacune de Morgagni dont la valve réduite à deux lambeaux flottants avait été en partie détruite ; au fond de la lacune et près de l'insertion des lambeaux flottants des débris de la valve se trouvait un petit polype bourgeonnant dont l'aspect est représenté dans la figure ci-contre (fig. 10 et 11).

*
* *

De l'examen méthodique de l'urètre à l'urétroscope on peut tirer des conclusions au point de vue du *traitement* à instituer.

Puisqu'on a vu la lésion, puisqu'on connaît son étendue, sa forme, il faut lui appliquer un traitement approprié.

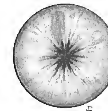


Figure 13. — Orifice lacunaire enflammé.

Lorsque la muqueuse urétrale pénienne nous montrera de nombreuses glandes de Littre (fig. 12) des lacunes de Morgagni rouges, con-

1. Toutes ces figures ont été dessinées d'après nature par M. Albert Charropin, externe des hôpitaux, auque nous adressons tous remerciements.

gestionnées, à bords saillants, possédant un hallo autour de leur orifice, le meilleur traitement consistera dans la dilatation de l'urètre antérieur soit d'abord avec les béniqués droits soit surtout, si la fosse naviculaire est un peu étroite et ne permet que difficilement l'introduction des instruments, avec le dilatateur droit de Kollmann à quatre branches. La seule précaution à prendre avec cet instrument est d'aller très lentement dans la dilatation, de ne faire une dilatation que tous les dix jours en moyenne, et de ne progresser chaque fois que d'une ou deux divisions au maximum.

Du reste une bonne précaution à prendre est, avant chaque séance de dilatation, de faire l'urétroscopie urétrale; car alors d'une part on pourra suivre pas à pas les progrès de la dilatation en constatant que les orifices glandulaires et lacunaires deviennent de plus en plus pâles, et d'autre part on peut s'assurer qu'il n'existe pas trace de petites déchirures produites par une précédente dilatation, et qu'on peut par conséquent progresser.

Après la dilatation et entre les séances de dilatation il sera bon de faire quelques lavages urétro-vésicaux au nitrate d'argent à 1/4000 ou 1/2000.

Lorsque l'absence de plis de la muqueuse urétrale et l'agrandissement de la lumière centrale nous auront montré la présence d'un rétrécissement urétral, nous établirons le même traitement que précédemment, avec les mêmes précautions.

Lorsque, au lieu d'avoir de nombreux orifices glandulaires ou laminaires enflammés, on a pu en reconnaître quelques-uns seulement, mais très larges, béants (fig. 13) et donnant lieu pour la pression du tube à une véritable ondée de liquide louche, ici le traitement local par les fines pointes de galvanocautère appliquées directement sur chaque orifice malade nous semble devoir donner de bons résultats.

Pour effectuer ce traitement, il est indispensable de pouvoir utiliser un tube urétroscopique du calibre au moins 28, afin de pouvoir manœuvrer facilement dans le tube une fine pointe de galvano-cautère; une fois chaque orifice glandulaire bien repéré, on glisse le long de la paroi du tube une fine pointe de cautère, on l'introduit froide, le plus profondément possible, dans l'orifice glandulaire que l'on a sous la vue et on fait alors passer le courant : de cette façon on détruit complètement toute la glande malade.

Différents modèles de cautères ont été proposés : tels par exemple ceux que M. Frank, de Berlin, a publiés à l'Association française d'urologie d'Octobre 1902. Il nous semble que les plus fins sont les plus pratiques.

Voici maintenant quelques observations de malades traités de cette façon.

Obs. — Le 22 Juillet 1902, M. Monel m'amène un jeune homme de vingt-six ans qui est porteur d'un écoulement urétral surtout abondant le matin et datant de deux ans et demi. Cet écoulement avait été soigné successivement par des lavages au permanganate, par des instillations de nitrate d'argent et par des injections de sublimé. Un an auparavant, était survenue une épididymite gauche.

L'écoulement urétral est grisâtre, mais peu considérable; examiné au microscope, il ne contient que des leucocytes et des cellules.

Les urines sont claires et contiennent des gros filaments lourds, dans le seul premier verre.

L'exploration de l'urètre permet de constater des brides périnéales extrêmement nettes avec une olive n° 20.

La prostate est absolument normale.

En présence de tels symptômes le diagnostic porté est : urétrite chronique par rétrécissement large. La dilatation aux béniqués est conseillée, et poussée jusqu'au n° 60 par M. Monel, puis complétée par l'application du dilatateur courbe de Kollmann.

Le 22 Novembre 1902, je revois le malade très amélioré, du reste, mais non guéri, car il a encore une goutte grisâtre le matin seulement, et ses urines contiennent des filaments encore dans le premier verre d'urine.

C'est alors que je pratique l'examen à l'urétroscope avec un tube n° 28. Je peux constater sur la paroi antérieure du canal, cinq ou six orifices glandulaires à contours très congestionnés et enflammés, laissant sourdre, par la seule pression du tube, un liquide un peu louche.

Dans chacun de ces orifices une fine pointe de galvano-cautère portée au rouge est enfoncée assez profondément.

Le malade est revu quinze jours après. Il nous dit qu'à la suite de cette intervention, il a eu un écoulement de teinte ocreuse pendant dix à douze jours, qui a diminué peu à peu progressivement. Lors de sa visite, il est resté cinq heures sans uriner, et il nous montre alors un léger écoulement, mais qui est clair comme de l'eau. Ses urines sont limpides et ne contiennent que des filaments très petits et très ténus, dans le seul premier verre.

Vue à l'urétroscope, la muqueuse urétrale ne présente plus aucune trace des cautérisations ignées; les orifices glandulaires ne présentent plus d'inflammation sur leurs contours; il reste encore cependant deux petites vésicules blanchâtres en forme de kyste, qui sont, elles aussi, détruites au galvano-cautère.

Les jours suivants, le malade est tout surpris de ne plus voir aucune trace d'écoulement, et cependant il revient nous revoir le 23 Décembre 1902, avec un léger écoulement, ayant repris depuis quatre ou cinq jours. Il nous avoue alors que tout heureux de son amélioration, il a pratiqué le coït huit jours auparavant. Son écoulement, examiné au microscope, contient des cellules épithéliales et de nombreux petits bacilles.

Des lavages au sublimé sont alors pratiqués par M. Monel, et viennent facilement à bout de cet écoulement. A partir du mois de Janvier 1903, le malade n'a plus d'écoulement; ses urines sont claires sans filaments; si bien que, sur nos conseils, il peut se marier le mois suivant.

Revu par M. Monel le 10 Mars 1903, c'est-à-dire trois mois après la disparition de son suintement urétral, le jeune homme n'avait plus trace d'écoulement, et sa guérison s'est maintenue absolument complète.

Obs. — T..., homme de vingt-trois ans, se présente en Septembre 1902, porteur d'un écoulement urétral, survenu après une blennorragie contractée deux ans auparavant, et soignée par des injections faites par le malade avec une petite seringue, et du sulfate de zinc et de l'eau blanche. Un an auparavant, il avait eu une épidymite gauche.

L'écoulement est continuel mais surtout abondant le matin, et ne contient que des leucocytes et des cellules, sans laisser voir de microbes.

Les urines sont claires, et le premier verre contient de gros filaments lourds; le dernier verre contient quelques grumeaux lourds.

L'urètre présente dans la région périnéale des rugosités, et deux rétrécissements nets à l'olive 23.

La prostate présente un lobe gauche un peu gros, empâté et douloureux.

En présence de ces symptômes, le diagnostic porté est : urétrite chronique par rétrécissement large, et prostatite légère.

Le traitement institué consiste donc, tout d'abord, en des dilatations avec le dilatateur courbe de Kollmann, en des massages de la prostate suivis d'instillations au nitrate d'argent dans l'urètre postérieur.

Sous l'influence de ce traitement, les filaments du dernier verre d'urine disparurent complètement; cependant l'écoulement urétral subsistait abondant, et des filaments lourds se rencontraient encore nombreux dans le premier verre d'urine. L'explorateur à boule olivaire n° 23 ne révélait plus aucun arrêt dans la région périnéale, et la prostate ne présentait plus aucune sensibilité au niveau du lobe gauche.

L'examen urétroscopique fut fait dans les premiers jours de Décembre 1902; il permit de constater, dans la portion moyenne de l'urètre pénien et sur la paroi antérieure du canal, la présence de quatre grosses lacunes ayant l'aspect d'énormes cavités, dont la lumière paraissait plus grande que la lumière centrale de la muqueuse urétrale. Le contour de ces lacunes était rouge, enflammé, présentait un halo caractéristique. La pression du tube urétroscopique dans le voisinage des lacunes, faisait sortir de chacune d'elles un liquide légèrement louche et assez abondant

Dès ce moment la dilatation de l'urètre antérieur fut faite méthodiquement, avec le dilatateur droit de Kollmann.

Le 26 Décembre, chacune des quatre lacunes de Morgagni reçut une pointe de galvanocautère dans son intérieur.

Le malade fut examiné quinze jours après : les lacunes qui avaient été brûlées étaient toujours béantes, mais présentaient des bords normaux et non congestionnés. Il avait encore un léger écoulement, mais absolument limpide.

Quelques dilatations hebdomadaires furent ensuite reprises dans l'urètre antérieur; et le 6 Février 1903 le malade, revu après être resté sept heures sans uriner, ne présentait plus d'écoulement; ses urines étaient claires : le premier verre ne contenait plus qu'un ou deux petits et très légers filaments, flottant à la surface du liquide.

Contre les polypes et les proliférations papillomateuses, contre les recessus urétraux, le traitement par la galvano-caustique nous semblera tout aussi indiqué que dans le cas précédent.

*
* *

En résumé : l'urétroscopie doit être actuellement considérée comme un procédé d'exploration urétrale donnant des renseigne-

ments infiniment plus précieux qu'aucun autre mode d'investigation.

L'urétroscopie permettra, en effet, de reconnaître dans la muqueuse urétrale :

1° Les *polypes*, les *végétations* et les *productions papillomateuses*.

2° Les *rétrécissements larges* caractérisés par une infiltration dure de la muqueuse qui empêche les parois du canal de s'accoler l'une à l'autre. Au lieu d'avoir dans ce cas un point comme lumière centrale de l'image urétroscopique, on a un espace nettement béant.

3° Les *lésions des glandes de Littre*. Sur un urètre normal, les orifices des glandes de Littre sont à peine visibles; leur coloration ne diffère pas de la muqueuse avoisinante. Dans certains cas d'urétrite chronique, au contraire, les orifices des glandes deviennent boursouflés, rouges, et entourés d'un halo tout à fait caractéristique; d'autres fois, la simple pression du tube urétroscopique sur ces glandes, fait sourdre de leur orifice un liquide purulent, ou louche, ou clair.

4° Les *lésions des lacunes de Morgagni*. On n'insiste, en général, dans la description de celles-ci que sur la présence d'un seul repli valvulaire principal, situé à 2 centimètres en arrière du méat; c'est celui que A. Guérin avait signalé dès 1849, et qu'on appelle depuis cette époque, valvule de Guérin. Elle n'est cependant pas seule, et il existe aussi dans l'urètre pénien d'autres lacunes de Morgagni aussi profondes, d'autres replis valvulaires exactement semblables à la valvule de Guérin. On comprend ainsi facilement comment des nids microbiens ou des productions papillomateuses peuvent rester longtemps cachés derrières ces valvules, et demeurer inaccessibles à toutes les méthodes de traitement employées généralement. C'est contre ces lésions bien localisées que sera dirigé le *traitement urétroscopique des urétrites chroniques*.

Ce traitement urétroscopique consistera dans la destruction, avec de fines pointes de galvano-cautère, des foyers qui entretiennent indéfiniment l'urétrite chronique.

L'AUTOPSIE

Par **Maurice LETULLE**, Agrégé
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'*autopsie cadavérique*, terme défectueux et d'ailleurs souvent remplacé par celui de *nécropsie*, désigne en français l'ouverture du cadavre et l'examen complet de ses tissus, organes et appareils rendus accessibles à la vue et à la palpation. Dans la conception moderne que la science médicale impose à ce mode d'enquête, l'autopsie s'oblige à rechercher, par tous les moyens pratiques usuels[1], les causes de la maladie mortelle et les désordres matériels engendrés par elle dans l'intimité de l'organisme. Aussi, l'anatomie pathologique macroscopique n'y entre-t elle pas seule en ligne de compte et l'histologie pathologique, la bactériologie, la chimie organique avec la médecine expérimentale complètent-elles, en cas de besoin, les moyens d'investigation destinés à résoudre le problème.

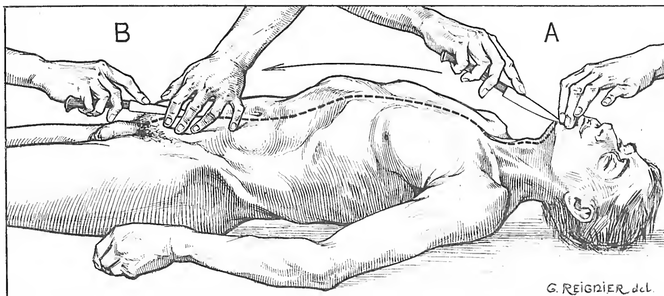


Figure 1. — Incision mento-pubienne (son tracé); position des deux mains au cours de la section.

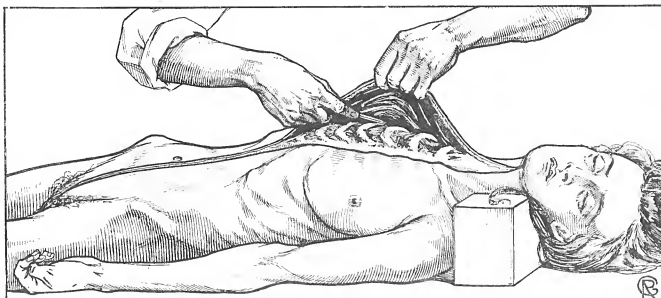


Figure 2. — Mise à nu de la cage thoracique.

Considérée tout d'abord à un point de vue purement scientifique, l'autopsie représente le complément indispensable de l'enquête poursuivie au lit du malade par le médecin clinicien. Désireux de s'instruire en confirmant ou en réformant après coup son diagnostic, son pronostic et même les indications thérapeutiques établis d'après les signes constatés pendant la vie, le praticien doit procéder à l'autopsie de tous ceux de ses malades qui succombent.

L'intérêt qui s'attache à l'examen complet

1. M. LETULLE. — « La Pratique des autopsies », 1 vol. de 540 pages, avec 138 figures, Naud, éditeur, Paris 1903.

des cadavres est multiple. Il n'est pas téméraire d'affirmer, en effet, que les plus belles conquêtes de la médecine et que les progrès incessants réalisés dans l'art de guérir seraient taris dans leur source le jour où le droit d'autopsier les corps humains nous serait enlevé.

Nulle science positive ne peut progresser privée d'expérience, et l'autopsie est le premier des champs expérimentaux de la médecine. Rien qu'au point de vue de l'enseignement professionnel, professeurs et élèves ne sauraient se passer de « l'ouverture du

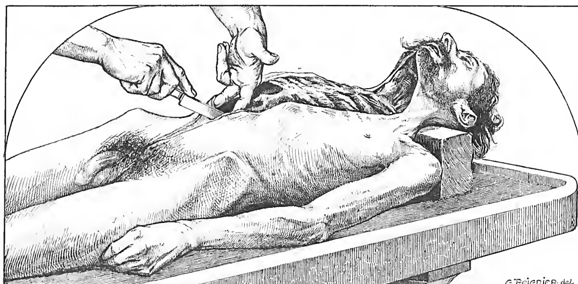


Figure 3. — Ouverture de l'abdomen. Incision sous-ombilicale de la ligne blanche.

corps » : ceux là pour enseigner et décrire les lésions pathologiques, ceux-ci pour les connaître et les apprécier et, par la même occasion, en comprendre sur le vivant les signes révélateurs.

Enfin, sans parler des circonstances accidentelles où l'intervention de la loi, en présence d'un décès suspect, exige la mise en œuvre d'une enquête médico-légale, il est des circonstances où l'autopsie s'impose aux Pouvoirs publics. En cas d'épidémie, l'autopsie détaillée de tout individu soupçonné victime de la contagion prend la valeur d'un *acte nécessaire*. Il en découle la plus saisissante peut-être des lois de préservation sociale : le droit qu'a l'individu de disposer de sa dépouille mortelle; les préventions de sa famille, tout disparaît devant les intérêts urgents de la collectivité. Le devoir de la Société est de protéger ses vivants; il prime tout et le cadavre devient propriété de l'Etat.

Ainsi comprise, dans ses multiples manifestations, l'autopsie s'élève à la hauteur d'un *acte social* de premier ordre, utile à la communauté et rendu de nos jours, par la force même de l'évolution des idées, aussi fréquent et aussi pratique qu'il était autrefois rare et d'une exceptionnelle difficulté.

* * *

Puisque, de plus en plus, l'autopsie de nos morts entre dans nos mœurs, il en résulte que cette opération se trouve obligée d'offrir à la Société toutes les garanties exigibles. Par réciprocité, du reste, la Société doit se considérer comme tenue d'assurer aux savants chargés de pratiquer les autopsies toutes les garanties d'hygiène professionnelle, toutes les facilités matérielles indispensables au bon fonctionnement d'un service aussi spécial. Il n'est pas mauvais de jeter un rapide coup d'œil sur ces deux sortes de garanties.

Pour parler d'abord des *garanties à exiger de l'autopsie*, l'opérateur, dans l'examen du cadavre, si détaillé, si complet qu'il puisse être, est tenu de procéder avec tous les ménagements nécessaires et doit se garder de toute mutilation inutile; il s'oblige à respecter, dans la mesure du possible, la forme extérieure du corps.

Les incisions des téguments et des viscères demandent à être pratiquées suivant des règles méthodiques (fig. 1 à 6) qui, loin de gêner les manœuvres opératoires, facilitent la besogne de l'opérateur et de ses aides. L'extraction et l'examen des centres nerveux, l'éviscération totale et l'étude de *tous* les organes, sans exception, l'inspection méticuleuse des viscères et des divers appareils (autopsies spéciales), tout sera conduit d'une façon réglée et selon un ordre déterminé.

L'opération complexe qui constitue l'autopsie, exige de la part de la personne qui en est chargée une grande expérience professionnelle, basée sur la pratique. Il en résulte que toute autopsie devant laisser des traces écrites, dictées au cours des différentes manœuvres opératoires, la rédaction par une personne compétente du protocole de l'étude cadavérique, lui donne une valeur absolue, officielle, au sens légal du mot. Le directeur de l'autopsie ayant signé l'acte protocolaire, son importance est telle, aux yeux des Pouvoirs publics, qu'il doit faire foi en justice.

Telles sont, résumées dans leurs grandes lignes, les *garanties sociales* exigibles de

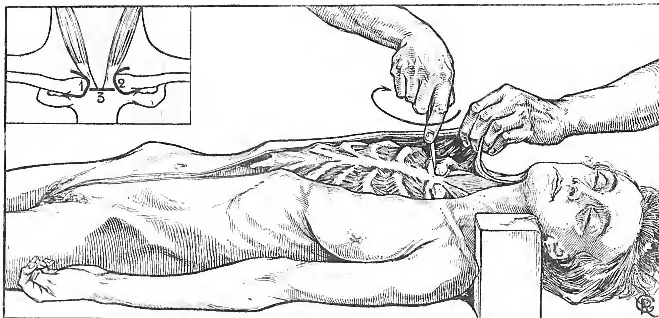


Figure 4. — Dégagement des clavicules. Lignes d'ouverture des articulations et de désinsertion des sterno-cléido-mastoïdiens.

l'autopsie et de ceux qui l'ont pratiquée. Il faut y ajouter les précautions hygiéniques que sont obligés de prendre les opérateurs et leurs aides, afin d'éviter à tout prix le transport hors de la salle d'autopsie des germes morbigènes, source de contagion; la propreté méticuleuse des mains et de la face des opérateurs, la désinfection des vêtements, des linges et des liquides ayant servi à l'autopsie, sont des mesures de prophylaxie obligatoire qui devraient s'imposer partout.

Quant aux *garanties individuelles* offertes par l'autopsie, les unes s'adressent au décédé et à ses héritiers, les autres aux personnes appelées à jouer un rôle actif dans les opérations cadavériques. Pour ce qui est du mort, on peut dire qu'aujourd'hui l'autopsie n'est plus « l'apanage des grands de la terre ». Toute personne qui succombe a un intérêt réel, qu'elle s'en rende compte ou non, à ce que la cause de sa mort soit recherchée, connue et indiquée à ses descendants. Cette notion de solidarité familiale, encore vague parmi le peuple, se précise de plus en plus

cependant dans certaines classes de la société, et il est de moins en moins rare de voir des personnes de haute intelligence demander leur autopsie comme un acte de préservation à l'égard de leur descendance, comme un dernier service à rendre à ceux qu'elles laissent après elles.

L'absence, dans la plupart de nos villes de France, de locaux appropriés aux autopsies entrave encore le développement de cette sage mesure, d'une si haute moralité sociale cependant.

* * *

Les garanties indispensables à offrir aux

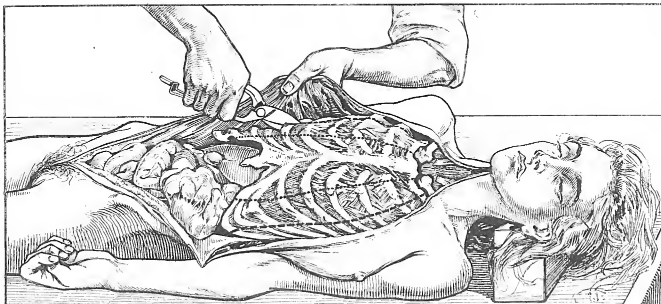


Figure 5. — Section des côtes. Formation du plastron sterno-costal.

personnes qui pratiquent l'autopsie ont toutes trait à l'hygiène de l'amphithéâtre des morts et de la salle d'opérations. Ces salles doivent être grandes, propres, claires, bien aérées, et se trouver aussi rigoureusement aseptiques que possible *avant* et *aussitôt après* que l'opération aura été pratiquée.

Les *garanties que sont en droit d'exiger les savants qui se livrent à la pratique des autopsies* sont, en réalité, des plus simples; elles n'en sont pas moins fondamentales, et il suffit de les énumérer. En premier lieu, il est nécessaire que les cadavres soient conservés à l'abri de la lumière et dans une température basse : la putréfaction est la condition la plus défavorable à une étude soignée des lésions anatomo-pathologiques. Nous avons donc à exiger que la salle des morts soit placée au frais, dans les sous-sols de l'amphithéâtre, et très aérée L'usage des glacières n'est pas considéré par tous les anatomo-pathologistes comme le procédé le plus pratique.

La salle où se pratique l'autopsie demande

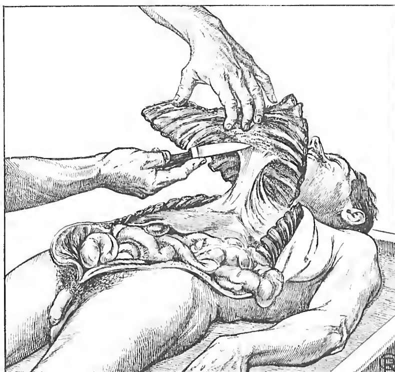


Figure 6. — Ablation du plastron sterno-costal.

à être bien éclairée, à l'abri des rayons du soleil; elle sera très propre, munie de lavabos nombreux, d'une manœuvre facile, mais excluant l'emploi de la main; la table d'autopsie, pour être bonne, ne doit être ni trop élevée, ni trop basse, ni trop large, ni trop étroite, ni trop plane, ni trop inclinée; l'écoulement de l'eau doit s'y faire aisément.

Les instruments servant aux opérations seront d'une propreté aseptique absolue, bien en mains, d'une manœuvre facile, sans aspérités rugueuses pouvant éroder la peau des opérateurs.

L'opérateur et ses aides seront munis de vêtements spéciaux, aseptiquement propres, sans lesquels il leur sera défendu d'entrer dans la salle d'opérations cadavériques. Leur toilette, après l'autopsie, sera méticuleuse et parfaite.

Ainsi se présentent, dans leur ensemble, les garanties réciproques que la société d'une part, les médecins de l'autre, sont en droit d'exiger. A ce prix, l'autopsie devient d'une pratique aisée; elle est exempte de dangers, du moins au point de vue social, car, trop souvent encore, les opérateurs ou leurs aides ont l'occasion de se blesser aux mains et de s'inoculer des germes très virulents. Pour moins dangereuse que soit, de nos jours, la piqûre anatomique, les plus grandes précautions ne s'en imposent pas moins.

* * *

La nécessité d'une règle méthodique pour la « pratique des autopsies » découle des remarques qui précèdent. Si nombreux que soient les desiderata de cette partie, fort intéressante, de la profession médicale, il n'en est pas moins nécessaire que tout médecin sache lui-même faire une autopsie; son jugement et son expérience ne peuvent qu'y gagner : il y trouvera toujours une source inépuisable de documents précieux, souvent un enseignement, et plus d'une fois une leçon profitable.

MÉDECINE PRATIQUE

LE GLYCOGÈNE COMME MÉDICAMENT

On sait que le glycogène existe en petite quantité dans le sang où, probablement, il est renfermé dans les globules blancs. Dans le sang des tuberculeux, des cancéreux, des cachectiques, en général, sa teneur descend au-dessous de la moyenne.

Ce qui semble dominer la physiologie, ce qui fait l'importance du glycogène, c'est le rôle qu'il joue dans tout travail cellulaire : dans toute réaction histologique, il se montre; dans les organes en voie de prolifération active, à la périphérie des tumeurs et des tubercules, il se trouve en abondance.

Partant de ces données, j'ai eu l'idée d'admi-

nistrer du glycogène à des cachectiques, et j'ai apporté à la *Société de Biologie*, le 15 Mars 1902, les premiers résultats de mon expérimentation. Dans les stades apyrétiques de la tuberculose, j'ai obtenu des résultats frappants : une augmentation de poids du corps allant jusqu'à 1 kilogramme par semaine.

Parfois, il est vrai, cette bonne influence ne se fait pas sentir ou n'a pu être constatée; mais, ce qui n'a guère fait défaut, c'est un curieux sentiment de force et de bien-être accusé par les malades soumis à la médication.

Il est surprenant de voir les bons effets du glycogène se manifester avec quelques centigrammes, alors que l'organisme en transforme journellement plus d'un kilogramme. Dans mes premiers essais, je m'en tenais à 8 centigrammes par jour, en pilules ou en lavement. Depuis que j'ai donné ce remède à des fébricitants, j'ai plus que doublé les doses; en revanche, je ne crains plus autant pour le produit le contact avec les liquides de l'estomac.

Depuis un an, je me suis convaincu que la médication glycogénique peut donner de bons résultats dans les périodes fébriles où j'avais d'abord renoncé à l'employer à cause de deux échecs survenus coup sur coup au début de mes essais.

Je l'ai vue contribuer à amener la défervescence et activer la convalescence d'une fièvre typhoïde (fin du troisième septénaire, 39°5 le soir) et se montrer utile dans une péricardite rhumatismale, dans une grippe, dans une scarlatine, dans une pneumonie chez un homme de soixante ans.

Je sais que d'autres, dont les recherches sont encore inédites, ont obtenu de bons résultats, notamment contre la migraine.

C'est à dessein que, pour ces derniers cas, j'emploie des formules vagues : ce que je voudrais surtout, c'est attirer l'attention des thérapeutes sur le glycogène dont j'ai préconisé l'emploi en thérapeutique, qui m'a donné de bons résultats dans le cas de maladies consomptives, et dont l'action doit s'étendre à tout un groupe d'infections où le rôle du glycogène dans les réactions cellulaires pourra être utilisé.

JACQUES DE NITTIS.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Laignel-Lavastine. *Recherches sur le plexus solaire* (*Thèse*, Paris, 1903.) — L'auteur, qui n'a pas reculé devant un labeur considérable, a rassemblé et classé dans sa thèse tout ce que l'on sait sur le plexus solaire envisagé au triple point de vue anatomique, physiologique et pathologique. Il ajoute de plus par ses nombreuses recherches anatomiques, expérimentales et anatomo-pathologiques, une contribution importante à l'œuvre de ses devanciers.

Conçu suivant un plan très méthodique, ce travail est divisé en trois parties suivies d'un appendice où sont réunis tous les documents cliniques et expérimentaux et une bibliographie très complète.

La première partie est consacrée à l'embryologie, l'anatomie comparée, l'anatomie normale.

Dans la deuxième partie, qui a trait à la physiologie, l'auteur, après un exposé historique et technique, étudie l'action du plexus solaire sur les viscères abdominaux, ses voies de conduction, ses centres, la topographie de ses neurones.

Enfin, dans la troisième partie, après avoir examiné les lésions du plexus chez l'homme (73 autopsies) et chez l'animal après lésions expérimentales, l'auteur aborde la physiologie pathologique et établit les rapports qui semblent exister entre certains états morbides et les lésions du plexus. La différenciation du parenchyme surrénal en substance corticale et médullaire est indépendante du système sympathique ; la substance médullaire des surrénales contient des cellules nerveuses sympathiques qui y ont pénétré par immigration.

Chez les différents animaux (grenouilles, rongeurs, chiens, cheval) il existe une similitude complète dans l'agencement et la structure des éléments solaires.

L'étude des rapports anatomiques du pneumogastrique avec le plexus solaire montre qu'il existe fréquemment (8 fois sur 10) une anastomose du pneumogastrique droit avec le ganglion semi-lunaire gauche, symétrique par conséquent de l'anse de Wrisberg.

Les cellules des ganglions solaires ressemblent par leur capsule aux cellules des ganglions spinaux; elles en diffèrent par leur forme, leur structure et leurs fonctions. Multipolaires, à protoplasma fibrillaire, elles ont les caractères des cellules motrices de la moelle.

Les fibres sont myélinées ou amyélinées, ces dernières prédominant dans les fibres efférentes. D'expériences d'ablation, d'excitation, de paralysie du plexus solaire, on peut induire qu'il a des fonctions vaso-motrices, toniques, trophiques et sensitives. Le ganglion semi-lunaire gauche est régulateur de la rate, le semi-lunaire droit de l'estomac et du foie, et les deux mésentériques supérieurs de l'intestin grêle. Les ganglions semi-lunaires sont des relais obligés pour les fibres inhibitrices et vaso-dilatatrices, mais ils servent de voies de conduction à des fibres vaso-constrictives qui les traversent sans s'y arrêter (conclusion opposée à celle de Langley).

Les lésions du plexus peuvent porter sur les fibres et les ganglions et même sur les différents éléments constituants de ceux-ci (cellules tissu conjonctif, vaisseaux). Aux toxi-infections aiguës correspondent les lésions dégénératives, aux formes chroniques avec longue survie les lésions scléreuses et les réactions interstitielles. Les lésions semblent surtout sous la dépendance de l'irritation locale.

Expérimentalement, on peut obtenir par excitation, destruction ou paralysie des ensembles de symptômes que l'auteur a groupés sous le nom de *syndromes solaires*. Du syndrome de paralysie relèvent la diarrhée fétide et sanglante, les vomissements, les urines rares et foncées avec pigments biliaires; du syndrome d'excitation la constipation, la douleur épigastrique, l'élévation de la tension artérielle par vaso-constriction abdominale. Le syndrome aigu de paralysie est surtout réalisé dans les péritonites, la péritonite à pneumocoques en particulier, les traumatismes, le syndrome aigu d'excitation s'observe dans la colique de plomb. Il existe aussi de nombreux *symptômes solaires* isolés gastro-intestinaux, hépatiques, pancréatiques, qu'on peut retrouver en clinique dans les crises gastriques, certaines diarrhées glycosuries et albuminuries. La pigmentation addisonnienne qui a été l'objet de nombreuses recherches ne parait pas liée à une lésion toujours de même siège.

On voit, par cet aperçu forcément très incomplet, que l'auteur a fait d'une part œuvre tout à fait originale et, d'autre part, que par la quantité des documents accumulés sa thèse constitue un travail de haut intérêt pour tous les chercheurs.

PH. PAGNIEZ.

VÉNÉRÉOLOGIE

Carlo Ravasini. *Réinfection syphilitique* (*Bollettino delle malattie veneree, sifilitiche, urinarie e della pelle*, Rome, an IV, n° 1, p. 3, Janvier 1903). — Les causes d'erreur dans le diagnostic de la réinfection syphilitique sont bien difficiles à éviter. Cependant, il semble que l'on possède déjà quelques exemples bien authentiques de réinfection. L'auteur fait connaître deux cas nouveaux; ils ont été observés par son chef de service, M. Nicolich, et par lui-même à l'hôpital de Trieste.

Le premier concerne un homme ayant contracté le chancre induré à l'âge de trente-neuf ans. En Novembre 1886, il avait des plaques muqueuses, et, quelques mois plus tard, il présenta une gomme du pharynx. Traitement. Pas d'accidents jusqu'en Janvier 1901.

A ce moment, après une période de quatorze ans, le malade revint avec trois ulcérations de la face du gland, dans le sillon balano-préputial. L'une d'elles, en volet de fenêtre, avait une base indurée; les autres, molles, guérirent en quelques jours avec un traitement local indifférent. Pléiade ganglionnaire indolente aux aines des deux côtés. Deux mois plus tard apparurent et la roséole sur la peau, et des plaques muqueuses dans la gorge. En Juillet 1902, iritis syphilitique typique.

Le deuxième malade, alors âgé de trente-trois ans, se présentait en 1889 avec des gommes ulcérées des jambes; il avait eu le chancre en 1877.

Il guérit après un traitement par les injections de calomel et l'absorption d'iodure de potassium. Il alla bien pendant trois ans, quand, en 1892, il fut admis à l'hôpital pour une orchite blennorragique. Au cours de son séjour, on vit un chancre induré se développer sur le gland. Cinq semaines plus tard, apparut l'éruption papuleuse sur le tronc; elle avait été annoncée par de la céphalée et de la fièvre. En même temps, nombreuses plaques muqueuses au scrotum, à l'anus et aux amygdales.

Ces deux cas d'infection et de réinfection sont intéressants en ce que les quatre accidents initiaux ont été observés par le même spécialiste expérimenté qu'est Nicolich.

A propos de réinfection, il est utile de rappeler que Tarnowski en a signalé 5 ou 6 cas sur 40.000 syphilitiques vus; Neumann en a décrit 8 cas et Meacek 3, alors que M. Fournier n'en a pas constaté un seul.

La syphilis pourrait-elle donc guérir radicalement? Tout au moins le virus d'une syphilis ancienne serait infiniment atténué ou singulièrement transformé. En effet, voici le cas de Ducrey où la réinfection s'opéra chez un sujet qui présentait encore des accidents de la période la plus tardive de la syphilis; tel est celui de Taylor qui vit la réinfection chez une femme qui portait des phénomènes d'hérédo-syphilitis; Bœck, Hutchinson, Lang, Dowse ont publié des cas analogues, et tout cela prouve que la réinfection de la syphilis n'est pas la démonstration péremptoire de la curabilité absolue de cette maladie.

E. FEINDEL.

PÉDIATRIE

Constantin Daniel. *De l'achondroplasie chez le fœtus* (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1903, Janvier). — Dans un mémoire, complété par les plus récentes recherches sur la question, l'auteur reprend l'étude de l'achondroplasie, qu'il n'envisage que chez le fœtus. Après avoir fait la critique des différentes appellations concernant les dystrophies du squelette fœtal, et spécialement le rachitisme intra-utérin et l'achondroplasie, Daniel conclut que « ce que l'on avait observé et décrit autrefois sous le nom de rachitisme intra-utérin, doit être séparé en deux groupes ; 1° d'un côté, *le rachitisme congénital*, affection fort rare, dystrophie constitutionnelle, se développant dans la deuxième moitié de la grossesse, déterminant des lésions circonscrites du squelette, des nouures et des courbures des os, des altérations presque constantes des côtes et enfin l'absence possible de lésions des membres; 2° d'autre part, *l'achondroplasie*, affection plus fréquente, qui doit être différenciée de la précédente, et portant spécialement sur le cartilage des os ». — On doit donc actuellement considérer l'achondroplasie comme une affection congénitale, caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par une altération spéciale du cartilage primordial des os, et au point de vue clinique par la déformation, le ramollissement et la diminution considérable de la longueur des os qui procèdent d'un cartilage. La micromélie, surtout rhizomélique (Marie), est le signe caractéristique qui appartient en propre à cette affection.

Le diagnostic de cette affection doit être fait avec les autres dysostoses se développant pendant la vie intra-utérine, et particulièrement avec le rachitisme congénital, la syphilis osseuse et les autres déformations congénitales du squelette (l'arrêt de développement congénital simple des os, le nanisme fœtal, l'oligamnios, etc.).

L'auteur aborde ensuite les complications de l'achondroplasie, et à l'hydrocéphalie, aux fractures intra-utérines des os longs, il ajoute un fait extraordinaire, sans précédent dans les annales de l'obstétrique, *l'éclatement de la voûte cranienne* au moment de l'extraction de la tête.

Après avoir rappelé les altérations histologiques des os, Daniel termine son mémoire par la pathogénie et l'étiologie de cette dystrophie. Dans le dernier cas d'achondroplasie qu'il a observé avec M. Champetier de Ribes, l'existence de stigmates syphilitiques (hydramnios, gros placenta syphilitique) autorise l'auteur à penser à une relation étiologique entre la syphilis et l'achondroplasie.

C. JARVIS.

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Madrid du 23 au 30 Avril 1903.

Le XIVe Congrès international de médecine s'est ouvert, jeudi 23 Avril, à Madrid, sous la présidence de M. Silvela, président du Conseil des ministres.

Nous croyons utile à nos lecteurs de publier, *in extenso*, la liste des Sections en lesquelles les travaux du Congrès seront répartis, le titre des rapports faits sur des sujets déterminés, avec le nom des rapporteurs, enfin les communications annoncées.

Étant donné le nombre et l'étendue des rapports, des communications, la longueur des discussions, il est impossible à un journal de donner rapidement un compte-rendu *in extenso* ou même suffisamment détaillé de tous les travaux d'un Congrès international de l'importance du Congrès de Madrid; mais son rôle d'informateur est de donner le plus complètement possible l'énoncé de ces travaux, afin que ceux qui pourraient s'y intéresser particulièrement puissent s'adresser aux auteurs pour se documenter.

Par la suite, d'ailleurs, notre envoyé spécial à Madrid, M. Gottschalk, publiera, dans leur ensemble, les travaux du Congrès qui lui auront semblé devoir intéresser le plus nos lecteurs.

* * *

Le Congrès se divise en seize sections; voici l'ordre et le programme des travaux.

I. — ANATOMIE.

Anthropologie, Anatomie comparée, Embryologie, Anatomie descriptive, Histologie normale, Tératologie.

Rapports. — 1° Quelle est la meilleure méthode d'exposition didactique du système nerveux : M. X... — 2° Valeur positive des mesures anatomiques pour la détermination ethnique des individus : MM. Giuseppe Sergi (Rome), Ridive (Rome), Manouvrier (Paris). — 3° Structure de la cellule nerveuse : MM. Camillo Golgi (Pavie), Roméo Fusari (Turin), Holmgren (Stockholm). — 4° Origine des fibro-blastes dans les néoformations conjonctives normales et pathologiques : rapporteur, M. X...

Communications.— La structure des spermies : M. le prof. Waldeyer (Berlin).

II. — PHYSIOLOGIE, PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUE.

Rapports. — 1° Action physiologique de la saccharine. Doit-on la proscrire des aliments et boissons, et l'employer seulement comme agent thérapeutique : M. Gabriel de la Puerta y Rodenas (Madrid). — 2° Influence des venins glandulaires sur la contraction musculaire : MM. Enriquez Perez Zuniga (Madrid), Christiani (Genève). — 3° Étude biochimique des combinaisons organo-métalloïdiques et métalliques : M. Augustin Murna y Valerdi (Madrid). — 4° Glycosurie pancréatique expérimentale : MM. Juan M. Diaz del Villar (Madrid), Pietro Albertoni (Bologne), Filippo Botazzi (Florence).

III. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE ANATOMIE PATHOLOGIQUE BACTÉRIOLOGIE.

Rapports. — 1° Parasitisme dans les néoplasies : M. Marchiafava (Rome). — 2° La genèse du sarcome : M. X... — 3° Lésions blastomycétiques : M. X... — 4° Convenance de la revision de la classification et description des bactéries connues : MM. Antonio Mendoza (Madrid), Bartolomeo Gosio (Rome). — Vaccinations avec des liquides culturaux et chimiques : M. Allessandro Lustig (Florence).

IV. — THÉRAPEUTIQUE, PHARMACIE.

Thérapeutique.

Rapports. — 1° Relations entre la composition chimique des médicaments et leur action physiologique : MM. Emilio Perez Noguera (Madrid), Brunton (Londres), Cervello (Palerme), Bardet et Robin (Paris). — 2° Dangers et exigences de la soi-disant médication intensive et exagérée dans les maladies chroniques, principalement dans la tuberculose : MM. Ant. Espina y Capo (Madrid), Hayem (Paris). — 3° Utilité et dangers des injections intra-rachidiennes de cocaïne en médecine et en chirurgie : MM. Francisco Pi y Suner (Barcelone), Tuffier (Paris), Postempski (Rome). — 4° Mécanisme de l'action physiologique et thérapeutique des hypnotiques et des narcotiques : MM. Vicente Peset y Cervera (Valence), Vicenze Chirone (Naples). — 5° La thérapie endoveineuse : MM. Rossoni (Rome), Gaetano Rummo (Palerme). — 6° La thérapie du tétanos, méthode de Bacelli : M. Agenore Zeri (Rome). — 7° La thérapie de l'aphte épizootique, méthode de Bacelli : M. Loriga (Rome).

Communications. — Des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, leurs indications thérapeutiques : M. Pegurier (Nice).

Hydrologie médicale.

Rapports. — 1° Étude physico-chimique des nouveaux éléments gazeux, Argon et Helium, dans les eaux minérales : MM. Ramon Llord y Gamboa (Madrid), A. Poskin (Spa), Raymond Durand-Fardel (Paris), Vinaj (Turin). — 2° La syphilis et son traitement hydrominéral : MM. Marcial Taboada (Madrid), G. Soffiantini (Acquarossa), Hermann Keller (Rheinfelden). — 3° La tuberculose et son traitement hydrominéral : MM. Agustin Lacort (Madrid), Marcellin Cazaux (Eaux-Bonnes).

Conférences. — Détermination qualitative et quantitative du fluor dans les eaux minérales : M. le prof. Llord y Gamboa.

Pharmacie.

Rapports. — 1° Évaluation thérapeutique des sérums antitoxiques : M. Francisco de Castro y Pascual. — 2° Importance et transcendance de l'état colloïde de la matière dans la préparation des médicaments et de leur action pharmacologique : M. José Lopez Capdepon. — 3° Les injections hypodermiques ; leur signification pharmaceutique et convenance de rédiger une pharmacopée qui unifie les procédés d'obtention et de conservation de ces préparations : MM. Émilio Alcobilla (Madrid), Giovanni Buffalini (Florence). — 4° Nécessité et utilité des médicaments de potentiel thérapeutique défini, en adoptant dans chaque cas un procédé général pour les préparer et pour estimer leur valeur : M. Manuel Alvarez Ude.

V. — PATHOLOGIE INTERNE

Rapports. — 1° Transcendance cérébrale, cardiaque et rénale des infections : M. José Codina Castelvi (Madrid). — 2° Etiologie et prophylaxie du paludisme : MM. Francisco Huertas Barrero (Madrid), Celli (Rome), Vittorio Cescoli (Rome). — 3° Pathogénie de l'arythmie cardiaque : MM. Antonio Espina y Capo (Madrid), Castellino (Naples). — 4° Application à la clinique médicale des nouvelles investigations sur les propriétés physiques et chimiques du sérum sanguin : M. Luccatello (Padoue). — 5° Étiologie et thérapie de la pellagre : M. Devoto (Pavie). — 6° La diète dans la fièvre typhoïde : M. Queirolo (Florence).

Communications. — Le jus de citron dans les angines : M. le prof. Hassan Mahmoud Pacha (Le Caire). — Pathogénie et lieu nosographique de la tuberculose : M. le prof. Ballota Taylor (Santander).

VI. — NEUROPATHOLOGIE. MALADIES MENTALES. ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE.

Rapports. — 1° Folies toxiques et infectieuses : M. Jeronimo Galiana (Madrid). — 2° Étiologie et thérapeutique psychique : M. Gauchez Herrero (Madrid). — 3° Centre de projection et d'association dans le cerveau, selon les déterminations de l'anatomie pathologique actuelle : M. Bianchi (Naples). — 4° Étude clinique de l'agnoscie et de l'asymbolie : M. Simarro y Lacabra (Madrid). — 5° Délimitation de la nature pathologique du délit : MM. Rafael Salillas (Madrid), Morselli (Gênes). — 6° De l'intervention de la psychiatrie dans le traitement réformateur des délinquants : MM. Alonso Martinez (Madrid), Lombroso (Turin).

Communications.— Les effets d'électro-magnétisme animal : M. Etienne Skalski (Vouvant).

VII. — PÉDIATRIE.

Rapports. — 1° Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie : MM. Vicente Llorente y Matos (Madrid), Comby (Paris), Cervesatio (Bologne), Luigi Concetti (Rome). — 2° Traitement du pied bot : MM. Antonio Martinez Angel (Madrid), Broca (Paris), A Lorenz (Vienne), Ghellini (Bologne). — 3° Traitement des tuberculoses articulaires : MM. Jose Ribera y Sanz (Madrid), Lannelongue (Paris), Hoffa (Wurzburg). — 4° Alimentation de la première enfance : MM. Fernando Calatraveno (Madrid), Rousseau Saint-Philippe (Bordeaux), Gnaita (Milan).

Questions proposées. — 1° Méningites aiguës non tuberculeuses. — 2° Rhumatisme infantile et ses relations avec les affections cardiaques et la chorée. — 3° Alcoolisme chez les enfants. — 4° Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.

Communications. — L'œuvre des « Goutte de lait » en France; leur fonctionnement, leurs résultats : M. Louis-Amédée Peyroux (Elbeuf).

VIII. — DERMATOLOGIE. SYPHYLIGRAPHIE.

Rapports. — 1° La blennorragie au point de vue médico-social : MM Suarez de Mendoza (Madrid), Ernest Fringer (Vienne), Berbarelli (Milan), Giuseppe Profeta (Gênes), Vitorio Mibelli (Parme). — 2° Maladies parasyphilitiques. Diagnostic rétrospectif de la syphilis : MM. Sanz y Bombin (Madrid), Augusto Ducrey (Pise). — 3° Traitement du prurit : M. Juan de Azna. — 4° Les purpuras : M. Juan de Azna.

Questions proposées. — 1° Prodermitis. — 2° Pellagre. — 3° Valeur étiologique des lésions anatomo-pathologiques en dermatologie. — 4° Trophisme cutané. — 5° Maladies de la peau dans les pays chauds. — 6° Infections néoplasiques cutanées produites par des champignons pathogènes. — 7° Étiologie gastro-intestinale de l'acné. — 8° Acrodermites. — 9° Les folliculites. — 10° Néoplasies cutanées bénignes. — 11° Les dermatoses autotoxiques des dycrasiques. — 12° Gangrènes cutanées. — 13° Sclérodermies. — 14° Sarcomatoses cutanées et mycosis fongoïde. — 15° Dermatoses streptococciques. — 16° Lésions broncho-pulmonaires de la syphilis héréditaire. — 17° Traitement le plus avantageux des syphilides secondaires. — 18° Traitement topique des syphilides. — 19° Altération du sang chez les syphilitiques, et modification de celui-ci par la médication. — 20° Peut-on admettre dans l'état actuel de

la science des affections parablennorragiques? — 21° Hémopathies blennorragiques. — 22° Épididymite et vésiculite.

Communications. — Les altérations histo-pathologiques des vaisseaux sanguins et lymphatiques dans la syphilis : M. Augustus Ravogli (Cincinnati). — Quelle relation a la syphilis entre les races; études sur la syphilis tropicale : M. Arthur Alpar (Alexandrie). — Du traitement de la syphilis par les injections intra-fessières de préparations mercurielles insolubles : M. C. Barthélemy (Paris).

IX. — CHIRURGIE.

Chirurgie. Opérations chirurgicales.

Rapports. — 1° Décès post-opératoires : M. Ribera (Madrid), Davide Giordano (Venise), Domenico Biondi (Sienne). — 2° Indications de l'intervention chirurgicale dans les affections de l'estomac : MM. Cardenal (Barcelone), Novaro (Gênes), Ceccherelli (Parme), Hartmann (Paris).

Communications. — Anesthésie chirurgicale par la cocaïnisation rachidienne : M. Jose Spreafico (Almeria). — Une nouvelle méthode efficace de fixation du rein : M. Harvey Reed (Rock Springs).

Urologie.

Rapports. — 1° Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein : MM. Molla (Valence), Azcarreta (Barcelone), Pousson (Bordeaux), Mariani (Gênes). — Valeur comparative des moyens actuellement à notre disposition pour apprécier l'état fonctionnel du rein : MM. Gonzalès Bravo (Madrid), Lobo Regidier (Madrid), Albarran (Paris), Giuseppe Huja (Florence), Casper et Richter (Berlin).

Communication. — Implantation de l'uretère dans le rectum : M. Harvey Reed (Rock Springs).

X — OPHTALMOLOGIE.

Rapports. — 1° Traitement chirurgical des affections des voies lacrymales : MM. Castresana y Goicoechea (Madrid), Reymond (Turin), Tartuferi (Bologne), de Lapersonne et Rochon Duvignaud (Paris). — 2° Nécessité de l'unification des échelles optométriques : MM. Jacinto de las Cuevas y Pulido (Madrid), Landolt (Paris). — 3° Les névrites optiques au cours des affections aiguës : MM. Francisco Sanz y Blanco (Madrid), Vicente (Naples), Antonelli (Paris). — 4° Investigations sur l'action des médicaments sur la pupille, l'accommodation et la tension intra-oculaire : M. Maurel Marquez Rodriguez.

XI. — OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE.

Otologie.

Rapports. — 1° Causes de la surdi-mutité : MM. Verdos (Barcelone), Castex (Paris), Schmiegelow (Copenhague). — 2° Étude anatomique et clinique du cholestéatome : MM. Luciano Barajas (Madrid), Schwartze (Halle), Cozzolino (Naples). — 3° Traitement consécutif aux interventions opératoires sur l'oreille : MM. Botey (Barcelone), Lermoyez (Paris), von Stein (Moscou).

Rhino-Laryngologie.

Rapports. — 1° L'intervention chirurgicale dans toute espèce de cancer laryngé et dans toutes ses phases, est-elle possible au point de vue médico-social? : M. Sota y Lastra (Séville). — 2° Évaluation des traitements locaux de la tuberculose laryngée : MM. Roquer Casedesiès (Barcelone), Krause (Berlin), Grazzi (Florence), Masini (Gênes). — 3° La rhinite atrophique est-elle toujours de nature autochtone. Nécessité d'établir exactement son diagnostic pour fixer son traitement : MM. Pelaez (Grenade), Moure (Bordeaux), Frendenthal (New-York).

Communication. — L'air chaud dans la thérapeutique rhino-laryngologique : MM. Lermoyez et G. Mahu (Paris).

XII. — ODONTOLOGIE. STOMATOLOGIE.

Rapports. — 1° Traitement et obturation des dents aux pulpes malades : MM. A. V. Harlan (Chicago), J. D. Losada (Madrid). — 2° Microscopie dentaire : MM. Léon Williams (Londres), J. Choquet (Paris). — 3° Prothèse bucco-faciale et du squelette : MM. Claude Martin (Lyon), V. Guerini (Naples), Delair (Paris). — 4° Connaissances que l'on doit exiger pour exercer l'odontologie et leur enseignement : MM. Godon (Paris), Florestan Aguilar (Madrid). — 5° Nature et traitement de la pyorrhée alvéolaire : MM. Hopewell Smith (Londres), Younger (Chicago), Damiana (Barcelone). — 6° Anesthésie locale en odontologie : MM. Amoédo (Paris), Pier Michele Guiria (Gênes).

XIII. — OBSTÉTRIQUE. GYNÉCOLOGIE.

Rapports. — 1° Indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë : MM. J. Cortiguera (Santander), Pinard (Paris). — 2° Traitement du placenta prœvia : MM. Candela (Valence), Pestalozza (Florence), Léopold (Dresde). — 3° Pathogénie et traitement des infections chroniques cellulaires et péritonéales du pelvis : MM. Martin Gil (Malaga), Doléris (Paris). — 4° Indications et résultats de l'opothérapie en gynécologie : M. Jayle (Paris). — 6° Chirurgie conservatrice des lésions annexielles : M. Fargas (Barcelone), Treub (Amsterdam), Palmer Dudley (New-York), Mangiagalli (Pavie).

Questions proposées. — 1° Diagnostic précoce de la grossesse ectopique. — 2° Traitement des fistules urétro-vaginales.

Communication. — L'avortement provoqué et l'accouchement prématuré dans ses relations avec le droit naturel, la théologie, la médecine et le droit pénal : M. Enrique Galcedo y Ginestal.

XIV. — MÉDECINE ET HYGIÈNE MILITAIRE ET NAVALE.

Rapports. — 1° Manière de résoudre le problème tuberculeux dans les armées : M. Traller (Madrid). — 2° Avantages et inconvénients des médicaments comprimés dans la dotation du matériel sanitaire en campagne : MM. Abeda y Corral (Madrid), Mazzoni (Rome). — 3° Influence de la vie militaire sur le développement des affections du système nerveux, en particulier de la psychose : M. Salinas. — 4° Hygiène des troupes de mer et de terre sur les côtes occidentales de l'Afrique : M. Angel Fernandez Caro (Madrid). — 5° Prophylaxie des affections syphilitiques et vénériennes dans l'armée : MM. Rodrigues Vasquez (Madrid), Favre (Rome). — 6° Infirmerie de combat dans les navires modernes : MM. Redondo (Madrid), Francisco Coletti (Rome).

Communications. — Problèmes hygiéniques de l'alimentation dans les places assiégées : M. Angel de Larra y Cerego. — Nécessité des sanatoriums militaires en Espagne : M. Hermenegildo Tomas del Valle.

XV. — HYGIÈNE, ÉPIDÉMIOLOGIE ET SCIENCE SANITAIRE.

Rapports. — 1° Nécessité de déterminer la valeur prophylactique de la désinfection et critérium des procédés généralement suivis : MM. Angel Fernandez Caro (Madrid), Canalis (Gênes). — 2° Moyens pratiques, individuels et collectifs pour éviter la propagation de la dysenterie : M. Lara y Cereso. — 3° Convenance d'établir des douanes sanitaires sur les frontières terrestres des pays : MM. Guzman Andrès (Madrid), Pagliani (Turin). — Utilité des dispensaires antituberculeux comme moyen d'augmenter la résistance vitale dans les classes prolétaires : MM. Montaldo Pero (Madrid), Sclavo (Sienne). — 5° L'hygiène et les égouts : MM. Menendez Noro (Madrid), Rosario Bentivegna (Rome).

XVI. — MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE.

Rapports. — 1° Signification légale des blessures d'après leur cause, situation et caractère : M. Gian Giacomo Perrando (Sassari). — 2° Concept médico-légal de la déformité : M. Maestre (Madrid). — 3° Le discernement et la criminalité précoce : MM. Fuentes (Madrid), Tamassia (Padoue). — 4° Capacité et responsabilité des dégénérés : MM. Alonso Martinez (Madrid), Alberto Severi (Gênes). — Sur la localisation des poisons : M. Mariscal (Madrid).

CONFÉRENCES

Ces conférences seront lues dans les assemblées générales et auront pour thèmes les sujets suivants :

1° La réciprocité dans la pathologie : M. le prof. Laache (Christiana). — 2° L'état actuel des théories phylogénétiques et du darwinisme : M. le prof. Guillaume Waldeyer (Berlin). — 3° La lutte de l'organisme contre la tuberculose : M. le prof. Eduardo Maragliano (Gênes). — 4° La médecine publique dans l'Amérique du sud : M. Emilio R. Coni (Buenos-Ayres). — 5° Les maladies des yeux dans un pays tropical : M. Juan Santos Fernandez (La Havane). — 6° Les falsifications alimentaires, leur influence sur le développement de quelques maladies : M. le prof. Brouardel (Paris). — 7° La nécessité de l'enseignement officiel de l'otologie : M. le prof. A. Politzer (Vienne). — 8° L'infection urinaire : M. Howard Kelly (Baltimore). — 9° Complexité pharmacologique dans la formule médicale : M. le prof. Rodriguez Carracido (Madrid).

Enfin, MM. les prof. Arthur Thompson (Oxford), Ivan Petrovitch Pavlov (Saint-Pétersbourg), Santiago Ramon y Cajal (Madrid), Rafaël Rodriguez Mendez (Barcelone), doivent les uns et les autres faire des conférences mais n'en ont pas donné le sujet.

*
* *

Dans ce Congrès, qui est international, la prédominance appartient aux pays latins; ils ont assumé la plus lourde tâche, comme on peut s'en rendre compte d'après la nationalité des divers rapporteurs.

Parmi ces rapports, 67 sont faits par des Espagnols, ce qui est naturel, puisque le Congrès se tient dans la capitale de l'Espagne.

Les Italiens viennent ensuite avec 61 rapports; ils ont voulu sans doute prouver ainsi le développement scientifique que prennent depuis quelques années leurs Universités, Rome, Gênes, Naples, Palerme, Turin.

Les Français sont aussi largement représentés avec 29 rapports, tous faits par des hommes dont nous connaissons la haute valeur scientifique et la compétence spéciale universellement reconnue pour les sujets qu'ils ont traités.

Les Allemands n'ont accepté que 7 rapports. Viennent ensuite les Américains avec 4 rapports, les Autrichiens, les Anglais, les Scandinaves avec 2 rapports; enfin les Suisses, Belges, Hollandais, Danois, Russes, avec 1 rapport.

Le choix des conférenciers a été particulièrement heureux; nous remarquerons surtout : Brouardel pour la France, Waldeyer pour l'Allemagne, Politzer pour l'Autriche, Thompson pour l'Angleterre, Pawlow pour la Russie, Howard Kelly pour l'Amérique, Maragliano pour l'Italie, Ramon y Cajal pour l'Espagne, comptant tous parmi les plus

illustres noms de la Médecine actuelle, savants dont la réunion à Madrid est la confirmation éclatante de la haute portée scientifique des Congrès internationaux.

IIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE THALASSOTHÉRAPIE

Biarritz, 19-21 Avril 1903.

Le Congrès de thalassothérapie a occupé trois séances qui ont été présidées par MM. Albert Robin (Paris), Winternitz (Vienne), Casse (Bruxelles).

* * *

A la séance du 19 avril, M. Baudoin (Paris) lit un rapport sur l'*influence du séjour au bord de la mer et du traitement marin en général sur l'appareil cardio-vasculaire* (MM. Huchard et Fiessinger, rapporteurs). Les rapporteurs concluent que chez les faux cardiaques, dyspeptiques ou nerveux, la cure marine est souvent favorable. De même chez les cardiaques vrais, à la condition qu'ils n'aient pas encore pénétré dans la période d'hyposystolie. Si l'on prescrit des bains, on aura soin de rejeter les bains froids qui, quoique très bien supportés par des cardiopathies valvulaires bien compensées, risquent d'amener un refroidissement et peuvent ouvrir la porte à des poussées de rhumatisme aigu et d'endocardite consécutive.

M. Camino (Hendaye), lit une communication sur le *Sanatorium d'Hendaye* et les résultats qu'on y obtient.

Répondant à une question de M. Lalesque (Arcachon), M. Camino déclare que lorsque les petits malades arrivent de Paris, on les soumet d'abord à une cure de repos provisoire d'une durée de huit jours au moins. Au bout de ce temps, les uns, ceux qui n'ont pas plus de 37°5 le soir, sont réunis aux anciens et sont autorisés à prendre part à leurs jeux; les autres, ceux qui ont plus de 37°5 ou 38°, restent au repos tant que la température dépasse ce chiffre.

A propos du régime alimentaire, le prof. Winternitz (Vienne) pense qu'il faut donner peu de viande aux tuberculeux pour éviter qu'ils engraissent. D'après lui, le but essentiel de la cure doit être de chercher à développer le système musculaire.

M. Claisse (Biarritz), lit une communication sur le *chlorure de sodium atmosphérique*, élément du climat marin à Biarritz. La présence du chlorure de sodium dans l'air est facile à constater sur des lames de verre exposées à l'air libre où la vapeur salée vient se fixer: une solution de nitrate d'argent y donne un précipité caractéristique.

Par les vents du large, il existe en abondance, sur la côte même; en quantité notable, jusqu'à 500 mètres environ; presque introuvable plus loin. Or, à Biarritz, les vents dominants soufflant de la mer, la vaporisation étant intense sur les côtes, la chloruration de l'atmosphère est particulièrement forte.

L'absorption par les voies respiratoires, très rapide, augmente l'action de cet élément, surtout lorsqu'il existe quelque affection broncho-pulmonaire.

M. Casse (Bruxelles), pense que seul le vent transporte le sel marin en pulvérisant l'eau des vagues. On ne trouve plus le sel à très peu de distance du rivage. Quant à la teneur de l'air marin en iode, elle est, quoi qu'on en ait pu dire, très faible. Pour lui, l'ozone jouerait dans l'action de la cure marine un rôle essentiel qu'il regrette qu'on ait pas davantage approfondi.

M. Lalesque (Arcachon). Si l'on calcule d'après la quantité d'air inspiré la quantité de chlorure de sodium qui pénètre dans les bronches, on trouve le chiffre de 1 décigramme par vingt-quatre heures! Encore faut-il compter avec l'arrêt d'une fraction de cette quantité dans les premières voies. Par conséquent, on ne saurait admettre des bienfaits ou même des méfaits d'une si petite quantité de chlorure de sodium.

M. Winternitz (Vienne), estime aussi que le liquide pulvérisé et entraîné par le vent charrie bien du chlorure de sodium, mais que ce sel n'arrive pas jusqu'aux alvéoles.

M. Garrigou (Toulouse). La composition de l'air marin dépend non pas seulement du lieu où on le recueille, mais aussi de la mer qui le produit. C'est ainsi qu'il y a de grosses différences entre la composition de l'air au-dessus de la Méditerranée et au-dessus de l'Océan. Mais en outre des éléments chimiques, l'analyse décèle l'existence d'éléments organiques qui n'ont pas encore été précisés, mais dont l'existence appelle la possibilité d'une action thérapeutique propre sur l'organisme.

M. Lavergne (Biarritz). L'action du chlorure de sodium, sur la muqueuse pulmonaire saine est différente de celle du chlorure de sodium sur la muqueuse malade.

Au point de vue de l'action qu'exerce sur elles le chlorure de sodium toutes les tuberculoses doivent être considérées comme des tuberculoses ouvertes. Il y a là une action à ne pas négliger. L'action nocive de l'air marin dans la tuberculose pulmonaire est renforcée par celle du vent. C'est même à celle-ci qu'il faut donner la priorité, mais on doit tenir compte des deux.

* * *

A la séance du 20 Avril, M. Lalesque lit un rapport sur le sujet : *Quels sont au point de vue de la généralisation de la tuberculose les effets de la cure marine?*

Après avoir étudié l'action des divers éléments du climat marin, après avoir recherché les causes capables de modifier cette action, en tel ou tel sens, le rapporteur arrive à cette conclusion : la cure marine, loin de favoriser la généralisation de la tuberculose pulmonaire, tend à l'atténuer, à la guérir.

Puis rappelant les longs développements qu'il a consacrés à l'importance de la technique dans la cure marine, M. Lalesque ajoute : seules, dans la majorité des cas, des erreurs de technique peuvent annihiler l'heureuse influence du climat marin.

M. Depierris (Paris), demande si l'on a fait la vérification bactériologique des crachats des tuberculeux, et insiste sur l'existence de pseudo-tuberculoses grippales qui guérissent à peu près partout.

A une question de M. Depierris sur les indications précises de la cure marine, M. Lalesque répond que celle-ci convient surtout aux tuberculeux non fébriles et aux anorexiques.

M. Lavergne (Biarritz). Certaines localités maritimes, dont Biarritz est le type, sont nocives pour les tuberculeux, car l'air de la mer y augmente la fièvre. On constate fréquemment que dès que les malades regagnent l'intérieur des terres, la fièvre cesse.

M. Pierre (Berck). Si la mer augmente la température des tuberculeux (le fait se constate aisément sur les enfants), c'est en raison de la fatigue qu'occasionnent la rudesse et la vivacité de l'air marin chez des individus prédisposés.

M. Lalesque. Il est certain que la moindre fatigue musculaire chez les tuberculeux détermine des combustions exagérées, et par conséquent une élévation de température.

M. Alb. Robin regrette qu'au milieu de la diversité des opinions sur le moment opportun à envoyer le tuberculeux à la mer, ainsi que sur la région favorable, le praticien n'ait pas à sa disposition une formule.

Il pense que M. Lalesque s'est quelque peu limité dans ses conclusions en prenant Arcachon comme type, et craint qu'il n'étende trop les indications en affirmant que tout tuberculeux, même cavitaire, s'il n'a pas de fièvre, est justiciable de la cure marine.

M. Lalesque répond qu'il a observé des faits dans les conditions spéciales où il s'est mis, mais il pense que l'on pourrait étendre le procédé à la condition de suivre le traitement d'une façon très méthodique.

Pour donner de bons résultats, la cure d'air doit être unie à la cure de repos, et le traitement énergiquement conduit.

M. Gaye (Pau), lit une communication sur quelques observations d'*affections de la série arthritique favorablement influencées par la cure marine*.

M. Lebedde (Paris). Il serait nécessaire d'être fixé au point de vue dermatologique sur la nature des éruptions dont étaient atteints les malades qui font l'objet des observations, et sur la période de leur évolution; car au début et à la période d'état, les impétigos sont aggravés par le bain de mer, et d'autre part à la période de terminaison, la guérison devient facile.

M. Baudoin n'est pas opposé à une influence heureuse de la cure marine, mais il croit que les avantages sont surtout apparents et résident dans ce fait que les enfants soignés à la mer reçoivent des soins plus hygiéniques, plus corrects à la mer qu'à la ville. Il y aurait pour ainsi dire un traitement propre et un traitement salé de l'impétigo.

M. Houzel (Boulogne), tient à affirmer que l'air de la mer est excellent pour les enfants atteints d'impétigo, mais qu'il ne faut jamais leur prescrire de bains.

M. Lebedde. On peut conclure de la façon suivante :

La thalassothérapie, ou du moins la vie au bord de la mer, est utile comme tonique général, comme traitement constitutionnel dans les dermatoses.

Comme agent local, le bain de mer doit être pris en considération; car s'il est certaines formes de dermatoses qui peuvent être très heureusement influencées par ce bain, il en est d'autres où on ne saurait sans danger les prescrire. Leur action est sans doute plus souvent nuisible que bienfaisante.

* * *

La séance du 21 Avril a débuté par la lecture, par M. Alb. Robin, d'un rapport en collaboration avec M. Maurice Binet, sur : *Les effets du climat marin et des bains de mer sur les phénomènes intimes de la nutrition*. Le climat marin est constitué par des éléments dont la plupart sont excitants (vents, lumière, agitation de la mer, ozone, etc.). Il augmente l'appétit et le poids du corps, la puissance musculaire. Il est stimulant des échanges organiques dans les deux tiers des cas; les échanges généraux augmentent, la déminéralisation totale diminue, l'acide urique diminue, etc.

Le climat marin est indiqué toutes les fois qu'on rencontrera des troubles de la nutrition en sens inverse des activités précédentes. Il convient aux sujets dont la nutrition est languissante, et est contre-indiqué quand l'analyse révèle une suractivité de la nutrition.

L'action stimulante des bains de mer sur les échanges respiratoires reconnaît comme son plus important facteur, la brusque et plus ou moins durable sensation de refroidissement que ces bains déterminent. Il est peu probable qu'il y ait absorption par la peau des sels contenus dans l'eau de mer et que par conséquent ce phénomène prenne une part quelconque à l'activité des bains. Il est plus exact d'admettre que les divers éléments de l'activité du bain de mer stimulent les extrémités des nerfs périphériques et la vaste surface nerveuse de la peau, et que cette excitation est transmise aux centres nerveux régulateurs de la nutrition élémentaire.

Les données précédentes montrent que le climat marin réclame les sujets dont les échanges

sont en baisse. Il doit être interdit dans tous les états morbides qui s'accompagnent de désassimilation ou d'oxydations exagérées. Mais cette règle générale comporte quelques exceptions. Le séjour au littoral sera réservé aux anémiques à échanges ralentis, aux lymphatiques, neurasthéniques, aux rachitiques.

Les tuberculeux pulmonaires seront écartés du littoral, puisque la majeure partie d'entre eux ont des échanges suractifs; il en est cependant un petit nombre, comme par exemple ceux qui ont des échanges normaux ou ralentis, qui pourront bénéficier du climat marin.

Dans les tuberculoses osseuses ou ganglionnaires, les avantages du climat marin sont sanctionnés par une observation devenue classique.

Quant aux bains de mer, ils sont indiqués dans tous les cas où il y a lieu de stimuler les échanges (rachitisme, tuberculose osseuse, anémies à oxydations diminuées, dyspeptiques, hyposthéniques, neurasthéniques, phosphaturiques, certains diabétiques, etc.), et contre-indiqués chez les malades à échanges exagérés, quand l'exagération porte sur la désassimilation. Les bains de mer sont contre-indiqués chez les phtisiques.

M. Ambroise Rendu, conseiller municipal de Paris, délégué de l'Assistance publique, demande au Congrès s'il ne serait pas possible d'avoir un moyen sûr de connaître les catégories de tuberculoses infantiles qu'on peut envoyer à la mer utilement. D'autre part, étant donné les ressources limitées de l'Assistance publique, et le désir d'être utile au plus grand nombre d'enfants possible, il tiendrait à savoir quel temps les enfants doivent rester dans les sanatoriums.

M. Lalesque, fait remarquer à ce propos que les malades quittent toujours le sanatorium de trop bonne heure.

M. Alb. Robin. Pour savoir d'une façon précise quelle catégorie d'enfants on pourrait envoyer utilement dans les sanatoriums, il faudrait des laboratoires spéciaux capables de permettre le diagnostic dès la période tuberculeuse.

Peut-être la recherche de la rapidité de l'ascension thermique de M. Testan, de Gesté, permettra-t-elle ce diagnostic précoce chez les tuberculeux.

M. Housel (Boulogne-sur-mer), lit une communication sur l'*Influence du séjour au bord de la mer chez les pauvres et les riches*.

M. Lebedne (Paris). Il serait nécessaire d'être mieux fixé sur les indications de l'air marin en dermatologie, particulièrement en ce qui concerne le lupus.

M. Liebreich (Berlin). L'air de la mer est un tonique général, et c'est là un point capital dans le traitement du lupus. Je traite presque tous mes lupiques de cette façon. Je reconnais les avantages du traitement photothérapique, mais celui-ci ne peut être considéré, au même titre que d'autres agents, que comme un simple caustique, et n'est peut-être pas suffisant pour amener la guérison totale.

M. Laveigne (Biarritz), fait une communication sur *Quelques réserves à propos des contre-indications du traitement marin*. On ne saurait accepter comme une règle absolue que l'arthritisme est une contre-indication du traitement marin. Rien dans la nature de l'arthritisme, dans son étiologie, dans sa pathogénie, n'autorise à poser une semblable conclusion. La vérité, c'est que, soit chez les enfants, soit chez les adultes, chez les premiers surtout, un certain nombre de ces malades sont au contraire tout à fait justiciable de la cure marine.

M. Legrand (Biarritz) lit un rapport sur la *cure marine à Biarritz de la tuberculose pulmonaire*, et arrive à cette conclusion qu'il n'y a pas de traitement de la tuberculose à Biarritz.

M. Mendelssohn (Saint-Pétersbourg), lit une communication: *Quels sont les effets de la cure marine sur le système nerveux*.

La plupart des nerveux se trouvent bien du bord de la mer: car la mer produit une augmentation de la nutrition dont ils ont besoin, et qui a son origine dans des excitations mécaniques, chimiques, électriques, qui agissent d'une façon heureuse sur les extrémités des nerfs périphériques.

Bien discipliné, le nerveux se trouve bien de certaines stations, tant au point de vue tonique que sédatif.

* * *

Le bureau du congrès a décidé que le prochain congrès de thalassothérapie se réunirait à Abbazia (Autriche), en 1906.

A. Zimmern.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ADRÉNALINE EN OPHTALMOLOGIE

Les indications de l'adrénaline commencent à se dégager avec une suffisante netteté pour en autoriser l'introduction dans la thérapeutique pratique courante.

Ces indications sont encore à l'étude en ce qui concerne les hémorragies internes (hémoptysies en particulier) et les maladies à hypotension dans lesquelles on a cherché à utiliser thérapeutiquement le pouvoir vaso-constricteur énorme de l'adrénaline et l'hypertension artérielle consécutive à son administration interne (soit buccale, soit hypodermique). Au contraire, les indications tirées de l'action vaso-constrictive locale de l'adrénaline en application externe sont des plus nettes, les résultats des plus réguliers, des plus constants. Chaque jour apporte son contingent de faits; une thèse récente de Pierre Brissot montre bien quel parti on peut tirer de cette drogue vraiment surprenante dans l'ophtalmologie en particulier.

* * *

En *instillation* sur l'œil à dose infinitésimale, une goutte d'une solution au millième, l'adrénaline produit en deux minutes environ une ischémie très marquée, se traduisant par une blancheur caractéristique de la conjonctive normale, donnant à l'œil l'aspect d'un « œil de porcelaine ». Sur une conjonctive hyperémiée quelques gouttes de la solution précédente produisent la décongestion avec anesthésie légère.

La durée de cette action est de quelques minutes à deux heures environ, suivant la dose, suivant les individus et surtout suivant l'intensité de l'hyperémie, la durée de l'ischémie ou de l'hypohémie semblant dans une certaine mesure inversement proportionnelle au degré de l'hyperémie que l'on cherche à combattre.

L'*injection sous-conjonctivale* ne paraît pas avoir de supériorité marquée sur l'instillation simple; elle n'agit ni sur les vaisseaux rétiniens, ni sur la tension oculaire, ni sur les mouvements de l'iris. Elle ne se montre guère supérieure à l'instillation que dans le cas d'hyperémie irienne dont elle amène la disparition temporaire mais presque instantanée.

Instillations et injections faites à faibles doses n'amènent que très rarement une réaction secondaire vaso-dilatatrice; en tout cas cette réaction n'a jamais d'inconvénients sérieux.

Ces propriétés si précises sont :

Au point de vue diagnostique. — En face d'un œil très hyperémié, il est parfois difficile de dire quelle est la cause exacte de cette congestion conjonctivale. « Une goutte ou deux d'adrénaline nous donne dans ces cas des indications rapides et précises; si toute la surface conjonctivale pâlit d'une manière uniforme, régulière, on est en face d'une affection conjonctivale; la rougeur ayant disparu, il est facile de se rendre compte des lésions de la muqueuse; s'il existe des granulations elles prennent l'aspect de granulomes anciens, laissant transparaître leur contenu caractéristique; on peut même juger assez bien de la profondeur des lésions sur les cartilages tarses; s'il s'agit de pustules conjonctivales ou péricornéennes, ou d'infiltrations lardaires comme dans le catarrhe printanier, ces lésions apparaissent saillantes et pour ainsi dire grossies sur la surface conjonctivale anémiée.

« Dans le cas d'épisclérite ou d'iritis l'hyperémie conjonctivale disparaît la première, et c'est alors qu'on peut voir persister seul, pendant quelques instants, le cercle hyperémique profond entourant la cornée et caractérisant un processus inflammatoire du côté de l'iris; si cette hyperémie profonde est au contraire localisée à un point de la sclérotique, on est en présence d'une épisclérite. » (Brissot, *loco citato*.)

* * *

Au point de vue thérapeutique. — On l'a employée dans les conjonctivites, les sclérites, les épisclérites; elle amène une détente des symptômes subjectifs, ralentit les sécrétions, mais ne semble pas avoir d'action curative vraie. Tout au plus des instillations répétées de très petites doses amenant une décongestion rapide et sub-continue ont pu aider à la guérison.

Elle agit plus utilement comme adjuvant des collyres et des pommades dont elle favorise l'action et l'absorption, tant dans les conjonctivites et les sclérites que dans l'iritis et le glaucome. Dans ces derniers cas elle favorise l'action de la cocaïne, et permet aux myotiques et aux mydriatiques d'agir dans les cas où l'absorption est entravée par une hyperémie conjonctivale Dans l'iritis on l'associe aux mydriatiques et on tentera des injections sous-conjonctivales. Dans le glaucome, l'association aux myotiques aurait donné de bons résultats.

* * *

Mais c'est surtout dans les interventions chirurgicales, dans tous les cas où l'on doit inciser la conjonctive, que la solution d'adrénaline rendra les plus grands services.

« Elle prévient l'hémorragie et, sur un œil fortement hyperémié, non seulement elle arrête l'écoulement sanguin mais elle permet à la cocaïne d'agir.

« Elle peut être utilement employée dans les péritomies, extirpation de tumeur, taille d'un lambeau conjonctival (cataracte), autoplastie conjonctivale, énucléation, brossage de granulations, extirpation de corps étrangers.

« Elle facilite le cathétérisme des voies lacrymales.

« Dans le glaucome, l'adrénaline associée à la cocaïne permet de pratiquer l'iridectomie sans douleur, et l'hémorragie le plus souvent nulle se trouve réduite à son minimum dans les autres cas. »

* * *

On voit par ce qui précède que, sans être appelée à révolutionner l'ophtalmologie, l'adrénaline est appelée à y rendre les plus grands services et qu'elle mérite vraiment le nom d' « alcaloïde de la bande d'Esmarch ».

E. Martinet.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

6 Avril 1903.

Observation d'appendicite pendant la grossesse. — *M. Croizier* (de Blois). Il s'agit d'une femme qui, au cours de sa première grossesse à l'âge de dix-huit ans, présenta des vomissements incoercibles, avec douleur de la fosse iliaque droite; la convalescence fut très longue; plusieurs poussées pleurétiques se produisirent.

Cette femme, étant de nouveau enceinte, présenta

plusieurs crises d'appendicite, qui amenèrent un avortement.

On se décida alors à intervenir, d'autant plus que par le palper on sentait l'appendice. Celui-ci était long de 12 centimètres et présentait les altérations caractéristiques.

Dès le lendemain de l'opération les vomissements cessèrent; la guérison fut rapide et complète.

Un cas d'exostoses multiples du bassin ayant nécessité la symphyséotomie. — *MM. Porak et Daniel.* Cette observation a trait à une primipare de vingt et un ans qui présentait de nombreuses exostoses sur les os longs des membres et sur les os plats. Ces exostoses au nombre de près de 60, étaient symétriques; les plus grosses, situées à la partie interne des genoux, avaient le volume d'une noix verte.

Cette femme était enceinte de huit mois. La tête, mobile, débordait la symphyse pubienne par suite de la présence d'obstacles osseux à l'engagement : le diamètre promonto-pubien mesurait 8 cent. 5, et il y avait de chaque côté, mais surtout à droite, quatre exostoses au niveau de l'acétabulum.

On pratiqua la symphyséotomie dès le début du travail à terme, ce qui permit d'extraire un enfant vivant pesant 2.450 grammes, et ayant un diamètre bi-pariétal de 8 cent. 5.

La femme sortit complètement rétablie au bout d'un mois.

M. Kirmisson demande des éclaircissements sur les antécédents de cette malade, car, pour lui, comme pour beaucoup d'autres auteurs, les exostoses ostéogéniques se rattachent à des troubles dans l'ossification, ayant pour origine la syphilis ou le rachitisme.

Abcès de l'utérus en dehors de la puerpéralité. — *M. Schwartz.* Il s'agit d'une jeune femme de trente-cinq ans qui souffrait dans le petit bassin, et chez laquelle on diagnostiqua de la métrite et une salpingite bilatérale, dont l'origine remonte à des grossesses successives et lointaines (deux ou trois ans).

L'examen révéla le signe spécial suivant : quand on palpait l'utérus, on déterminait une douleur violente au niveau de son fond, lequel était d'ailleurs toujours douloureux; ce qui fit penser à une poche de pyosalpinx coiffant l'utérus.

En mettant les pièces sur la table, après hystérectomie abdominale et ablation des annexes, on reconnut l'existence d'un petit abcès gros comme une noisette, au niveau de la corne utérine, en plein tissu musculaire, sans connexion avec la trompe.

L'auteur rappelle que, dans la thèse d'Augustin, inspirée par Treub (de Leyde), on trouve réunis 20 cas de ce genre (dont 10 sont certains); il y a encore une observation analogue de Pichevin.

Les abcès de l'utérus étant très rares, leur symptomatologie n'est pas encore élucidée.

M. Lepage fait remarquer qu'il vit cette femme à trois mois et demi de grossesse, et constata l'existence de deux ou trois petits fibromes qui ont peut-être été le point de départ des abcès.

Observation de thrombus de la vulve et du vagin après un accouchement spontané. — *M. Lepage* a observé une primipare qui a accouché spontanément en vingt minutes d'un enfant pesant 3.250 grammes, les membranes s'étant rompues spontanément à la dilatation complète.

Alors que l'accouchement avait été très peu douloureux, la malade ressentit une douleur violente une heure trois quarts après, du côté gauche, en même temps qu'apparaissait une tumeur, qui cachait l'orifice vulvaire, et que le pouls s'accélérait.

Il s'agissait évidemment d'une hémorragie sous-cutanée abondante, qui constitua un thrombus qu'on vit augmenter progressivement de volume, en même temps que la douleur devenait de plus en plus intolérable, nécessitant l'emploi de la morphine.

Cette tumeur, sur laquelle on appliqua des compresses glacées, se prolongeait jusqu'à l'anus; s'étant ouverte spontanément par sphacèle de la peau, on retira avec le doigt les caillots qu'elle contenait (320 grammes), ce qui ne provoqua ni hémorragie ni même un suintement sanguin.

M. Routier pense que la thérapeutique actuelle des hématomes doit s'appliquer aux thrombus de la vulve et du vagin, et que, quand ces tumeurs sont volumineuses et douloureuses, il faut les inciser et évacuer leur contenu; on a alors une réunion par première intention; c'est dire que la guérison est plus rapide que quand on emploie l'expectation.

M. Champetier insiste sur ce fait, que les thrombus sont indépendants des varices vulvaires, quoique quelques auteurs l'aient mis en doute.

Pour lui, le meilleur traitement consiste à pratiquer une incision vingt-quatre ou trente-six heures après l'accouchement, quand le thrombus est entièrement constitué et uniquement vulvaire.

M. Schwartz estime que l'expectation avec application de glace et compression, comme les accoucheurs la pratiquent, favorise la production des escarres et l'infection consécutive de la collection sanguine; il faut intervenir dès que la tumeur est formée.

M. Wallich est d'avis que la compression et le tamponnement du vagin sont par elles-même une cause de sphacèle.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Avril 1903.

Anomalie des organes génitaux. — *M. de Mars* présente deux pièces enlevées chez une femme adulte et qui formaient tumeurs pédiculées au niveau des plis inguinaux. L'opérée avait bien l'apparence d'un sujet féminin, malgré cette anomalie.

M. Cornil a fait l'examen histologique de ces pièces et a constaté qu'il s'agit de deux testicules en ectopie, avec les particularités habituelles en pareil cas, c'est-à-dire l'absence de spermatozoïdes et de spermatogenèse. Le canal déférent semble oblitéré. L'un des testicules avoisinait quelques kystes séreux à contenu clair et à paroi mince recouverte d'un épithélium parimenteux stratifié.

Lipome de l'aisselle. — *M. Morestin* montre un énorme lipome encapsulé de la région auxillaire, enlevé avec succès à la cocaïne chez une femme de quatre-vingt-dix ans.

Cancer de la verge. — *M. Morestin* apporte deux cancers du pénis. l'un provenant de l'amputation simple de la verge chez un homme de soixante-dix ans, l'autre enlevé chez un sujet plus jeune auquel on a pu extirper les ganglions correspondants.

Paralysie du muscle frontal. — *M. Morestin* fait passer la photographie d'un malade atteint de paralysie du muscle frontal gauche à la suite d'un coup de pied de cheval.

Tumeur du sein. — *MM. P. Descomps et Muret* apportent une tumeur du sein, volumineuse et ulcérée, opérée par M. Mauclaire. Il n'y avait pas d'adénopathie.

M. Weinberg, qui a pratiqué des coupes de cette tumeur, dit qu'il s'agit de fibro-adénome végétant.

Thrombose de l'aorte. — *MM. Vigouroux et Charpentier* présentent l'aorte d'un malade mort à quatre-vingt-deux ans à l'asile de Vaucluse où il était interné depuis six ans. Le malade, dès son entrée à l'asile, présentait de la gangrène symétrique des extrémités.

A l'autopsie on trouva les artères fémorales remplies par un caillot blanc organisé. Ce caillot se poursuivait dans les artères iliaques, dans l'aorte abdominale, jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'orifice aortique du diaphragme. Ce caillot est organisé et à son intérieur on voit des vaisseaux de nouvelle formation qui permettaient le passage du sang.

Tuberculose de l'ovaire. — *MM. Robert Lœwy et Leuret* présentent des pièces relatives à la tuberculose de l'ovaire :

Se basant sur ces cas et sur d'autres qu'ils exposent, les présentateurs mettent en relief les points suivants :

1° La difficulté du diagnostic dans plusieurs cas, non seulement avant, mais après l'intervention.

2° La nécessité, pour les chirurgiens conservateurs, de ne pas oublier qu'un ovaire macroscopiquement sain peut néanmoins, en cas de salpingite tuberculeuse, être lui-même tuberculeux.

3° L'existence assez fréquente dans les affections utérines de manifestations pulmonaires réflexes qui peuvent influencer le chirurgien et faire croire à tort à la coexistence de lésions tuberculeuses du poumon et des annexes.

M. Cornil, qui a étudié histologiquement les pièces présentées, décrit l'aspect des coupes : on voit des follicules tuberculeux très rapprochés les uns des autres, avec des cellules géantes et quelques bacilles.

Dans le cas qui avait trait à un ovaire d'apparence sensiblement normale, il y avait en réalité quelques abcès miliaires, avec bourgeons dans les cavités et très nombreuses cellules géantes : on avait sous les yeux l'aspect du tubercule aggloméré semblable à celui du ganglion lymphatique.

La tuberculose de l'ovaire débute toujours au niveau des corps jaunes.

Tumeur du sein. — *M. Robert Picqué* apporte une tumeur du sein enlevée par le procédé de Halstet, c'est-à-dire avec résection large du muscle pectoral voisin et curage de l'aisselle. La tumeur est un cancer; elle adhérait à l'aponévrose du grand pectoral, et avait envahi un ganglion axillaire qui, cliniquement, n'était pas perceptible.

Recherche du bacille de Koch parmi les cellules centrifugées du liquide recueilli par ponction lombaire dans la méningite tuberculeuse. — *M. V. Griffon* montre des préparations du dépôt obtenu par la centrifugation du liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire au cours des méningites tuberculeuses, préparations colorées non pas au point de vue de l'étude des leucocytes (cytodiagnostic), mais au point de vue de la recherche extemporanée du bacille de Koch par l'examen microscopique.

Chez trois malades adultes du service de M. le professeur Dieulafoy, cette recherche a été pratiquée systématiquement. Dans deux cas, elle a été positive dès le premier examen; dans un troisième cas, elle a été négative lors de la première ponction et n'a donné de résultat positif qu'à la deuxième prise de liquide, une semaine après la première.

La technique est simple : centrifuger 4 à 5 centimètres cubes de liquide, déposer le culot sur une ou deux lames, sans trop l'étaler, et colorer avec la solution de Ziehl à chaud, en décolorant ensuite suivant la méthode ordinaire.

Il n'y a pas ici de causes d'erreur possibles : l'opération est faite aseptiquement et immédiatement.

Au microscope, les bacilles qu'on rencontre sont toujours en nombre très restreint; il faut parcourir plusieurs champs de l'objectif pour en déceler un; on n'en voit guère plus d'un ou deux dans une préparation tout entière; une fois, on en a compté cependant jusqu'à cinq; par contre, les caractères morphologiques d'un seul bâtonnet sont généralement ici si nets qu'ils permettent de porter un diagnostic formel.

Cette rareté apparente des éléments bacillaires perçus dans le liquide céphalo-rachidien par l'examen direct forme contraste avec les résultats fournis par les autres méthodes, l'ensemencement de quelques gouttes seulement sur *sang gélosé* donnant naissance à des colonies d'emblée très abondantes (Bezançon et Griffon), et, d'autre part, ce liquide se montrant toujours très virulent pour le cobaye (Widal et Le Sourd, Besançon et Griffon). Ainsi, dans la première ponction du troisième cas, le liquide qui n'a pas donné un seul bacille à l'examen extemporané du culot, a tuberculisé le cobaye témoin et, d'autre part, a fourni au bout de quinze jours une vingtaine de colonies distinctes à la surface d'un tube de sang gélosé.

Moins pratique que le cytodiagnostic, cette recherche rapide du bacille est susceptible cependant de fournir des renseignements qui, s'ils sont positifs, ne peuvent guère être dépassés sous le mérite de la précision.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Avril 1903.

Emploi du collargol dans le traitement du tétanos. — *MM. Netter et Salomon* ont traité un enfant atteint du tétanos simultanément par des doses élevées de sérum antitétanique, de chloral, et en plus par des injections intra-veineuses de collargol (injections quotidiennes pendant cinq jours de 5 centimètres cubes d'une solution de collargol à 2 pour cent). L'enfant guérit. Les auteurs font remarquer qu'il est difficile de discerner dans ce cas quel est l'agent thérapeutique employé qui fut le plus actif.

Phlébite infectieuse au cours d'une chlorose. — *MM. Paul Sainton et André Jousset* apportent l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, chlorotique, qui eut une phlébite à évolution insidieuse, sans douleur et sans élévation de température; elle mourut d'une embolie. L'examen bactériologique démontra qu'il s'agissait d'une véritable septicémie staphylococcique avec localisation prédominante dans le foyer phlébitique et dans la rate.

M. Vaquez fait remarquer que cette observation démontre péremptoirement que les phlébites des chlorotiques sont d'origine infectieuse comme les autres phlébites.

Insufflation d'air stérilisé dans les pleurésies. — *MM. Achard et Grenet* ont essayé l'insufflation d'air

stérilisé dans les pleurésies. Sur six cas de pleurésie séro-fibrineuse, ils n'ont observé la reproduction de l'épanchement qu'une fois chez un cardiaque asystolique; dans une pleurésie cancéreuse hémorragique, une pleurésie chyliforme, une pleurésie purulente pneumococcique et une pleurésie purulente tuberculeuse, la récidive n'a pas été empêchée.

Mais un résultat très net a été observé : c'est que l'injection d'air supprime les accidents de la décompression et permet par suite, une évacuation copieuse. Il serait donc à désirer que chaque boîte d'appareil à thoracentèse fût munie du dispositif très simple permettant de faire l'injection d'air stérile : il suffit d'un simple tube de verre étranglé, bourré d'un tampon d'ouate aseptique, et susceptible de s'intercaler sur le trajet du tube de caoutchouc destiné à l'évacuation.

La quantité d'air à injecter paraît devoir être un peu inférieure à celle du liquide évacué.

Dans la pleurésie purulente tuberculeuse, en permettant une évacuation abondante, l'injection d'air peut amener une suspension prolongée de la fièvre hectique et une période d'amélioration notable.

Elle facilite, en outre, le diagnostic parfois difficile entre la pleurésie purulente et l'abcès du foie : en radioscopant le malade, on voit que la zone claire correspondant à l'air injecté n'est pas surmontée d'une bandelette d'opacité, comme en produirait le diaphragme au-dessus d'une poche hépatique insufflée de gaz.

Enfin l'injection d'air dans les pleurésies n'est pas toujours suivie de tous les signes du pneumothorax : les bruits amphoriques et métalliques font souvent défaut.

M. Vaquez insiste sur les bons effets de l'insufflation d'air dans les pleurésies séreuses récidivantes; il présente un malade qui a subi, depuis deux ans, une douzaine de thoracentèses, et sur lequel il se propose d'employer cette méthode qu'il a préconisée lui-même il y a un an.

M. Moutard-Martin évacue complètement les épanchements pleurétiques sans avoir encore insufflé de l'air stérilisé; lorsque l'aspiration est faite très lentement, les accidents ne se produisent jamais; il serait cependant bon de s'arrêter s'il survenait de la dyspnée ou de la toux.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

20 Avril 1903.

Kérion gigantesque. — *M. Danlos.* Le début de ce kérion remonte à trois mois; en ces trois mois, le cuir chevelu s'est transformé en une énorme éponge purulente occupant les 9/10 de sa surface. Toutes les recherches faites pour éclairer la pathogénie de ce kérion sont demeurées vaines.

Nævus pigmentaire papillomateux. — *M. Danlos.* Ce nævus forme à la surface du corps une série de traînées irrégulières disséminées sans ordre aucun au cou, au tronc, aux membres. Les stries sont composées d'une série de petites efflorescences papillomateuses pigmentées placées côte à côte en longues bandes étroites, sans aucun rapport avec un territoire vasculaire ou nerveux. Quelques bandes presque horizontales appellent cependant l'idée de métamérie.

Lipomatose symétrique. — *M. du Castel.* Ce cas n'est intéressant que par le développement considérable des lipomes, la coloration légèrement érythémateuse de la peau à la surface, et par la rareté relative de ces lipomes symétriques.

Lichen corné subissant la transformation épithéliale. — *M. du Castel.* Il s'agit d'un lichen corné de la jambe durant depuis plusieurs années; récemment s'est produite sur l'un des anciens placards une ulcération de caractères un peu ambigus. L'examen plus attentif permet de penser qu'il s'agit d'une transformation épithéliale secondaire.

M. Brocq. Ce fait exceptionnel mérite d'attirer tout particulièrement l'attention; c'est la première fois, croyons-nous, que semblable observation est publiée.

Pathogénie des monstruosités congénitales. — *M. Auvard.* Nous avons eu l'occasion d'observer à la maternité de Saint-Louis une série de monstres : un hypospade, un anencéphale, un spina-bifida. Pour aucun de ces monstres nous n'avons pu trouver d'étiologie valable, et la syphilis n'a été relevée dans les antécédents d'aucun d'eux.

M. Fournier. Les observations très nombreuses accumulées sur les monstres et sur les raisons de leur formation sont toutes aussi impuissantes à nous éclairer sur leur pathogénie, malgré les efforts des auteurs.

M. Gastou. Dans une famille que nous avons l'occasion d'observer et dans laquelle nous n'avons pu relever aucune tare de syphilis, mais seulement de l'éthylisme de l'un des ascendants et du nervosisme profond de quelques autres, aucun enfant ne vient à terme. Il y en a neuf; la première seule, venue à neuf mois, est bien conformée; les autres sont nés à six et sept mois. Quelques-uns ont des malformations.

Observations relatives à la nature syphilitique du tabes. — *M. Audry.* On a cherché à étayer la preuve de la nature parasyphilitique du tabes sur l'influence du traitement, mais il me semble qu'on ne s'occupe pas assez de la coexistence des accidents syphilitiques et du tabes, bien que cette coexistence puisse avoir plus d'intérêt quant à la pathogénie de cette affection que l'épreuve de l'action du mercure. Le mercure peut, en effet, modifier et améliorer des lésions nerveuses qui ne sont pas syphilitiques; aussi voudrions-nous le voir administrer à des tabétiques en état d'éruption syphilitique. Nous avons eu l'occasion d'étudier son action dans deux cas de ce genre. Dans les deux cas il n'a pas guéri, mais il a beaucoup amélioré l'état des patients. Je dois ajouter à ce propos que le mode d'administration par injection de sels solubles ou insolubles sur lequel on a beaucoup insisté dans ces derniers temps ne me paraît pas réaliser un progrès, et que les frictions sont à la fois plus aisées à administrer quand il est nécessaire de poursuivre longtemps le traitement, et aussi efficaces. Dans ces cas où il est nécessaire d'agir énergiquement, je fais faire en moyenne 100 à 150 frictions par an. Je voudrais attirer sur ces faits l'attention, et je demande en particulier si les accidents syphilitiques ont été vus souvent en coexistence avec le tabes, comme il m'a paru qu'ils pouvaient s'observer.

M. A. Fournier. La concomitance des lésions syphilitiques et des symptômes du tabes s'observe, mais elle est rare. La même observation s'applique aux accidents de la syphilis cérébrale. C'est dans les cas où les symptômes nerveux sont précoces que s'observe la coïncidence. Je crois que l'on a beaucoup exagéré, dans ces derniers temps, l'influence du traitement sur l'évolution de la maladie nerveuse : je n'ai jamais vu un cas de guérison. J'ai essayé les traitements les plus intenses, 10, 20, 30 grammes d'iodure par jour, 10 et 15 centigrammes de calomel chaque semaine, sans améliorer les symptômes subjectifs, sans voir reparaître un réflexe aboli. Cependant, on peut améliorer l'état des malades en modifiant le terrain sur lequel évolue la lésion nerveuse, mais on ne modifie plus les lésions histologiques qui se sont produites.

Lentigo infantile. — *M. Audry.* L'affection paraît avoir commencé à l'âge de neuf ans et s'être peu à peu étendue d'une façon discrète à l'ensemble de la peau. Toutes les taches sont limitées aux régions couvertes, elles ne sont pas systématisées. Elles ont une apparence radiée, stellaire.

Eruption des syphilides secondaires chez une enfant syphilitique héréditaire. — *MM. Gaucher et Chiray.* Il s'agit d'une petite fille de douze ans venue avec une éruption papuleuse sur le cou et avec des syphilides érosives de l'anus. L'interrogatoire le plus attentif n'a pu faire trouver aucune occasion de contagion. L'étude de l'enfant a démontré l'existence d'altérations rétiniennes spécifiques héréditaires, du strabisme; il semble donc probable que des lésions qui appartiennent d'ordinaire aux premiers stades de la syphilis acquise peuvent se produire dans la syphilis héréditaire. La mère est nettement syphilitique, elle a eu plusieurs fausses couches.

M. Fournier. Cette observation est d'un intérêt aussi grand au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal. Cette apparition de plaques muqueuses chez une syphilitique héréditaire non réinfectée n'aurait pas été admise il y a trente ans. Il faut remarquer que les stigmates de dégénérescence observés chez cet enfant sont les effets de la syphilis, mais ne sont pas des accidents syphilitiques. Il n'y a pour ainsi dire aucun parallèle à établir entre ces stigmates et les syphilides en évolution que présente actuellement l'enfant, et l'hypothèse d'une réinfection ne peut être complètement écartée, bien que la preuve de cette réinfection manque. Il existe des cas, rares il est vrai, où la syphilis du père n'a pas empêché l'évolution d'une syphilis acquise des enfants.

Sclérodermie à extension rapide. — *M. Gaucher.* Ce cas n'est remarquable que par la très grande extension des lésions qui n'ont commencé qu'il y a trois mois, mais qui ont évolué rapidement depuis trois semaines. La malade est soumise aux bains hydro-électriques.

MM. Gaucher et Chiray. Les trois cas de dermatite herpétiforme que nous rapportons sont surtout remarquables par la coexistence de multiples accidents de névropathie chez les malades qui en sont atteints. La bulle, lésion élémentaire de ces cas, semble être la lésion trophoneurotique par excellence, et les diverses variétés du pemphigus doivent, pour cette raison, être regardées comme des manifestations d'une altération nerveuse spéciale.

M. Gastou. Dans une autopsie de maladie de Duhring avec arthropathies faite par moi, la substance grise de la moelle présentait des lésions accentuées.

Karaté. — *M. J. Darier.* Observation, avec photo-aquarelles et préparations microscopiques, d'un cas de *karaté*, dermatose mycosique de l'Amérique centrale. Un jeune homme, originaire de cette région, avait, depuis deux ans, une gale mal soignée, lorsqu'il vit se développer, sur son tronc et ses cuisses, des taches érythémato-squameuses, bien limitées, à contours cycliques ou polycycliques, à développement concentrique continu. Au bout de quatre ans, en l'absence d'un traitement suffisant, la maladie se généralisa à toute l'étendue des téguments, ne respectant que le cuir chevelu et les oreilles. L'aspect, à ce moment, rappelait celui du psoriasis universalis. La peau était uniformément rouge, couverte de squames lamelleuses, ou ailleurs croûteuses et grasses; les paumes et plantes étaient hyperkératosiques et crevassées; les ongles étaient tous altérés et soulevés par des amas cornés; sur les organes génitaux et autour de l'anus se formèrent des végétations encroûtées de squames. La moindre parcelle des squames de n'importe quelle région renfermait, au microscope, un lacis de filaments mycéliens d'une richesse inouïe, sans organe de fructification. Sur les coupes, on constate que le parasite ne dépasse pas la couche cornée. Les traitements les plus variés furent mis en œuvre, sans succès définitif; les uns provoquaient une dermite intense et inquiétante; les autres, notamment les applications savonneuses avec soufre et résorcine à 1 pour 100, provoquaient une exfoliation épidermique entraînant les parasites; mais, sur la peau, redevenue saine en apparence, se reproduisaient bientôt et incessamment des taches punctiformes, puis nummulaires, dont les bords s'étendaient de plus d'un millimètre par jour. Le patient, fort indocile, finit par se décourager et repartit pour son pays. Ainsi cette dermato-mycose peut vraiment devenir presque incurable lorsqu'elle a atteint un certain développement.

M. Bodin. J'ai obtenu en cultivant les parasites de cette dermatose des cultures rappelant, non celles des aspergillus ou des penicillium dont se rapproche le champignon des karatés, mais des cultures rappelant celles du tricophyton. Les fructifications rapprochent ce parasite du lophophyton gallinæ, et, par conséquent, du groupe des favus et du microsporon.

M. Sabouraud. Les cultures obtenues par M. Bodin, l'examen clinique du malade, l'évolution, l'apparence microscopique contribuent à éloigner cette maladie du groupe des karatés. Je n'ai jamais vu de karaté sans fructification aspergillaire nette. Il s'agit donc d'un autre groupe.

Sur un fait de passage entre la sclérodermie en plaques et les atrophies cutanées circonscrites. — *M. Jeanselme.* Voici un malade dont le tronc est couvert de placards de nuance violette, bordés d'une frange rose tendre. Certains de ces placards sont achromiques, paraissent légèrement déprimés dans leur partie centrale. Ils rappellent par leur ensemble des îlots de morphée cerclés d'un lilac ring, mais ils en diffèrent par l'absence de toute induration. Cette curieuse dermatose persiste, et même s'accroît, depuis un an et demi, sans s'accompagner d'aucun signe subjectif. Cet homme a des antécédents héréditaires et personnels très chargés ; son père, atteint d'épilepsie, succomba dans une crise convulsive; lui-même est arthritique et affligé d'un tic spasmodique de la face, survenu dans la convalescence d'une fièvre typhoïde; il est très éthylique; tout récemment il a présenté un syndrome bizarre caractérisé par la perte de la parole, probablement par hémispasme

glosso-labié, par des fourmillements, par de l'anesthésie au niveau de la main droite. Je pense que ce cas est à rapprocher de celui que M. Brocq a rapporté l'an dernier à la session de Toulouse, et qu'il établit la transition entre la morphée proprement dite et les atrophies cutanées circonscrites.

Contracture unilatérale du biceps au cours de la syphilis secondaire. — ***M. E. Bodin.*** J'ai observé, dans mon service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu de Rennes un syphilitique qui, en pleine période secondaire, et au moment d'une poussée éruptive traitée activement et efficacement par les injections d'huile grise, a présenté une contracture du biceps gauche survenue brusquement sous une influence inconnue et sans trace de myosite.

Cette contracture était indolente spontanément, et déterminait seulement une douleur localisée à la région olécranienne quand on cherchait à étendre l'avant-bras sur le bras.

Les réactions électriques du muscle étaient normales; la force musculaire était diminuée notablement dans l'extension de l'avant-bras, mais conservée dans les autres mouvements.

Quoique la durée de ces contractions soit généralement considérée comme fort longue, j'ai obtenu la guérison de mon malade en dix jours par des injections de sérum artificiel de 2 centimètres cubes chacune, répétées tous les deux jours et faites en plein muscle biceps.

Ces contractures unilatérales du biceps dans la syphilis secondaire sont rares et leur pathogénie est encore obscure, mais l'observation que je viens de rapporter me conduit à penser, avec M. Andry, qu'il s'agit ici, non pas d'un accident de nature proprement syphilitique, mais d'une manifestation nerveuse survenant à l'occasion de la syphilis chez des sujets entachés de nervosisme.

L'existence de stigmates avérés de névropathie chez mon malade, l'apparition chez lui de la contracture au moment d'une cure mercurielle intensive, et la disparition rapide de la contracture sous l'influence d'injections intramusculaires d'eau physiologique, appuient singulièrement, me semble-t-il, cette opinion.

J'ajouterai que l'examen du malade a prouvé dans le cas précédent l'intervention certaine du système nerveux, car l'étude du liquide céphalo-rachidien, pratiquée au moment de la contracture, y a démontré une lymphocytose abondante.

Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. — ***M. Milian*** a examiné le liquide céphalo-rachidien de vingt tabétiques; sur ces vingt cas, deux furent inutilisables, le liquide ayant été accidentellement souillé de sang; quatre donnèrent un résultat négatif; trois montrèrent une lymphocytose légère; onze une lymphocytose abondante.

Les cas négatifs se rapportent à des tabes très anciens, mais très frustes, paraissant arrêtés dans leur évolution. Les cas de lymphocytose légère s'adressent à des tabes également frustes, à évolution très lente et dont la syphilis est très lointaine.

Les cas de lymphocytose abondante s'adressent à des tabes complets avec ataxie ou à des tabes frustes, mais récents, c'est-à-dire en évolution et dont la syphilis est récente.

Un cas de tabes avec troubles récents de la miction, c'est-à-dire en évolution, ne présentait qu'une lymphocytose très médiocre, ce qui semble peu favorable à la théorie qui subordonne les lésions radiculaires du tabes à une méningite spécifique.

Le lymphocytose du tabes ne paraît pas modifiée par le traitement mercuriel intensif, contrairement à la lymphocytose de l'hémiplégie par artérite qui diminue rapidement par le traitement. Cette constatation paraît justifier la dénomination de parasyphilitique donnée au tabes par le professeur Fournier. Si réellement le tabes était le résultat, comme on tend à l'admettre aujourd'hui, d'une méningite syphilitique vraie, la lymphocytose de cette méningite serait influencée au même titre que celle de l'hémiplégie syphilitique ordinaire.

E. Langlet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Avril 1903.

Les récidives du zona. — ***M. P. Fabre*** (de Commentry). La récidive dans le zona est exceptionnelle. Cependant sur 205 cas qui ont passé sous mes yeux depuis trente-sept ans et dont j'ai recueilli l'observation, j'ai pu constater quatre récidives bien nettes, sans compter quelques autres cas pour lesquels je proposerai le nom de zona à répétition. C'est lorsque le zona, une fois bien guéri et disparu, se reproduit à la même place et à des intervalles plus ou moins réguliers, mais n'excédant pas douze à quinze mois. Je considère comme des zonas à rechute certains cas où le zona apparaît à la même région quelques semaines ou au plus quelques mois après le début de l'éruption précédente. Enfin, à côté des éruptions herpétiques localisées — herpès labial, nasal, génital, vulvaire — qu'il serait peut-être prématuré de distraire du genre herpès pour les rattacher au zona, bien qu'elles s'en rapprochent, surtout lorsqu'elles ne siègent que sur un seul côté du corps — cas le plus fréquent — et ne se montrent que sur le territoire de certains filets nerveux, j'admettrai une classe de zonas que l'on pourrait appeler périodiques. Ce sont ceux qui apparaissent à intervalles réguliers et semblent alterner ou coïncider avec les manifestations de certaines fonctions physiologiques (menstruation) ou la production de phénomènes pathologiques (flux hémorroïdaires) dont j'ai cité des exemples.

La sérothérapie antidiphtérique. — ***M. Léon d'Astros*** expose les mesures hygiéniques prises à Marseille par le service de la sérothérapie antidiphtérique et indique les avantages obtenus depuis son fonctionnement.

Dans la période qui a précédé l'invention de la sérothérapie antidiphtérique, les décès par diphtérie ont varié de 351 à 779 par an dans la ville de Marseille. Depuis l'avènement de la sérothérapie ils se sont abaissés progressivement jusqu'à 64 par an (en 1902).

Si l'on tient compte de l'augmentation de la population marseillaise, on voit que la mortalité par diphtérie est tombée de 86-155 pour 100.000 habitants, avant la sérothérapie, à 12-29 pour 100.000 habitants depuis le traitement sérothérapique. On peut espérer que la mortalité diminuera encore dans l'avenir si le traitement antitoxique est employé précocement et convenablement.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

22 Avril 1903.

Modifications au formulaire des injections de calomel. — ***M. Danlos.*** Beaucoup de syphiligraphes ont renoncé au calomel malgré son incontestable activité, en raison des inconvénients que présentent les diverses préparations destinées aux injections hypodermiques. Les excipients huileux se résolvent difficilement et provoquent la formation de nodules persistants. Les préparations aqueuses ne sont pas assez visqueuses pour maintenir le calomel en suspension.

J'ai pensé à utiliser le sirop de sucre qui me paraît constituer un excipient très recommandable. Son emploi évite les nodosités et diminue notablement les douleurs.

Calomel et sel marin. — ***M. J. Regnault.*** Depuis un certain temps, nombre de thérapeutes semblent considérer comme une vieille légende l'incompatibilité du sel de cuisine et du calomel à laquelle les anciens attachaient tant d'importance. Deux faits que je viens d'observer récemment démontrent que cette incompatibilité est réelle et qu'il est utile d'attirer l'attention des malades sur les dangers que peut faire courir l'usage du sel marin dans les heures qui suivent l'absorption d'une certaine dose de calomel.

A propos d'un cas de maladie de Stoks-Adams. — ***M. Weber.*** Les médications proposées contre cette affection varient avec les théories pathogéniques.

M. Huchard préconise la solution alcoolique de trinitrine à 1 pour 100, l'iodure de sodium et le nitrite d'amyle. M. Debove attribuant à certains symptômes une origine urémique en aurait déterminé la disparition à l'aide du régime lacté absolu.

En raison des antécédents spécifiques avoués par nos malades, je me propose de recourir aux injections mercurielles car il est possible que les accidents observés soient dus à des lésions spécifiques du bulbe.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Avril 1903.

A propos des injections prothétiques de paraffine. — ***M. Lejars***, à propos du récent rapport de M. Guinard sur les injections prothétiques de paraffine, cite un exemple qui montre à quels mécomptes peut exposer cette méthode lorsqu'elle n'est pas appliquée avec toute la prudence et l'habileté que nécessite une opération aussi délicate. Il s'agit d'une jeune femme de trente-quatre ans qui, pour corriger une très légère déformation nasale, songea à recourir aux injections de paraffine : on lui en fit, dit-elle, 15 en une seule séance. Ces injections dépassèrent malheureusement leur but, car à leur suite la patiente constata que son nez avait notablement augmenté de volume, que les plis naso-géniens s'étaient effacés, et enfin qu'il existait un gonflement considérable des paupières qui cachaient presque complètement le globe de l'œil. Cette infiltration n'était pas due à un simple œdème, car elle ne tarda pas à durcir, et bientôt il n'y eut plus de doute qu'il s'agissait là d'un véritable bloc de paraffine diffusée. M. Lejars, appelé au bout de deux mois et demi environ à remédier à cet état de choses, dut se contenter d'extraire, par deux incisions sus-orbitaires, les petits blocs de paraffine qui gonflaient les paupières supérieures et qui empêchaient tout mouvement de ces organes. Malheureusement, quelque temps après, ce gonflement se reproduisait, et M. Lejars ne doute pas qu'il s'agit d'une nouvelle diffusion de la masse de paraffine qui distend encore les téguments du nez et des plis naso-géniens. On conçoit que, dans ces conditions, il reste fort perplexe en face de la conduite à tenir et qu'il désire avoir l'avis de ses collègues sur ce point.

M. Sebileau se demande s'il ne s'agit pas dans ce cas d'une véritable fibromatose diffuse traduisant une réaction du tissu conjonctif au pourtour des masses de paraffine injectées, fibromatose qu'on a signalée quelquefois, soit sous la forme diffuse, soit sous forme de petits nodules, à la suite des injections paraffinées. En fait, ces injections doivent être pratiquées avec la plus grande prudence, car nous ne savons encore que peu de choses des conditions qui doivent présider à leur application et des complications immédiates et éloignées qui peuvent en résulter.

M. Tuffier a vu survenir des ulcérations du sein chez une dame qui deux ans auparavant s'était fait faire des injections « esthétiques » de paraffine « pour réparer des ans l'irréparable outrage »; les ulcérations formaient quatre foyers d'où sortait un liquide gommeux; l'aspect était tel que M. Tuffier n'hésita pas à les considérer comme de nature spécifique. Il allait instituer un traitement en conséquence, lorsque sa cliente lui avoua l'opération à laquelle elle s'était soumise jadis, lui permettant ainsi de porter le diagnostic exact.

Gastrostomie temporaire pour permettre la cicatrisation d'une ulcération rebelle du pharynx. — ***M. Schwartz*** fait un rapport sur cette observation adressée récemment à la Société par ***M. Marion.*** Il s'agissait d'une vaste ulcération du voile du palais et du pharynx que l'échec de tous les topiques usuels et du traitement antisyphilitique — d'ailleurs insuffisamment appliqué — avait fait considérer comme étant de nature tuberculeuse. M. Marion eut alors l'idée de faire une gastrostomie temporaire, pensant que la suppression du passage des aliments au niveau de l'ulcération — cause d'irritation incessante — favoriserait la cicatrisation et aiderait puissamment le traitement local énergique qu'on se proposait d'entreprendre. En outre, la gastrostomie devait permettre par une alimentation plus facile et plus copieuse de remonter l'état général du malade qui à cause de la dysphagie très douloureuse provoquée par l'ulcère ne se nourrissait presque plus par la bouche et avait ainsi subi un amaigrissement et un affaiblissement considérables.

L'opération fut donc faite et réussit parfaitement; la bouche resta toujours parfaitement continente. On la maintint pendant deux mois qu'on mit à profit pour traiter énergiquement l'ulcération (cautérisations, topiques, etc.). Au bout de ce temps, l'ulcération étant cicatrisée et le malade ayant repris de l'embonpoint et des forces, M. Marion referma la fistule gastrique, ce qui n'offrit aucune difficulté. Aujourd'hui le malade a une assez grande perte de substance du voile du palais, sa voix est nasonnée, mais il déglutit facilement et son état général ne laisse rien à désirer.

M. Schwartz trouve que cette observation est critiquable au moins sur deux points : 1° Sur la question du diagnostic. On a peut-être prématurément porté le diagnostic d'ulcération tuberculeuse. Tout porte à croire, au contraire, la marche clinique en particulier, qu'il s'agissait là d'une ulcération syphilitique.

Dans tous les cas, il eût été bon, avant toute autre chose, d'instituer un traitement spécifique suffisamment intensif et prolongé; 2° même après l'échec du traitement spécifique et avant de recourir à la gastrostomie, opération qui, quoi qu'en pense M. Marion, expose toujours la vie du malade à des risques sérieux, il eût été plus simple et plus logique de recourir d'abord à l'emploi de la sonde œsophagienne pour alimenter le malade et mettre l'ulcération au repos. Il est plus que probable que ce moyen aurait suffi à produire le même résultat, et à moins de frais, que l'opération faite par M. Marion.

M. Sebileau s'associe pleinement aux critiques de M. Schwartz. Il se demande, d'ailleurs, pourquoi avant toutes choses on n'a pas essayé simplement de l'alimentation liquide : dans ces conditions, le travail physiologique du pharynx pour la déglutition est presque nul, et le repos acquis eût été sans doute fort suffisant pour, le traitement spécifique et les topiques aidant, permettre la cicatrisation de l'ulcération.

Opérations pour remédier à certains déplacements vésicaux considérables. — *M. Gérard Marchant* décrit deux procédés opératoires qu'il a employés pour remédier à des déplacements considérables de la vessie chez des femmes ayant déjà subi des opérations antérieures pour prolapsus génitaux.

Dans l'un de ces cas, où la vessie très amincie et presque totalement dépourvue de son revêtement vaginal était presque entièrement extériorisée hors de la vulve, M. G. Marchant, à l'aide de lambeaux latéraux et inférieurs, taillés aux dépens des parois vaginales latérales et inférieures et du périnée, créa une sorte de sangle à l'aide de laquelle il put maintenir la vessie réduite dans le vagin.

Dans le deuxième cas, où le déplacement était moins considérable, l'opérateur put remettre la vessie en place par une vécicopexie vaginale, la paroi inférieure de la vessie étant fixée très haut, proche le col utérin, à la paroi vaginale postérieure; cette opération fut d'ailleurs complétée par une périnéorraphie.

M. Schwartz a eu recours plusieurs fois à ce dernier procédé dans des circonstances analogues, et avec les meilleurs résultats. Il se montre plus réservé sur ceux qu'on peut attendre du procédé employé par M. G. Marchand dans sa première opération.

Amputation inter-scapulo-thoracique pour tumeur de l'humérus. — *M. Berger* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par M. Brin (d'Angers). L'opération fut pratiquée suivant le manuel opératoire réglé depuis longtemps déjà par Ollier et Berger, sauf une petite modification, — incision préalable des muscles pectoraux, faite aussitôt après la section de la clavicule, — destinée à faciliter la ligature des vaisseaux axillaires dès le début de l'opération. Le malade, opéré il y a deux mois, guérit par première intention, et n'a pas eu de récidive. La tumeur était un chondrome ostéoïde développé aux dépens du col anatomique.

A propos de cette observation, M. Berger revient en quelques mots sur une question qu'il a développée plus longuement au dernier Congrès de chirurgie, savoir sur la différence considérable qui existe, au point de vue de la gravité opératoire, entre les amputations inter-scapulo-thoraciques pour tumeur de l'humérus, et celles faites pour tumeurs de l'omoplate; dans les premières, la mortalité opératoire est à peu près 0, tandis que dans les secondes elle atteint de 20 à 30 pour 100. Il rappelle que cette gravité plus grande des interventions pour tumeurs de l'omoplate provient de ce que, dans ces cas, les délabrements nécessités par l'extension de la tumeur aux muscles du dos peuvent être considérables, prédisposant ainsi aux vastes épanchements, à leur rétention et à leur infection ; d'où l'indication absolue, dans ces cas, d'un large drainage et d'un pansement compressif.

M. Rochard a fait, il y a quatre ou cinq ans, une amputation inter-scapulo-thoracique pour tumeur de l'humérus qui, deux ans après, n'avait encore été suivie d'aucune récidive. Depuis, il a perdu son opéré de vue.

Procédés opératoires pour obtenir la guérison radicale des pleurésies purulentes. — *M. Souligoux.* Fera l'objet d'un rapport de M. Lejars.

Orchidopexie ancienne. — *M. Bazy* présente un jeune homme d'une vingtaine d'années qu'il a opéré il y a sept ans d'une ectopie testiculaire inguinale droite ; il y a dix mois il a fait chez ce sujet la même opération à gauche. Actuellement les deux testicules sont au même niveau au fond des bourses, le droit (le plus ancien opéré) étant d'ailleurs plus gros et plus ferme que le gauche qui, au moment de l'opération, était plus atrophié.

Pharyngotomie latérale pour extraction d'un corps étranger du pharynx. — *M. Quénu.* Ce corps étranger était un dentier que le malade avait avalé quelques semaines auparavant. L'extraction par les voies naturelles se montrant impossible, M. Quénu dut recourir à une pharyngotomie latérale, faite parallèlement à l'os hyoïde et un peu au-dessus. Le corps étranger dut être extrait délicatement car il était accroché dans la paroi pharyngienne. Suture du pharynx, drainage superficiel, cicatrisation rapide. M. Quénu insiste sur la très grande prudence avec laquelle il faut procéder aux tentatives d'extraction des corps étrangers, surtout des dentiers à crochets métalliques, engagés dans le pharynx ou dans l'œsophage. Mieux vaut recourir, si l'on sent la moindre résistance, à la pharyngotomie ou à la l'œsophagotomie externe plutôt que d'insister sur des tractions plus ou moins fortes qui risquent de provoquer des déchirures plus ou moins étendues et profondes avec toutes leurs graves conséquences.

Les conclusions de M. Quénu sont confirmées par tous les orateurs, *MM. Routier, Labbé, Sébileau, Segond, Cahier*, qui, après lui, prennent la parole sur ce sujet et qui apportent des exemples d'accidents graves ou mortels survenus à la suite de tentatives d'extraction plus ou moins brutales de dentiers engagés dans le pharynx ou l'œsophage. M. Sébileau voudrait cependant qu'en pareil cas on eût toujours et d'abord recours à l'éclairage du pharynx à l'aide du miroir laryngé : peut-être arriverait-on aussi souvent à bien voir et à extraire sans danger des corps étrangers qui de premier abord paraissaient inaccessibles et impossibles à extraire.

Election d'un membre titulaire. — Au cours de la séance, la Société a procédé à l'élection d'un membre titulaire : M. Jean-Louis *Faure* a été élu par 24 voix contre 1 à M. Lyot et 1 à M. Arrou.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Avril 1903.

Contribution expérimentale à la physiologie de la mort. — *MM. N. Vaschide et Cl. Vurpas.* D'après les recherches de ces deux auteurs, dans le phénomène de la mort, l'on peut distinguer trois grandes phases :

La première consiste et trouve sa manifestation dans des modifications vasomotrices, respiratoires et circulatoires, qui se rapprochent sensiblement des troubles qu'on observe chez les animaux dont l'écorce cérébrale a été détruite. Les troubles vasomoteurs finissent souvent par une paralysie vasomotrice, qui précède même d'assez loin les changements consécutifs caractéristiques de l'agonie et de la mort.

La deuxième phase se traduit par l'activité bulbaire typique et par des troubles de la coordination, qui rappellent schématiquement certaines affections de la moelle.

La troisième phase, enfin, est marquée par l'existence de râles respiratoires, ainsi que par un amoindrissement de la vitalité générale. La survie semble due alors, en grande partie, à la vie intrinsèque du muscle cardiaque et à sa force impulsive. Le cœur agit dans ce cas mécaniquement, et c'est grâce à son action excitatrice sur le phrénique que la respiration s'effectue, soit sous une forme superficielle, soit sous forme d'inspirations profondes et rares.

G. Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Bouchard. *Sur quelques altérations artérielles hémorragiques dans les cirrhoses* (*Revue de médecine*, 1902, 10 Octobre, p. 837). — Les causes des hémorragies dans les maladies du foie sont multiples ; le professeur Bouchard en signale une nouvelle qui ne paraît pas avoir attiré jusqu'ici l'attention des observateurs : c'est la fréquence de *nævi* au cours des cirrhoses. Ces nævi sont bien directement liés à la cirrhose : ils apparaissent quand la maladie se confirme, et peuvent disparaître dans la période d'amélioration, pour se montrer de nouveau quand les accidents reprennent. Ils siègent au niveau de la peau ou des muqueuses ; sur la peau, à côté de nævi véritables, petits nodules un peu saillants entourés d'une auréole vasculaire variqueuse, il y a aussi des dilatations vasculaires limitées, sans auréole, donnant des taches rouge-rubis. Une écorchure accidentelle au niveau de ces nævi peut produire une hémorragie en jet de sang rutilant. Dans le tube digestif, ces dilatations vasculaires peuvent siéger au niveau du pharynx, de l'œsophage ; parmi les faits décrits par M. Dieulafoy sous le nom d'exulcération simple de l'estomac, certains se rapportent à des cirrhotiques ; ainsi les gastrorragies des cirrhoses ont pour origine une lésion artérielle préexistante. Enfin, à côté de l'épistaxis cachectique et dyscrasique des hépatiques, il faut faire une place à l'épistaxis par lésion artérielle ; là encore l'hémorragie a lieu en surabondance et est due à l'ouverture d'une artériole au fond d'une exulcération.

M. Garnier.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Richard Frommsdorff. *Le contenu en alexine des sérums humains normaux et pathologiques* (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1902, 25 Septembre, t. XXXII, n° 6, p. 439). — L'auteur s'est demandé si le contenu du sérum sanguin en alexine variait avec les maladies et pouvait servir au pronostic. Le sang pris dans la veine médiane était reçu dans un tube stérile, abandonné à la coagulation, et conservé jusqu'au lendemain dans une glacière. Le contenu en alexine était recherché par l'épreuve du pouvoir bactéricide et du pouvoir globulicide du sérum ; le pouvoir bactéricide était essayé sur un staphylocoque doré conservé au laboratoire ; le pouvoir hémolytique était essayé sur du sang frais de cobaye dilué dans du sérum artificiel.

L'auteur a vu ainsi qu'il n'y avait pas de rapport entre le pouvoir bactéricide et le pouvoir hémolytique ; l'un peut être très fort et l'autre très faible, que l'on considère les sérums normaux ou les sérums pathologiques.

Dans le sérum de l'homme sain, il y a toujours de l'alexine, mais la quantité de celle-ci est extrêmement variable d'un sujet à un autre. Il en est de même pour le sérum des malades atteints de septicémie grave ou du cancer.

Il n'y a donc aucun indice à tirer de la quantité d'alexine du sérum pour apprécier la résistance de l'organisme et pour établir le pronostic des maladies.

Déjà Neisser et Döring, Kreibisch étaient arrivés à des conclusions analogues en étudiant le pouvoir hémolytique du sérum des sujets sains et des malades.

C'est que l'alexine se reproduit constamment et très rapidement dans l'organisme malade ; ce n'est que peu de temps avant la mort que les substances bactéricides disparaissent du sang. Wilde a montré que, dans l'infection charbonneuse, tant que le sang ne contient qu'un petit nombre de germes, les substances bactéricides du sang les détruisent ; mais quand tout l'organisme est envahi par les bactéridies, les substances bactéricides disparaissent. Hatin a fait les mêmes constatations dans la peste chez l'homme.

M. Labbé.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Paul Hérissey. *Etude clinique sur les troubles trophiques dans la paralysie générale* (*Thèse*, Paris, 1903, Février). — Etude complète des troubles trophiques dans la paralysie générale. Après une description symptomatique des troubles trophiques musculaires, osseux, articulaires, cutanés, viscéraux, sensoriels, l'auteur aborde l'étude pathogénique. Ce problème est complexe : la paralysie générale est une affection qui frappe la totalité de l'axe cérébro-spinal, et, par conséquent, de nombreux facteurs peuvent être invoqués pour expliquer la genèse des troubles trophiques : 1° l'état d'insensibilité, de faiblesse apathique et d'impotence qui, par la suppression partielle de la douleur, enlève aux malades l'habitude et l'énergie de résister aux influences extérieures traumatiques ou autres; 2° un trouble nerveux central ou périphérique agissant soit directement, soit par l'intermédiaire du système vaso-moteur, produisant alors un trouble circulatoire; 3° une infection primitive comme la syphilis, ou secondaire comme tous les agents infectieux qui pullulent dans les anfractuosités des escarres.

E. de Massary.

TRAITEMENT PSYCHIQUE DE L'HYSTÉRIE

LA RÉÉDUCATION

Par **Paul-Émile LÉVY**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le terme d'*éducation* ou de *rééducation*, usuel dans le traitement de certains symptômes nerveux, et dont nous nous sommes servi déjà nous-même à diverses reprises [1], est sans doute celui qui s'adapte le mieux à la conception qu'il convient de se faire, actuellement, de la thérapeutique psychique.

Bien des causes se sont opposées à ce que la Psychothérapie, c'est-à-dire, pour reprendre la définition habituellement donnée, la thérapeutique par action du moral sur le physique, prît jusqu'aujourd'hui, dans l'ensemble de la thérapeutique, la place qui lui revient assurément de plein droit.

Parmi ces causes, l'une des plus essentielles est que, pour trop d'esprits encore, la psychothérapie s'incarne, pour ainsi dire, tout entière dans les pratiques hypnotiques. Il semblerait que l'on ne puisse agir sur l'organisme par l'élément moral qu'au moyen de cet intermédiaire obligé : l'hypnose. Or, une grande défaveur, il est inutile de se le dissimuler, demeure attachée à ce mot. Le public extra-médical, — et aussi, il faut le dire, une grande partie du public médical, — en est resté encore à l'ancienne conception de l'hypnose provoquée par des manœuvres spéciales, fixation des yeux, etc., se caractérisant par un état nerveux, spécial aussi, dans lequel le sujet peut, en quelque sorte, être manœuvré au gré de l'opérateur. D'autre part, ceux qui reconnaissent à l'hypnose des vertus curatrices réelles, se refusent à croire qu'eux-mêmes seront hypnotisables, et se jugent dès lors incapables de profiter de ses bienfaits thérapeutiques.

En réalité, la psychothérapie déborde de beaucoup l'hypnose. Bernheim (de Nancy) eut ce grand mérite de montrer que l'hypnose n'était nullement nécessaire à la production des phénomènes de suggestibilité. Cette théorie de la *suggestion à l'état de veille* fut complétée par celle de la *suggestion active* ou de l'entraînement. Les voies de la psychothérapie étaient désormais bien tracées.

Telle qu'il nous est loisible de la formuler maintenant, la psychothérapie doit renoncer résolument à tout ce que, avec l'hypnotisme ancien, elle présentait d'anormal et de merveilleux.

Ne se confinant plus dans ce seul procédé uniformément appliqué à tous les malades, elle comprend qu'il faut étudier de plus près le fonctionnement psychologique, dans tout ce qu'il a de complexe et de varié suivant les individus. Elle s'efforce ainsi de déterminer quelles voies d'accès diverses nous sont ouvertes vers l'esprit de nos malades, et peuvent nous permettre d'y implanter les idées ou *suggestions* thérapeutiques.

D'autre part, elle ne cherche plus à faire du sujet un être purement passif, à la pleine disposition de l'opérateur, ce qui est d'ailleurs loin d'être toujours réalisable et limitait forcément le nombre de cas justiciables de son action. Elle veut, bien au contraire, que le malade participe lui-même à sa cure, que celle-ci s'effectue, en quelque sorte, sous sa surveillance et avec son concours. Il s'agit, en somme, non plus seulement de déterminer la guérison, ce qui est assurément le point capital, mais d'apprendre au sujet à savoir réagir par lui-même, à savoir refréner les pensées, sensations, volitions morbides, pour leur substituer des pensées, sensations, volitions saines. Une fois qu'il sera ainsi discipliné, il se sentira mieux éclairé sur lui-même, il connaîtra ses points faibles et ses moyens de résistance, et dès lors, aussi, il se trouvera mieux armé contre de nouvelles influences perturbatrices.

Ainsi comprise et définie, la psychothérapie, on le voit, poursuit bien la réalisation du programme que nous lui assignions tout à l'heure : elle prétend faire œuvre saine et sincère d'éducation ou de rééducation.

*
* *

Parmi les affections où se trouve indiqué le traitement psychique, il n'en est pas où l'indication se présente d'une façon plus nette et plus formelle que l'hystérie.

L'*hystérie* est la maladie psychique par excellence. Cela est admis de tous aujourd'hui; mais sur ce terme de *maladie psychique*, il est tout d'abord nécessaire de bien s'entendre. Trop longtemps, en effet, le mot de trouble psychique s'est naturellement opposé à celui de lésion organique. Il est indiscutable que l'antique opposition de ces deux termes a vécu; dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut assurément concevoir un trouble psychique qui ne soit l'expression, la représentation d'une certaine modification organique. Cela, tout homme de science le sait aujourd'hui de notion certaine; mais ce qui est certain aussi, et ce qu'il n'est pas inutile de spécifier, c'est que, si cette notion est bien inscrite dans notre esprit, elle est loin d'avoir encore suffisamment pénétré toute notre manière de penser, et aussi d'agir. Si, au regard de notre intelligence, le dualisme traditionnel a décidément fait son temps, en pratique, le préjugé transmis, l'habitude léguée restent les plus forts, et continuent à nous régenter. Quoique nous en ayons, les choses de l'esprit persistent à nous paraître se passer, suivant les expressions de Ribot, dans un monde « éthéré, suprasensible, insaisissable » [1], et nous parvenons malaisément à juxtaposer dans une pensée commune les deux ordres de faits. Et cependant, ce n'est qu'en ayant constamment devant les yeux cette corrélation, ce parallélisme obligé des phénomènes physiques et psychiques, que nous pourrons porter la lumière sur bien des points obscurs encore du domaine pathologique, comme aussi donner à notre thérapeutique toute l'ampleur, toute la précision désirables. Notre conception des phénomènes pathologiques, pour être réellement fructueuse, doit désormais, pour résumer notre pensée d'un mot, être pleinement et sincèrement *moniste*.

Ce qui reste vrai, c'est que le trouble organique représentatif des troubles psychiques, étant donnée la fugacité souvent extraordinaire des phénomènes hystériques, même durant de longue date, doit être peu profond, consister moins dans une altération des cellules que dans une modification des rapports entre cellules. Mais sur cette modification, incertaine dans son essence, nos moyens d'action sont eux-mêmes des plus incertains. Sur le trouble psychique, au contraire, qui, en est la contre-partie, et qui se trouve à l'origine de toutes les perturbations de la sensibilité, de la motricité, etc., présentées par ces malades, — celles-ci n'en étant en quelque sorte que l'objectivation —, il nous est possible d'agir. L'analyse de chaque cas peut, pour ainsi dire, nous donner une formule psychique qui pourra servir de base à une thérapeutique vraiment rationnelle.

Soit le traitement de la *crise hystérique*. Les moyens mis en usage pour triompher de ces attaques convulsives sont habituellement divisés en *physiques* et *psychiques*.

Parmi les *procédés* dits *physiques*, la compression des zones ovariennes ou autres zones spasmofrénatrices est un de ceux qui sont le plus en vogue. Le rôle de l'ovaire, en la circonstance, est aujourd'hui plus que douteux. Mais il n'en subsiste pas moins que le procédé peut être efficace. Sans doute, au moins dans bien des cas, cette compression n'agit que par suggestion (un détail de l'observation publiée plus loin tendrait encore à le prouver); le malade sait que par cette compression la crise doit s'arrêter, et la crise s'arrête. Quelquefois aussi, la sensation plus ou moins douloureuse perçue par le sujet peut créer une sorte de dérivation, de révulsion nerveuse, et suspendre les mouvements convulsifs. Mais, fréquemment aussi, le résultat pourra être tout opposé, et la seule conséquence sera, non une accalmie, mais une exaspération de la crise. Ici, comme partout, en matière d'hystérie, le point important est, non pas dans la manœuvre thérapeutique, mais dans l'impression psychique perçue, dans l'interprétation que le sujet se sera donnée de la manœuvre faite.

Parmi les *procédés psychiques*, sont l'hypnose, ou encore des injonctions énergiques d'en finir, des commandements formulés sur un ton plus ou moins impératif : c'est en ces moyens sommaires que l'on croit trop souvent incarner toute la thérapeutique suggestive. Un de nos récents Traités classiques prétend même que la crise serait une des manifestations sur lesquelles le traitement psychique a le moins de prise.

L'hypnose seule ne se suffit pas à elle-même. Elle est un des modes d'action de la psychothérapie, et elle n'est que cela. D'autre part, nous l'avons dit déjà et il est bon de le répéter, il y a une difficulté d'ordre pratique à laquelle on se heurte trop souvent, quand on parle, de prime saut, d'endormir un malade, difficulté provenant des défiances, des préjugés enracinés à l'égard de ce mode de traitement.

Quant aux commandements ou injonctions, leur résultat est aussi des plus incertains. Ils peuvent suspendre les crises, ils peuvent aussi les exaspérer. Tout dépend toujours de l'impression psychique perçue. Je dois ajouter ceci : c'est que ces procédés de brusquerie, d'intimidation, d'abord un peu trop simplistes, me paraissent, pour une autre raison encore, de médiocre valeur. Il est possible que les mouvements convulsifs cessent, qu'un calme apparent renaisse; mais une pareille

1. P. E. Lévy. — « L'éducation rationnelle de la volonté, son emploi thérapeutique », 3e édit., F. Alcan,

1. Ribot. — « Psychologie de l'attention ».

thérapeutique ne risque-t-elle pas de *rentrer*, pour reprendre une expression vulgaire qui me paraît assez bien adaptée ici, la poussée nerveuse, de n'aboutir, en d'autres termes, qu'à un déplacement, à une modification de forme de celle-ci, de n'opérer ainsi qu'une guérison de surface? A mon sens, les procédés de douceur sont infiniment supérieurs aux procédés de violence. Il faut diriger, canaliser les perturbations nerveuses et non les maîtriser; il s'agit, non pas d'en imposer à la volonté, mais de la redresser, de la rééduquer.

***

J'ai eu une occasion toute récente, et bien typique, d'appliquer avec succès cette méthode de *traitement par rééducation* des troubles de nature hystérique.

Le 3 Janvier, vers 9 heures du soir, j'étais appelé par M. Baumgarten à voir avec lui une de ses malades, atteinte, me dit-il, d'hystérie se manifestant par des troubles convulsifs et des phénomènes de délire.

D'après les renseignements qui me furent donnés, le diagnostic était déjà, *a priori*, évident. Les crises se traduisaient par des mouvements désordonnés, par des pleurs; fréquemment, la malade prenait l'attitude classique et caractéristique en arc de cercle. Tous ces troubles étaient apparus, d'ailleurs, depuis six ou sept jours dans des conditions assez particulières. La jeune fille se trouvait à quatre jours de la date fixée pour son mariage. Il n'y avait pas eu de contrariété, pas d'autre cause provocatrice que, sans doute, la proximité même de ce grand événement, et aussi l'apparition de l'époque menstruelle.

Les crises ont été très nombreuses dans la journée, bien que la malade n'ait pas pris moins de 10 grammes de bromure, et qu'on vienne, en plus, de lui faire une injection de 1 centigramme de morphine. Au moment où je viens la voir, elle est justement en pleine attaque. C'est le tableau classique et toujours dramatique pour l'entourage et, souvent aussi pour le médecin, quand les crises se succèdent subintrantes, de la crise hystérique. Mouvements désordonnés et violents de tout le corps; la partie supérieure du tronc se projette de tous côtés; la tête manque d'aller frapper la muraille. On est obligé de se mettre à deux ou trois pour maintenir la malade.

Je prends le parti de tenter de suite le traitement psychique. Bien que la malade, ainsi agitée, paraisse tout à fait étrangère à ce qui se passe autour d'elle, sachant que cette inconscience est purement apparente, je m'adresse à elle avec des paroles d'apaisement et de calme. Sans la moindre tentative d'hypnose, je lui dis, sur un ton très tranquille, que je sais qu'elle m'entend, et qu'il va être possible de calmer toute cette grande agitation. Seulement qu'elle ne s'intimide pas, qu'elle n'ait aucune crainte; tout cela va parfaitement guérir; et j'ajoute, pensant bien qu'elle doit avoir quelque appréhension à ce sujet, qu'elle pourra parfaitement se marier au jour dit. Il ne suffit pas d'agir sur l'agitation de la pensée, il faut aussi tenter d'apaiser l'agitation somatique. M'opposant à ce qu'on maintienne la malade de force, je lui dis de se laisser aller sans résistance; elle va sentir les membres et le corps se détendre; la respiration, qui est anxieuse et précipitée, va se régulariser, etc.

Lorsqu'il existe un tel tumultus nerveux, il ne faut guère attendre que les affirmations, les suggestions particulières ainsi faites puissent développer tout aussitôt leur effet. Les idées ainsi suggérées par l'opérateur doivent avoir le temps de se faire accepter par le cerveau, jusque-là accaparé par les idées et sensations morbides. Aussi, bien que je ne voie pas de résultat immédiat, après avoir attendu quelques instants, je répète, toujours très doucement, la même série d'affirmations, puis une autre fois encore. Comme si, à ce moment, la résistance était vaincue, l'agitation des membres, après quelques secousses encore, rentre dans l'ordre: le calme se fait.

Je profite de ce calme obtenu pour essayer de me mettre en relation plus directe avec la malade. Celle-ci demeure les yeux fermés, immobile. Encore une fois, de tels états trompent souvent. Croyant que le sujet n'entend pas, on se laisse aller à dire des paroles, à énoncer des pronostics qui peuvent jouer le rôle d'autant de suggestions défavorables. Et, d'autre part aussi, on hésite à engager la conversation avec un malade absolument inerte: on se prive ainsi du seul moyen d'action véritablement salutaire.

Je cause donc doucement avec elle, continuant mes affirmations de guérison, mes exhortations au calme. Puis, sachant que cette inertie où elle paraît plongée est due à ce que le sujet est non pas inconscient, mais concentré sur ses pensées et sensations, je songe, dès lors, à déconcentrer l'esprit en lui réapprenant, en quelque sorte, à se diffuser sur les choses extérieures. Je demande d'abord à la malade d'ouvrir les yeux; mais on me dit, et elle me confirme, qu'il lui est absolument impossible de le faire. Lui mettant alors une main sur le front, je lui dis que, maintenant, elle va pouvoir les ouvrir, et, avec un léger effort, elle les ouvre en effet, et promène avec étonnement ses regards autour d'elle. Je m'attache, alors, par la causerie, à distraire de plus en plus sa pensée. Notre conversation est, d'ailleurs, coupée de temps à autre par des idées délirantes: elle voit ou entend des personnes qui n'existent que dans son imagination; mais, pour l'instant, je juge plus prudent de ne pas faire la moindre remarque à ce sujet; — et surtout par des plaintes extrêmement vives, liées à une douleur au creux de l'épigastre, et se propageant de ce point derrière le sternum. Il y a évidemment là un équivalent de la classique boule hystérique. Elle prétend, en outre, souffrir atrocement de la tête. Bien que ses douleurs paraissent, en effet, très intenses, je dis que nous allons aussi pouvoir les calmer. Je lui demande de me bien montrer où elle a mal. Laissant toujours une main appliquée sur le front, je passe l'autre très doucement sur les régions douloureuses, en répétant que toutes ces douleurs vont s'apaiser. Tout ceci, disons-le toujours, sans sommeil, sans même prononcer le nom de suggestion, ne sachant si l'entourage y est favorable ou non. Je lui conseille de respirer plus doucement, de ne plus crier, pleurer, se plaindre, etc. En un mot, je lui apprends à calmer son impressionnabilité, non pas en me contentant d'une suggestion générale et banale, mais en cherchant à opérer ce calme *en détail*, dans toutes les manifestations diverses qui sont la représentation extérieure de cette impressionnabilité.

Au bout de quelques instants de ce manège, le calme se fait. Je demande à la malade comment elle se trouve; elle me répond souffrir beaucoup moins. Toujours sans l'endormir, l'hypnose n'étant nullement nécessaire à l'efficacité des suggestions, je complète le traitement en formulant des suggestions pour l'avenir: tous ces phénomènes si tumultueux vont s'apaiser complètement; la nuit prochaine le sommeil sera tout à fait calme et reposant; dans deux ou trois jours au plus, la malade sera totalement guérie.

Naturellement, je prescris autour de la malade le calme le plus absolu, bien qu'en ville ce soit là, il faut le dire, une condition souvent bien difficile à réaliser. Une seule personne devra rester avec elle, celle qui peut avoir le plus d'autorité sur son esprit. Si de nouvelles crises se produisaient, on ne devra pas s'en effrayer, et les combattre simplement en continuant à suggérer patiemment le calme. Le silence devra être le plus parfait possible, même dans les chambres voisines. Écarter toute lumière vive.

Cet éloignement de toute impression extérieure doit être complété par l'éloignement le plus parfait possible, aussi, de toute impression interne. Bien que les douleurs de l'épigastre aient tout à fait l'aspect de douleurs nerveuses, il ne s'ensuit pas qu'elles soient dans leur totalité nerveuses. A la mise en jeu des *nerfs*, il faut un point de départ. Celui-ci peut être minime, tout à fait hors de proportion avec l'explosion nerveuse; il n'en existe pas moins, et agir sur cette cause insignifiante en apparence, c'est prévenir des explosions nouvelles. La langue est un peu blanche; il y a une soif vive. Je prescris à la malade (en lui en faisant comprendre la raison) d'observer la diète la plus absolue, à peine quelques gorgées d'eau si la soif est trop intense. Comme seule médication ne pouvant guère agir, à coup sûr, que psychiquement, cinq gouttes, toutes les deux heures, d'un mélange à parties égales de teinture de valériane, de teinture de jusquiame et de liqueur d'Hoffmann; cataplasmes laudanisés pour les douleurs.

M. Baumgarten revoit la malade le lendemain matin 4 Janvier, et nous l'examinons ensemble le soir du même jour. Il y a eu encore de nombreuses crises, persistance du délire, mais il est indéniable qu'il s'est produit une amélioration: les crises sont assurément moins violentes, de plus, la malade a dormi six heures en deux fois. En plus des crises, elle persiste à souffrir de ses douleurs, extrêmement intenses, à l'estomac, douleurs continues, mais se manifestant plus fortes encore surtout avant et après chaque attaque. Bien que la consigne ait été relativement observée, on n'a pas pu empêcher toutes les visites, dont quelques-unes ont été le point de départ de crises nouvelles.

Peu après mon arrivée, la malade est encore prise d'une crise. J'en profite pour reprendre le traitement rééducatif. Elle souffre violemment, non seulement à l'estomac, mais, dit-elle, partout, dans les parties latérales du thorax, dans les fosses iliaques, à la tête. La compression de la région ovarienne, faite sans suggestion, n'a rien donné et n'a pas suspendu la crise. Au contraire, toujours sans hypnose, me contentant d'appliquer une main sur le front, de passer l'autre doucement sur les régions souffrantes, je répète les suggestions de calme, de cessation de douleurs: celles-ci, au bout d'un certain temps, se cal-

ment très notablement. Une remarque assez intéressante, c'est que les cataplasmes laudanisés que j'avais conseillés, en cas de douleurs, n'ont eu qu'une action nulle ou insignifiante, bien que j'eusse doublé ma prescription de toute la dose de suggestion possible. Contre des symptômes aussi vifs, tels que ces douleurs dont l'intensité tient précisément à ce qu'ils sont tout psychiques, la suggestion médiate est un moyen trop sommaire et qui n'a qu'une puissance très relative. Rien ne vaut l'action personnelle exercée par le médecin, action directe, cette fois, de volonté à volonté, et pouvant se modeler avec souplesse sur toute la diversité des manifestations présentées par le sujet.

Le 5 Janvier, le sommeil a été bon; il y a eu encore des crises, quelques-unes assez fortes, les autres beaucoup moindres. Le mieux est des plus nets. Cependant, la malade a beaucoup déliré, et le délire la reprend pendant que je suis à causer avec elle.

Je continue d'abord, toujours à l'état de veille, mes suggestions de calme, de cessation de douleurs. Puis la voyant, à ce moment, assez bien disposée, j'ajoute en plaisantant : « Et puis, vous voyez et vous entendez parfois des choses qui ne sont pas, vous le savez bien. Eh bien, tout cela va être fini, vous verrez et vous entendrez comme tout le monde. » La malade sourit légèrement, ce qui me fait penser que je suis tombé juste. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, de prime abord, la pensée, en pareil cas, n'est pas tout entière accaparée par le délire. On pourrait comparer, dans une certaine mesure, à ce qui se passe dans l'anesthésie : la perception persiste, intégrale, pour les actes de la vie courante, alors que l'opérateur constate l'insensibilité. Au fond, il y a une partie de la pensée qui sait fort bien reconnaître la nature délirante des conceptions; mais, par le fait de la déséquilibration nerveuse momentanée, celles-ci restent au premier plan, prenant tant de place et faisant tant de bruit qu'elles paraissent occuper toute la scène. J'ai appris, si je puis dire, à la partie saine à reprendre conscience d'elle-même, et à effacer ainsi les manifestations morbides. Ici encore j'ai fait œuvre de rééducation.

Le 6 Janvier : plus de délire; à peine quelques crises ébauchées. A beaucoup dormi, suivant les recommandations faites. Encore quelques crampes, au creux épigastrique, que je calme par suggestion.

Le 7 Janvier. La malade est tout à fait bien, elle recommence à se lever et à reprendre l'alimentation ordinaire. Les gouttes prescrites seront continuées encore une quinzaine de jours pour éviter toute récidive.

* * *

Je crois que c'est un principe des plus féconds, pour sainement juger les faits pathologiques, de toujours rechercher quel peut être leur équivalent parmi les faits d'observation banale et courante. Des seconds aux premiers, l'aspect peut varier si fort qu'il ne semble pas tout d'abord y avoir de commune mesure; cependant, entre eux, il n'y a pas de différence de nature, mais seulement de degré. Si on se limite à l'observation du fait pathologique, on risque de se laisser parfois complètement dérouter par son infinie complexité. Au contraire, si on sait retrouver le fait banal qui en est l'ébauche, la manifestation à l'état embryonnaire, bien souvent, tout s'éclairera aussitôt, et l'on s'apercevra que cette complexité était tout apparente, toute de surface. Je dénommerais volontiers ce procédé : procédé de *réduction à sa plus simple expression* du fait pathologique[1].

Ainsi en va-t-il pour ce que nous appelons *crise* ou *attaque* d'hystérie. L'attaque d'hystérie n'est que l'amplification — souvent énorme, il est vrai — de phénomènes très communs. Il n'est guère de sujet chez lequel une impression plus ou moins forte, surprise, frayeur, etc., ne soit susceptible de provoquer quelque constriction de la gorge ou de l'épigastre, ou quelques mouvements involontaires, ou une certaine agitation de la pensée, etc. Mais, pour la plupart, ces phénomènes sont à peine marqués, ou tout à fait passagers, — ou encore il faut, pour qu'ils se manifestent, que l'impression produite soit très intense.

L'appareil *hystérogène* existe donc chez tout le monde. Mais les sujets dits hystériques se caractérisent par ces deux points : 1° que l'appareil hystérogène peut se mettre en mouvement sous l'influence de causes insignifiantes; 2° que sa mise en branle se traduit par un luxe de manifestations tout à fait insolite. Depuis l'ébauche modeste de la crise sur l'individu sain, jusqu'à la crise la plus intense chez le grand hystérique, la distance est grande; et cependant, sous l'amplification de celle-ci, il faut savoir reconnaître toute la simplicité de celle-là.

Il en va de même pour le traitement. A la suite d'une émotion, d'une douleur, d'une impression fâcheuse, un sujet se trouve angoissé (ce mot représentant tout à la fois et le *sentiment* moral et la *sensation* physique). Irons-nous nous occuper tout d'abord de celle-ci? En aucune façon, bien certainement. Nous chercherons premièrement, si possible, à écarter les causes d'émotions nouvelles, d'une part, de l'autre à atténuer dans l'esprit du sujet l'intensité de l'émotion qui l'a frappé. Nous nous efforcerons, en un mot, d'atteindre le trouble physique à travers le trouble moral. Or, ici encore, on retrouve en raccourci les linéaments du traitement de l'état de crise hystérique. Celui-ci n'est que l'amplification du traitement de l'angoisse survenant accidentellement chez un sujet sain.

Chercher à atténuer l'agitation physique (ou somatique) sans calmer le trouble psychique qui est à l'origine, c'est ne pas comprendre la pathogénie de la crise, c'est faire besogne irrationnelle. C'est pourquoi des doses parfois énormes de médicaments, réputés pour calmants du système nerveux, peuvent être données sans résultat. Au contraire, — et cela ne peut surprendre qu'un observateur peu réfléchi, — une seule parole peut suffire souvent pour suspendre l'évolution nerveuse, parce que, sous cette agitation, sous ce désordre de surface, elle a su pénétrer et atteindre l'élément moral, cause cachée et profonde du mal.

* * *

Ces prémisses établies, nous allons pouvoir assez aisément en déduire quelle thérapeutique, vraiment raisonnée, il convient d'instituer contre la crise et l'état de crise hystérique.

1° Une première partie de cette thérapeutique sera purement *hygiénique* et *prophylactique*.

a) On écartera toutes les causes d'excitation *externe* qui peuvent mettre en branle l'appareil hystérogène : séparation des personnes de l'entourage, éloignement de tout ce qui peut exciter les sens, silence le plus parfait possible, lumière douce (et non obscurité complète), interdiction des causeries, lectures, etc.

Toute cette hygiène de la crise est connue; mais elle ne vaudra que par le soin minutieux qu'on mettra à la surveiller de très près dans tous ses détails d'application. Il conviendra d'en faire ressortir avec énergie toute l'importance, aux yeux des proches, pour l'amélioration d'un état qui peut, en effet, s'amender rapidement, s'il est bien dirigé, mais peut aussi, s'il n'est pas arrêté à temps, se maintenir des jours ou des semaines, ou laisser à sa suite quelque désordre persistant.

b) Eviter aussi toute excitation de l'impressionnabilité *interne*, surveillance spéciale de l'alimentation, au besoin diète plus ou moins parfaite.

2° Jusqu'ici nous n'avons fait qu'un traitement pour ainsi dire négatif; nous avons écarté les causes pouvant exercer une influence défavorable. Reste maintenant à déterminer la partie vraiment *active* de notre thérapeutique, par laquelle devra être provoquée la réaction nerveuse salutaire.

En premier lieu, et quel que soit l'aspect pathologique sous lequel se présente le sujet, on devra, ce qui ne paraît pas toujours aisé, chercher à se mettre en relation avec lui. Le sujet, on l'a vu, n'est nullement un inconscient; il est seulement concentré, absorbé, et, suivant que cet état de concentration sera plus ou moins prononcé, il sera moins ou plus présent à ce qui se passe autour de lui. On pourra le rendre plus présent, donc atténuer déjà la crise, en s'efforçant de diminuer progressivement cette concentration d'esprit. L'important, pour ce faire, est d'être bien persuadé que le sujet, même lorsqu'il paraît inerte, ou en pleine crise, ou encore en proie au délire, entend et comprend parfaitement. Si nous savons insister, nous finirons par nous mettre en rapport avec lui, autrement dit par obtenir une parole, un geste, voire même déjà l'atténuation ou cessation de tel symptôme qui nous indiquera que nous sommes écouté et entendu. La chose est, en somme, assez souvent facile; d'autres fois il y faudra plus de peine. Ce sera, de la part du médecin, affaire de persévérance, et aussi de doigté.

Une fois ainsi mis en relation avec le sujet, on pourra, même si la crise continue à se développer, exercer sur lui une action réelle. Ici interviendront les modalités diverses du traitement psychique. Nous avons insisté surtout sur le traitement que nous avons nommé rééducatif. Mais s'il s'agit d'une crise à l'état isolé, le traitement pourra souvent être plus simple. Quelques paroles rassurantes, et qui sauront toucher le point juste, pourront être suffisantes. S'il est, en effet, difficile de pénétrer dans sa totalité le psychisme du sujet en observation, de démêler complètement sur quoi son esprit reste concentré, il est au moins certains éléments toujours aisés à con-

1. P. E. Lévy. — « Sur la délimitation du nervosisme, à propos de l'élément douleur ». Communication à la *Société de psychologie*, Juillet 1901.

naître et à cataloguer. C'est tout d'abord l'émotion même qui a été le point de départ de la crise, et sur laquelle l'interrogatoire des proches donnera tous les renseignements nécessaires; puis, à coup sûr, des craintes sur la crise elle-même, à laquelle le sujet assiste, étonné et anxieux de ne pouvoir en refréner le développement.

Ces pensées émotives, sur lesquelles il nous est possible, et relativement assez facile, d'agir sont, en réalité, la crise elle-même. Les manifestations extérieures n'en représentent que le décor. De là l'influence fréquente d'une simple parole calmante. C'est là la suggestion la plus simple, et, dans sa simplicité même, souvent suffisante. On dira : tout cela va se calmer, et dans tant de minutes vous allez être tout à fait bien; ou encore : je vais vous endormir et vous réveiller guéri, etc. Le procédé importe peu, pourvu qu'il donne au malade l'idée, l'impression que la crise va se terminer. La compression dite ovarienne peut encore agir de même façon, quand on la renforce de suggestion. L'opérateur peut d'ailleurs provoquer par suggestion, sur tout autre point, la formation de zones spasmofrénatrices, où une simple pression, par le souvenir qu'elle évoque sur le malade, pourra désormais suspendre les crises.

* * *

Ce qu'est le *traitement rééducatif*, l'observation qui vient d'être donnée le montre assez explicitement.

Il s'agit, en quelque sorte, d'une suggestion plus détaillée, plus méticuleuse, s'adressant successivement à toutes les manifestations diverses, et, ce qui est plus important, faisant participer le malade lui-même à sa guérison. Il n'y a plus d'hypnose; l'opérateur cesse également d'être une sorte de *deus ex machina* qui, par une simple parole, suspend l'orage déchaîné. Mais si la cure est plus lente, et peut-être, si je puis dire, moins théâtrale, il me semble qu'elle présente par là même un profit plus certain pour le sujet.

Le malade voit par lui-même cette crise, dont il s'effrayait, se décomposer, se démonter en ses diverses manifestations. Vue dans son ensemble, elle lui paraissait non maîtrisable; mise ainsi en pièces, elle cesse de l'intimider. Il réapprend à être calme en présence des divers troubles de la motilité (agitation, contractures), de la sensibilité (douleur), de la pensée (délire), que le médecin pourchasse, en quelque sorte, patiemment, point par point, et, par la reprise même de ce calme, à atténuer ou à supprimer ces manifestations morbides elles-mêmes.

Dans une seconde expérience, la cure se fera plus facilement, et plus encore pour les suivantes. L'entourage, comprenant bien qu'il n'y a là aucune action mystérieuse, apprendra d'ailleurs, lui aussi, à exercer cette action calmante et curatrice sur les crises, et continuera ainsi cette sorte de dressage du système nerveux, lequel deviendra toujours de plus en plus aisé. Enfin, grâce à cet entraînement même, la réaction finira par devenir comme automatique; elle se fera inconsciemment, d'elle-même : ce sera la guérison; ce sera tout au moins la guérison provisoire.

Reste à examiner si cette guérison peut-être, à un certain moment, considérée comme définitive, et comment il est possible de la rendre définitive : c'est là un point important sur lequel nous nous proposons de revenir prochainement.

MÉDECINE PRATIQUE

LES COMPLICATIONS NERVEUSES DE LA GRIPPE

La grippe est, de toutes les maladies infectieuses, celle qui peut-être frappe le plus volontiers le système nerveux; elle l'attaque de façons très différentes, avec des intensités si variables, et suivant des modalités si nombreuses, que l'on peut dire qu'il n'existe pas une seule forme de maladie nerveuse qui ne puisse trouver dans la grippe son étiologie.

La question est toute d'actualité, étant donné les nombreuses manifestations grippales observées actuellement.

M. A. Pissavy vient de publier un excellent volume qui résume dans un parfait langage et avec une clarté d'exposition remarquable le bilan de nos connaissances actuelles sur les complications nerveuses de la grippe, et cette monographie est le plus important travail sur cette maladie qui ait paru en France depuis longtemps.

L'auteur nous montre que la forme nerveuse de la grippe est très commune, qu'elle le fut particulièrement au début de l'épidémie de 1889, et qu'elle se caractérise par une céphalée, une rachialgie, une prostration, une asthénie et une sommolence parfois invincible. Ces symptômes, surtout si on y joint des névralgies, des vertiges et du délire, pourront, par leur intensité, devenir de véritables complications.

Les complications nerveuses de la grippe sont d'ailleurs signalées de longue date.

Les anciens auteurs insistaient sur le délire et sur la phrénésie, terme qui désignait une série d'accidents nerveux, délirants et convulsifs. Hoffmann, en 1729, parlait déjà d'une sommolence morbide, et de la fréquence de l'aliénation mentale. Dans l'épidémie de 1762, Gilchrist décrit la manie aiguë. Plus tard, Petrequin, en 1833, montrait qu'on pouvait voir des contractions simulant le tétanos. Puis, quelques années plus tard, Peacock décrivait les névralgies grippales, et insistait sur la coïncidence des épidémies de grippe et de méningite cérébro-spinale.

La grande épidémie de 1889 permit, dans le monde entier, d'étudier les complications de la grippe, et l'on décrivit, à sa suite, les paralysies, les accidents bulbaires, la mort par syncope, et enfin les psychoses d'origine grippale.

* * *

Les *méningites grippales* peuvent être cérébrales ou spinales, mais peuvent présenter tous les degrés d'altération des membranes, sans qu'il soit nécessaire d'employer, pour désigner certains syndromes, le nom de pseudo-méningite.

Les cas légers, passagers, qui guérissent rapidement sont liés seulement à des lésions congestives, de sorte que l'on peut séparer les méningites grippales en *congestives*, *séreuses* ou *suppurées*. Il ne paraît pas douteux que ces trois formes de la méningite grippale existent, et même, pour les formes suppurées, il n'est pas nécessaire d'invoquer la présence de germes d'infection secondaire. Cependant, on retrouve dans ces suppurations des germes assez variés : Slavyk a rencontré le bacille de Pfeiffer à l'état de pureté; Trouillet et Esprit, en 1895, ont trouvé le diplocoque décrit par Teissier et Roux : mais souvent on retrouve soit seuls, soit associés à d'autres germes, le pneumocoque et le streptocoque.

1. A. Pissavy, ancien interne des hôpitaux de Paris. — *Complications nerveuses de la grippe*. 1903, Plon-Nourrit.

La méningite grippale, plus commune chez l'enfant que chez l'adulte, peut être précoce ou tardive. Précoce, elle est généralement bénigne et ne dépasse pas les stades de congestion, ou d'inflammation séreuse. Pissavy signale dans deux cas personnels une constipation invincible. Il s'agissait de deux frères qui présentèrent des accidents méningés à quelques jours d'intervalle; ce fut seulement après avoir usé de bien des moyens thérapeutiques pour lever la constipation que l'on vit les accidents méningitiques disparaître. Dans ces formes légères, la durée des accidents peut osciller de un jour à une semaine, sans pour cela que le pronostic soit trop défavorable; mais les formes suppurées sont presque toujours mortelles; il semble, cependant, que certaines puissent guérir.

La *méningite cérébro-spinale* peut relever du seul bacille de Pfeiffer (Pfuhl); mais, au cours de la grippe, elle peut reconnaître d'autres agents. Berlioz signale, dans un cas, la présence du diplocoque de Teissier, Roux et Pittion; le plus souvent, il s'agit du pneumocoque et du streptocoque. La grippe agit surtout, dans la genèse de ces méningites cérébro-spinales, en permettant l'infection méningée par les lésions qu'elles détermine du côté de la gorge et surtout du nez.

* * *

A côté des lésions des enveloppes du système nerveux liées à l'infection, il faut placer les lésions des centres nerveux eux-mêmes. Ces lésions peuvent revêtir des allures cliniques très différentes.

Signalons d'abord les *lésions de l'encéphale*, telles que les *hémorragies* et les *ramollissements* cérébraux. Leyden et Guttmann, dans leur rapport sur l'épidémie de 1889, remarquent que les hémorragies cérébrales sont particulièrement communes au cours des épidémies de grippe. Ces lésions, hémorragies et ramollissement, sont évidemment facilitées par les altérations vasculaires déterminées par la grippe; du reste, Rendu et Frænkel rapportent des faits non douteux d'artérite cérébrale grippale.

Si les abcès cérébraux et cérébelleux de la grippe sont très rares, par contre, les lésions dues à la grippe peuvent cependant se localiser quelquefois au point de donner le tableau de l'*épilepsie symptomatique*. Erlanger rapporte ainsi un cas d'épilepsie jacksonnienne survenant au déclin de la grippe et finissant par guérir d'une façon définitive.

Les *myélites grippales* sont fort importantes à connaître; elles revêtent des types anatomiques et cliniques assez variés, et leur évolution, n'étant pas toujours fatale, on comprend qu'il n'existe encore que peu d'autopsies. Cependant, outre deux faits de Grasset, on peut citer ceux de Récamier, Laveran, Deroye, Gallois et Esprit.

La *myélite transverse dorso-lombaire* est le type le plus commun. Mais cette forme a tous les degrés d'intensité; car ces myélites grippales sont loin d'avoir la gravité des myélites syphilitiques, par exemple. Il existe une forme légère avec tout un cortège de symptômes atténués, et qui guérit complètement. Son début peut être brusque, mais, le plus souvent, c'est progressivement que l'engourdissement et la paralysie s'installent. Les sphincters sont souvent atteints, mais les escarres sont rares et la paraplégie est du type flasque. La guérison se voit même dans les formes qui paraissent d'abord les plus intenses et les plus graves.

La *forme spasmodique* de la myélite grippale, telle que la décrit Ulliel dans sa thèse, est caractérisée par la raideur des membres, l'exagération des reflexes et la trépidation épileptoïde; on y rencontre peu de phénomènes sensitifs et les sphincters sont généralement intacts. Il ressort des observations de de Brun, Lichtenstern, Michaëlis, Herzog, Determann que cette variété de myélite est curable; il semble qu'elle relève de

lésions de la périphérie de la moelle, de myélite annulaire, irritant surtout les cordons antéro-latéraux. Cependant si le malade de Michaëlis ne gardait plus après quatre mois qu'un peu de raideur des jambes, celui d'Herzog resta infirme.

Dans quelques cas, la maladie débute par une *paraplégie spasmodique*, qui se transforme en une *paraplégie flasque* qui guérit à son tour.

La *myélite ascendante* a été notée plusieurs fois; c'est la forme la plus grave des myélites grippales; cependant elle peut guérir, même après avoir touché le bulbe. Le cas le plus remarquable est celui de Brun : chez ce malade, la paralysie débuta par les extenseurs des doigts, puis gagna les interosseux, les éminences thénar, puis le bras, l'épaule, puis les membres inférieurs; le diaphragme se prit, la déglutition devint difficile et c'est au milieu d'un cortège symptomatique de paralysie labio-glosso-laryngée que la mort survint.

Les *phénomènes bulbaires* peuvent donc exister comme complications nerveuses de la grippe. Ces accidents se montrent souvent dès le début de la maladie; ils sont de plusieurs ordres. Il s'agit parfois d'une dyspnée *sine materia*, simulant parfois le rythme de Cheyne-Stokes; ou bien le bulbe intervient dans la genèse de certaines syncopes, mortelles souvent, toujours très graves, qui se montrent dès le début, souvent dès les premières heures. Ces syncopes, qu'il ne faut pas confondre avec les syncopes tardives de la grippe liées à la myocardite, ne tuent pas toujours d'emblée; parfois, le malade revient à lui, mais ces accidents syncopaux se répètent, ce qui constitue une *forme syncopale* de la grippe.

Nous avons déjà noté la paralysie labio-glosso-laryngée; ajoutons qu'on a signalé (Uthoff) un cas de *paralysie bulbaire* avec ophtalmoplégie nucléaire.

*
* *

Les *névroses de la grippe* sont de plusieurs sortes.

Signalons d'abord l'*asthénie* qui est si commune qu'elle constitue presque un symptôme; elle fait partie du début de la grippe, mais peut être le dernier accident de la maladie. En 1889, à Munich, l'asthénie était telle dans le milieu militaire que les hommes se couchaient exténués et restaient indifférents à tout; les troupes qui prenaient le service bien portantes n'avaient plus d'hommes valides quelques heures après. On signale des malades pris dans la rue en pleine santé et n'ayant pas la force de rentrer chez eux. Cette asthénie du début peut se prolonger; mais l'asthénie tardive est surtout pénible, car le plus souvent elle s'accompagne de grande dépression morale et d'apathie intellectuelle, souvent d'une préoccupation excessive et de crainte de la mort.

Le *coma* peut survenir comme un accident propre à la grippe, apparaissant comme un coup de foudre au cours d'une grippe d'intensité moyenne; c'est un coma généralement calme, sans souffrance apparente, le malade gardant un pouls ample et régulier. Son pronostic n'est pas fatal, car il n'est souvent que l'exagération d'un autre accident nerveux, beaucoup moins grave, c'est-à-dire d'une *somnolence morbide* et *invincible* signalée chez certains grippés. Ce curieux phénomène peut durer de longues heures et même plusieurs jours, et est un peu comparable à la narcolepsie des diabétiques.

Notons l'*hystérie* comme pouvant être provoquée par la grippe et revêtant des allures variées suivant son habitude (paralysies, perversion du goût, fausses méningites).

L'*épilepsie* peut survenir dans la grippe, chez des sujets prédisposés le plus souvent, mais non jusqu'alors épileptiques; mais cette épilepsie peut guérir et ne pas reparaître après la grippe; d'autres fois, elle est (Limakaris, Bilhaut) l'occasion de la première crise d'un mal comitial définitif. Généralement la grippe agit chez les épileptiques en aggravant leur maladie.

On n'est pas d'accord sur la fréquence de la *chorée* d'origine grippale. Blocq la dit fréquente; Leyden et Guttmann, Ulliel en citent seuls des cas; souvent par contre la grippe est l'occasion d'une récidive de chorée.

On a vu un *goître exophtalmique* succéder à une grippe (Chabenat).

La *tétanie* signalée par Gomez en 1900, peut revêtir soit la forme de crises de contractures, soit la forme de crises permanentes avec trismus et opisthotonos. Cependant, même dans un cas de ce genre, on a vu le malade guérir.

*
* *

Les *troubles mentaux* sont communs après la grippe. Darolles signale que les cas d'aliénation mentale ont triplé après l'influenza. Les suicides augmentent de nombre après les épidémies de grippe.

La *confusion mentale* est la forme la plus fréquente des psychoses grippales (Delasiauve, Leledy). Mais la confusion mentale d'origine grippale a tous les degrés, depuis les troubles qui durent seulement quelques jours, jusqu'à ceux qui ne guérissent jamais et aboutissent à la démence.

A côté de la confusion mentale, signalons la *manie* dont Leledy rapporte un fait bien typique qui a guéri au bout d'un mois.

La *mélancolie* est un accident qui appartient plutôt à la convalescence de la grippe, alors que la manie se montre en pleine infection grippale. L'idée d'impuissance, d'incapacité est le phénomène habituel de cette forme de mélancolie; rarement elle est bruyante, et le malade se concentre dans son chagrin.

Quant au rôle de la grippe sur les *psychoses anciennes*, il est différemment interprété par les auteurs. Les uns disent que la grippe amène un mieux passager; assurément certains malades présentent pendant la grippe un calme inaccoutumé; mais, à côté de ces faits, il en est d'autres où l'aggravation est manifeste. Un fait curieux à signaler, c'est l'immunité remarquable des aliénés par rapport à la grippe. 80 pour 100 des aliénés échapperaient à l'infection.

*
* *

Il nous reste à étudier maintenant les *troubles nerveux périphériques*; ils sont très communs si on y range les *névralgies* qui dans certaines épidémies se sont montrées sur 45 pour 100 des malades. Ces névralgies, qui atteignent cependant de préférence les prédisposés, ont une prédilection marquée pour la zone du trijumeau. Parmi les névralgies grippales, notons l'angine de poitrine nerveuse (Leyden et Guttmann, Sansom).

Les *paralysies* des nerfs périphériques sont assez rares; on en a signalé quelques cas. On a noté des paralysies faciales et même des paralysies des nerfs moteurs oculaires.

Les *névrites périphériques* méritent une mention spéciale. Chauffard rapporte un cas de polynévrite débutant dix jours après la grippe, prenant le cou, le bras, puis atteignant les membres inférieurs et finissant par guérir après un mois. Quelquefois ces paralysies s'accompagnent de troubles trophiques de la peau; l'atrophie du nerf optique a été constatée par Snell (de Scheffield), Gum et Mac Hardy.

*
* *

Si maintenant nous résumons toutes ces complications nerveuses de la grippe, nous pouvons dire qu'elles ne respectent aucun point du système nerveux et qu'elles revêtent les allures les plus dissemblables et les plus variées. Cependant elles ont certains caractères communs : la rapidité avec laquelle elles s'installent, l'intensité qu'elles affectent d'abord, contrastant, dans la suite, avec une évolution souvent assez benigne.

En effet, quelques craintes que l'on doive avoir sur l'issue de la plupart des complications nerveuses de la grippe, il résulte de la lecture des faits publiés que les guérisons sont fréquentes, de sorte que la grippe paraît agir sur le système nerveux beaucoup plus par un poison extrêmement diffusible modifiant le fonctionnement des cellules que par un poison altérant d'une façon définitive les éléments anatomiques.

J. Hallé.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

20 Avril 1903.

Sur la spirillose des bovidés. — *M. A. Laveran.* Jusqu'ici on ne connaissait que deux maladies produites par des spirilles, la fièvre à rechutes occasionnée par le *Spirillum Obermeiri*, qui est une maladie particulière à l'homme, mais inoculable au singe, cependant, et la spirillose des oies qui est due à *Spirillum anserinum*. Des préparations de sang de bovidés envoyés du Transvaal à M. Laveran par M. Theiler, vétérinaire à Prétoria, ont révélé la présence en abondance d'un spirille à aspects polymorphes à qui M. Laveran a donné le nom de *Spirillum Theileri*. Ce spirille jusqu'ici inétudié semble être l'agent de certaines des épizooties redoutables qui sévissent sur les bovidés de l'Afrique du Sud.

Le principe sulfuré de l'eau de la source Bayen à Bagnères-de-Luchon. — *M. Garrigou.* Les recherches de cet auteur montrent que l'eau Bayen, avant son contact avec l'air, contient du sulfhydrate de sulfure. C'est là un fait qu'il est utile de connaître en raison des dispositions à prendre en vue de l'organisation pratique des appareils de humage.

L'existence d'un filament axile dans la fibrille conjonctive adulte. — *M. P.-A. Zachariadès.* Il ressort des recherches de ce savant que la fibrille conjonctive est un prolongement cellulaire dont les parties périphériques se sont transformées en substance collagène, et que la fibrille conjonctive, à l'état adulte, est composée d'une membrane, d'une substance collagène et d'un filament axile.

Réaction iodophile des leucocytes dans les suppurations aseptiques par injection sous-cutanée d'essence de térébenthine. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet.* Les faits observés par les deux auteurs établissent que si, en pratique, l'iodophilie des leucocytes de la circulation générale est le plus souvent révélatrice d'une toxi-infection, cela ne signifie pas d'une façon absolue que l'iodophilie doive impliquer une toxinémie d'origine microbienne.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE PUBLIQUE ET DE GÉNIE SANITAIRE

22 Avril 1903.

Discussion sur le fonctionnement de l'hôpital Pasteur. — *M. Granjux.* M. Martin nous a montré qu'il pouvait diriger son hôpital avec un comptable, un dépensier, une surveillante.

Ce n'est pas ce qui se passe dans les hôpitaux civils et militaires; dans ceux-ci existent des gestionnaires qui ont un cautionnement et sont responsables : M. Martin a prouvé qu'on pouvait facilement s'en passer.

Un autre point très important tranché par M. Martin est la question des religieuses infirmières; il est arrivé à les éduquer d'une façon parfaite et à obtenir d'elles toutes les notions d'hygiène et de propreté.

Ses infirmières passent sur les habitudes de communauté, ont les bras nus, ne sortent jamais, et ne sont donc pas pour l'extérieur une cause de contamination.

M. Drouineau. Il me semble impossible qu'on puisse généraliser en France le système de M. Martin. Pour 100 malades, il existe à l'hôpital Pasteur 50 personnes de service secondaire; le prix quotidien de chaque malade revient en outre à 5 francs, alors qu'en province il n'est que de 1 fr. 50 à 2 francs. Le type de M. Martin est plutôt un idéal auquel on doit essayer de parvenir.

M. Berthod. La plus grande perfection existe à l'hôpital Pasteur. Cependant, je ferai un reproche concernant la question architecturale.

Les corps de bâtiments sont mal distribués, il existe au milieu d'eux un tuyautage de cheminée qui est une cause permanente de contamination pour le public hospitalisé et le voisinage, par les fumées et les poussières qu'il dégage.

C'est à la présence constante de M. Martin, médecin directeur de ses services, qu'est dû le beau fonctionnement de l'hôpital.

Il est de plus éducateur de son personnel secondaire et arrive ainsi à posséder des infirmières hors ligne. Je ne saurais assez insister sur cette présence constante du médecin directeur au milieu de son personnel, à un moment où l'Assistance publique s'occupe de réformes importantes dans ses organisations.

M. Martin. Ne dépendant de personne, nous avons pu faire, en effet, à l'hôpital Pasteur, ce que l'on n'avait pas tenté encore.

Le lit nous revient à environ 14.000 francs; ce n'est pas énorme pour Paris; pour répondre à M. Berthod, je dirai que le voisinage des laboratoires et des pavillons de malades permet une surveillance constante dans tous les services.

Je dirai à M. Drouineau qu'en raison de tous les frais d'isolement, de désinfection et d'antisepsie 5 francs par jour n'est pas excessif par malade à Paris.

En voici le détail; nous dépensons environ :

1 franc pour la nourriture; 1 franc pour le personnel; 1 franc pour le chauffage et l'éclairage; 50 centimes de pharmacie; 50 centimes de blanchissage; 50 centimes d'antisepsie et désinfection; 50 centimes de divers.

Au point de vue administratif, on peut tenter de nous suivre.

Le personnel secondaire sera exactement de 40 infirmières pour 120 malades. Dans les hôpitaux d'enfants, il y a une infirmière environ pour 4 malades.

Avec les obligations nouvelles d'isolement, et en restreignant beaucoup les entrées et le séjour des chroniques dans nos hôpitaux de Paris, la population hospitalière diminuerait de moitié; ce serait une grande réforme à tenter.

Discussion sur la mortalité dans les armées françaises et étrangères. — *M. Granjux.* Les causes de cette mortalité ont été discutées précédemment. Une enquête faite en 1902 par le ministre de la Guerre a montré que la question des casernements laissait beaucoup à désirer; 62 casernes devraient être abandonnées entièrement, 24 abandonnées en partie, un grand nombre restaurées dans leur ensemble.

M. le sénateur Gauthier a insisté au Sénat sur la question du chauffage. Une chambre sur trois est chauffée, c'est là que se réunissent tous les hommes pour fumer et causer. Il demande que toutes les chambres soient chauffées.

M. le sénateur Gacon a soulevé la question des mauvaises viandes.

Il serait nécessaire d'instituer de véritables boucheries militaires avec de la viande de premier choix.

Il serait bon de réclamer le service médical de garnison.

On connaît la dépendance parfaite des médecins militaires vis-à-vis de leurs supérieurs. En suivant cette idée, en supprimant l'infirmerie régimentaire et en établissant celle de garnison, on donnerait au médecin toute liberté d'agir et de soigner ses malades.

Reste la question des infirmiers militaires; leur recrutement, nous l'avons dit, est des plus défectueux, leur éducation est impossible souvent pour cette seule raison. Il y aurait des réformes indispensables à faire dans cet ordre de choses.

G. Bohne.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Avril 1903.

Grossesse extra-utérine. — *M. Wagon* présente une pièce de grossesse ectopique de trois semaines développée dans la trompe gauche d'une femme de vingt-six ans. L'opération fut suivie de guérison.

Anévrisme valvulaire. — *MM. P. Delaunay et L. Thuilleux* montrent un cœur atteint d'endocardite mitrale ulcéro-végétante avec anévrisme valvulaire.

Gastrotomie pour ulcère. — *MM. Dambrin et Delaunay* apportent un ulcère de l'estomac qui avait donné naissance à des hématémèses d'une telle gravité qu'on pratiqua la laparotomie. L'ablation de l'ulcus ne sauva pas le malade, qui succomba trois jours après l'opération à des accidents pulmonaires.

Kystes de l'épiploon. — *M. Lance* présente un volumineux kyste épiploïque divisé en 7 poches et contenant en tout 3 litres de liquide.

Tumeur du maxillaire. — *M. Morestin* montre les photographies d'un cas de tumeur de la région sous-orbitaire développée chez un homme de trente ans qui avait subi antérieurement un traumatisme de la région. Le diagnostic porté fut celui de sarcome du maxillaire supérieur. Or, l'opération a bien montré une tumeur d'apparence sarcomateuse, mais il y avait au centre une petite cavité renfermant un petit séquestre, et, d'autre part, le microscope a montré que le tissu était purement embryonnaire et fibreux, sans trace d'éléments malins. M. Castex a réuni plusieurs faits analogues.

Sarcome du rein. — *MM. d'Ollnitz et Bouchaud* apportent le rein d'un enfant qui a succombé à une broncho-pneumonie avec purpura. Les deux reins sont atteints de sarcome globo-cellulaire.

Polype utérin. — *M. Prat* montre un gros polype utérin, inséré sur la lèvre postérieure du col, chez une femme âgée, et faisant saillie à la vulve, de sorte qu'on avait cru à une inversion utérine. La pièce provient d'une hystérectomie vaginale.

Kyste de la petite lèvre. — *M. Prat* présente un kyste de la petite lèvre chez une vieille femme; la poche s'était enflammée et le contenu purulent a décelé du gonocoque.

Tumeur du creux poplité. — *MM. Jayle et Bender* montrent une tumeur de la région poplitée enlevée chez une jeune femme. L'énucléation a été possible. Il s'agit d'un myxome pur.

Lithiase rénale. — *MM. Souques et Morel* présentent le rein d'un malade chez lequel on avait porté à deux reprises le diagnostic de phlegmon périnéphrétique, et qui a succombé à une infection de la moelle réalisant le syndrome de la paralysie ascendante de Landry. Un calcul volumineux occupe le bassinet très dilaté, et envoie des ramifications dans les calices. L'uretère est dilaté. On note de la pyélonéphrite.

Ce malade n'avait jamais émis de calcul et n'avait pas présenté le tableau de la colique néphrétique franche. L'autre rein était sain.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Avril 1903.

Un cas d'achondroplasie. — *M. Comby* montre une fillette de quatorze mois atteinte d'achondroplasie; cette enfant présente tous les symptômes de cette malformation; élevée au biberon elle est chétive, mais peu rachitique.

Dactylhydarthroses chroniques. — *M. Galliard* présente une femme de quarante ans atteinte de l'affection que M. Galliard lui-même a décrite en 1890 et en 1900 sous le nom de dactylhydarthrose. Cette affection est caractérisée par des hydarthroses multiples chroniques des petites jointures, localisées spécialement aux articulations phalango-phalangiennes et métacarpo-phalangiennes, à l'exclusion des articulations des orteils. Cette forme spéciale de rhumatisme chronique se distingue du rhumatisme noueux, du rhumatisme fibreux, de la goutte. Anatomiquement elle est caractérisée par une hypersécrétion synoviale, et par l'intégrité du squelette et des cartilages articulaires; ces faits sont démontrés par les radiographies.

Le traitement qui fournit les meilleurs résultats est l'administration de la teinture d'iode et de l'iodure de potassium, ainsi que l'application de salicylate de méthyle.

Du traitement des affections auriculaires par la ponction lombaire. — *M. J. Babinski.* Dans une précédente communication j'ai rapporté des faits tendant à établir que la rachicentèse peut exercer une action favorable sur certains troubles auriculaires. Les recherches que j'ai faites depuis sur ce sujet ont confirmé les résultats auxquels j'étais arrivé et me permettent d'être affirmatif sur l'efficacité de ce mode de traitement dans certaines affections des oreilles.

Je viens rapporter 8 observations de ce genre.

Il s'agissait dans ces cas soit de lésions labyrinthiques avec vertige de Ménière, soit de lésions mixtes, suppuration de l'oreille moyenne et troubles labyrinthiques, etc.

Les bruits subjectifs sont les troubles sur lesquels la ponction exerce l'influence la plus active. Dans toutes ces observations, ces bruits (bourdonnements, sifflements, etc.) se sont atténués notablement ou ont disparu à la suite de la ponction.

Chez plusieurs de ces malades il y a eu aussi disparition complète de troubles mentaux qui semblaient consécutifs à la lésion auriculaire.

L'acuité auditive n'a pas toujours été modifiée, mais dans quelques cas l'état de l'ouïe s'est amélioré d'une façon remarquable.

L'amélioration qui a été ainsi obtenue ne peut être attribuée à la suggestion, car l'hystérie ne semblait nullement en cause. La concordance étroite constatée entre les signes subjectifs et les signes objectifs, tant avant qu'après la ponction, permet d'écarter cette hypothèse.

Il faut remarquer que ces résultats, autant qu'on en peut juger jusqu'à présent, sont permanents, ou tout du moins d'assez longue durée. L'un des malades est sorti de l'hôpital trois mois et demi après la ponction et l'amélioration s'était maintenue. Cela est d'autant plus curieux qu'*a priori* on ne pouvait guère l'espérer en raison de cette notion classique que le liquide céphalo-rachidien se reproduit avec une très grande rapidité.

Est-il besoin de dire que l'on n'a pas toujours des résultats favorables? Il est bien évident que l'on ne peut obtenir un effet que si le labyrinthe n'est pas détruit. Mais, comme il est généralement impossible de déterminer d'une manière précise l'état du labyrinthe, que, d'autre part, la ponction, sauf quelques malaises insignifiants, ne présente pas d'inconvénients, il y a tout lieu jusqu'à nouvel ordre de pratiquer systématiquement cette opération chez tous les malades atteints d'affections chroniques des oreilles.

Injections sous-cutanées de paraffine. — *MM. Danlos et Lagarde* présentent une malade chez qui une déformation du nez produite par la syphilis héréditaire fut corrigée par des injections sous-cutanées de paraffine.

M. Thibierge. Je ne veux discuter ni le traitement employé chez cette malade, ni l'origine de sa syphilis. Je voudrais seulement, comme M. Danlos a dit que les dents de sa malade présentaient un aspect se rapprochant de celui des dents de Hutchinson, protester contre l'usage abusif que beaucoup d'auteurs font du terme « dent de Hutchinson »; ce nom ne doit s'appliquer, ainsi que je l'ai entendu répéter par Hutchinson lui-même, qu'à des dents offrant *réunis* les *quatre* caractères suivants : siège des lésions sur les incisives médianes supérieures, rétrécissement du collet, convergence des axes, échancrure semi-lunaire du bord libre; les observations qui énoncent seulement l'existence de dents de Hutchinson ont, pour la grande majorité, trait à des altérations dentaires très différentes, et il importe, pour qu'elles aient toute leur valeur, de décrire explicitement tous les caractères qui spécifient la véritable « dent de Hutchinson ». Cela est d'autant plus important que la véritable « dent de Hutchinson » est la seule altération dentaire qui appartienne exclusivement à la syphilis héréditaire.

A propos de tuberculose et de cirrhoses avec ascites, dites alcooliques. — *M. Triboulet.* Le syndrome cirrhose de Laënnec, ou type Hanot-Gilbert, avec gros foie, doit-il cesser désormais de signifier exclusivement : sclérose hépatique PAR L'ALCOOL ?

L'observation même de Laënnec renfermait ces deux éléments : alcool et tuberculose. Par la clinique, *Rendu* a signalé toute l'importance de la péritonite qui accompagne la lésion du foie; *Delpeuch* nous a révélé la part de la tuberculose concomitante ou secondaire dans les péritonites chroniques alcooliques; Hanot, Laffitte, Boix ont insisté sur l'action des dyspepsies ou des lésions gastro-intestinales. Tous les traités classiques signalent la fréquence de la tuberculose comme complication possible de la cirrhose. Une statistique récente (1901-1902) de M. *Kelynack* (Londres et Manchester), sur 121 cas de cirrhose dite alcoolique, reconnaît cliniquement la tuberculose dans 23 pour 100 des cas. La précieuse méthode de l'inoscopie de Jousset permet de déceler le bacille de Koch de plus en plus fréquemment (2/5-3/8) dans le liquide de plusieurs ascites de cirrhotiques vulgaires.

Ayant personnellement suivi cinq malades avec GROS FOIE et ascite, M. Triboulet a pu établir :

Qu'un malade était tuberculeux et non alcoolique; que trois étaient alcooliques et tuberculeux (chez deux, tuberculose évidente du sommet droit).

Chez le cinquième (buveur de vin exclusif), cirrhose typique à gros foie avec ascite; ponction, inoscopie — rares bacilles grenus — puis, quinze jours plus tard, pleurésie avec inoscopie des plus fructueuses.

Première conclusion. — Avec les classiques, il faut dire : la tuberculose se montre volontiers avec la cirrhose dite alcoolique (et notamment péritoine, plèvre).

D'autre part, à ces faits recueillis dans des centres urbains (Paris-Londres-Manchester) *il y a lieu d'opposer* les statistiques des provinces et des campagnes. Un referendum, sous la direction de Boix, nous montre la rareté *relative* de la cirrhose dans certains centres, et *absolue* dans d'autres. Ainsi donc, faits très fréquents de cirrhose avec ascite dans les milieux urbains, faits très rares dans les campagnes.

Deuxième conclusion. — Sans forcer les termes, il est permis de se demander si, plus fréquemment qu'on ne le suppose, l'association cirrhose et alcool ne s'adjoint pas ce supplément : *tuberculose*, et si même, au lieu d'être secondaire chez les cirrhotiques à gros foie avec ascite, la tuberculose ne peut pas réclamer un rôle de premier plan.

Il peut rester douteux que seule la tuberculose réalise une cirrhose du type dit alcoolique (pour preuve, les milliers de tuberculeux de nos services, indemnes de cirrhose hépatique).

On doit s'en tenir à la conception de la cirrhose à gros foie, avec ascite, par l'alcool, mais il y a peut-être nécessité de lui adjoindre ce complément : la tuberculose.

Chez les campagnards, comme chez les Parisiens (ceux-ci souvent fils et frères de ceux-là), le foie est l'organe intermédiaire du trouble de nutrition réalisé par l'ingestion des produits à base d'alcool (bière, cidre, vin, alcool, liqueurs), et le foie est modifié chez les *uns* comme chez les *autres*.

Mais la différence, dans la suite de l'évolution morbide, en outre des conditions de pureté ou d'impureté des produits, en outre aussi des conditions de sédentarisme et d'aération, c'est bien plutôt que les *uns* (campagnards) restent en dehors du contage tuberculeux que les autres (Parisiens notamment) recueillent à tout instant.

Troisième conclusion. — La pathogénie de la cirrhose, dite alcoolique, avec ascite et gros foie, préparée par l'action de l'alcool, est peut-être seulement réalisée de toutes pièces par la tuberculose complémentaire.

Quatrième conclusion. — En dehors d'une vague question d'étiologie et de pathologie intéressant les savants, il ressort cette grande vérité médico-sociale éclatante, à peu près toujours la même, mille fois répétée et indéfiniment contemplée avec la même indifférence : l'extinction de la race par la tuberculose, préparée par l'alcool.

M. Siredey appuie les conclusions de M. Triboulet, mais pense que l'alcoolisme joue le rôle d'agent fondamental dans la production de la cirrhose hépatique. Tantôt l'alcoolisme est aidé par la tuberculose ainsi que le croit M. Triboulet, mais tantôt aussi l'alcoolisme a pour adjuvant l'arthritisme.

M. P. Merklen croit volontiers que les cirrhoses à gros foie peuvent être d'origine tuberculeuse, car elles se rencontrent fréquemment chez des malades ayant des tuberculoses des séreuses. Quant aux cirrhoses à petit foie, elles paraissent bien d'origine alcoolique, ainsi que le prouve une constatation nouvelle de Mollard : l'hypertrophie constante des reins.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Avril 1903.

Sur les mouvements d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque. — *M. Babinski.* Dans mes études sur le vertige voltaïque, je me suis principalement occupé jusqu'à présent du mouvement d'inclination de la tête et du tronc qui résulte de l'excitation électrique de l'oreille. Je reviens aujourd'hui sur ce sujet, car j'ai observé quelques faits nouveaux qui me paraissent dignes d'être mentionnés.

Je dois d'abord faire remarquer que chez l'homme la région qui me semble la plus excitable est celle qui se trouve au devant du tragus à sa partie supérieure; c'est là « le point d'élection »; en appliquant les deux électrodes, une de chaque côté, sur le point d'élection on obtient généralement à l'état normal une inclination de la tête avec un courant de très faible intensité.

En outre du mouvement d'inclination, on constate parfois un mouvement de rotation que j'ai négligé jusqu'à présent, n'en ayant pas la clef, et sur lequel je désire appeler maintenant l'attention, car je crois en avoir déterminé les conditions.

Pour le faire apparaître, il suffit de modifier la position de l'électrode négative, l'électrode positive restant au point d'élection, de l'abaisser verticalement et de la placer à la partie inférieure du tragus, au devant du lobule de l'oreille. On voit alors la tête exécuter une rotation du côté opposé au pôle négatif, qui commence au moment de la fermeture du courant, mais qui, contrairement à ce qui a lieu quand on excite un muscle avec le courant électrique, continue après la fermeture et s'opère lentement, en donnant à l'observateur l'impression d'un mouvement exécuté volontairement.

Le pôle négatif semble jouer dans le mouvement de rotation le rôle essentiel, car à l'état normal, si la situation des pôles est inversée, le négatif se trouvant d'un côté au point d'électrode et le positif de l'autre côté au devant du lobule, il ne se produit pas de rotation et la tête exécute un mouvement d'inclination.

Pourtant le rôle du pôle positif ne semble pas passif, et il n'est pas indifférent de le placer dans tel ou tel endroit pour obtenir la rotation; si, par exemple, les deux pôles sont appliqués un de chaque côté au devant du lobule, la rotation est faible ou nulle et c'est l'inclination qui domine.

Reproduction expérimentale de l'entéro colite muco-membraneuse. — *MM. Soupault* et *Jouault.* Nous avons pu reproduire expérimentalement une hypersécrétion muco-membraneuse chez des lapins. Nous basant sur l'évolution de l'entérite muco-membraneuse chez l'homme, et certains faits cliniques indiquant que cette affection peut être d'origine réflexe, nous avons tenté de provoquer l'hypersécrétion du mucus intestinal. Chez trois lapins, nous avons provoqué une irritation aseptique des viscères abdominaux : une fois en injectant un lait de bismuth stérilisé dans la vésicule biliaire; une deuxième fois en injectant le même produit dans la trompe gauche; une troisième fois, enfin, en déroulant et en malaxant l'intestin, et en injectant du sous-nitrate de bismuth dans l'appendice. Dans ces trois cas, c'est-à-dire constamment, nous avons observé, les jours qui ont suivi l'opération, une hypersécrétion de mucus, et des selles rappelant de façon frappante l'aspect des gardes-robes de malades atteints d'entérite muco-membraneuse. La production de glaires a paru d'autant plus abondante que le traumatisme abdominal a été plus prononcé.

Action de l'iodure de potassium et de l'iode sur le poumon. — *MM. Labbé et Lortat-Jacob.* Nous avons démontré par des expériences sur des cobayes, lapins et chiens que l'iodure de potassium et l'iode n'ont pas la même action sur le poumon.

Dans les intoxications aiguës par l'iodure de potassium ou par la solution de Gram, les animaux présentent une congestion intense des poumons avec des hémorragies parfois abondantes. En outre, on trouve dans les poumons des leucocytes éosinophiles en très grande quantité.

Dans les intoxications par l'iode, la congestion pulmonaire est beaucoup moins intense, les hémorragies sont rares, et, quand elles existent, elles sont loin de présenter l'intensité des hémorragies attribuables à l'iodure de potassium. L'éosinophilie manque toujours.

On observe une réaction légère de l'endothélium alvéolaire, mais jamais il ne se produit de scléroses pulmonaires, même dans les intoxications prolongées.

L'iodure a donc, comme l'enseignait la clinique, une action très congestive. Dans le cas où l'on voudra soumettre un tuberculeux à la médication iodée, on devra remplacer l'iodure de potassium par l'iode, beaucoup moins congestionnant.

Il est de plus intéressant de rapprocher la notion d'éosinophilie pulmonaire, provoquée par l'intoxication iodurée, de la notion d'éosinophilie signalée dans les crachats à la fin d'une crise d'asthme, et l'on peut se demander si c'est en favorisant cette réaction éosinophile défensive que l'iodure de potassium voit son efficacité thérapeutique dans certaines attaques d'asthme?

Action néphrotoxique des injections de sérum normal. — *MM. Linossier et Lemoine.* L'injection intra-péritonéale au lapin de un quart de centimètre cube de sérum de génisse suffit à provoquer chez cet animal des lésions rénales profondes et une albuminurie persistante. Le sérum de cheval, le sérum humain ont la même action. Le chauffage à 55° atténue ou supprime cette néphrotoxicité du sérum.

Il faut tenir compte de ces faits dans l'étude des sérums néphrotoxiques préparés par injection intra-péritonéale à des animaux de pulpe de rein. La néphrotoxicité observée après ces injections peut, en effet, être au moins en partie, la néphrotoxicité propre du sérum de l'animal utilisé pour l'expérience.

Il importe aussi d'en tenir compte dans la pratique de la sérothérapie, car les doses de sérum injectées quotidiennement sont, toutes proportions gardées, égales ou supérieures à celles qui ont provoqué des lésions rénales graves chez nos animaux. Mais, comme on ne peut conclure du lapin à l'homme, de nouvelles recherches sur ce point sont nécessaires. On pourrait supprimer la néphrotoxité du sérum par un chauffage préalable à 55°, dans le cas du moins où cette température n'en détruirait pas l'activité.

Modifications sanguines dans la diphtérie. — *MM. Paris et Salomon.* Étudiant les modifications du sang au cours de la diphtérie, nous avons remarqué que la leucocytose constante du début n'a aucune valeur pronostique. La persistance à une période tardive de la maladie est toujours en rapport avec une complication (broncho-pneumonie, anémie, adénopathie). Une leucocytose avec mononucléose très accentuée devra faire suspecter la tuberculose.

Le nombre des globules rouges ne se modifie pas au cours de la diphtérie, mais on observe dès le début une diminution très accentuée de la valeur globulaire qui persiste durant la convalescence.

La résistance globulaire minima, augmentée au début de la maladie, reste élevée au cours de la convalescence.

La résistance maxima légèrement abaissée au début tend à se relever à la convalescence.

Localisation du plomb dans les organes des saturnins. — *M. Meillère.* Au cours de mes recherches sur la localisation du plomb dans les organes des saturnins, j'ai vu que la présence du plomb dans le cerveau privé de ses méninges, et la localisation élective du toxique dans la substance grise des hémisphères cérébraux paraissent être des faits constants au cours de l'intoxication saturnine chronique.

Le plomb peut être décelé dans les organes d'anciens saturnins ayant abandonné depuis longtemps les occupations qui les exposaient à l'intoxication. Cette persistance du plomb dans certains tissus est en rapport avec la lenteur de l'élimination.

Il peut exister une quantité appréciable de plomb dans les organes de sujets n'ayant jamais été exposés à l'intoxication saturnine. Cette notion du « plomb normal » peut apporter une incertitude dans l'interprétation des résultats fournis par une analyse toxicologique, les doses de plomb rencontrées chez quelques sujets normaux se rapprochant de celles que l'on peut déceler chez certains saturnins faiblement imprégnés.

Loi d'action de la trypsine sur la gélatine. — *MM. V. Henri* et *Larguier des Bancels.* Il n'existe pas de méthode permettant de poursuivre quantitativement l'action d'une diastase protéolytique; les méthodes proposées par différents auteurs consistent à employer, soit de l'albumine coagulée, soit de la gélatine, et on détermine le temps de digestion de l'albumine ou le temps après lequel la gélatine ne se gélifie plus.

Nous avons eu l'idée d'appliquer à l'étude de l'action des diastases protéolytiques la méthode de détermination de la conductibilité électrique, et, grâce à ce procédé, nous avons pu étudier la mesure quantitative de la marche de la digestion.

Leucocytes et coagulation. — *MM. Stassano et Billon.* Nous avons déterminé chez de grands animaux une leucocytose expérimentale à seule fin de savoir s'il existait une proportionnalité entre le nombre des leucocytes circulant dans le sang au moment de la saignée et la teneur du sang qui s'écoule en fibrin ferment. Nous avons toujours constaté un parallélisme absolu entre ces deux ordres de phénomènes.

MM. Stassano et Billon donnent, dans une seconde note, quelques exemples (relatifs à plusieurs espèces animales) de l'action exercée sur les leucocytes par le produit dont ils se sont servis pour provoquer l'hyperleucocytose dans les expériences précédentes.

Le produit en question a été introduit dans la thérapeutique vétérinaire par MM. Pichard et Cotty, son efficacité curative doit vraisemblablement être attribuée en partie à la propriété qu'il possède de provoquer un afflux considérable de leucocytes dans le torrent circulatoire. Ce produit est obtenu par l'action de l'ozone sur une essence terpénée : on le désigne sous le nom de *tallianine*.

A. Sicard.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

M[lle] **Wanda Szczawinska**. *Sérums cytotoxiques* (*Thèse*, Paris, 1902). — Dans un travail d'ensemble, l'auteur étudie les sérums cytotoxiques et les résultats expérimentaux définitivement acquis à leur sujet.

On peut obtenir artificiellement des sérums hétérocytotoxiques (animal étranger), isocytotoxiques (animal de même espèce), autocytotoxiques (même animal). Ces sérums ont une action toxique à haute dose, une action spécifique nocive à dose moyenne, une action stimulante spécifique à petite dose. Ils doivent cette action à la présence de deux substances dont la nature est encore mal déterminée, dont les propriétés se rapprochent cependant de celles des ferments solubles. L'une de ces substances produit l'action nocive sur les cellules et se trouve indifféremment dans les sérums neufs et dans les sérums préparés : c'est la *cytase* de Metchnikoff (anciennement dénommée alexine). L'autre substance, dépourvue de l'action nocive sur les cellules, est créée de toutes pièces par l'injection : c'est la *philocytase* (anciennement dénommée sensibilisatrice). Son caractère essentiel est la spécificité.

Au point de vue thérapeutique, l'application des sérums cytotoxiques nécessite la plus grande réserve. La cytothérapie (Vaquez) a cependant donné quelques résultats favorables dans le traitement de certaines tumeurs inopérables.

A. Sicard.

CHIRURGIE

G.-E. Edebohls. ***Sur le traitement du mal de Bright par la décortication du rein*** (*Medical Record*, n° 1690, 1903, 28 Mars, p. 481). — L'auteur apporte une nouvelle contribution à l'étude de ce procédé thérapeutique dont il se déclare l'auteur; à l'heure actuelle, le chiffre de ses interventions sur le rein brightique se monte à 51. L'opération a pour but de favoriser la circulation rénale en supprimant l'obstacle formé par la capsule propre du rein et en facilitant la création de nouvelles connexions vasculaires entre le rein et son atmosphère adipeuse, d'où résorption des produits inflammatoires et néoformation d'épithélium sécrétoire.

La difficulté de l'intervention est des plus variables; elle dépend surtout de trois facteurs : la longueur et l'obliquité plus ou moins grandes de la douzième côte, la mobilité ou la fixité du rein, enfin le degré d'adhérence de la capsule au tissu rénal. Il est à remarquer que cette adhérence est surtout marquée dans la néphrite chronique interstitielle qui s'accompagne, d'autre part, d'un état particulièrement friable de la glande elle-même.

Un des plus grands dangers de l'opération est, sans contredit, l'anesthésie qui produit des phénomènes congestifs du côté des reins; aussi l'opération doit-elle être faite aussi rapidement que possible; elle ne doit jamais dépasser une heure; un chirurgien expérimenté la fait généralement en une demi-heure. L'auteur recommande l'anesthésie par l'éther, précédée d'inhalations de protoxyde d'azote.

Avant de conseiller l'opération, le chirurgien devra se renseigner sur l'état du cœur et des vaisseaux. Sans doute la néphrite chronique ne va guère sans un degré plus ou moins marqué d'hypertrophie et de dégénérescence cardiaques; le tout est de savoir si les lésions sont trop avancées pour qu'elles puissent s'améliorer, d'autant plus que s'il en est ainsi, les risques de l'opération sont forcément accrus. L'auteur a pu déconseiller l'opération à un malade qui, sept heures plus tard, mourait d'une dilatation aiguë du cœur.

Les résultats de l'intervention sont intéressants à suivre. Tout d'abord, on note une augmentation de l'excrétion de l'urée ; tel malade qui, en vingt-quatre heures, éliminait 6 grammes d'urée, voit cette quantité atteindre au bout d'un mois 30 ou 35 grammes. Puis on voit disparaître successivement les cylindres cireux, graisseux, épithéliaux et purulents; les cylindres granuleux et hyalins persistent plus longtemps, mais finalement disparaissent également. L'albumine disparait en dernier lieu.

En même temps, on remarque une amélioration parallèle de l'état général: retour de la force musculaire, disparition des troubles digestifs et pulmonaires, ainsi que des céphalalgies (à condition bien entendu que la dégénérescence cardiaque et vasculaire ne soit pas trop marquée).

Voici, du reste, le résumé des suites opératoires dans 48 cas parmi les 51 opérés.

La décortication fut bilatérale dans 47 cas, unilatérale dans 4 cas seulement.

Sept malades moururent moins de dix-sept jours, et 7 succombèrent entre deux mois et huit ans après l'opération. Chez 2 malades on n'observe aucune amélioration, tandis que chez 22 opérés l'amélioration, très réelle, s'est manifestée de deux à quinze mois après l'intervention. L'urine de plusieurs d'entre eux ne présente plus de cylindres ni d'albumine. Un des malades, après avoir été en apparence parfaitement guéri, a présenté de nouveau, quatre ans plus tard, des phénomènes brightiques (l'opération dans ce cas avait été unilatérale).

Enfin 9 malades ont été absolument guéris ; chez eux l'opération a été pratiquée à une date éloignée de vingt et un mois au moins et de dix ans au plus.

C. Jarvis.

Annequin. ***Considérations sur les fractures des sinus frontaux et sur leur traitement*** (*Archives de méd. et de pharm. militaires*, Août 1902). — Les fractures des sinus frontaux sont presque toujours, du fait des conditions anatomiques, des fractures ouvertes, qui s'infectent à la fois par la plaie des téguments, par la cavité sinusale, et éventuellement par les cellules ethmoïdales antérieures ouvertes par le traumatisme. De cette infection résulte une sinusite purulente, qui s'accompagne le plus souvent de petits séquestres, d'où éternisation de l'inflammation. Cette sinusite passe inaperçue quand les sécrétions se déversent facilement par les fosses nasales.

Ces sinusites traumatiques sont toujours graves, car elles exposent soit immédiatement, soit au cours de leur évolution, à une infection cérébrale par contiguïté. L'empyème peut aussi se fermer, puis ultérieurement se déverser soit dans le crâne, soit dans l'orbite. Aussi faut-il lutter le plus tôt possible contre l'infection sinusale et contre la stagnation du pus.

Du fait des conditions anatomiques, la désinfection de la cavité des sinus frontaux n'est possible ni par la voie nasale, ni par la voie extérieure. Pour arriver à la réaliser avec une entière sécurité, il faut, en principe, rabattre dans toute leur étendue la paroi frontale et la paroi inférieure du prolongement sus-orbitaire, y compris la partie interne de l'arcade sourcillière. De plus, l'intervention devra être complétée par le désossement intégral de la couche osseuse des parois soulevées, pour éviter la fermeture de la cavité infectée. Cette opération, qui permet une désinfection complète et évite des complications fâcheuses, a l'inconvénient de produire un aplatissement peu gracieux de la région fronto-orbitaire. Néanmoins elle s'impose chaque fois que la lésion des sinus frontaux s'accompagne de fracture des parois crânienne, orbitaire ou ethmoïdale.

Dans les cas moins graves, on peut se borner tout d'abord au débridement large des parties molles, à l'esquillotomie sous-périostée, à la désinfection soigneuse de la cavité sinusale et à son pansement à ciel ouvert, pendant les premiers jours du moins. Une surveillance rigoureuse devra éviter les accidents infectieux, et même, après la cicatrisation, il faudra rechercher s'il n'existe pas de sinusite chronique; dans ce cas la meilleure méthode à employer sera l'opération de Luc-Ogston.

Quand la fracture des sinus frontaux est résultée d'un choc violent sur la base du nez, il faut toujours songer à la possibilité d'une fracture de l'ethmoïde; celle-ci sera à peu près certaine, même sans écoulement du liquide céphalo-rachidien, quand on constatera une perte immédiate et complète de l'odorat, avec épistaxis abondante et persistante. Il est nécessaire alors de faire une asepsie très rigoureuse des fosses nasales.

G. Fischer.

G. E. Brewer. ***Sur quelques points du diagnostic et du traitement des contusions abdominales compliquées de lésions viscérales*** (*Annals of Surgery*, n° 122, Février 1903, p. 197). Cette étude est basée sur neuf cas personnels dont trois guérisons. Les lésions observées furent les suivantes: ruptures du foie, de la rate, du rein, de l'intestin, de la veine iliaque interne, de l'os iliaque, de l'uretère et de la vessie. Ces blessures nécessitent une intervention chirurgicale immédiate. On doit commencer par faire une injection de sérum artificiel dans une veine du bras.

L'auteur pense qu'il vaut mieux traiter les ruptures de la rate par le tamponnement et la compression plutôt que par la splénectomie, car la première méthode est aussi efficace que la seconde pour arrêter l'hémorragie; de plus elle détermine un état de shock moins marqué, elle est plus rapide et elle permet de conserver un organe important. Les mêmes principes généraux s'appliquent au foie.

De l'étude de vingt cas de contusions abdominales accompagnées de lésions viscérales, lesquels cas furent vérifiés à l'opération ou à l'autopsie, l'auteur conclut qu'au début les symptômes les plus importants sont : la douleur, la sensibilité à la pression et la défense musculaire. L'association de ces trois signes est pour ainsi dire caractéristique de l'irritation péritonéale. En l'absence de douleur spontanée, la sensibilité localisée, s'accompagnant de défense musculaire, doit toujours faire craindre une lésion viscérale. Des trois signes la rigidité musculaire est le plus fidèle et le plus constant.

Mais on peut observer d'autres signes : le vomissement (surtout fréquent dans les lésions de l'estomac et de la portion initiale de l'intestin grêle), la présence de liquide ou de gaz épanchés dans la cavité abdominale.

Quelle est la valeur diagnostique des signes localisés ? Si, après une contusion abdominale, avec ou sans blessure des parties superficielles, il existe une douleur avec défense musculaire localisée à l'épigastre, s'accompagnant d'un épanchement de gaz dans la cavité péritonéale, on est en droit de conclure à une rupture de l'estomac. Si, dans les mêmes circonstances, douleur et sensibilité à la pression sont localisées à l'hypocondre droit, avec rigidité de la partie supérieure du muscle droit de ce côté, s'il existe du liquide libre dans la cavité abdominale, faiblesse et pâleur croissantes, sueurs froides, agitation, besoin d'air, soif, pouls rapide et faible, c'est à une rupture du foie avec hémorragie grave qu'il faudra penser. Si ces mêmes symptômes s'observent au niveau de l'hypocondre gauche, ou fera le diagnostic de rupture de la rate. Les blessures de l'intestin seront annoncées par une douleur et de la défense musculaire au niveau de l'ombilic ou dans la partie inférieure de l'abdomen. Le diagnostic sera plus certain si ces symptômes s'accompagnent d'un épanchement de gaz dans la cavité péritonéale. La douleur hypogastrique avec ténesme vésical, émission d'une petite quantité d'urine sanguinolente, vessie vide, tels sont les signes de la rupture vésicale. Enfin la douleur dans le flanc, avec hématurie et formation d'un épanchement rétropéritonéal, entraînera le diagnostic de contusion ou déchirure du rein.

C. Jarvis.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Lorenzo. ***De l'intervention chirurgicale dans la tuberculose du rein*** (*Thèse*, Paris, 1902). — La tuberculose rénale primitive par infection sanguine est très fréquemment la première localisation de la tuberculose sur l'appareil urinaire. Elle est démontrée expérimentalement et très souvent en clinique. Au contraire, la tuberculose rénale ascendante, reproduite expérimentalement, semble rare en clinique.

La guérison spontanée de la phimatose rénale n'est pas prouvée cliniquement. Les cas donnés comme preuve de cette guérison (tuberculose massive, destruction scléro-lipomateuse du rein) équivalent à une suppression fonctionnelle de l'organe.

L'intervention chirurgicale est le traitement de choix de la tuberculose rénale unilatérale. Cette intervention consistera dans la néphrectomie lombaire dès que le diagnostic sera posé. Plus le diagnostic et l'opération seront précoces, plus les résultats thérapeutiques seront bons.

L'opération sera encore indiquée même si la vessie est déjà prise et dans la plupart des cas de pyonéphrose tuberculeuse.

La condition indispensable à l'exécution de la néphrectomie est l'unilatéralité des lésions. Parmi les différents moyens employés pour reconnaître la valeur fonctionnelle du rein du côté opposé, seul l'examen dissocié des urines des deux reins a une valeur absolue.

La néphrostomie n'est qu'une opération palliative, praticable dans certains cas où la néphrectomie est contre-indiquée.

La néphrectomie secondaire sera parfois une opération complémentaire de la néphrostomie.

Dans tous les cas, le traitement général viendra en aide au traitement chirurgical et complétera ses résultats.

G. Fischer.

TRAITEMENT DU STRABISME

Par A. TROUSSEAU

En présence d'un œil dévié, il faut déterminer s'il s'agit d'une paralysie musculaire ou d'un strabisme vrai.

Dans la paralysie, il existe de la diplopie et une limitation des mouvements du globe oculaire dans le sens du muscle paralysé; dans le strabisme, l'œil dévié conserve ses mouvements qui s'exécutent dans tous les sens lorsque l'œil sain est fermé, et il n'existe pas de diplopie puisque la vision binoculaire est détruite.

Suivant l'excellente définition de Parinaud, le strabisme est, en effet, dû à un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire empêchant la convergence des yeux sur l'objet fixé, à un trouble de l'innervation de convergence qui siège dans le cerveau. Le vice de développement porte sur les parties motrices et sensorielles de l'appareil.

Il ne s'agit donc pas, dans le strabisme, comme on l'a cru, d'une rétraction musculaire comme celle que l'on observe dans le pied bot, par exemple, puisqu'elle disparaît sous le chloroforme; le traitement du strabisme n'est donc pas un traitement orthopédique.

Certes, des modifications, des rétractions du muscle et surtout de la capsule de Tenon, peuvent survenir à la longue dans un œil strabique, mais ce ne sont là que des modifications secondaires consécutives au trouble de l'innervation de convergence qui est lui-même sous la dépendance de deux causes : 1° de *causes cérébrales*, telles que maladies nerveuses de la première enfance, convulsions, vices de développement cérébral, tares de dégénérescence; 2° de *causes oculaires* telles que vices de réfraction, hypermétropie, astigmatisme, myopie, altérations de l'acuité visuelle, taies des cornées et tous autres défauts visuels surtout inégalement répartis dans les deux yeux.

On ne peut donc s'étonner qu'il règne une certaine incertitude sur l'emploi des moyens optiques et opératoires dans la cure du strabisme, dont la guérison apparente, c'est-à-dire le redressement de l'œil, est assez facile, mais dont la guérison réelle, soit le rétablissement de la vision binoculaire, est bien plus difficile à obtenir.

La diversité des causes du strabisme explique la variété des moyens thérapeutiques qu'on doit lui opposer après étude approfondie de celles-ci.

Si l'on n'a que peu de prise sur les causes cérébrales, que ne peut-on contre les causes oculaires!

On ne se décidera pour un mode quelconque de traitement qu'après avoir examiné l'état général surtout cérébral du sujet, l'état de sa réfraction, le degré de son strabisme.

Par les procédés usuels, on devra d'abord reconnaître si le patient est hypermétrope, myope ou astigmate, s'il est atteint d'anisométropie. Ceci fait, on se servira du périmètre pour déterminer le degré de la déviation en faisant fixer le centre du périmètre, et en promenant le long de l'arc une bougie jusqu'à ce que l'image de la flamme se peigne au centre de la pupille de l'œil dévié, le chiffre du périmètre où s'arrête la bougie donnant sensiblement l'angle de déviation.

Ainsi sont obtenus des éléments essentiels d'appréciation.

* * *

Le strabisme est justiciable de deux ordres de traitements : 1° le *traitement optique*; 2° le *traitement chirurgical*.

Il peut guérir soit spontanément, soit par le traitement optique, lorsque celui-ci peut agir sur les causes qui déterminent la déviation, et est institué avant que des modifications définitives se soient produites dans l'appareil visuel, tant sensitif que moteur; autrement, il est justiciable du traitement chirurgical.

Traitement optique. — Le traitement optique a pour but de faciliter ou de solliciter la vision binoculaire. Il ne peut réussir qu'autant que des transformations définitives ne se sont pas produites dans l'appareil visuel comme je viens de le dire.

Cliniquement, on ne soumettra à ce traitement qu'un individu dont la déviation est mobile, disparaît par le port de verres correcteurs ou par l'atropinisation, même si elle se reproduit quand on enlève les lunettes ou quand on cesse l'atropine.

Il ne peut être utilement tenté que dans le strabisme convergent, surtout dans celui des hypermétropes. Le strabisme convergent des myopes n'en est jamais justiciable, pas plus que le strabisme divergent *confirmé* qui doit toujours être opéré.

Étudions ce traitement dans le strabisme convergent et dans le strabisme divergent latent.

Strabisme convergent. — Il est aussi fréquent chez les hypermétropes que le divergent l'est chez les myopes.

Pour réussir à guérir un strabisme convergent, il faut : 1° corriger le vice de réfraction; 2° réveiller la sensibilité rétinienne.

Pour réaliser le premier but, on atropinisera le sujet pendant huit jours et on corrigera ensuite son hypermétropie totale par des verres convexes, en ayant soin de ne pas négliger la correction de l'astigmatisme par des cylindres et en cherchant à égaliser la vision des deux yeux en cas d'anisométropie.

Les verres larges, ronds, bien centrés, montés sur des montures s'adaptant exactement à la conformation du sujet, devront être portés en permanence. Ces verres agissent en diminuant l'effort d'accommodation.

Ils devront être prescrits aux enfants aussi tôt que possible, dès que ceux-ci ont la raison suffisante pour les conserver sans les casser ou détériorer les montures.

La durée du traitement par les verres est de six mois à un an. Tout enfant qui, après dix-huit mois au plus de cure optique, n'est pas très amélioré ou guéri, devra être opéré.

Le strabisme périodique guérit presque toujours par les verres.

On peut essayer de réveiller la sensibilité rétinienne d'un œil amblyope en exerçant celui-ci après occlusion de l'œil sain. On sera alors averti du succès possible de la méthode par l'apparition de la diplopie; on devrait alors avoir recours aux exercices stéréoscopiques longs et méticuleux.

Certains procédés surannés sont à rejeter : l'atropinisation, qui ne réussit que quand le strabisme doit guérir spontanément et a de graves inconvénients si elle est prolongée (troubles visuels, toxicité, éblouissements, intolérance); l'occlusion alternative d'un œil et de l'autre, plus propre à favoriser l'éclosion du strabisme qu'à le guérir, puisqu'elle empêche à coup sûr l'exercice de la vision binoculaire si utile; les louchettes, les coquilles imperforées, qui ont les mêmes inconvénients.

Strabisme divergent. — Il n'est justiciable du traitement optique que s'il n'est pas confirmé. Il peut guérir, assez rarement d'ailleurs, par le port de verres qui corrigent totalement la myopie et l'astigmatisme, et auxquels on adjoint quelquefois des prismes à base interne.

Traitement chirurgical. — L'opération du strabisme est sans aucun danger, ne nécessite pas le chloroforme, pouvant être pratiquée sans douleur après une bonne cocaïnisation; elle n'immobilise pas le malade au delà de huit à dix jours et rend de signalés services quand elle est pratiquée prudemment et intelligemment. Le chirurgien, soucieux du maintien du bon résultat opératoire, devra toujours faire suivre à l'opéré un traitement optique consécutif, destiné à rétablir la vision binoculaire. Sans cette condition, la déviation pourrait se reproduire dans l'avenir.

On peut opérer le strabisme à tout âge, même chez des adultes. Quand on opère tardivement, on ne peut espérer qu'un résultat esthétique et non optique. L'âge de choix est de sept à douze ans. On est autorisé à intervenir avant sept ans si le traitement optique n'a rien donné après un an d'essai ou si l'on prévoit que les modifications secondaires vont devenir définitives. Toutes les fois qu'une déviation, au lieu de diminuer, augmente, l'opération est indiquée à n'importe quel âge. Sauf ces conditions, mieux vaut ne pas intervenir chez des sujets trop jeunes, car le strabisme peut diminuer spontanément, jusque vers la septième année, par suite du développement de l'œil, de ses muscles, de l'orbite, et l'augmentation du diamètre transversal de la face. Une intervention hâtive pourrait être suivie d'un strabisme en sens inverse, plus difficile à guérir que le strabisme primitif.

Sans vouloir faire ici une incursion sur le terrain purement chirurgical, je puis dire que les différents procédés opératoires sont :

1° La *ténotomie*, qui ne doit jamais s'accompagner d'un trop grand débridement de la capsule et peut corriger 15° à 18° de déviation quand elle est faite sur le droit interne, 10° seulement quand elle touche le droit externe; on se gardera des doubles ténotomies faites en une seule séance, presque toujours suivies de déviations secondaires.

2° La *ténotomie combinée à la ligature capsulaire* décrite par moi, et qui peut corriger de 20° à 45° de déviation.

3° L'*avancement musculaire*, qui aide la ténotomie, donne une correction complète dans les cas extrêmes, mais est surtout utile pour la correction des strabismes secondaires.

4° L'*avancement capsulaire*, plus simple, plus conservateur, plus logique que les précédents, donnant d'aussi beaux résultats, toujours combiné à la ténotomie.

Quand faire se pourra, on évitera d'intervenir sur les deux yeux, et mieux vaut combiner sur le même œil la ténotomie et l'avancement, qui suffisent presque toujours pour amener le résultat souhaité.

Chez les très jeunes enfants, on fera le moins possible, sans chercher à corriger complètement la déviation, de crainte du strabisme secondaire; on se contentera d'amener l'œil en telle position que l'exercice de la vision binoculaire soit possible et que la guérison puisse survenir par un traitement optique bien conduit.

LES RÉACTIONS CUTANÉES

RÉACTIONS CAFÉIQUES

Par CH. MANTOUX
Interne des Hôpitaux.

L'étiologie, la pathogénie de quelques-unes des dermatoses les plus communes, eczéma, psoriasis, séborrhéïdes, prurit, sont entourées de la plus grande obscurité. Tout fait pouvant contribuer à apporter quelque lumière dans ces difficiles questions a sa valeur; c'est ce qui nous a engagé à publier les observations suivantes que nous avons recueillies dans le service de notre maître, M. Brocq.

* * *

Le 27 Juillet 1902, une distribution de café fut faite aux malades de la salle Vidal, à l'hôpital Broca; chaque malade en prit environ un verre. Le café était très fort, et chaque verre correspondait à peu près à 15 grammes de poudre de café.

Le lendemain, sur 23 malades, 7 se plaignaient de poussées éruptives nouvelles.

Parmi les malades indemnes, une était atteinte de phtiriase, deux de lupus, une de sclérodermie, une d'œdème hystérique, une enfin d'ulcère variqueux: toutes affections non susceptibles de présenter, au cours de leur évolution, des poussées éruptives.

Restaient 17 malades: 10 chez qui le café ne produisit point d'effets nocifs, et 7 qui présentèrent des poussées que nous allons étudier particulièrement.

Lichen plan. — Femme de soixante-dix ans, présentant un lichen plan généralisé en voie de régression. Prend un quart de verre de café. *Pas de poussée.*

Erythème noueux. — Jeune fille de seize ans atteinte d'érythème noueux datant d'environ quinze jours, localisé aux deux jambes et presque guéri. Un verre de café. *Pas de poussée.*

Erythrodermie exfoliante. — Femme de vingt-six ans, localisation à la face et au cou. Processus subaigu. Un verre de café. *Pas de poussée.*

Parapsoriasis en gouttes. — Jeune fille de treize ans. Affection remontant à plusieurs années. Un verre de café. *Pas de poussée.*

Psoriasis. — 1° Couturière de trente ans. Affection en voie de guérison, plaques nummulaires disséminées sur tout le corps, décapées, d'un rose pâle. Un verre de café. *Pas de poussée.*

— 2° Blanchisseuse, seize ans. Psoriasis à petits éléments datant de deux mois (2e attaque). Soignée depuis cinq semaines dans le service par le glycérolé cadique fort, elle a été de mieux en mieux. Un verre de café. Sommeil tranquille. Le lendemain les plaques sont rouges, irritées. On doit revenir au cérat salicylé. Dès le lendemain, cessation des phénomènes d'irritation.

Prurits. — 1° Jeune fille de seize ans. Prurigo avec quelques plaques d'eczématisation. Un demi-verre de café. *Pas de poussée.*

— 2° Jeune fille de treize ans. Prurigo diathésique datant de six mois. Guérison complète en trois semaines. Aucune poussée nouvelle depuis son entrée à l'hôpital. Un verre de café. Sommeil tranquille. Le lendemain, prurit et apparition, sur la face dorsale de la main droite et sur la face latérale droite du cou, d'un semis de fines papules légèrement saillantes, de forme arrondie, du volume d'une tête d'épingle, légèrement acuminées, confluentes, et rappelant l'aspect de la chair de poule.

Séborrhéïdes avec érythème. — Couturière, soixante-seize ans. Larges séborrhéïdes de la région interscapulaire et cervicale. Poussées assez fréquentes, étendues et fugaces, d'aspect congestif et sans causes apparentes. Depuis quelques jours, aucune poussée. Un verre de café. Le lendemain, dans la région interscapulaire, plaque large comme la main, rouge, d'aspect congestif.

Urticaire. — Fourreuse, trente-deux ans. Urticaire intermittente. N'a pas eu de poussée depuis huit jours. Un verre de café. Poussée papuleuse discrète sur le dos des mains, puis, les jours suivants, sur les faces antérieure et postérieure du thorax.

Eczéma. — 1° Laveuse, cinquante ans. Dermite professionnelle localisée aux avant-bras et à la face dorsale des mains avec eczématisation, furoncles et folliculites. Actuellement presque guérie. Une demi-tasse de café. Pas de poussée.

— 2° Concierge. Soixante-quatre ans.

Séborrhéides du cuir chevelu et de la partie supérieure de la face, fortement eczématisées, avec poussées fréquentes. Un verre de café. Pas de poussée.

— 3° Journalière. Soixante-deux ans.

Eczéma professionnel infecté des deux mains et des avant-bras. Un verre de café. Pas de poussée.

— 4° Institutrice. Quarante-deux ans.

Eczéma nummulaire du pied actuellement guéri. Un verre de café. Pas de poussée.

— 5° Femme de ménage. Quarante-huit ans.

Eczéma des deux avant-bras, datant de deux ans, avec rémissions. Un verre de café. Rien.

— 6° Blanchisseuse. Quarante-neuf ans.

Eczéma très infecté des deux jambes, presque guéri. Un verre de café. Rien.

— 7° Laveuse. Trente-deux ans.

Eczéma datant de quatre mois, siégeant à la face dorsale des poignets et des avant-bras. En voie d'amélioration. Un verre et demi de café. Apparition de deux plaques à la face externe de la cuisse droite, où jamais il n'y avait eu de poussées. — Ces deux plaques, grandes chacune comme une pièce de cinq francs, sont composées de vésicules eczématiques typiques, fines, inégales, remplies d'une sérosité citrine, semées irrégulièrement sur un fond érythémateux. Prurit. Excoriations.

— 8° Cuisinière. Quarante-huit ans.

Eczéma nummulaire papulo-vésiculeux de la face dorsale des deux mains. Cette malade était presque guérie, et n'avait eu, depuis le début de son séjour à Broca, c'est-à-dire depuis un mois, aucune poussée. Elle prend une tasse de café. Le lendemain, poussée: une plaque, grande comme une pièce de deux francs, d'eczéma papulo-vésiculeux est apparue à la face dorsale de chaque pouce, une autre sur la face dorsale du métacarpe.

— 9° Blanchisseuse. Soixante-deux ans.

Eczéma datant de vingt-deux mois. Poussées fréquentes tantôt de vésicules semées sur la peau vague, tantôt de placards nummulaires siégeant surtout au niveau de la face dorsale des poignets, des cou-de-pieds, des mains et des pieds.

Ces poussées sont souvent occasionnées par des causes très nettes. Nous en avons vu survenir une à l'occasion d'un orage qui avait fait peur à la malade; une autre, au reçu d'une mauvaise nouvelle; une autre, enfin, le lendemain de l'ablation d'un petit épithélioma du visage.

Notre malade était calme depuis quinze jours et n'avait pas eu de poussée. Elle prend un verre de café, dort assez mal, a quelques démangeaisons. Le lendemain matin, apparition de placards; sur la face dorsale des deux pieds, de la racine des orteils à l'interligne tibio-tarsien; au jarret droit; à la partie supérieure de la face interne de la jambe; au niveau de la tête du radius, face externe, et au premier espace interdigital, face dorsale; au niveau enfin de la face interne de l'avant-bras droit. Toutes ces plaques sont nummulaires: leur surface varie de celle d'une pièce de cinq francs à celle d'une pièce de deux francs. Toutes sont fortement congestives et papulo-vésiculeuses.

En résumé, quatre malades, atteintes de lichen ruber planus, d'érythème noueux, d'érythrodermie exfoliante, de parapsoriaris, n'ont pas présenté de poussées.

Par contre, on a observé des poussées: chez une de nos deux psoriasiques; chez une de nos deux prurigineuses; chez une malade atteinte de séborrhéides; chez une malade atteinte d'urticaire; chez trois de nos neuf eczémateuses.

* * *

Tels sont les faits: comment les interpréter; quelles conclusions en tirer?

Tout d'abord, il en est une qui s'impose, indiscutable: le café peut, au cours de certaines dermatoses, provoquer des poussées. Ce n'est pas par un pur effet du hasard que toutes nos malades ont eu, le même jour, qui une recrudescence de son prurit, qui une irritation de ses plaques psoriasiques, qui un semis de vésicules eczématiques sur des points du corps jusque-là respectés. Rien n'avait été changé à leur régime, rien à leur genre de vie: seul le café peut être incriminé.

C'est une démonstration certaine, éclatante, d'observations souvent développées par M. Brocq au cours de son enseignement, à savoir: le rôle étiologique important du caféisme dans la genèse de certaines dermatoses. Notre maître nous a souvent montré, en effet, la relation qui existe entre certains prurits, en particulier des prurits circonscrits avec lichénification (névrodermites circonscrites), et l'absorption quotidienne de doses exagérées de café. Récemment, un élève du service, M. Perfetti, a repris, dans une thèse sur le caféisme cutané, l'étude de ces faits.

L'action nocive du café est donc indiscutable. Mais pourquoi cette action s'est-elle exercée spécialement chez certaines malades? Pourquoi n'a-t-elle pas aggravé l'état des sujets atteints d'érythème noueux, de lupus, d'ulcère variqueux? Pourquoi, par contre, s'est-elle manifestée dans des dermatoses telles que l'urticaire, le prurit, l'eczéma, le psoriasis? Y a-t-il donc entre ces dermatoses quelque lien commun, quelque parenté, pour qu'elles réagissent également à une même cause?

Ouvrons les Traités classiques. Point d'indication. Il nous faut nous reporter à une théorie récente, soutenue par notre maître M. Brocq, et qui s'applique exactement aux faits que nous avons observés: la théorie des réactions cutanées.

Dans un article publié ici même, M. Brocq oppose en effet: 1° les dermatoses dont la pathogénie est une, constante, déterminée, — telles que les dermatoses parasitaires (lupus, trichophyties, pyodermites), les éruptions artificielles, les troubles trophiques; 2° les dermatoses banales qui ne doivent être considérées que comme des modes de réaction cutanée.

Ces dermatoses ont pour caractère commun la banalité de leur étiologie. On doit les définir seulement par leur aspect objectif, et rechercher ensuite toutes les conditions qui peuvent leur donner naissance.

L'urticaire en est le type le plus net : facile à définir, facile à caractériser dans sa forme objective, il échappe à toute définition étiologique parce que son étiologie est infiniment variable. A côté de l'urticaire viennent se placer l'eczéma vrai, les prurits et les prurigos, les lichens et les lichénifications, les psoriasis, les pemphigus.

Toutes ces dermatoses peuvent se développer avec une physionomie clinique toujours la même, sous les influences les plus différentes : irritation externe, choc nerveux, intoxication, auto-intoxication. Elles ne doivent pas être, en conséquence, comme le seront la tuberculose cutanée, la trichophytie, la lèpre, élevées à la dignité d'*entités morbides* : ce sont de simples *expressions morbides* dont le clinicien doit s'efforcer de définir les caractères objectifs, de préciser les conditions d'apparition, mais sans jamais avoir l'illusion qu'il pourra, dans une cause unique, microbienne ou autre, trouver la raison de lésions qui sont simplement des modes de réaction de la peau.

Pour fonder cette théorie des réactions cutanées, M. Brocq s'appuie sur deux lois :

1° *Une seule et même cause morbide, agissant sur plusieurs sujets, peut provoquer des éruptions éminemment dissemblables suivant les sujets.*

M. Brocq fonde cette loi sur l'étude des éruptions artificielles de cause interne et rappelle comment un médicament, l'iodure de potassium, peut donner chez un sujet des érythèmes, chez un second de l'acné, chez un troisième du purpura..... Il y a là une véritable expérience clinique. La petite « épidémie » de poussées consécutives à l'ingestion du café est, elle aussi, une expérience : elle confirme rigoureusement la loi formulée par M. Brocq, puisque « une seule et même cause morbide », le café, agissant sur plusieurs sujets, a provoqué des « impressions éminemment dissemblables suivant les sujets ».

2° *Une même forme éruptive peut être provoquée par les causes occasionnelles les plus diverses.*

M. Brocq cite, comme exemple typique, celui de l'urticaire, que peuvent occasionner chez un même sujet l'ingestion de fraises ou de moules, le contact de certaines chenilles, la rupture d'un kyste hydatique.

Une de nos malades — celle dont nous avons rapporté l'observation la dernière — a fait successivement, nous le rappelons, des poussées d'eczéma : 1° à l'occasion d'un orage qui l'avait effrayée ; 2° au reçu d'une mauvaise nouvelle; 3° le lendemain de l'ablation d'un petit épithélioma du visage; 4° à l'occasion de l'ingestion de café.

Il y a là encore l'analogue d'une expérience de laboratoire, et la seconde loi formulée par M. Brocq s'applique en l'espèce avec une rigueur absolue : « la même forme éruptive », l'eczéma, a été « provoquée par les formes occasionnelles les plus diverses ».

Quelles sont maintenant, parmi les affections représentées dans notre salle, au moment de la distribution du café, celles que M Brocq range dans les réactions cutanées ? Ce sont : le lichen, les prurits, l'urticaire, l'eczéma, le psoriasis, les érythèmes.

Quelles sont les catégories de malades qui ont réagi au café ? Ceux atteints de prurit, d'urticaire, d'eczéma, de psoriasis, de séborrhéide compliquée d'érythème; aucun autre n'a réagi. Ici encore, la théorie s'applique exactement aux faits.

Aussi nous a-t-il paru intéressant, après avoir exposé, aussi exactement que nous l'avons pu, les faits cliniques, après en avoir tiré la seule déduction certaine, indiscutable, qu'ils comportent, à savoir l'action nocive du café dans certaines dermatoses, de montrer comment on peut tenter de les expliquer.

Ces faits ne suffisent pas sans doute à démontrer à eux seuls la théorie si large et si clinique des réactions cutanées, mais ils la confirment et s'éclairent par elle d'un jour singulier.

MÉDECINE PRATIQUE

CONDUITE A TENIR DANS LA PHLÉBITE

Les symptômes classiques de la phlébite sont connus de tous; le début l'est moins. Dans beaucoup de cas, les agents infectieux qui viennent de se fixer sur l'endoveine ne déterminent pendant les premiers jours que des lésions très circonscrites, et les caillots sanguins qui se forment à ce niveau sont de petit volume, mous, friables, peu adhérents, n'oblitérant qu'une très faible partie de la lumière du vaisseau.

A cette phase initiale, sur laquelle Vaquez a, tout particulièrement, attiré l'attention et à laquelle il a donné le nom de *phase pré-oblitérante*, la phlébite ne se traduit par aucun symptôme révélateur; c'est à peine si quelques douleurs vagues, quelques sensations de crampe et d'engourdissement, une légère position vicieuse du membre qui se place naturellement dans la rotation en dehors, signes qui n'ont de réelle valeur que pour ceux qui en connaissent bien la signification, trahissent son existence. Parfois cependant, mais ce fait est assez rare, le malade accuse subitement une douleur d'épaule ou un point de côté plus ou moins violent accompagné d'oppression et d'angoisse : une embolie s'est produite, un fragment de caillot, détaché de la partie enflammée, est venu oblitérer un rameau de l'artère pulmonaire.

Ces embolies de la première heure, ces *embolies précoces*, comme on les appelle, sont presque toujours de petit volume et, en général, très bénignes, contrairement aux *embolies tardives*, le plus souvent massives, qui tuent le malade. L'oppression n'est pas de longue durée; un peu de fièvre le soir, quelques crachats hémoptoïques le lendemain viennent compléter le tableau symptomatique de l'infarctus pulmonaire, dont les signes sensibles, variables d'un jour à l'autre, éveillent tantôt l'idée d'une congestion, tantôt celle d'une pleurésie ou d'une pneumonie, puis tout rentre bientôt dans l'ordre; mais il n'est pas rare de voir ces mêmes accidents se reproduire à quelques jours d'intervalle.

Les lésions peuvent s'arrêter à cette phase initiale et rétrocéder sans déterminer de phlébite apparente; il est alors très difficile de dire quel a été le point de départ de l'accident dramatique auquel on vient d'assister; mais, le plus souvent, elles continuent à s'accroître et il arrive un moment où le caillot, jusque-là pariétal, augmentant tout à coup de volume, oblitère complètement la lumière du vaisseau. C'est généralement quelques jours après l'embolie que cette oblitération totale se produit; alors, subitement, apparaissent les symptômes classiques de la phlébite, qui dans ce cas, porte le nom de : « phlébite à début pulmonaire (Pinard) » ou de : « phlébite latente à début embolique (Vaquez) ».

* * *

Quelles que soient les modalités cliniques déterminées par la cause et la nature de l'affection veineuse, les symptômes sont toujours à peu près les mêmes: douleur plus ou moins vive pouvant se faire sentir au niveau des différents segments des veines enflammées, mais débutant, dans l'immense majorité des cas, par les veines du mollet. Œdème du membre, plus ou moins considérable, en rapport avec l'importance de la veine oblitérée et la virulence de l'agent infectieux, tenant à la fois aux exsudats inflammatoires secrétés par les cellules vivantes pour neutraliser l'action des toxines microbiennes et à la sérosité transsudée à travers les épithéliums capillaires en amont du barrage formé par le caillot. Troubles sensitifs variés. Impotence absolue du membre due à l'œdème, à la douleur et à l'inflammation des veines profondes surtout. Fièvre, en général peu élevée, 37° 5, 38°, 38° 5, semblant apparaître avec les accidents locaux, mais en réalité, et c'est là un fait sur lequel Widal a justement appelé l'attention, car il a une grande importance, ne faisant que s'élever ou renaître avec eux, existant depuis quelques jours déjà, depuis l'accouchement le plus souvent, quand il s'agit de phlébite puerpérale. Dans ce dernier cas, le thermomètre peut être revenu depuis quarante-huit heures à la normale quand surviennent les signes de la localisation veineuse. Élévation de la température locale de quelques dixièmes de degré. Hydarthrose fréquente de l'articulation du genou.

L'évolution de ces différents symptômes n'est pas la même :

Ceux qui dépendent plus directement de l'inflammation veineuse, la fièvre et la douleur, ne sont pas de longue durée. La fièvre atteint son maximum en quarante-huit heures, dépasse rarement 39°, dure quatre, cinq jours à peine, subissant, chaque matin, une rémission d'un demi-degré environ, puis disparaît définitivement pour ne revenir que si une poussée nouvelle se produit : *qu'il y ait une ou plusieurs poussées, et quel que soit le nombre de ces dernières, il est de règle absolue, pour la direction ultérieure du traitement, de compter les jours à dater de la dernière élévation thermique.* La douleur, parfois très vive pendant les premiers jours, plus vive, en général, chez les névropathes et dans les phlébites grippales, diminue rapidement d'intensité; mais l'œdème provoqué par l'oblitération veineuse ou entretenu par elle persiste plus longtemps : il ne commence à diminuer que vers le dixième jour de la période apyrétique, quand se sont développées dans le membre malade les veines collatérales chargées d'assurer le rétablissement de la circulation veineuse; sa régression est lente, mais continue, bien qu'irrégulière, et, dans les cas favorables, le membre atteint de phlébite est presque revenu à son volume normal vers le vingtième jour.

A ce moment, la phase dangereuse est franchie, toute crainte d'embolie est écartée, le caillot est adhérent aux parois de la veine, le thermomètre n'accuse plus depuis vingt jours aucune élévation de température, l'affection veineuse est à son déclin. C'est le début de la convalescence : dans une quinzaine de jours, le malade va pouvoir se lever, mais il n'est pas encore guéri, il est seulement convalescent de phlébite; la période aiguë est terminée, mais les dernières traces d'œdème, les troubles circulatoires, l'impotence du membre, les douleurs, les raideurs articulaires engendrées par l'inflammation veineuse, le barrage vasculaire et la longue immobilisation, les suites de phlébite, comme on les appelle, subsisteront longtemps encore. C'est la période chronique qui commence, période toujours longue quand la phlébite a été grave, interminable pour le malade impatient de guérir et de reprendre sa

vie ordinaire; l'amélioration ne se produit, dans beaucoup de cas, qu'avec une extrême lenteur, subit à chaque instant des temps d'arrêt, parfois même est entravée par de légers retours offensifs qui surviennent à la moindre fatigue, ou sans cause bien appréciable, et retardent d'autant la la guérison; on dirait que la nature, la *natura medicatrix*, est impuissante à parachever son œuvre. C'est alors qu'il faut lui venir en aide, qu'il faut réveiller les réactions défaillantes de l'organisme pour provoquer la résorption des dernières traces d'œdème et le retour *ad integrum* de la partie malade.

Telle est l'évolution normale d'une phlébite classique de moyenne intensité, suite de couches, de fièvre typhoïde ou de grippe; mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les phlébites légères, les symptômes sont moins accusés et l'évolution est plus rapide; par contre, dans les phlébites rhumatismales et goutteuses, dans beaucoup de phlébites que nous qualifions de spontanées, parce que nous en ignorons la nature et la cause, et, en général, dans toutes les phlébites graves, l'inflammation procède souvent par poussées multiples, atteignant successivement les différents segments de la veine primitivement enflammée, les autres veines du même côté ou celles du côté opposé, chaque nouvelle poussée provoquant une nouvelle élévation de température ramenant ou exagérant les symptômes de l'affection veineuse et faisant courir au malade les mêmes dangers.

La persistance de la fièvre, même en l'absence complète de tout symptôme révélateur d'une poussée nouvelle, est toujours un symptôme de mauvais augure, si faible soit-elle; elle annonce que l'infection n'est pas épuisée, ou traduit une poussée survenue dans une veine profonde inaccessible à notre examen; aussi est-il absolument indispensable de prendre matin et soir la température de tout malade atteint de phlébite, quelles que soient la cause et la nature de cette affection, comme il est absolument indispensable de prendre matin et soir la température de toute nouvelle accouchée. Le thermomètre seul nous révèle le début, le retour ou la persistance du processus infectieux; seul, il nous permet d'intervenir en temps utile et opportun par des moyens thérapeutiques appropriés, c'est-à-dire par la mobilisation et l'effleurage, pour abréger la durée de la convalescence et rendre la guérison plus complète et plus rapide.

*
* *

Quelle est la conduite à tenir aux différentes phases d'une phlébite classique comme celle que nous venons d'examiner? Quel est le moment le plus favorable pour commencer la cure thermale de Bagnoles-de-l'Orne?

Pendant la période latente de la phlébite, ou plutôt pendant la phlébite latente, plus fréquente qu'on ne pense, à en juger par le nombre des nouvelles accouchées et des convalescents de grippe chez lesquels les symptômes classiques de l'oblitération veineuse sont survenus le lendemain ou le second jour de leur premier lever, en pleine période apyrétique, il faut absolument prolonger le séjour au lit de la malade et ne lui permettre d'abandonner la position horizontale qu'après la disparition complète des légères douleurs qui, seules, traduisent la localisation infectieuse. Grâce à cette précaution, non seulement on peut éviter l'extension des lésions encore très circonscrites à ce moment, mais, de plus, on peut obtenir leur rétrocession complète, la restitution *ad integrum* de la veine, la guérison absolue de la malade.

Cette phlébite doit toujours être soupçonnée et recherchée avec soin quand une nouvelle accouchée, avec fièvre à peine appréciable pendant les premiers jours qui ont suivi l'accouchement, ou même sans fièvre aucune, ressent quelques douleurs vagues dans les jambes, vers le dixième ou le quinzième jour des suites de couches, bien que la température soit absolument normale. Si, à ce moment, la malade se lève, ces douleurs, qui étaient à peine appréciables dans la situation horizontale, et si légères parfois qu'elle n'en avait même pas averti son entourage, s'exagèrent tout à coup, le second ou le troisième jour, en même temps qu'apparaît l'œdème provoqué par l'inflammation et l'oblitération veineuse. Si, au contraire, on prolonge son séjour au lit jusqu'à leur disparition complète, aucun accident ne survient.

Il est facile, je crois, de donner l'explication de ces faits. Les agents infectieux charriés par le sang, quand ils se localisent sur l'endothélium d'une veine, ne produisent de lésions appréciables et de symptômes évidents que lorsqu'ils sont en nombre, de virulence suffisante, et qu'ils trouvent un terrain de culture favorable. Dans le cas contraire, ils végètent et ne déterminent que des lésions trop minimes, trop circonscrites pour provoquer la formation d'un caillot oblitérant, ou même un symptôme franchement révélateur, aussi longtemps que la malade conserve la position horizontale; mais, dès qu'elle se lève, la distension veineuse et la fatigue déterminées par la position verticale et les premiers pas suffisent, soit pour diminuer la résistance des tissus, soit pour augmenter la virulence des agents infectieux sur l'endoveine, c'est-à-dire pour provoquer rapidement l'extension des lésions existantes, la formation d'un caillot et l'apparition des symptômes classiques de la phlébite oblitérante.

Pendant la période fébrile et les vingt jours qui suivent, il faut immobiliser complètement le membre malade et s'abstenir de toute manœuvre. On doit se contenter, à cette période, de l'entourer de compresses arrosées de liniments calmants si la douleur est vive, ou de solutions légèrement astringentes et résolutives : c'est la période dangereuse, la période d'organisation du caillot; je lui donne peut-être une durée un peu longue quand il s'agit de phlébite bénigne.

Dès le vingt et unième jour de la période apyrétique, les symptômes de la phlébite étant franchement en décroissance, on peut hardiment commencer la mobilisation et l'effleurage.

La *mobilisation* devra se borner au début, dans les phlébites du membre inférieur, aux articulations du pied et du cou-de-pied, consister en mouvements passifs d'abord, actifs ensuite, mais toujours doux, légers, gradués, méthodiques et limités par la douleur. Un peu plus tard, vers le vingt-cinquième jour, on imprimera à l'articulation du genou des mouvements de flexion et d'extension, en évitant avec le plus grand soin de plier la cuisse sur le bassin; quant à l'articulation de la hanche, elle est presque toujours indemne. Ce sont, en somme, les articulations du pied, du cou-de-pied et du genou qui sont le plus menacées d'ankylose ou les plus ankylosées; ce sont elles surtout qu'il importe de mobiliser.

Vers le vingt-cinquième jour également, on permettra à la malade des mouvements de latéralité du tronc. Vers le trentième, on la redressera graduellement sans l'asseoir encore; on laissera pendre les deux jambes hors du lit pendant un quart d'heure d'abord, puis pendant une demi-heure, une heure pour habituer de nouveau les parois veineuses à la pression sanguine, pour faire la rééducation des veines, comme dit Dagron; on commencera à faire exécuter à la cuisse des mouvements de flexion sur le bassin.

Enfin, vers le trente-cinquième jour de la période apyrétique, on permettra à la malade de s'asseoir sur son lit. A ce moment, ce mouvement n'offre plus aucun danger; il n'en est pas de même à une époque plus rapprochée du début de l'inflammation veineuse : c'est en s'asseyant brusquement sur leur lit que de nouvelles accouchées, atteintes de phlébite apparente ou même de phlébite latente, sont mortes subitement d'embolie, ce mouvement ayant pour effet de détacher l'extrémité libre du caillot prolongé.

Il n'y a plus maintenant aucun risque à courir, la malade peut se lever.

L'*effleurage*, que l'on aura commencé en même temps que la mobilisation, devra se borner au début à des frôlements légers et très doux au niveau des zones musculaires exclusivement, en évitant avec le plus grand soin la région des vaisseaux.

A cette période, l'effleurage a simplement pour but d'exciter les terminaisons sensitives cutanées et d'activer par action réflexe la circulation dans les réseaux veineux superficiels; c'est l'effleurage que j'ai décrit sous le nom d'*effleurage sans pression et à main morte*, l'effleurage calmant de la douleur, dans lequel la main, enduite de vaseline, toujours animée d'un mouvement régulier, lent, uniforme, exerce sur les téguments, avec lesquels elle reste constamment en contact intime, une action douce et légère qui modifie le dynamisme nerveux et fait sentir son influence apaisante sur la peau et les tissus sous-jacents en état de souffrance; c'est l'effleurage qu'on emploie pour faire cesser la contracture d'un muscle, pour calmer des douleurs névralgiques légères, pour apaiser des sensations douloureuses, qu'elles soient dues à des lésions matérielles qui impressionnent les extrémités sensitives, ou à un trouble purement dynamique.

Un peu plus tard, on exercera des pressions douces encore, mais en appuyant légèrement la main pour vider de leur contenu les veines collatérales dilatées, pour déterminer en elles un mouvement d'aspiration favorable à la progression de l'ondée sanguine, et pour faciliter la résorption de l'œdème épanché dans le tissu cellulaire sous-cutané.

En une quinzaine de jours on arrive ainsi à corriger en grande partie par la mobilisation et l'effleurage les raideurs articulaires et les troubles circulatoires engendrés par l'inflammation veineuse, l'oblitération vasculaire et la longue immobilisation du membre. Quand le malade se lève, il peut se servir de ses jambes et marcher sans béquilles, soutenu par le bras d'un aide.

Vers le trentième jour de la période apyrétique, quelques jours avant le premier lever et même parfois plus tôt, il est bon, surtout quand la circulation est ralentie et que la température reste au-dessous de la normale, à 36°5 et même 36°, comme cela arrive encore assez fréquemment, de donner quelques toniques pour relever l'énergie de la fibre cardiaque et activer légèrement la circulation sanguine; à ce moment il n'y a plus aucun danger d'embolie, depuis trente jours le malade n'a plus de fièvre et il est bon de hâter la convalescence.

Grâce au réveil de l'activité cardiaque, une partie de l'œdème épanché dans les tissus, l'œdème provoqué mécaniquement par la fermeture de la veine, rentre immédiatement dans le torrent circulatoire sous l'influence du courant endosmotique créé par le cours plus rapide du sang dans les vaisseaux et est éliminé par les reins; la diurèse devient très abondante; le membre atteint de phlébite, s'il était encore volumineux, diminue rapidement de volume, et cette diminution ne s'arrête que quand la diurèse redevient normale. L'autre partie de l'œdème, l'œdème d'ordre toxique ou microbien, qui peut survenir en dehors de toute inflammation veineuse, comme l'ont montré Roger et Josué, reste emprisonné dans les mailles du tissu cellulaire légèrement épaissies et forme par places, dans les parties les plus déclives, sur les faces externe et interne du membre et au voisinage des articulations encore douloureuses, de gros amas irréguliers, durs et mal délimités qu'il suffit de malaxer légèrement quand ils ne sont pas trop rapprochés des régions vasculaires, pour rendre libre la sérosité qu'ils contiennent et la faire rentrer dans la circulation; la diurèse augmente de nouveau pendant quelques jours, puis revient à la normale.

Il est inutile, à ce moment, de continuer la mobilisation, l'effleurage ou le massage; les dernières traces d'œdème ne disparaîtront complètement que lorsque la cure thermale de Bagnoles-de-l'Orne, associée à un exercice mesuré, méthodique et graduel, aura rendu au malade la vitalité amoindrie de ses tissus et l'usage complet de ses jambes.

* * *

Si l'on fait dater la vraie convalescence de la phlébite du jour où le malade se lève, le moment le plus favorable pour commencer la cure thermale de Bagnoles-de-l'Orne est le début de cette convalescence; c'est-à-dire du trente-cinquième au quarante-cinquième jour de la période apyrétique. Mais, quand la phlébite a procédé par poussées multiples, atteignant successivement les différents segments de la veine primitivement enflammée, les veines du côté opposé et, même parfois, les veines du tronc et des membres supérieurs, on fera bien d'attendre que soixante jours pleins se soient écoulés depuis la dernière élévation thermique de la dernière poussée; ces phlébites présentant une grande tendance aux rechutes. La plupart des malades, d'ailleurs, ne peuvent venir que tardivement à Bagnoles; ayant été atteints de phlébite pendant les derniers mois d'été, pendant l'automne ou l'hiver, ils sont forcés d'attendre l'ouverture de la saison pour commencer leur cure.

Telle est la conduite à tenir dans la phlébite classique. C'est, à quelque différence près, celle qui est adoptée et conseillée par presque tous les auteurs qui ont étudié spécialement cette affection: par Pinard qui ne permet à ses convalescents de phlébite de se lever que lorsque trente jours pleins se sont écoulés depuis la dernière élévation thermique; par Hirtz qui recommande la mobilisation et l'effleurage un mois après le début de la phlébite; par Vaquez, qui conseille l'une et l'autre vingt jours après la cessation complète de tout mouvement fébrile, quand les symptômes de l'inflammation veineuse sont franchement en décroissance.

Dans les phébites légères et bénignes, à début franc, à évolution rapide, l'indication d'intervenir d'une façon active peut se poser plus tôt, comme l'a fait remarquer Dagron, qui revendique, à bon droit, le titre de « père » de la mobilisation et de l'effleurage précoces dans la phlébite. Elle ne survient, par contre, que tardivement dans certaines phlébites rhumatismales et goutteuses, dans beaucoup de phébites variqueuses et, en général, dans toutes les phlébites graves qui évoluent par poussées multiples et successives traduisant une infection persistante, de nature souvent inconnue et dans lesquelles la faiblesse, ou même parfois l'absence de tout mouvement fébrile permet de soupçonner le défaut de réaction des parois veineuses et la faible adhérence du caillot. Dans nombre de ces cas, il vaut mieux s'abstenir de toute manœuvre : c'est la conduite la plus sage que l'on puisse adopter.

Les phlébites dans lesquelles toute intervention active est retardée ou contre-indiquée sont malheureusement très fréquentes; aussi la plupart des malades qui viennent à Bagnoles-de-l'Orne ont-ils encore de l'œdème, et des raideurs articulaires plus ou moins accentuées.

Il faut, dès le début du traitement thermal, commencer la mobilisation, l'effleurage ou le massage, si l'on veut renvoyer complètement guéris ou à peu près les malades qui vous sont confiés. J'attache une importance considérable à ces moyens adjuvants de la cure qui, non seulement, facilitent la guérison par eux-mêmes, mais qui encore décuplent l'action curative de l'eau minérale en rajeunissant, pour ainsi dire, les lésions anciennes, et en rendant les tissus altérés plus susceptibles d'être modifiés par elle.

H. Hannequin,
Ancien interne des Hôpitaux.
Médecin consultant à Bagnoles-de-l'Orne.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Avril 1903.

Restauration du front à l'aide d'une plaque métallique. — *M. P. Sebileau* présente un jeune homme de vingt-cinq ans qui, à la suite d'une trépanation pour sinusite fronto-maxillaire, avait subi la perte totale de la paroi antérieure du sinus frontal. A la vérité, la peau s'était cicatrisée par première intention au devant de cette vaste perte de substance, mais la rétraction cicatricielle consécutive avait occasionné une dépression des plus disgracieuses de la région frontale, pour laquelle le malade réclamait une nouvelle intervention. M. Sebileau eut alors l'idée de remplacer la paroi antérieure du sinus frontal disparu par une plaque métallique en or reproduisant exactement la forme de cette paroi, plaque qui fut introduite sous la peau de la région et dont les extrémités, armées de griffes, furent enfoncées, l'une dans l'apophyse orbitaire externe du frontal, l'autre dans la paroi interne du sinus frontal opposé. Le résultat de cette opération, qui est encore toute récente, a été parfait : la réunion s'est faite par première intention, le corps étranger est parfaitement toléré, et la symétrie des deux bosses frontales est irréprochable. Reste à savoir si ce beau résultat se maintiendra par la suite et si les tissus ne finiront pas par réagir à l'égard de la plaque métallique et à l'éliminer au bout d'un temps plus ou moins long.

M. Nélaton partage la crainte de M. Sebileau pour l'avenir. Il a souvent essayé de procédés de restauration analogues pour le nez et il a toujours vu les supports métalliques s'éliminer à plus ou moins bref délai. Il semble qu'il y ait là une sorte de loi générale pour l'organisme à l'égard des corps étrangers inorganiques; aussi M. Nélaton cherche-t-il depuis quelque temps à remplacer ces derniers par une substance organique telle que du tissu cartilagineux.

MM. Quénu et Tuffier attirent particulièrement l'attention sur l'ostéite raréfiante qui se produit autour des corps étrangers métalliques — supports, chevilles, fils — introduits dans les os dans un but de prothèse ou de suture : ceux-ci s'isolent peu à peu au milieu d'un épanchement séreux et finalement perdent toute attache avec les tissus environnants et sont éliminés.

Sur les associations néoplasiques. — *M. Richelot.* La coexistence chez un même sujet de néoplasmes primitifs, histologiquement et cliniquement différents, n'est pas une coïncidence fortuite : il y a entre ces tumeurs un lien causal qu'il est impossible de nier et qu'il importe d'étudier. Pour M. Richelot, après Bazin et Verneuil, ce lien, c'est l'arthritisme (diathèse néoplasique de Verneuil).

Voici, sommairement résumés, les arguments qu'invoque M. Richelot en faveur de sa théorie :

Il existe indiscutablement une hérédité néoplasique, tumeurs bénignes et malignes alternant d'une génération à l'autre; ce n'est donc pas d'une seule espèce de tumeur, — cancer, fibrome ou lipome — qu'héritent certains sujets, mais d'une disposition à faire des tumeurs en général, et chacun peut en faire deux ou plusieurs de nature différente. Il y a plus : on voit, à travers les générations, se joindre au néoplasme, alterner ou coexister avec lui, toutes les manifestations de l'arthritisme : goutte, maladies du cœur, diabète, obésité. Et ce qui prouve qu'il n'y a pas là qu'une simple coïncidence, c'est que cette coïncidence ne se montre pas sur un autre terrain : on ne voit pas, dans une famille de lymphatiques, surgir inopinément, se développer et se transmettre ce trouble de la nutrition qu'est la tumeur, et que leur organisme n'est pas apte à reproduire. On voit bien des malades, porteurs de néoplasmes, devenir tuberculeux, parce que la tuberculose est une infection qui, sans aimer le terrain arthritique, peut y évoluer quelquefois, mais jamais on a vu un cancer survenir chez un tuberculeux d'origine.

L'arthritisme, cela ne fait pas de doute pour M. Richelot, est donc le terrain propre à la genèse des tumeurs, mais en sommes-nous plus avancés au point de vue de la guérison des tumeurs malignes? M. Richelot ne désespère pas qu'un jour l'étude des tempéraments morbides, du régime et de l'hygiène nous fera découvrir des moyens plus sûrs pour guérir ou atténuer « nos troubles néoplasiques, nos scléroses et nos anarchies cellulaires ».

M. Richelot termine sa communication par quelques considérations sur une association néoplasique qui, pour lui, est extrêmement fréquente, savoir celle du cancer et du fibrome utérins. Ici encore cette coexistence, pour M. Richelot, n'est pas l'effet du hasard, mais le fait d'une prédisposition spéciale de certains utérus atteints de métrite hypertrophique scléreuse, où l'infection ne paraît jouer aucun rôle, mais où il s'agit de lésions de nutrition commandées par un tempérament morbide spécial, par l'arthritisme. De pareils utérus scléreux, où les masses lobulées (fibromes) ne sont qu'un cas particulier, sont, pour M. Richelot, les seuls sur lesquels puissent se développer le cancer.

A propos de la résection intra-thoracique de l'œsophage cancéreux. — *M. Quénu*, revenant sur la communication faite récemment sur ce sujet par M. Faure, fait remarquer que la mort de l'un des deux opérés de ce dernier, mort qui est soi-disant inexplicable, s'explique, au contraire, parfaitement par une toxémie foudroyante ayant son origine dans l'organe excessivement septique : — le bout inférieur de l'œsophage réséqué — abandonné par l'opérateur dans le thorax. C'est précisément le danger résultant de cet abandon forcé du bout inférieur, toujours très septique de l'œsophage dans un milieu qui est aussi facile à infecter que l'est le médiastin, qui a décidé M. Quénu et M. Hartmann à renoncer aux tentatives chirurgicales que ces auteurs avaient entreprises, dans le même but que M. Faure, sur l'œsophage thoracique.

M. Monod réprouve les tentatives de M. Faure qu'il trouve injustifiées, la gastrostomie répondant suffisamment aux conditions qu'on peut exiger d'une intervention opératoire dans les cas de cancer intra-thoracique de l'œsophage.

Discutant spécialement un point relatif à la technique employée par M. Faure, savoir la résection de la 1re côte, M. Monod pense que, s'il y a là un avantage au point de vue de la facilité d'accès dans le thorax, il y a aussi là une cause de perturbation grave dans le jeu de la cage thoracique au point de vue de la fonction respiratoire, la suppression du point d'appui offert par la 1re côte n'étant certainement pas indifférente à la statique du thorax. Et M. Monod voit dans cette perturbation de l'équilibre respiratoire la cause des accidents dyspnéiques qui ont provoqué la mort de l'un des opérés de M. Faure.

Hystérectomie abdominale subtotale pour fibromes utérins. — *M. Monod* lit un court rapport sur une statistique de 13 cas d'hystérectomies abdominales subtotales pour fibromes utérins, adressée à la Société par M. Arron.

Cette statistique, qui ne compte que des guérisons, montre une fois de plus la bénignité de cette opération qui reste, dit M. Monod, l'opération de choix pour l'opération des utérus fibromateux.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Dixon et Brodie. *L'innervation de l'appareil musculaire des bronches* (*Journ. of Physiologie*, XXIX, p. 98-172, 1902). — L'innervation de l'appareil musculaire des bronches et de leurs ultimes ramifications est encore aujourd'hui mal connue. Les théories émises pour expliquer l'asthme spasmodique reposent sur des données trop souvent hypothétiques. En relisant les travaux des auteurs qui, depuis William (1840), ont étudié la question, jusqu'au dernier travail de Dixon et Brodie (1903), on est frappé des résultats contradictoires obtenus. William, dans des expériences très rudimentaires, avait conclu que le pneumogastrique est sans action sur les muscles bronchiques. Longet, par une observation directe sur le poumon découvert, affirme le premier l'effet moteur du pneumogastrique sur les bronches, mais il ne peut constater cette action sur les terminaisons de l'arbre bronchique.

Les travaux de Volkmann, de Wintrich, de Knaut, de Rügenberg se contredisent. Bert est affirmatif : l'excitation du vague chez le chien provoque la constriction pulmonaire, et, pour différencier l'action du vague et du sympathique, il s'adresse aux reptiles et peut ainsi démontrer que l'action du vague est unilatérale, chaque tronc agissant sur le seul poumon correspondant. Avec Schiff, nouvelle opinion : le poumon se contracte réellement par l'excitation du vague,

mais ce ne sont pas les muscles des bronchioles qui entrent en jeu, mais les parois alvéolaires.

Gerlach, Botkaï, réfutent les idées de Schiff et admettent la contraction des bronchioles.

Toutes ces expériences, faites en mesurant les variations de pression dans le poumon, ne permettaient pas en réalité de dissocier l'action possible sur les alvéoles et sur les bronches; la méthode utilisée par Mac Gallaory permet de préciser les recherches. Dans un poumon fraîchement extrait, il fait passer à travers les bronches un courant d'air sous pression constante et enregistre la pression latérale. Au moment de l'excitation du vague, cette pression monte de 70 à 100 millimètres d'eau, indice d'un rétrécissement des voies aériennes. Roy et Graham Brown posent un nouveau fait : l'action tonique du nerf vague, point que Chauveau vient confirmer. La section du vague chez le cheval diminue le murmure vésiculaire du côté sectionné.

Le travail considérable d'Einthoven repose sur un principe analogue à celui de Mac Gallaory; il injecte avec une seringue bien calibrée une quantité constante d'air, et note la pression latérale; lui aussi conclut à l'existence de fibres broncho-constrictive dans les bronches, et Beer confirme ces résultats. Nous arrivons ainsi au mémoire de Dixon et Brodie : les méthodes employées par les auteurs anglais sont multiples. Dans une série de recherches, le lobe pulmonaire est placé dans un oncomètre, et on enregistre les variations de volume du poumon à l'aide d'un « piston recorder » ou d'un tambour. Dans une deuxième série, les variations de volume s'obtenaient en disposant un tube dans la cavité pleurale, la paroi thoracique jouant le rôle d'oncomètre. Enfin, dans une troisième série, les changements de volume d'air pulmonaire étaient enregistrés à l'aide d'un soufflet enregistreur en relation avec le tube trachéal, l'animal étant lui-même enfermé dans un espace hermétique. Les expériences pouvaient être poursuivies soit avec la respiration naturelle, soit surtout avec une respiration artificielle très uniforme.

L'existence de fibres broncho-constrictives dans le tronc du vague et appartenant exclusivement à ce nerf est nettement mise en évidence dans les tracés; même chez les animaux saignés à blanc, le tracé oncographique indique une diminution de volume sensible. Mais, contrairement à l'opinion de Roy, Brown et Chauveau, l'action tonique du vague n'existerait pas.

L'excitation du vague ne donne pas cependant toujours des résultats positifs, on observe quelquefois, au lieu d'une diminution d'amplitude des tracés, une augmentation. Ces résultats contradictoires peuvent s'expliquer par la présence dans le tronc nerveux de fibres broncho-dilatatrices. Roy et Brown avaient déjà admis ces fibres, niées par Einthoven. A l'aide d'un artifice, Dixon et Brodie les mettent en évidence. En injectant au préalable de la muscarine ou de la pilocarpine, on provoque une contraction tonique des bronchioles ; l'amplitude des tracés est très réduite, et, dans ces conditions, l'excitation du vague amène immédiatement une augmentation considérable de l'amplitude, réaction qui ne peut s'expliquer que par une dilatation des bronchioles. Pour dissocier ces deux groupes de fibres, les auteurs provoquent la dégénérescence Wallerienne; les filets broncho-dilatateurs résistent plus longtemps que les filets constricteurs. Toutefois cette dégénérescence est très longue pour les deux groupes, car la pilocarpine provoque encore la contraction vers le quatorzième jour, alors qu'elle est sans action le cinquante-sixième jour ; d'où cette conclusion : que cette substance agit par l'intermédiaire des appareils constricteurs terminaux qu'autant que les extrémités de ces nerfs sont intactes il y a action, et qu'après la dégénérescence totale l'effet disparaît.

La broncho-contraction étant établie, il s'agit de déterminer sous quelle influence, dans les conditions normales, elle entre en jeu, et aussi d'expliquer pourquoi elle peut atteindre l'intensité observée dans l'asthme spasmodique. Le mécanisme réflexe de cet acte est encore obscur. Gerlach, en excitant le bout central du pneumogastrique, Riegel et Edinger en irritant le poumon par des vapeurs ammoniacales, observent la constriction pulmonaire et son absence quand les vagues sont sectionnés. Einthoven, par contre, ne signale aucun effet constricteur par excitation du bout central du vague ou du sciatique.

Dixon et Brodie arrivent aux mêmes conclusions que Einthoven, mais, d'autre part, ils confirment les observations de Sandmann, sur les effets positifs obtenus par irritation de la muqueuse nasale.

Ce point de départ du réflexe broncho-constricteur dans la cavité nasale se rattache essentiellement à la pathogénie de l'asthme spasmodique. De nombreuses observations, et notamment celles de Francis, montrent que le traitement de la muqueuse pituitaire peut souvent enrayer les crises d'asthme spasmodique.

Dans les recherches pharmacodynamiques que Dixon et Brodie ont poursuivies sur l'action des différents médicaments sur les muscles bronchiques, nous signalerons simplement l'action dominante constrictive de la muscarine et de la pilocarpine. Malheureusement, au point de vue thérapeutique, les médicaments qui peuvent diminuer la contraction spasmodique sont peu nombreux et peu actifs. Exception faite pour l'atropine, qui paraît être le médicament de choix, l'uréthane est également un broncho-dilatateur, mais sa posologie nous est inconnue. Quant à la lobélie, si vantée dans l'asthme, son action est réelle, mais très transitoire, et la constriction reparaît quelques instants après.

J.-P. Langlois.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

G. Carbonelli. *Un sceau de médecin de la Vallée d'Aoste au XIVe siècle* (*Pinerolo*, 1903). — La sigillographie médicale est à l'ordre du jour. M. de Ribier soumettait récemment à la Société française d'Histoire de la médecine trois sceaux de médecins du XIIIe et du XVe siècles, retrouvés par lui à la Bibliothèque Nationale. Par une singulière coïncidence, M. G. Carbonelli, chirurgien en chef de la Maternité de Turin, vient de publier un extrait du XVIIe volume de la Bibliothèque de la Société historique subalpine, où il reproduit le fac-similé d'un sceau de médecin du moyen âge.

Il s'agit d'un certain Bonifacius de Rossano ou de Roissano, originaire de la vallée d'Aoste et médecin de la cour de Savoie au XIVe siècle. Bonifacius, sur lequel M. Carbonelli donne d'intéressants détails biographiques, a apposé son sceau comme reçu sur un mandat de paiement que la comtesse Bona de Barbone avait fait délivrer en sa faveur. Il est dit dans ce mandat que la comtesse ordonne de payer au seigneur Boniface, « notre distingué médecin, vingt florins d'or de bon poids pour certains services à nous rendus, loyalement ».

Léon Mac-Auliffe.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Baumann. *Les effets des hémorragies sur la composition du sang, avec ou sans traitement ferrugineux ou arsenical* (*Journ. of Physiology*, XXIX, p. 18, 1903). — Baumann a recherché quelle pouvait être l'influence de l'administration de préparations martiales — sels, minéraux de fer et sels organiques —, de préparations arsenicales, ou de ces deux agents associés, sur la composition du sang après de grosses hémorragies. Dans une première saignée, on enlevait le tiers ou le quart de la totalité du sang puis, huit jours après, on tuait l'animal par hémorragie, et le sang était soumis à des examens multiples portant sur le nombre des globules, la formule leucocytaire, l'hémoglobine, le poids spécifique, le volume des globules, la rapidité de coagulation.

Les agents thérapeutiques étaient administrés après la première saignée à l'aide de la sonde stomacale, soit une dose quotidienne de 3 grammes de pilules de Blaud, 15 à 28 centimètres cubes de liquor ferri albuminati (de la pharmacopée allemande), 0c.c.4 à 0c.c.6 de liqueur de Fowler.

Le tableau suivant permet de saisir l'influence du traitement. Les chiffres sont établis en représentant par 100 le chiffre du sang d'un chien normal.

	Hémor. seule.	Fer inorg.	Fer org.	As	As + Fe inorg.
Hémoglobine	79	101	89	81	94
Hématies	89	77	86	88	100
Coloration	0.89	130	103	0,92	0,94
Leucocytes	41	136	213	86	83
Volume des hématies	89	89	86	85	94
Vitesse de coagulation	55	64	55	53	63

On voit que l'association du fer et de l'arsenic donne les meilleurs résultats. C'est la dernière colonne, en effet, qui se rapproche le plus du type normal. Il faut signaler la polynucléose provoquée par les préparations de fer organique, le nombre des leucocytes étant plus que doublé.

L'augmentation portait sur toutes les variétés, mais surtout sur les polynucléaires.

Il faut encore noter ce fait, déjà observé par Debierre et Linossier, controuvé par Hoffmann, qu'avec le fer inorganique l'hémoglobine augmente, alors que le nombre et le volume des globules reste au-dessous de la normale.

La vitesse de coagulation, réduite à quarante-cinq secondes en moyenne, paraît se rattacher à une augmentation de la fibrine qui serait plus que doublée.

Quant à la densité du sang, elle peut être considérée comme ne variant que dans des proportions insignifiantes.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE

Fernand Garreau. *Les pneumonies à point de côté abdominal* (*les pseudo-appendicites pneumoniques*) (*Thèse*, Paris, 1903). — Le point de côté de la pneumonie peut exceptionnellement être abdominal; il est dû, en ce cas, à une névralgie réflexe de la branche perforante antérieure du 12e intercostal; il se rencontre surtout dans les pneumonies de la base droite chez l'enfant.

Comme il occupe souvent le flanc droit, comme il existe simultanément de la fièvre, des vomissements, de la constipation, le syndrome appendiculaire se trouve réalisé; de ce fait, il peut y avoir erreur ou du moins hésitation, incertitude, et pourtant un diagnostic rapide est nécessaire; on pensera donc toujours à la possibilité d'une pneumonie, et on examinera systématiquement et minutieusement le poumon.

Les symptômes suivants plaideront en faveur de la pneumonie : l'élévation brusque de la température, l'extrême rapidité du pouls chez l'enfant, l'existence de la toux, la dyspnée, l'existence de signes physiques thoraciques (submatité, râles, etc.), l'absence de contracture ou de défense vraie de la paroi appendiculaire, le facies coloré, la coloration de la pommette du côté droit, l'herpès labialis.

Alfred Martinet.

OBSTÉTRIQUE

Zangemeister. *Contribution clinique à l'étiologie de la morbidité puerpérale* (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynæk*, 1902, Bd XLVII, H. 3, p. 440). — Malgré les soins aseptiques et antiseptiques, la morbidité puerpérale est toujours assez élevée. Depuis quelques années on a cherché, par l'emploi restreint du toucher, à diminuer cette mortalité. Dans le même but également, certains accoucheurs ne pratiquent le toucher qu'avec la main gantée. Par ses recherches cliniques, Zangemeister a essayé d'éliminer les causes d'infection venant de la main, en faisant une antisepsie rigoureuse, et de montrer l'inutilité des gants pour le toucher.

Il a résumé des statistiques pour expliquer ce que Bumm appelle « Eintagsfieber », que Fehling nomme « Febriculæ », c'est-à-dire l'état qui se traduit par une élévation passagère de la température. Il montre, en comparant la morbidité des femmes touchées avec des gants à celle des femmes touchées sans gants, que les germes qui se trouvent au niveau des glandes de la main bien désinfectée n'ont aucun rôle dans la production de cette fièvre éphémère.

Il ne pense pas non plus que les microbes des parties génitales externes ou du vagin soient directement cause de cette montée fébrile. Pour lui, comme pour Bumm, celle-ci serait le résultat de la résorption de toxines microbiennes au niveau des plaies génitales; 60 pour 100 des cas de fièvre éphémère s'expliqueraient par ce mécanisme.

Trois espèces de plaies sont surtout des foyers de résorption : les plaies du périnée, celles de la surface interne du col et enfin la plaie placentaire. Parmi elles, Zangemeister fait jouer le rôle principal aux plaies du col qui existent presque toujours, en particulier chez les primipares et surtout les primipares âgées. Dans tous les cas, les obstacles à l'écoulement des lochies augmentent les chances de résorption au niveau des plaies; ainsi la plénitude de la vessie ou du rectum. La rétention des matières fécales ne pourrait à elle seule être une cause d'élévation de la température (Küstner). L'auteur prouve, en effet, par sa statistique, que, d'ordinaire, la femme accouchée ne va spontanément à la selle qu'au sixième ou septième jour ; que les femmes qui n'ont été à la selle qu'après le sixième jour n'ont pas présenté une mortalité plus grande que les autres, peut-être moins grande au contraire que celle de ces dernières. La coprostase ne

serait donc pas un facteur de morbidité chez les accouchées.

Bien que nous ne connaissions pas encore exactement les éléments de résorption au point de vue bactériologique ou chimique, nous pouvons cependant nous laisser guider cliniquement par l'odeur des lochies. Cette infection putride des lochies n'est pas en rapport avec le toucher, comme l'a montré Sticher. Elle ne l'est pas davantage avec la coprostase.

En résumé, la plupart des cas actuels de morbidité puerpérale ne sont pas dus à une infection intra-partum : ils font suite à la résorption, au niveau des diverses plaies, surtout de celles du col, de produits septiques. D'après cela, l'antisepsie et l'asepsie obstétricales ont plus de valeur pour éviter la mortalité que la morbidité puerpérales. Il est cependant indispensable, ajoute Zangemeister, de continuer une asepsie et une antisepsie rigoureuses, pour éviter des infections septiques généralisées et diminuer la mortalité chez les femmes en couches.

G. Keim.

GYNÉCOLOGIE

E. Kraus. ***Présence du gonocoque dans les couches profondes de la paroi de la trompe*** (*Monat. f. Geb. u. Gyn.*, 1902, Août, Bd XV, Heft 2, p. 192). — Wertheim a montré le premier (La Gonococcie ascendante chez la femme, *Arch. f. Gyn.*, Bd XL, Heft 1), par ses recherches sur les animaux et ses coupes anatomo-pathologiques chez la femme, que le gonocoque pouvait pénétrer toutes les couches de la paroi tubaire sans se trouver arrêté dans sa marche progressive ni par l'épithélium tubaire, ni par le péritoine. Depuis son travail, aucun autre n'a été fait sur la question, du moins au point de vue spécial de la trompe.

L'auteur, dans son article, confirme les recherches de Wertheim. Par l'examen de huit cas de salpingite gonococcique, il a pu se convaincre de la présence constante du gonocoque dans la partie profonde de l'épithélium, dans la musculature, le tissu sous-séreux et le péritoine tubaire.

Quelles sont les voies de pénétration du gonocoque dans la paroi tubaire? Wertheim pense qu'il y en a deux : soit que les germes aillent directement de l'intérieur de la trompe vers la périphérie, de l'épithélium à travers le muscle jusqu'à la séreuse; soit, au contraire, qu'ils passent d'abord sous le péritoine et pénètrent ensuite la paroi de la trompe.

G. Keim.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Medici. ***L'assistance familiale des aliénés. Colonie de la Seine, à Levet (Cher)*** (*Thèse*, Paris 1902). — Le travail de M. Medici attire l'attention à nouveau sur une des plus intéressantes questions d'assistance. Il est certain que, tel qu'il est conçu, l'internement des aliénés en France est onéreux pour les contribuables et peu profitable pour les malades. Un seul médecin, dans la grande majorité de nos établissements départementaux, a la responsabilité d'un nombre très grand de malades (parfois plus de mille), et on peut affirmer qu'il en est certains qu'il ne connaît même pas de vue. Et tous sont mêlés : les cas aigus et les chroniques. Les réformes proposées par M. Medici sont très séduisantes et d'une application pratique assez simple.

Il y a lieu de procéder à la sélection progressive des aliénés chroniques, pour spécialiser certains services en services de traitement, les autres restant asiles proprements dits.

A cet effet, il importe de limiter le temps moyen du séjour des malades dans les services de traitement, afin d'assurer le désencombrement et l'évacuation méthodique des cas anciens tendant à la chronicité.

Une moyenne de deux ans de séjour (Esquirol) semble indiquée, étant donné que c'est dans les deux premières années de l'internement que les statistiques montrent le maximum de sorties par guérison confirmée.

On assurera ainsi des places libres dans les sections d'aigus, permettant l'internement précoce des cas récents et l'institution de l'hôpital de traitement pour maladies mentales et nerveuses.

Les services d'aigus auraient comme annexes des sections ouvertes pour convalescents, sections qui seront elles-mêmes désencombrées facilement par sorties d'essai avec ou sans secours représentatif transitoire. Les secours pourront être octroyés directement au malade même, ou attribués à la famille (assistance familiale directe); le patronage de convalescence doit être développé pratiquement et complété par le patronage familial, indirect et transitoire, c'est-à-dire qu'il sera appliqué aux convalescents dans des familles étrangères, de deux façons : aux environs des grands asiles pour les patronages de convalescence courte, dans les colonies familiales de chroniques pour les convalescences longues.

Dans le premier cas, le patronage restera économique.

On placera à la campagne, chaque printemps, un certain nombre de malades à tenir, pendant quelques mois, loin des milieux aglomérés qui ont participé à la genèse de la maladie.

Sorties d'essai avec secours, patronages familiaux de convalescence, directs ou indirects, urbains et ruraux, seront soumis à une surveillance médicale active et spéciale.

Pour les chroniques à éliminer, on peut encore spécialiser inversement certains services des asiles actuels en chronics-blocks d'attente. Là seront triés à leur tour les chroniques entre eux.

Une partie, après examen spécial, sera réservée à la colonisation familiale des séniles de toutes catégories et des deux sexes, répartis en centres de colonisation plus ou moins nombreux, plus ou moins éloignés des grands centres.

Une autre partie, dont une enquête permettra d'établir la situation de famille, pourra être confiée aux proches ou aux amis qui en feront la demande, moyennant un secours permanent représentatif variable, ne pouvant dépasser en tous cas le coût de l'assistance familiale ordinaire.

Cette colonisation urbaine, plus délicate à développer, sera soumise à une surveillance médicale tout comme les placements familiaux autres (exemple de Berlin). L'échec du système en France dans les Vosges a tenu à l'oubli de ce principe.

Les chroniques restant hors d'état de bénéficier du placement familial seront enfin divisés en deux dernières catégories :

1° Chroniques turbulents et malpropres, qu'on réunira en des chronics-blocks fermés économiques au voisinage des grands asiles actuels; projets de baraquements annexes de Bourneville;

2° Les chroniques adultes hommes dans la force de l'âge, utilisables pour le travail rendement, seront catégorisés selon les aptitudes et groupés par 100 ou 200 dans des bâtiments ouverts achetés à bon compte, simplement remaniés et adaptés à l'hospitalisation par petits dortoirs se rapprochant de la maison de famille. A ces cottages ouverts seront annexés des cultures maraîchères ou des ateliers variés d'industries simples et faciles, telles que chaussonneries, brosseries, sacs à papiers, chaises, paillage, et autres ouvroirs.

Pour tous ces moyens d'assistance des chroniques, le principe économique à adopter sera de maintenir au-dessous de 20 pour 100 du total budgétaire la proportion des frais généraux du personnel et administratifs.

Les premières mises d'installation seront réduites au minimum en évitant les frais de constructions neuves et utilisant des bâtiments choisis *ad hoc* à proximité toutefois des grandes voies de communication.

L'entretien primitif et l'organisation initiale du travail pourront, au début, entraîner un taux supérieur à 25 pour 100; mais le rendement du travail devra venir en défalcation pour une part, de façon à réduire à 20 pour 100 la proportion des frais généraux.

Il pourrait peut-être même rester un excédent de boni applicable au patronage extérieur.

Maurice Dide.

PÉDIATRIE

Mitchell. ***Bronchites et broncho-pneumonies chez les enfants*** (*Archives of Pediatrics*, November 1902). — Mitchell déclare qu'en bien des cas les soins diététiques sont les plus importants, les vomissements et la diarrhée étant fréquents dans les affections bronchiques de l'enfance et la puissance digestive étant très diminuée. A ce point de vue, on veillera avec soin à n'administrer aucune drogue qui trouble la digestion ou la nutrition.

Pour *calmer la toux*, les inhalations sont souvent plus efficaces que les potions; la *vapeur d'eau* simple est un excellent calmant qui facilite l'expectoration; on pourra y ajouter de la créosote, de la térébenthine, du benjoin, etc. C'est seulement en cas de toux violente, épuisante, qu'on est autorisé à avoir recours aux *opiacés*, et encore à petites doses seulement suffisantes pour atténuer la toux sans la supprimer. Le *sirop d'ipéca* à doses à peine nauséeuses est l'expectorant préféré de l'auteur pendant la période sèche.

Dans les *cas subaigus ou chroniques*, les préparations de créosote sont d'une grande valeur. L'auteur use habituellement du *carbonate de gaïacol*. Quand il y a *cyanose ou dyspnée* sévère, l'*oxygène* rend de grands services. La *strychnine* est inappréciable comme stimulant cardiaque, mais il faut se rappeler que son action est celle d'un puissant stimulant des centres nerveux, et qu'une stimulation trop longtemps continuée aboutit à la paralysie.

Alfred Martinet.

VÉNÉRÉOLOGIE

Mournand. ***De l'hermophényl et de son emploi pour le traitement de la syphilis*** (*Thèse*, Lyon, 1902). — Au début de son travail, l'auteur fait une étude très documentée de tous les sels de mercure qui, depuis le xv[e] siècle, ont été employés dans le traitement de la syphilis avant la découverte de l'hermophényl.

Parmi les composés organo-métalliques du mercure, un des plus simples et en même temps des plus importants, c'est l'hermophényl, ou mercure-phénol-disulfonate de sodium. C'est un sel contenant 40 p. 100 de mercure, très soluble dans l'eau, et dans lequel les réactions du mercure sont masquées.

Son coefficient de toxicité est de 0,040 par voie intraveineuse chez le chien et le lapin, de 0,125 par voie sous-cutanée, de 0,20 par injection chez le cobaye.

Ce composé est doué de propriétés antivégétatives de premier ordre. Un contact de quelques minutes avec la solution à 10/1000 suffit pour tuer les principaux agents pathogènes. Les solutions au 1/1000 les détruisent également, mais après une durée de contact plus prolongée. Quant aux digestions artificielles, les sels de mercure tels que le sublimé paraissent précipiter intégralement les diastases et détruire complètement leur faculté d'hydrater, d'oxyder ou de dédoubler certaines matières organiques; avec le mercure-phénol-disulfonate sodique, la précipitation ne semble plus avoir lieu, mais la fermentation est généralement d'autant plus ralentie que la proportion d'hermophényl est plus considérable; l'action antidiastasique de cette dernière substance n'est complète que dans le cas de la fermentation salivaire.

L'hermophényl est éliminé à l'état organo-métallique et n'est pas décelable par les réactifs du mercure. Son élimination par le rein semble analogue à celle des autres sels mercuriaux. Elle commence rapidement; une heure environ après l'administration du produit, on trouve déjà du mercure dans l'urine. Lorsqu'on administre des doses faibles chez le chien, cette élimination dure de quarante-huit à cinquante-quatre heures, et l'on peut, en réunissant les urines émises pendant ce temps, retrouver la presque totalité du mercure administré par injection. Quand on approche de la dose toxique, on retrouve encore du sel de mercure quatre ou cinq jours après la cessation du traitement.

Les injections intramusculaires d'hermophényl constituent, d'après Nicolle, un mode de traitement très efficace de la syphilis à toutes ses périodes; en observant quelques précautions, elles sont d'une innocuité absolue. Nicolle croit qu'il vaut mieux ne pas employer la voie hypodermique. La solution d'hermophényl dont il a fait usage (à 1 pour 100) pourrait, dit-il, être remplacée avantageusement par une solution d'une concentration double. Il suffirait alors d'en injecter 1 centimètre cube seulement à chaque séance. La non-toxicité du produit est telle qu'il ne faudrait pas hésiter, en présence de cas particulièrement graves, à employer des doses plus fortes et à répéter plus souvent les injections. Mournand préfère la voie hypodermique.

Les syphilis primaires et secondaires, où Mournand a, dès le début, employé l'hermophényl, ont été très améliorées et ont fait une évolution normale et bénigne.

Dans le traitement des syphilis tertiaires par l'hermophényl, les résultats ont toujours été beaux, et même excellents parfois.

Les syphilis précoces malignes ont toujours été améliorées, et la plupart guéries très rapidement.

L'hermophényl, donné en ingestion, a l'immense avantage de supprimer nombre d'inconvénients des

autres sels de mercure. En effet, jamais il n'occasionne ni gingivite, ni stomatite, ni diarrhée, et fait disparaître rapidement la constipation résultant de l'emploi des autres sels de mercure.

Les injections sous-cutanées d'hermophényl sont bien moins douloureuses que toutes les autres injections mercurielles, et les résultats obtenus par leur usage sont aussi rapides. Jamais elles n'ont provoqué ni œdème, ni nodosités, ni abcès.

Les malades absorbent tous les jours, en faisant usage des pilules, du sirop ou des capsules, 0 gr. 20 d'hermophényl, ce qui correspond à 0 gr. 08 de mercure métallique.

Pour les injections hypodermiques comme pour l'ingestion, on commence avec de petites doses pour arriver tous les trois jours à injecter 0 gr. 08 d'hermophényl. Il ne faut pas injecter plus de 2 à 3 centimètres cubes au même point, en une seule fois. Mourand choisit de préférence le bras comme lieu d'injection.

L'hermophényl, conclut l'auteur, mérite de prendre place parmi les meilleurs antisyphilitiques.

G. Fischer.

VOIES URINAIRES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

M. Bensa. ***Traitement des urétrites chroniques*** (in-8°, O. Doin, éditeur, Paris, 1902). — L'auteur fait un exposé très complet du traitement des urétrites chroniques, lesquelles peuvent se diviser, d'après les données anatomo-pathologiques, en :

1° *Urétrites chroniques antérieures* (*superficielle*, muqueuse; *profonde*, avec périurétrite, cavernite chronique et rétrécissement).

2° *Urétrites chroniques postérieures* (*superficielle*, muqueuse; *profonde*, avec périprostatite ou prostatite chronique).

Au point de vue clinique les urétrites présentent au médecin les types suivants :

Il y a écoulement : franchement purulent, mucopurulent ou muqueux (urétrite suraiguë et aiguë).

Il y a goutte : purulente, muco-purulente ou muqueuse.

Il y a des filaments, et, dans ce cas, ou bien l'*urine est trouble* (urétrite chronique *récente*) ou bien l'urine est claire (urétrite chronique *invétérée*).

Le *diagnostic* reposera sur l'examen :

1° Des *sécrétions urétrales* (existence ou non des gonocoques) s'il y a goutte ou filament, recherche du gonocoque, de cellules de pus, de leucocytes, des épithéliums;

2° De l'*urine* recueillie dans trois verres.

L'examen local consistera en :

1° Palper urétral (lésion périurétrale);

2° Toucher urétral (explorateur à boule);

3° Urétrométrie;

4° Urétroscopie (méthode d'exception).

Le diagnostic de la nature de la maladie (examen au microscope) se complètera par le diagnostic de l'ancienneté, la localisation, l'étendue des lésions, leur profondeur, les complications au sujet du rétrécissement; l'auteur indique le moyen de le reconnaître en faisant une injection avec la seringue (ressaut brusque de reflux du liquide).

M. Bensa envisage d'abord le *traitement des urétrites aiguës*, ce qui constituera la prophylaxie des urétrites chroniques. Il se réduira, en somme dans les cas suraigus et aigus, à laisser couler pendant dix à quinze jours, à instituer un traitement général (bains locaux et généraux, suspensoir, bicarbonate de soude), à *s'abstenir de tout traitement local*.

Dans l'*urétrite aiguë*, le médecin fera des lavages sous pression, au siphon au permanganate de potasse, de l'urètre antérieur d'abord puis des deux urètres.

On ne devra cesser le permanganate qu'après la disparition des gonocoques.

Si le malade fait lui-même les lavages, il devra se servir de préférence d'une simple poire en caoutchouc de volume moyen.

Si après le traitement antiseptique et la disparition des gonocoques, il persiste une goutte, il conviendra alors d'instituer un traitement topique (lavages sous pression à la seringue et injections profondes sans sondes).

Avant de procéder au traitement *curatif* de l'urétrite chronique il faudra préciser le diagnostic du siège.

La thérapeutique de l'urétrite chronique jeune superficielle se résumera en des lavages à la seringue sous pression, puis avec une sonde molle; en injections profondes avec une sonde molle; en des instillations légères et le passage de béniqués moyens.

Celle de l'urétrite chronique ancienne et profonde comportera la série des moyens suivants :

Lavages à la seringue avec la sonde molle; les instillations fortes; le traitement mécanique (gros béniqués, dilatation forcée de Kollmann, sondes et pommades de Casper), ou y adjoignant le massage; le traitement électrique (électrolyse lente, faradisation, psychrophores de Winternitz), traitement endoscopique.

Le traitement interne modificateur, pour être secondaire, n'en conservera pas moins ses indications, surtout contre les complications fréquentes.

Ce travail, qui expose les procédés les plus récents, se termine par un formulaire qui indique la liste complète des nombreux médicaments employés avec leur dose.

D. Estrabaut.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Calamida et Bertarelli. ***Flore bactérienne des sinus nasaux et de l'oreille moyenne*** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1902, 25 Septembre, T. XXXII, n° 6, p. 428). — A l'état normal, chez le chien et chez l'homme, les sinus frontaux et ethmoïdaux sont presque constamment stériles. La stérilité des sinus maxillaires est, chez le chien, moins constante, chez l'homme, assez fréquente. L'oreille moyenne est aussi, chez le chien, presque toujours stérile.

Des quelques germes trouvés dans ces cavités, un seul, un staphylocoque blanc isolé du sinus maxillaire, s'est montré pathogène pour les animaux. Un diplocoque isolé de l'oreille a pu être par les auteurs assimilé, d'après ses caractères, au méningocoque de Weichselbaum.

Le passage des microbes des fosses nasales vers les cavités muqueuses saines se fait le plus facilement pour le sinus maxillaire, moins facilement pour le sinus frontal, et le plus difficilement pour la caisse du tympan.

M. Labbé.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Pètre Spiridonoff Nédeosky. ***La moelle osseuse comme moyen de traitement*** (*Thèse*, Lausanne, 1903). — De ses recherches cet auteur conclut que la moelle osseuse constitue un des meilleurs agents thérapeutiques dans le traitement du rachitisme, de la broncho-pneumonie, des ganglions tuberculeux et du spasme glottique.

Plus la moelle est rouge, plus l'animal est jeune, plus elle est efficace; l'auteur donne la préférence à la moelle de veau.

Le meilleur mode d'administration est l'ingestion de la moelle osseuse fraîche. La dose habituelle est de deux cuillers à dessert à deux cuillers à soupe, qu'on administre de la façon suivante : on triture la dose indiquée de moelle osseuse fraîche dans un peu d'eau, afin d'en extraire le jus, qu'on administre à l'enfant dans du lait ou de la soupe tièdes, en deux prises, à midi et le soir. Elle est, en général, bien prise et bien supportée, les enfants digérant bien les graisses.

On veillera à ce que le boucher livre de la moelle osseuse fraîche, et ne la confonde pas avec la moelle... épinière.

Alfred Martinet.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

J. Vogel. ***Action du phosphore sur les globules rouges des poules*** (*Archives de pharmacodynamie*, 1902, T. X, p. 187). — Chez les poules, intoxiquées par le phosphore à petite dose, le nombre des globules rouges diminue rapidement dès le second jour. Le nombre de globules peut devenir moitié de ce qu'il est normalement. On observe en même temps une diminution corrélative de l'hémoglobine.

On ne trouve pas d'hémoglobine dissoute dans le sérum, ni de matières colorantes du sang dans les excréments, mais une augmentation des matières colorantes biliaires.

Si on suspend l'administration du phosphore, le nombre des globules et la quantité d'hémoglobine augmentent rapidement pour atteindre la normale vers le huitième jour.

A. Chassevant.

V. Corbey. ***Recherches sur la nature intime de la toxicité de l'acide oxalique et des oxalates*** (*Arch. de Pharmacodynamie et Thérapie*, t. X, p. 293, 1903). — L'acide oxalique et les oxalates sont des poisons musculaires. Ils dépriment l'activité du muscle, augmentent la durée de la contraction, diminue son intensité et prolongent la durée de la période latente. Ils agissent sur le muscle cardiaque comme sur les muscles volontaires et provoquent l'abaissement continu et progressif de la pression sanguine.

Au cours de l'empoisonnement, la mort peut survenir dès le début avec des phénomènes convulsifs, ou plus tard au milieu de phénomènes parétiques. Les échanges nutritifs sont diminués, ainsi que les échanges respiratoires.

Il n'apparaît pas dans le sang d'oxyde de carbone.

Il n'y a pas de lésions caractéristiques de l'intoxication par l'acide oxalique.

A. Chassevant.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

W. B. Coley. ***L'état actuel du traitement des tumeurs malignes par les rayons X*** (*Medical Record*, 1903, 21 Mars, n° 1689, p. 441). — Dans un mémoire complet et intéressant, Coley passe en revue les résultats obtenus jusqu'ici par la radiothérapie dans le traitement des tumeurs malignes. De cette étude il conclut que les rayons X ont évidemment une action inhibitrice sur le développement de tous les néoplasmes malins, sans que nous puissions dire encore quel ordre de tumeur bénéficie surtout de ce traitement : il semble cependant que l'on obtienne les résultats les plus satisfaisants dans les cas de sarcomes ayant leur point de départ dans les ganglions lymphatiques ; on peut ranger dans la même catégorie les épithéliomas superficiellement situés. On a observé plusieurs cas de carcinomes récidivants du sein qui ont disparu entièrement après des applications prolongées des rayons X. Mais on ne peut considérer tous ces cas comme définitivement guéris : l'emploi de la radiothérapie est trop récent pour qu'on puisse affirmer la guérison même dans le cas le plus ancien. Par contre, on ne saurait méconnaître le soulagement qu'éprouvent les malades qui, souvent, voient leur vie prolongée, et l'on ne peut nier la merveilleuse puissance du nouveau traitement quand on voit fondre en quelques semaines des tumeurs manifestement malignes.

Nous avons encore beaucoup à apprendre en radiothérapie, et la technique est certainement passible de nombreux perfectionnements. Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, cette méthode sera réservée aux tumeurs inopérables, et les observations publiées ne nous autorisent pas à soustraire les cas opérables à une exérèse aussi précoce et aussi complète que possible.

C. Jarvis.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

L. de Busscher. ***L'antidote de l'arsenic est nuisible en cas d'empoisonnement par l'anhydride arsénieux et d'une efficacité temporaire contre la liqueur de Fowler*** (*Arch. de pharmacodynamie*, t. X, p. 415, 1902). — L'auteur, dans ce travail très documenté, détermine d'abord la dose toxique par voie stomacale de l'acide arsénieux administré sous forme d'arsénite de soude : 5 milligrammes par kilogramme, chez le lapin, sont fréquemment mortels, 10 milligrammes le sont sûrement.

L'antidote classique, oxyde ferrique récemment préparé, adopté par toutes les pharmacopées et qui figure dans tous les formulaires, n'a aucune action si on l'administre après le poison, et même le mélange de liqueur de Fowler et d'antidote fait *in vitro* possède une toxicité sensiblement égale à celle de la liqueur de Fowler elle-même.

L'anhydride arsénieux, en raison de sa faible solubilité est moins toxique, que l'arsénite de potasse; si on administre l'antidote oxyde de fer et magnésie, l'intoxication se produit plus rapidement.

Chez le chien, l'étude de l'empoisonnement par l'arsenic se complique, car le réflexe vomissement vient défendre l'animal; les résultats sont les mêmes que chez le lapin, lorsqu'on fait tolérer le poison en anesthésiant l'animal, avec la morphine.

Les sulfures, préconisés par Hasemann comme antidotes de l'arsenic, ne diminuent en rien la toxicité des préparations arsenicales, car en milieu alcalin (intestin) il se forme un arséniosulfure alcalin soluble et très toxique.

La seule manière de lutter contre l'empoisonnement arsenical est donc de débarrasser l'organisme par vomissements, purgations et lavages de l'estomac et de l'intestin.

L'arsenic, même à petites doses réfractées, est un poison lent; l'auteur semble très sceptique vis-à-vis de l'accoutumance de l'organisme pour les préparations arsenicales.

A. Chassevant.

L'HÉMODIAGNOSTIC EN CHIRURGIE

PAR MM.

H. VAQUEZ, Agrégé
Méd. de l'hôp. St-Antoine.

CH. LAUBRY
Interne des Hôpitaux.

Nous avons eu, dans l'année qui vient de s'écouler, l'occasion de pratiquer un nombre assez considérable d'examens du sang, chez des malades entrés à l'hôpital pour une affection d'ordre chirurgical Ces recherches, faites sur la demande de MM. Monod et Arrou, chirurgiens de l'hôpital Saint-Antoine, avaient pour but de contrôler les notions assez confuses que de nombreux auteurs ont déjà formulées sur les renseignements que le chirurgien peut tirer de la connaissance exacte de l'état du sang. A ces examens s'en ajoutaient d'autres, pratiqués par nous dans différentes conditions, dans notre propre service ou dans le service de nos collègues. Nous avons donc pensé qu'il était utile de comparer nos résultats à ceux déjà obtenus et de voir s'il se dégageait dès maintenant des conclusions immédiatement utilisables par le chirurgien.

Nous n'insisterons pas sur la question de technique, déjà exposée dans les différents traités. Nous dirons seulement que les examens, qui n'ont de valeur que s'ils sont pratiqués avec une exactitude rigoureuse, doivent porter, non seulement sur la composition quantitative du sang, mais encore sur sa formule qualitative, sur l'équilibre des divers éléments et être complétés encore dans certains cas par la connaissance des modifications de certaine propriété, résistance, coagulabilité, etc., toutes notions qui peuvent être la source d'indications ou de contre-indications à une intervention opératoire.

Laissant de côté la question de la diminution du nombre des globules rouges qui caractérise les états anémiques, quel qu'en soit leur cause, et qui, à un certain degré, contre-indique une opération, nous exposerons de suite la première série des résultats déjà obtenus, relatifs aux éléments de diagnostic et de pronostic que l'on peut tirer des modifications de la formule du sang.

MODIFICATIONS DE LA FORMULE DU SANG

A l'état normal, le sang présente à peu près la composition suivante, d'après J. Jolly :

Globules rouges : 4.500.000 à 5.000.000; globules blancs : 7.500 dont :

	pour 100
Leucocytes polynucléaires	65
Lymphocytes grands et petits . .	25 à 28
Grands mononucléaires.	4 à 8
Eosinophiles	1 à 2
Mastzellen.	0,2

Si le nombre des globules blancs augmente par rapport à celui des globules rouges, quel que soit d'ailleurs le type des leucocytes en excès, on a affaire à une modification quantitative de la formule; si le rapport de ces éléments, leucocytes et globules rouges, reste à peu près normal en même temps qu'il y a rupture de l'équilibre entre les différentes variétés de globules blancs, nous dirons qu'il y a modification qualitative de la formule.

L'une et l'autre de ces modifications sont également utiles à connaître.

MODIFICATIONS QUANTITATIVES

Les modifications quantitatives portent, comme nous venons de le dire, sur l'augmentation absolue du nombre des globules blancs.

Parfois celle-ci est spécifique, pour ainsi dire, ou tout au moins dépend d'une affection dans laquelle la lésion sanguine paraît être le phénomène essentiel : on a alors affaire à la *leucémie*.

D'autres fois, et plus fréquemment, l'augmentation des leucocytes est moins accusée, souvent transitoire et ne joue que le rôle d'un épiphénomène au cours de maladie de diverses natures : telles sont les *leucocytoses* symptomatiques.

I. — LEUCÉMIE

Nous n'aurons que peu de chose à en dire.

La leucémie lymphatique ou myélogène est une de ces altérations du sang qui doivent faire reculer le chirurgien. Chacun sait le triste pronostic qui suit infailliblement toute intervention pratiquée sur les organes des sujets atteints de leucémie. Les splénectomies, notamment, qui ont été faites, accidentellement ou de propos délibéré dans des cas de cet ordre, se sont toutes et rapidement terminées par la mort par hémorragie.

De même les opérations faites sur les ganglions des sujets lymphocythermiques donnent lieu à des hémorragies graves, moins fréquemment mortelles, car le champ opératoire est plus circonscrit; mais elles sont, et on le comprend tout au moins inutiles.

Aussi l'examen du sang s'impose-t-il dans tous les cas où une indication opératoire semble se poser, en présence d'une splénomégalie de nature non déterminée, ou d'adénopathies multiples ou localisées. L'existence de la leucémie conduit alors à l'abstention.

II. — LEUCOCYTOSES

Rappelons d'abord une fois pour toutes, qu'avant d'interpréter les indications dues à la leucocytose, il faut s'assurer que celle-ci ne dépend pas d'une affection pulmonaire (pneumonie) capable à elle seule de l'expliquer. La leucocytose de la pneumonie, qui varie habituellement de 15 à 30.000, peut exceptionnellement atteindre 30,000 globules blancs.

Nous allons examiner successivement les leucocytoses dans les suppurations puis dans les cancers.

Leucocytoses dans les suppurations.

De portée beaucoup moins restreinte que la notion de la leucémie est pour le chirurgien la constatation de *la leucocytose*, c'est-à-dire de l'augmentation des globules blancs, dans des proportions notables, mais n'atteignant jamais des chiffres aussi considérables que dans l'affection précédente. D'ailleurs, elle porte toujours sur les leucocytes polynucléaires neutrophiles, ce qui explique pourquoi les données suivantes tirent leur importance de la simple numération globulaire, à l'exclusion de toute recherche portant sur l'équilibre leucocytaire.

A M. Malassez revient le mérite d'avoir, le premier, établi les rapports de la leucocytose et de la suppuration. Ses premières recherches portent sur l'érysipèle et la pleurésie purulente. Elles se complètent par des travaux ultérieurs sur les septicémies et l'infection puerpérale établissant que la présence d'une collection purulente entraîne une augmentation des leucocytes dont le chiffre atteint souvent 25.000 à 30.000 éléments. Cette proportion s'abaisse tout à coup, au moment où le pus se fait jour au dehors, pour s'accroître de nouveau lorsque cette issue est suivie de suppuration secondaire.

De nombreux observateurs, entre autres M. Hayem, ont confirmé ces travaux, mais en étendant le domaine des leucocytoses, ils ont peut-être diminué l'intérêt clinique du phénomène et fait que le chirurgien, frappé de sa fréquence, est tenté de ne lui attribuer qu'une portée toute secondaire. Pratiquement cependant, il est permis de fixer les conditions dans lesquelles la réaction leucocytaire prend une importance capitale, en se fondant d'une part sur sa plus ou moins grande intensité, d'autre part sur les circonstances cliniques au milieu desquelles elle survient.

En effet, en divisant schématiquement les suppurations en trois groupes, selon qu'elles siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané, qu'elles se localisent dans un viscère, ou qu'elles se développent aux dépens ou au voisinage d'une séreuse, nous pourrons poser les règles suivantes :

Suppurations externes. — Dans les suppurations externes, les symptômes visibles et palpables tiennent nécessairement la première place, et les cas sont exceptionnels où l'examen du sang offre d'autres avantages qu'un intérêt spéculatif. Tel celui rapporté par Wezel[1] d'une tumeur de l'amygdale prise pour un sarcome et où la leucocytose fit admettre l'existence d'un abcès confirmée à l'opération.

Suppurations viscérales. — Dans les suppurations viscérales : ou bien il s'agit d'inflammations parenchymateuses diffuses la réaction leucocytaire est marquée, mais l'affection est exclusivement médicale : telles sont surtout les pneumonies lobaires et certaines broncho-pneumonies secondaires ; ou bien il s'agit de suppurations à localisations multiples, traduisant une infection généralisée d'origine puerpérale, endocarditique, périphérique, etc., et échappant ainsi à toute intervention chirurgicale. Ou bien il s'agit de collections enkystées, de la rate et du foie en particulier ; il semble qu'alors la leucocytose soit inconstante, tantôt nulle comme dans certains kystes hydatiques suppurés (Kühn[2]), quelques cholécystites (Grawitz[3]), tantôt plus marquée, mais n'atteignant jamais les proportions élevées que nous rencontrerons fréquemment dans le groupe suivant. Il semble que le chiffre de 24 à 25.000 globules blancs, donné par Boinet[4] et Maurel[5] comme utile au diagnostic des abcès du foie, ne soit qu'un maximum exceptionnel. Toutefois ces réactions de moyenne intensité

1. Wezel. — « Ueber den diagnostichen und prognostichen Werth systematischer Leucocytenzählungen für acute chirurgische und gynäkologische Eiterungsprocesse im Abdomen und kleinen Becken ». *Forschritte der Medicin*, 1903, 1er Mars, p. 216.

2. Kuhn. — « Zur diagnostischen Bedeutung der Leucocytenwerthe bei Typhus abdominalis und bei chir. Eiterungen ». *Münch. med. Woch.*, 1902 (49 et 50).

3. Grawitz. — *Klinische Pathologie des Blutes*, Berlin, 1902.

4. Boinet. — « Diagnostic des formes latentes de l'abcès dysentérique du foie ». *Gaz. des hôp.*, 1901, 5 Mars.

5. Maurel. — « Diagnostic des abcès du foie ». *Soc. de biol.*, 1901, 2 Mars.

sont utiles quand on hésite entre un phlegmon viscéral et une affection générale à manifestations leucopeniques, la fièvre typhoïde, par exemple (Grawitz).

Suppurations séreuses. — Dans les suppurations séreuses, la leucocytose est constante, ordinairement élevée, sauf dans certaines manifestations pyémiques articulaires au cours de la blennorragie, par exemple, où dans 4 cas observés par nous, les globules blancs ont oscillé entre 8.000 et 12.000, malgré l'intensité de la fièvre. Mais dans aucune affection elle n'atteint un degré aussi élevé, et par suite une importance aussi nette que dans les suppurations péritonéales. Que la grande séreuse soit intéressée directement ou du fait d'une affection viscérale voisine, qu'elle réagisse sous forme de collection localisée, ou dans sa totalité, la leucocytose se maintiendra rarement au-dessous de 25.000, et dépassera fréquemment 30.000.

Expérimentalement, cette susceptibilité du péritoine est facile à mettre en évidence. Il suffit d'injecter dans la cavité abdominale d'un cobaye 15 à 20 centimètres cubes de sérum physiologique, pour constater dans les heures qui suivent une leucocytose locale et générale. Schultz a même montré que le fait d'inciser chez un chien le péritoine avec toutes les précautions aseptiques peut déterminer une augmentation considérable des globules blancs, atteignant 54.000. White[1] a fait la même constatation au cours des laparotomies.

Cliniquement, cette hyperleucocytose doit donner l'éveil. Chez un malade qui présentait comme seuls symptômes une douleur pongitive à l'hypochondre droit et de la fièvre, sans œdème, et sans hypertrophie ou abaissement du foie, l'examen du sang révélant successivement 34.000, 27.000 et 26.000 globules blancs nous permit d'affirmer l'existence d'une collection purulente et réclamer l'intervention chirurgicale. Celle-ci révéla l'existence d'un vaste phlegmon périhépatique, sans participation du parenchyme glandulaire, alors que nous avions localisé l'abcès dans le foie. Une interprétation plus judicieuse de la réaction leucocytaire, de son intensité peu en rapport avec une suppuration viscérale, nous eut seule permis d'éviter cette erreur relative.

Ainsi, apparition rapide et taux élevé de la leucocytose, tels sont les caractères dominants que doivent fournir les suppurations péritonéales, et qui vont par leurs modalités présenter un intérêt capital dans les plus fréquentes d'entre elles, l'appendicite et les inflammations pelviennes.

Leucocytose dans l'appendicite. — Les auteurs allemands ont été les premiers à insister sur l'utilité, pour le chirurgien, des renseignements fournis par l'examen du sang, au cours de cette affection. Les travaux de Curschmann[2], de Wassermann[3], Kuttner[4], Grawitz, les essais de vulgarisation tentés par Sonnenburg[1] dans un rapport au Congrès de 1900, ont eu peu d'écho en France. Cependant les communications de Hayem et Parmentier[2], de Cazin[3] au récent Congrès de chirurgie indique qu'on tend à sortir de cette indifférence exagérée.

En comparant nos observations personnelles assez nombreuses, aux faits rapportés et discutés par ces auteurs, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes.

L'appendicite non suppurée ne s'accompagne jamais de leucocytose active, en dépit de la netteté que peuvent présenter les symptômes cliniques : élévation de la température, douleur élective, avec tuméfaction légère et croissante de la région iliaque. Dans cette forme le nombre des globules blancs varie entre 5.000 et 10.000, dépassant rarement ce dernier chiffre. Donc, si le chirurgien n'est pas décidé à intervenir de parti pris et dans tous les cas, il peut, en l'absence de résultat positif fourni par l'examen du sang, se renfermer dans une sage abstention. Nous avons pu deux fois conseiller cette conduite. Dans un cas, il s'agissait d'une première attaque d'appendicite, mais à phénomènes persistants, dans l'autre d'une forme récidivante, cinquième attaque fébrile plus sérieuse, plus prolongée que les précédentes : tous deux ont guéri spontanément.

La valeur qui s'attache à ce défaut de leucocytose n'est pas absolue. Comme toutes les règles cliniques, celle-ci souffre de quelques exceptions, dont deux surtout sont à noter.

La première concerne les vieilles collections enkystées dans lesquelles la leucocytose, après s'être temporairement manifestée, diminue peu à peu, se maintient à un taux faiblement élevé sans signification, ou même disparaît pour ne se montrer qu'à l'occasion d'une poussée inflammatoire nouvelle.

La seconde, signalée déjà par Sonnenburg, a trait aux péritonites suraiguës, généralisées, frappant trop brutalement la séreuse pour lui permettre une réaction intense. Dans une telle forme, nous avons trouvé quelques heures avant la mort 12.000 globules blancs ; mais le fait d'avoir trouvé un chiffre plus élevé, 18.000 et 20.000, au cours de deux appendicites avec péritonite généralisée, que nous fîmes opérer et qui guérirent, nous oblige à formuler notre exception avec beaucoup de réserve. Il nous paraît plus sage de chercher dans ces cas une indication pronostique, et de dire qu'étant donnée une péritonite dont les symptômes cliniques font craindre la généralisation, le fait de rencontrer une leucocytose manifeste, permet d'espérer, après une intervention dont le résultat est si problématique, une issue favorable.

En dehors de ces exceptions, l'appendicite suppurée provoque une leucocytose progressive. Celle-ci augmente dès le second jour de l'affection, et croît avec rapidité jusqu'à formation de l'abcès. D'après Curschmann, Wassermann, Longdrige[4], d'après nos observations, les chiffres habituels varient entre 20 et 30.000 globules blancs. Il importe de faire des numérations fréquentes, biquotidiennes, d'établir une courbe qui permettra de contrôler les accalmies trompeuses de la courbe thermique ou du pouls.

Ces précautions observées, il est possible d'affirmer que le fait d'avoir trouvé à un moment donné une leucocytose élevée, implique nécessairement l'intervention chirurgicale. Au début de nos recherches, nous trouvâmes chez un malade de M. Monod, le premier jour une moyenne de 25.000, le second de 15.000, le troisième de 9.000 globules blancs, abaissement en rapport avec une sédation complète des autres symptômes, et que nous crûmes pouvoir interpréter en faveur d'une abstention. La mort du malade, le surlendemain de sa sortie de l'hôpital, nous montra au contraire le caractère absolu de cette règle : l'hyperleucocytose même passagère entraîne l'intervention. Au chirurgien d'en régler le moment favorable.

Cette décision peut même être soumise au contrôle de l'examen du sang : ou bien, en effet, la courbe leucocytaire se maintient élevée pendant plusieurs jours, indiquant une collection qu'il y aurait danger à ne pas évacuer d'urgence ; ou bien, après une ascension brusque, elle revient à son chiffre normal. Mais ce minimum n'est atteint qu'au bout de plusieurs semaines, de 25.000 les globules blancs tombent à 10 ou 12.000, s'y maintiennent un certain temps, et très lentement reprennent leur taux habituel. On peut affirmer alors qu'il y a eu collection, mais qu'elle est résorbée, enkystée, en tout cas devenue inoffensive. Ainsi, pour être sûr d'opérer « à froid », il sera suffisant, mais nécessaire, d'attendre que la leucocytose ait complètement disparu.

Un dernier point reste à préciser, c'est l'influence de l'intervention sur l'évolution de la leucocytose. Elle est ordinairement suivie d'un retour rapide à la normale ; mais l'abaissement est précédé souvent d'une montée sensible : dans une de nos observations, appendicite avec phlegmon iliaque dont la moyenne avant l'opération était de 24.000 globules blancs, nous trouvâmes le lendemain 30.000, le surlendemain 14.000. La chute est donc plutôt rapide que brusque, particularité qui, d'après Sonnenburg, aurait son importance, car son absence pourrait faire redouter l'iléus post-opératoire. Il peut arriver au contraire que, malgré l'intervention, la leucocytose persiste ou réapparaisse après une fausse défervescence. Dans ce cas, on peut être assuré qu'il se forme un nouvel abcès, que l'évacuation de la poche est imparfaite, et que toutes les conséquences de la rétention sont à craindre.

En résumé, abstention possible et fréquente lorsque la leucocytose n'existe pas ou reste dans les limites moyennes ; intervention constante, dans les formes ayant à un moment quelconque présenté une leucocytose active, intervention qui sera tantôt immédiate, tantôt retardée ; indication précieuse sur les résultats opératoires : tels sont les éléments qui font de l'examen du sang dans l'appendicite un symptôme de premier ordre, dont la valeur n'en dépend cependant pas moins des circonstances cliniques concomitantes.

Leucocytose dans les péritonites par perforation. — Nous n'avons pas eu l'occasion de

1. White. — *University medical Magazine*, 1900, Juin.
2. Curschmann. — « Zur diagnostichen Beurtheilung der vom Blinddarm um Wurmforsatz ausgebenden entzundlichen Processe ». *Münch. med. Woch.*, 1902, nos 48 et 49.
3. Wassermann. — « Ueber das Verhalten der weissen Blutkorperchen bei einigen chirurgischen Eiterungen ins besondere bei appendicitis ». (Aus der chir. klin. der Universität München.) *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 17, p. 751.
4. Kuttner. — *Verhandlung d. deutsche Gesellsch. f. Chir.*, XXXIe Congress, 1902, *Centralblatt für Chirurgie*, 1902, n° 26.

1. Sonnenburg. — « Traitement de l'appendicite ». Rapport à la session annuelle de la Société belge de chirurgie, in *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1902, 28 Septembre.
2. Hayem et Parmentier. — « Leucocytose dans l'appendicite ». *Soc. méd. des hôp.*, 1899, 8 Décembre.
3. Cazin. — *Congrès français de chirurgie*, 1902.
4. Longdrige. — *The Lancet*, 1902, 12 Juillet.

l'étudier, et les auteurs ne paraissent pas lui accorder la place réservée à la leucocytose dans l'appendicite. Peut-être n'est-elle utile qu'au point de vue du pronostic. D'après Cushing[1] dont les recherches ont porté sur les perforations de la fièvre typhoïde, les globules blancs augmenteraient dans la phase précédant immédiatement l'accident. Il y aurait là, pour les partisans de l'intervention chirurgicale, laquelle doit être immédiate, une réaction très importante, d'autant plus sensible et significative, qu'elle succède brusquement à la leucopenie. On devra donc la rechercher dès l'apparition de phénomènes anormaux.

Leucocytose dans les suppurations pelviennes. — Les mêmes auteurs qui ont étudié le sang dans l'appendicite ont insisté sur les résultats que son examen paraît fournir en gynécologie. Nous avons contrôlé la plupart d'entre eux sur une dizaine d'observations personnelles.

Au point de vue du diagnostic, toute affection suppurée du petit bassin, salpingite, ovarite, pelvi-péritonite, hématocèle infectée, etc., se traduit par une leucocytose presque aussi active que celle de l'appendicite. On comprend qu'il soit possible de l'utiliser comme l'ont fait Dutzmann[2], Laubenburg[3], etc., lorsqu'on hésite entre une tumeur utérine, ovarienne (fibrome ou cancer) et un pyo-salpinx, entre un avortement tubaire et une pelvi-péritonite, quand il s'agit de déterminer la nature du contenu d'une poche salpingée, pus, sang ou sérosité. Une leucocytose de 25.000 globules blancs, nous a permis chez une malade de M. Monod où le diagnostic était très hésitant, d'éliminer l'hématocèle; l'absence de leucocytose au cours d'examens répétés, nous a fait dépister une péritonite hystérique à symptômes pelviens prédominants, chez une femme récemment accouchée.

Cette réaction interne suit une marche sensiblement analogue à celle que nous avons signalée dans l'appendicite et, là encore, la courbe leucocytaire établie par des observations biquotidiennes est un moyen de contrôle utile des autres courbes classiques.

Si l'affection se termine par résolution ou enkystement, ou si, comme il arrive dans les pyo-salpinx, à une phase inflammatoire succède une période de repos, dans laquelle poche et contenu subissent des transformations heureuses, la leucocytose diminue et disparaît. Nous avons trouvé 8.000 globules blancs dans un cas de salpingite suppurée remontant jusqu'à l'ombilic et développée depuis plusieurs mois. Ces résultats doivent d'ailleurs permettre des réserves sur l'interprétation des examens négatifs du sang.

Si la poche s'ouvre spontanément, comme nous l'avons observé deux fois, l'abaissement du chiffre des leucocytes est rapide, subordonné à l'évacuation plus ou moins complète. Celle-ci fut définitive par fistule rectale, dans une salpingite qui, la veille de la rupture, avait 24.000 globules blancs, le lendemain 12.000, les jours suivants 10.000 et 8.000. De telles données permettent de surveiller ces fistules et de s'assurer si elles ne masquent pas des phénomènes de rétention, surtout quand les évacuations se produisent dans une phase aiguë de l'affection, ou si elles ne sont pas le siège d'infections secondaires au cas où elles surviennent dans une phase torpide. Le fait de trouver continuellement 7 à 8.000 globules, comme nous l'avons constaté à la suite de la rupture d'une volumineuse salpingite ancienne, et cela pendant plusieurs mois, nous a permis de différer toute intervention.

Enfin, si le chirurgien pratique sur une de ces collections une opération palliative, les variations de la leucocytose fourniront à peu près les mêmes indications que dans l'appendicite, et il ne sera pas rare de constater la réaction immédiate post-opératoire.

Chez l'homme, les suppurations pelviennes sont rares. D'après Wassermann, le taux de la leucocytose dans les phlegmons périprostatiques serait de 18 à 19.000. Il serait de 12 à 13.000 seulement dans certains phlegmons périnéphrétiques, mais ce point, qui permettrait un diagnostic avec de nombreuses affections abdominales, reste encore à préciser.

Leucocytose dans les cancers.

Depuis les travaux de M. Hayem et de son élève Alexandre, relatifs aux rapports de la leucocytose avec le *cancer*, bien des auteurs ont à nouveau étudié cette question si pleine d'intérêt pour le chirurgien.

L'avantage considérable que présente l'intervention hâtive a suscité de toutes parts des recherches sur les signes permettant d'établir un diagnostic précoce. On a pensé que la leucocytose était un de ces signes, et, plus récemment, MM. Hartmann et Sihol[1] ont insisté sur sa valeur.

Au premier abord, la leucocytose paraît être un symptôme assez accidentel et nullement spécifique. Elle n'est pas spéciale à telle ou telle variété de cancer; elle ne dépend pas non plus du siège de la néoplasie.

Relativement à la variété, nous avons pu constater un chiffre de 12 à 15.000 leucocytes dans un cas de sarcomatose cutanée, et 44.000 au cours d'un cysto-épithéliome de l'ovaire. Par contre, un autre cas de sarcomatose cutanée n'a donné lieu à aucune leucocytose spéciale.

Quant au siège, qu'il s'agisse d'épithéliome de l'utérus, du rectum, de l'estomac ou de la face, on n'est pas en droit de dire qu'il ait la moindre influence sur l'abondance de la leucocytose. Celle-ci se règle, à n'en pas douter, sur d'autres causes, mais quelles sont-elles?

M. Malassez avait pensé qu'il fallait, au sujet du symptôme qui nous occupe, diviser les cancers en deux catégories, suivant qu'ils sont ulcérés ou non, largement ouverts à l'extérieur ou fermés; les premiers seuls provoquent une leucocytose qui serait alors la manifestation toute secondaire d'une infection surajoutée.

Les exemples ne manquent pas qui montrent qu'il y a dans cette conception une grande part de vérité.

Nous avons examiné à l'hospice de Brévannes deux malades atteints de cancroïde de la face, arrivés à une période à peu près comparable de développement, et ayant produit de larges pertes de substance. Dans l'un de ces cas, la réaction inflammatoire et suppurative était minime, la leucocytose ne dépassait pas le chiffre de 12.300; dans l'autre, accompagné d'une adénopathie sous-maxillaire énorme avec suppuration diffuse, ce chiffre montait à 23.000 globules blancs. De même les cancers infectés de l'utérus s'accompagnent d'un nombre d'autant plus élevé de leucocytes que la suppuration des bourgeons néoplasiques est plus intense.

Mais cette notion n'est pas toujours exacte. Parfois des cancers gastriques manifestement ulcérés ne donnent lieu qu'à une leucocytose très discrète; par contre, certains cancers fermés en présentent une bien plus accusée. Une de nos malades, porteur d'un néoplasme non ulcéré du sein avec propagation ganglionnaire dans l'aisselle, avait un chiffre de 17.000 globules blancs.

Ainsi donc, s'il faut admettre qu'une leucocytose marquée est plutôt l'apanage des cancers ulcérés ou ouverts à l'extérieur, on n'est pas cependant en droit de conclure qu'il en est toujours ainsi. Une autre cause peut alors être invoquée : celle de la généralisation de l'infection cancéreuse, et ceci n'a pas moins d'importance au point de vue chirurgical.

On sait, en effet, que s'il y a parfois de grandes difficultés à établir d'une façon précise le diagnostic d'un cancer viscéral, il n'est pas moins délicat, alors que la nature de l'affection et son siège sont définitivement reconnus, d'en préciser les limites et de savoir si le néoplasme est resté localisé à l'organe atteint ou s'il n'a pas déterminé dans l'organisme des réactions infectieuses irrémédiables. L'indication d'une intervention chirurgicale dépend souvent de la solution de ce problème.

Or, il nous a semblé qu'en cas de cancer fermé, l'existence d'une leucocytose dépassant 12 à 13.000 globules blancs rendait très vraisemblable la généralisation de l'affection ou tout au moins son extension lors du foyer primitivement atteint. Rappelons ce cas de cancer du sein auquel nous faisions allusion plus haut; citons également ce fait d'un cysto-épithéliome de l'ovaire avec propagation péritonéale où le chiffre des globules blancs montait à 44.000, et de même cette autre observation d'un malade du service de M. Béclère atteint d'un cancer de l'intestin avec généralisation viscérale, cutanée et musculaire, et chez lequel la leucocytose variait de 25 à 35.000.

Cette conception de la néoplasie infectante produisant la leucocytose a été acceptée par quelques auteurs. C'est à elle que se rattachent également MM. Ravaut et Ribierre, qui, dans un mémoire inédit, admettent que tout néoplasme qui a tendance à se généraliser ou à retentir sur le système lymphatique, s'accompagne de réaction ganglionnaire et parallèlement de leucocytose.

Si cette conception, fort plausible d'après les cas que nous avons observés, était complètement exacte, il semblerait, d'après les notions actuellement acceptées sur l'origine des différentes variétés de leucocytes que la leucocytose devrait alors toujours être une lym-

1. Cushing. — « Sur la laparotomie exploratrice [précoce dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde ». Traduction Lecène, in *Arch. gén. de méd.*, 1901, Janvier.

2. Dutzmann. — « Das Verhalten der weissen Blutkorperchen bei eitrigen Processen im Genitalapparat der Frau; ein diagnostische Hilfsmittel im Gynäkologie ». *Centralblatt für Gynäkologie*, 1902, n° 14.

3. Laubenburg. — « Ueber Wesen und Bedeutung der veränderten Blutbeschaffenheit bei eitrigen Processen im Genitalapparat der Frau ». *Centralblatt für Gynäkologie*, 1902, n° 22.

1. Hartmann et Silhol. — « L'examen du sang en chirurgie et en particulier au point de vue diagnostic ». *Revue de chirurgie*, 1901, 10 Juin, p. 734.

phocytose. MM. Hartmann et Silhol, dans le travail que nous avons cité, ont tendance à admettre la réalité de cette lymphocytose, sans, toutefois, concevoir les phénomènes de la façon que nous venons d'exposer. Mais alors, leur conception généralisée à tous les cas n'est pas exacte, car la leucocytose des cancers ulcérés est, comme pour toutes les suppurations banales, une leucocytose polynucléaire neutrophile.

Or, ce dernier point reste à élucider. Malgré la multiplicité de nos examens, nous n'avons pas pu nous faire à ce sujet une opinion définitive, et c'est, à notre avis, un travail fort important à entreprendre, au point de vue du diagnostic de la généralisation des cancers fermés ou inaccessibles, diagnostic qui peut être pour le chirurgien la source de renseignements très utiles.

Cette question de la leucocytose dans les cancers augmente encore d'importance lorsqu'il s'agit des cancers viscéraux et notamment du *cancer de l'estomac*. C'est surtout à son sujet qu'il importe d'être fixé de bonne heure sur la réalité de son existence, ou bien, si son existence n'est pas douteuse, sur sa propagation possible, et sur le retentissement qu'il a eu déjà sur l'organisme.

Tout d'abord, la numération globulaire peut-elle offrir un intérêt pratique au point de vue du diagnostic? Avec Mario Donati[1], Mouisset[2], nous répondrons par la négative, où tout au moins nous dirons qu'en présence d'une affection de l'estomac de nature encore indéterminée, si l'on peut, par la constatation d'une leucocytose manifeste, incliner vers le diagnostic de néoplasme, l'absence de cette leucocytose ne doit pas faire rejeter ce diagnostic comme improbable.

Notre opinion repose sur une statistique personnelle portant sur 9 cas, étudiés cette année, et dont la vérification anatomique nous fut permise. Dans 3 de ces cas, le chiffre des leucocytes fut normal ou à peine supérieur à la normale, oscillant entre 7.000 et 9.000. Il s'agissait pour l'un d'un épithélioma non ulcéré, limité et implanté en forme de mandarine sur la paroi postérieure de l'estomac; pour l'autre d'une végétation en chou-fleur, voisine du pylore; pour le troisième d'une sténose pylorique fibreuse, dont la nature cancéreuse ne put être révélée que par l'examen histologique. Deux petits noyaux de la grosseur d'un pois siégeaient dans le foie et le sujet, alors qu'il était en pleine période cachectique, avait 7.000 globules blancs. Chez tous les autres malades, la leucocytose variait entre 14 et 22.000 éléments. Parmi ces derniers, nous relevons un cas de néoplasme ulcéré occupant toute la paroi postérieure de l'estomac avec volumineux noyaux hépatiques, un autre avec des noyaux péri-pancréatiques ayant fait croire tout d'abord à une propagation dans le tissu glandulaire, enfin un dernier avec granulie péritonéale et ascite.

En résumé, si la leucocytose est fréquente dans le cancer de l'estomac, elle est loin d'être constante et Mario Donati estime cette fréquente à 53 pour 100 des cas. Son absence est également possible lorsque le néoplasme siège sur toute autre partie du tube gastro-intestinal. Dans deux cas de cancer du cæcum observés par Donati le chiffre des globules blancs ne dépassait pas pour l'un 9.200 et, pour l'autre, après des examens répétés, 8.400. Parfois même le nombre des leucocytes est encore plus faible. Un malade qui n'avait eu comme tout accident qu'une hémorragie mélanique avec crises douloureuses au niveau de la région pylorique et dont l'état général paraissait très satisfaisant, nous avait paru, pour ce fait, devoir être atteint d'ulcère duodénal. Nous crûmes de plus trouver la confirmation de ce diagnostic dans l'examen du sang qui nous révéla à plusieurs reprises 5 à 6.000 globules blancs. L'opération pratiquée par Pierre Delbet, montra qu'il s'agissait d'un cancer du côlon ascendant.

Ajoutons enfin qu'il ne faut pas faire plus de fond sur l'absence de leucocytose post-digestive, qui a été signalée par plusieurs auteurs, comme propre aux cancers gastriques. Celle-ci témoigne simplement de l'altération profonde des fonctions digestives, altération plus spéciale au néoplasme de l'estomac mais nullement spécifique.

Que faut-il conclure de ces faits en apparence si contradictoires et si peu capables d'asseoir pour le diagnostic médical et, partant, pour l'intervention chirurgicale, une certitude satisfaisante? La réponse sera contenue dans les propositions suivantes :

1° Lorsque, en présence d'une affection gastrique de nature indéterminée, l'examen du sang reste négatif au point de vue de la leucocytose, il ne faut pas de ce fait rejeter comme improbable le diagnostic de cancer gastrique. Si, d'autre part, les signes observés rendent ce diagnostic vraisemblable, on pourra admettre, mais non d'une façon absolue, que le cancer est localisé et non ulcéré, etc.;

2° Lorsque, en présence d'une affection gastrique, de nature indéterminée, l'examen du sang est positif, et que la leucocytose atteint déjà 12 ou 15.000 éléments, on pourra considérer comme plus probable l'existence d'un cancer gastrique et admettre que celui-ci, déjà d'ancienne date, s'accompagne soit d'ulcération, soit de propagation plus ou moins lointaine;

3° Lorsque, avec un cancer gastrique, la leucocytose atteint ou dépasse 20.000 éléments, on devra admettre que le cancer s'accompagne d'une propagation péritonéale étendue, avec très probablement infection généralisée de l'organisme.

Ces deux dernières propositions peuvent être également étendues aux autres néoplasmes et fournir de même des indications ou des contre-indications opératoires.

Telles sont les conclusions auxquelles, dans l'état actuel des recherches, il nous paraît raisonnable de nous arrêter. Aller plus loin serait dépasser l'enseignement que l'on tire des faits observés, dérouter le chirurgien et lui apprendre à douter d'une méthode de recherches qui, dans les limites que nous venons d'indiquer, peut déjà lui donner d'utiles indications.

MODIFICATIONS QUALITATIVES

Nous avons, au début de ce travail, insisté sur la nécessité de joindre à la numération globulaire, l'examen du sang sur préparations sèches, après coloration. Seul, en effet, cet examen pourra nous rendre compte de l'existence de modifications profondes que la numération n'aura pas révélées.

On peut, en effet, être conduit à considérer comme normal un sang dans lequel la proportion relative des globules blancs et des globules rouges aura été trouvée satisfaisante, alors que la formule leucocytaire, c'est-à-dire le rapport des diverses variétés de leucocytes entre eux, plus ou moins complètement modifiée, témoignera d'une altération profonde du sang. Ces modifications seront dites alors qualitatives et pourront être, d'après certains de leurs caractères, la source d'indications diagnostiques, d'indications ou de contre-indications opératoires utiles à consulter.

1° Si, contrairement à la formule normale rapportée plus haut, la proportion des lymphocytes contenue dans le sang l'emporte sur celle des leucocytes polynucléaires, on aura affaire à une *lymphocythémie*. Celle-ci, lorsqu'elle a pour corollaire une augmentation du nombre total des globules blancs, constitue comme nous l'avons dit un des groupes de la leucémie, dite leucémie lymphatique ou lymphocythémie.

Comme nous le savons, une pareille altération du sang est incompatible avec tout acte opératoire. Mais il est des cas où la lymphocythémie ne s'accompagne pas de leucémie, où le nombre total des globules blancs est conforme à la normale ou lui est à peine supérieur de quelques mille. C'est à ces cas que l'un de nous a, avec Ribierre, donné le nom de *lymphocythémie aleucémique*.

Des exemples en ont été rapportés également par Jolly, par Weill et Clerc. Ces faits sont réunis par Lazarus sous le nom, assez impropre à notre avis, de pseudo-leucémie. Souvent cette lymphocythémie aleucémique est transitoire et symptomatique alors d'une affection de nature bien déterminée, paludisme, coqueluche (Meunier), etc. Mais parfois elle peut être permanente et accompagne alors certaines hypertrophies ganglionnaires. Dans les cas qui ont été observés, cette altération du sang a souvent pour corollaire une anémie profonde et la mort en est la terminaison rapide. Tel notre malade qui présentait une inversion totale de la formule leucocytaire (lymphocytes 98 pour 100) et qui a succombé en quelques semaines.

Une pareille modification du sang nous paraît donc être une contre-indication formelle aux opérations, mais, nous le répétons à dessein, pour la déceler il faut faire des examens de préparations sèches, multiplier ces examens pour être certain que l'altération est permanente et se souvenir qu'elle peut très bien évoluer avec certaines adénopathies, localisées ou dont, tout au moins, la tendance à l'envahissement n'a pas encore été signalée.

2° Une autre altération de même ordre, c'est-à-dire purement qualitative, consiste dans l'*éosinophilie*, c'est-à-dire dans l'augmentation proportionnelle des cellules éosinophiles, le nombre total des globules blancs n'étant pas sensiblement accru.

Nous ne ferons pas ici l'histoire, neuve encore, mais si intéressante déjà de l'éosinophilie, Nous indiquerons seulement que cette dernière peut souvent intéresser le chirurgien, à cause des indications diagnostiques qu'il en peut tirer.

1. Mario Donati. — « Il sangue negli individui affetti da tumori maligni ». *Giornale della Accad. di med. di Torino*, 1901, Mai, p. 405 (bibliographie complète de la question).
2. Mouisset. — *Rev. de méd.*, 1891; et Mouisset et Tolo. — *Rev. de méd.*, 1902.

L'éosinophilie a, on le sait, été signalée dans de nombreuses affections parasitaires, la trichinose, l'ankylostome duodénal, la bilharzia, etc. ; enfin, on l'a retrouvée au cours des kystes hydatiques du foie.

Memmi de Sienne[1] a rapporté 12 cas de kyste hydatique où la proportion des leucocytes éosinophiles avait varié de 7 à 30 pour 100 (moyenne, 1 à 2 pour 100). Ce même auteur a reproduit cette éosinophilie en injectant à des animaux du liquide de kyste et l'un de nous, avec M. Achard, a réalisé la même expérience. Seligmann et Dudgeon[2] ont dit avoir trouvé, dans un cas analogue, jusqu'à 57 pour 100 de leucocytes éosinophiles. Nous n'avons pas été aussi heureux, mais, chez une malade observée par nous, l'existence de l'éosinophilie, bien que celle-ci ne dépassât pas 4 pour 100, était cependant indiscutable.

La conclusion qui ressort de ces recherches est que, en présence d'une tumeur viscérale, et surtout hépatique de nature indéterminée, on devra toujours faire un examen complet du sang. Si celui-ci indique l'existence de l'éosinophilie, il faudra penser à une tumeur d'origine parasitaire, par conséquent au kyste hydatique.

De même, la filariose du sang provoque l'éosinophilie. Ce fait est maintenant bien établi. Après d'autres observateurs, l'un de nous a rapporté avec M. Clerc, le cas d'un sujet atteint d'hydrocèle chyleuse, et dans le sang duquel se trouvait, avec des filaires vivantes, une proportion de 7 à 10 pour 100 de leucocytes éosinophiles. Des chiffres plus considérables ont été signalés.

L'intérêt, pour le chirurgien, réside en ceci que, dans les cas où des malades seront soumis à son examen et où il pourra suspecter la filariose, à défaut de la présence dans le sang de l'agent pathogène lui-même, présence qui lèverait alors tous les doutes, mais dont la constatation est souvent très laborieuse, l'existence de l'éosinophilie sera comme un témoignage persistant de l'existence du parasite. On sait, d'autre part, que c'est le plus souvent à des complications d'ordre chirurgical (hydrocèle, engorgement ganglionnaire, chylurie, etc.) que sont exposés les sujets atteints de filariose.

MODIFICATIONS DE CERTAINES PROPRIÉTÉS DU SANG

Modifications de la richesse globulaire.

Nous n'aurions pas abordé cette question si, dans ces derniers temps, certains auteurs de l'École lyonnaise n'avaient attiré l'attention sur les renseignements que peut fournir au diagnostic, notamment à celui des tumeurs cancéreuses, la diminution du contenu des globules rouges ou hémoglobine.

Comme on le sait, les cancers gastriques, accompagnés d'un état anémique plus ou moins prononcé, peuvent en imposer pour une véritable anémie à forme pernicieuse, ou inversement. M. Benoit-Jeannin, élève du professeur Lepine, a insisté sur ce fait fort utile, s'il était confirmé, au diagnostic différentiel, que dans le cas d'anémie pernicieuse, la richesse globulaire n'est pas diminuée, tandis qu'elle l'est d'une façon très précoce dans le cancer. La conservation de la richesse globulaire dans l'anémie est chose connue. M. Hayem a, depuis longtemps, signalé le fait; quant à la réalité de sa diminution et de son utilité pour le diagnostic du cancer gastrique, cela est plus controversé. Non pas qu'à une certaine période de son évolution le cancer ne s'accompagne pas d'un abaissement du contenu hémoglobinique des globules rouges, mais cela ne se produit le plus souvent que lorsque l'on n'en saurait plus profiter pour l'établissement d'un diagnostic précis.

MM. Mouisset et Tolo ont confirmé d'une façon générale le fait dont nous venons de discuter l'interprétation, mais en faisant au sujet de sa valeur diagnostique des restrictions de nature à diminuer de beaucoup la valeur du procédé.

Modifications de la résistance.

On désigne habituellement, depuis Hamburger, sous le nom de *résistance du sang*, la propriété que possèdent les globules rouges de ne pas se dissoudre dans des solutions salines de plus en plus diluées, les hématies se détruisant *in vitro* dans des solutions à 0,32 pour 100 de chlorure de sodium et commençant à perdre leur hémoglobine dans celles à 0,44 pour 100. Dans certains cas, dans l'ictère notamment (Vaquez, Viola), la résistance maxima est très augmentée celle-ci pouvant ne commencer qu'à 0,38 ou 0,36 p. 100 au lieu de 0,44.

L'un de nous ayant eu à observer un cas de sarcome du maxillaire inférieur où la résistance du sang était très augmentée, crut un moment que cette augmentation de la résistance se retrouverait dans la plupart des néoplasmes. Chanel avait également constaté le même phénomène au cours d'un cancer de l'œsophage.

Plus récemment la question a été reprise par M. Veyrassat[1] (de Genève), élève de M. le professeur Bard, et par le professeur Viola (de Padoue). Nous-même, depuis plusieurs années, avons accumulé sur ce sujet un nombre considérable d'observations.

M. Veyrassat, usant d'un procédé un peu différent du nôtre et que nous avions nous-même été conduit à rejeter, dit que le meilleur signe différentiel entre l'anémie pernicieuse et le cancer gastrique consiste dans l'augmentation de la résistance maxima du sang, spéciale à cette dernière affection.

Le professeur Viola s'exprime autrement. Si, pour lui, la résistance minima est en réalité souvent augmentée, ce signe n'est pourtant pas décisif et il accorde une plus grande valeur à ce fait que l'étendue de la résistance, c'est-à-dire l'espace qui sépare la résistance maxima de la résistance minima, est plus ou moins considérablement accrue dans le cancer.

A coup sûr nous avons rencontré bien des cas où la résistance minima était très augmentée, atteignant 0,40, 0,38, etc. Mais nous en avons vu aussi où, avec un cancer gastrique constaté soit à la suite d'une intervention soit à l'autopsie, la résistance présentait cependant son chiffre normal. L'inverse est peut-être moins vrai et, exception faite pour l'ictère, une affection non cancéreuse n'est guère capable d'élever la résistance minima du sang. Aussi, contrairement aux assertions de M. Veyrassat, ou en ne les admettant qu'avec de très grandes réserves, ne pensons-nous pas que ce caractère soit d'une bien grande valeur pour le diagnostic du cancer gastrique ni pour la conduite qu'on doit tenir à son égard.

Quant à l'étendue de la résistance (signe de Viola), nous l'avons également souvent trouvée accrue, mais non toujours. Aussi faisons-nous encore sur ce sujet de nouvelles réserves, mitigées cependant par ce fait que notre procédé n'étant pas le même que celui de l'auteur italien peut nous avoir conduit à des résultats différents.

Nous nous proposons de les contrôler en nous conformant aux indications de Viola. La chose en vaut la peine, car, dans plusieurs circonstances, l'indication fournie par cette mesure de la résistance du sang nous avait conduit à une confirmation inespérée d'un diagnostic encore incertain.

En résumé et en l'état actuel, la méthode mérite qu'on ne s'en désintéresse pas, mais la chirurgie n'a que peu de bénéfice à tirer de son emploi.

Modifications de la coagubilité.

L'hémophilie est heureusement assez rare. Mais à quel chirurgien n'est-il pas arrivé de se trouver en présence d'accidents imprévus résultant d'un défaut dans la coagulabilité du sang ? Lorsque le malade l'avertit de cette disposition spéciale aux hémorragies que les commémoratifs seuls révèlent, il saura prendre les précautions nécessaires pour en prévenir les effets. Mais au cas contraire, en plus des accidents opératoires qui pourront survenir (hémorragie en nappe ou suintement prolongé), seront à redouter les dangers bien plus graves d'une hémorragie secondaire qui peut entraîner la mort. On sait que pareille éventualité s'est produite à la suite d'opérations en apparence insignifiantes, celles nous ayant pour siège les dents, les fosses nasales, les sinus, etc.

Actuellement aucun procédé n'est capable de nous renseigner d'une façon précise sur le degré de coagulabilité du sang, mais le chirurgien doit être prévenu d'une tendance éventuelle des malades à l'hémorragie.

Ce soin appartient nécessairement à celui chargé, sur la demande du chirurgien, de pratiquer un examen complet du sang. Le plus souvent il sera renseigné à ce sujet soit par le malade lui-même, s'il s'agit d'une hémophilie constitutionnelle ou héréditaire, soit par la façon dont le sang s'écoulera de la piqûre du doigt, s'il s'agit d'une hémophilie ignorée du malade ou d'une hémophilie tenant à quelque altération viscérale, lésion hépatique le plus souvent. Il n'est guère de chirurgien qui n'ait eu à regretter, dans sa carrière, qu'on ne lui ait pas fourni des indications de cet ordre. Un hémodiagnostic complet n'y doit pas manquer.

1. Memmi. — *Soc. ital. de méd. int.*, 1901.
2. Seligmann et Dudgeon. — *The Lancet*, 1902, 21 Juin.

1. Veyrassat. — « De la résistance des hématies dans l'anémie pernicieuse et dans les cancers gastriques ». *Lyon medical*, 1902, 22 Juin, et *Thèse*, Lyon, 1902.

*
* *

En résumé l'hémodiagnostic, appliqué depuis peu de temps, et surtout par les auteurs étrangers — encore bien que ses premiers promoteurs, MM. Malassez et Hayem, soient des nôtres — au diagnostic et à l'évolution des affections chirurgicales, fournit cependant déjà d'utiles indications. Avec Curschmann, Wassermann, Cazin, etc., nous estimons qu'il est appelé à en donner de plus précieuses encore.

Pour cela, il faut que l'hémodiagnostic soit pratiqué par des observateurs consciencieux et compétents, non accidentellement mais systématiquement, non avec le désir de lui demander plus qu'il ne peut donner, mais avec une absolue confiance dans l'utilité des renseignements qu'il est déjà en mesure de de nous fournir.

MÉDECINE PRATIQUE

CE QUE LE MÉDECIN PEUT ET DOIT FAIRE D'ODONTOLOGIE

Lorsqu'on considère l'odontologie au point de vue spécial de la médecine pratique, deux exclusivismes sont à éviter également : l'un que le médecin, pour être capable de calmer une odontalgie, enlever une molaire, ou donner un conseil dentaire juste et éclairé, doit avoir fait des études spéciales autant (et plus) développées que ses études générales — l'autre que, puisqu'il est capable d'exercer la médecine, il l'est aussi d'exercer *de plano* toutes les spécialités, celles-ci faisant incontestablement partie intégrante de celle-là.

Entre ces deux extrêmes, également faux, se tient la vérité. S'il y a dans toute spécialité — et peut-être dans l'odonto-stomatologie plus que dans les autres, parce qu'elle est plus vieille et plus autonome — une large partie technique qu'il faut nécessairement avoir étudiée et pratiquée pour la posséder, il y a aussi, dans cette spécialité, comme dans les autres, un certain nombre de notions fondamentales et de manœuvres élémentaires que tout médecin praticien peut et doit connaître.

Si cette nécessité peut être contestée dans les grandes villes où sont réunis les spécialistes de tout ordre et où le médecin ne trouverait ni le temps, ni l'occasion d'appliquer ses connaissances spéciales, encore qu'elles ne soient jamais inutiles, il n'en va plus de même à la campagne et dans les petites villes où le médecin, quand il n'est pas obligé d'être en outre pharmacien, représente à lui seul pour ses concitoyens : le médecin, le chirurgien, l'accoucheur et les spécialistes des diverses catégories présentes et futures.

Des interventions dentaires qui lui seront réclamées, il en est un certain nombre qu'il peut et doit *pratiquer complètement*. Il en est d'autres que sa non-spécialisation lui rendra nécessairement *partielles* et incomplètes, quoiqu'il lui soit possible et nécessaire de les entreprendre. Enfin, il y en a dont l'exécution lui échappe, mais sur lesquelles il sera consulté par ses patients au même titre que sur les autres, sur lesquelles il aura à formuler un avis, à donner un conseil, et dont il devra, par conséquent avoir une *idée nette et précise*.

La Presse Médicale a l'intention de présenter en quelques tableaux ou articles succincts ces différentes éventualités, envisagées exclusivement à ce point de vue particulier du médecin-praticien, non spécialisé.

*
* *

Le praticien sera le plus souvent sollicité pour le mal de dents, l'*odontalgie*, que jusqu'ici il a dédaignée comme indigne de lui, sauf quand il en souffrait lui-même.

Tout médecin doit pouvoir calmer à coup sûr une douleur de cette nature, je parle des cas courants qui sont l'immense majorité. Pour cela il devra savoir distinguer sans erreur possible une pulpite d'une périodontite, et les traiter toutes deux par les moyens appropriés.

Si, pour des raisons quelconques, le traitement conservateur est impossible ou refusé, il pratiquera l'*extraction* de la dent coupable et il ne devra pas faire cette opération au petit bonheur ; il devra la faire aussi bien et mieux que le dentiste de profession, ayant sûrement plus que lui l'occasion de l'appliquer.

Il sera consulté aussi pour la périodontite expulsive, la chute spontanée des dents, les diverses gingivo-stomatites, affections qui, neuf fois sur dix, sont compliquées ou provoquées par le tartre ; il devra surveiller la bouche de ses gravidiques et plus encore celle de ses syphilitiques, où le même tartre est un danger. Il devra donc, et il pourra pratiquer lui-même le *nettoyage des dents*, l'*ablation du tartre*, la *résection des racines*.

Si, au lieu de l'extraction, le médecin a conseillé et fait accepter le traitement conservateur de la dent malade, il devra pouvoir en pratiquer, en attendant mieux, l'*obturation provisoire*, — opération qu'il pourra et devra faire aussi dans les cas où ne s'étant pas borné à l'opération d'urgence qu'on est venu lui réclamer, il a su rendre à son patient le service de découvrir les caries moins avancées et encore curables, qu'il porte sans le savoir — opération qu'il pourra et devra faire encore aux femmes enceintes ou nourrices dont les dents s'altèrent, sous l'influence même de leur état, et qui, pour la même raison, sont obligées de remettre à plus tard le soin d'un traitement plus complet.

Le médecin devra aussi pouvoir donner à son malade, qui presque toujours les ignorera, des indications précises pour ou contre une *application prothétique*, et, sur ce point particulier, il pourra être utile à tout le monde, au patient, à lui-même, au spécialiste ultérieur, en *préparant* lui-même la *bouche* à l'avance, ce qui évitera audit patient, — toujours supposé campagnard — une perte de temps et des déplacements inutiles... ou un appareil mal fait. Si, au contraire, cette application prothétique a été déjà faite, il lui appartiendra encore d'imposer et de surveiller des *pratiques hygiéniques* plus rationnelles que celles que suivent trop souvent encore les patients mal conseillés.

Important aussi pourra être son rôle pour guider *le passage de la première à la deuxième dentition*, et éviter souvent, par des interventions insignifiantes, des malformations considérables. Dans les cas mêmes où elles auraient été inévitables, il pourra indiquer la nécessité et la possibilité d'un traitement qui ne sera efficace que s'il est opportun, et dont les sujets ou leurs parents n'ont souvent pas la moindre idée.

*
* *

Je crois que le traitement de la *fracture du maxillaire inférieur* échappera très souvent au médecin, mais, par contre, je pense qu'il lui est indispensable de posséder sur les moyens de la traiter des notions plus précises que celles des manuels pour le troisième examen de doctorat.

Pour obtenir ces résultats, quelques instruments spéciaux, qui ne se trouvent ordinairement pas dans la trousse du médecin, sont *indispensables*. Somme toute, ils constituent une dépense assez faible, comparativement aux services qu'ils permettent de rendre. Je les indiquerai au cours de ces succinctes revues, en donnant par avance l'assurance que je n'en conseillerai aucun qui ne soit rigoureusement nécessaire.

G. Mahé.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

1er Mai 1903.

Sténose pylorique par cancer très étendu de l'estomac. Jéjunostomie en Y. Survie de soixante-dix-neuf jours. — ***M. P. Riche*** présente les pièces d'un malade sur lequel il a pratiqué une jéjunostomie en Y, opération qui n'avait point encore été faite en France. La jéjunostomie est une opération trop peu connue qui peut rendre de grands services, non seulement dans les cas de sténose pylorique d'origine cancéreuse, mais encore dans les cas d'ulcère simple, en assurant le repos complet de l'estomac.

Embrochement de l'artère épigastrique par le trocart au cours d'une ponction d'ascite. — ***M. Louis Boidin*** montre une artère épigastrique perforée par le trocart au cours d'une ponction d'ascite symptomatique d'une cirrhose atrophique. Cet accident a entraîné la mort du malade par hémorragie interne intra-péritonéale. Celle-ci s'est produite sans bruit, très lentement, sans réaction de la part du malade, ce qui explique qu'elle ait pu passer inaperçue.

L'exceptionnelle rareté de cet accident concorde mal avec les constatations anatomiques qui montrent que l'artère épigastrique passe souvent très près du trocart pénétrant au lieu d'élection, quoiqu'en disent les auteurs classiques pour qui les vaisseaux passeraient beaucoup plus en dedans. Le cas rapporté est un exemple de cette situation externe de l'artère épigastrique, puisque la ponction a été faite sur la ligne ombilico-iliaque à 9 cent. 1/2 de l'ombilic, à 6 cent. 1/2 seulement de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Kyste du rein chez le bœuf. — ***M. Petit*** (d'Alfort) apporte un rein de bœuf offrant une volumineuse poche kystique lobulée à sa surface comme le reste de l'organe. A l'incision, il s'écoule un liquide séreux roussâtre, et l'on constate qu'il y a en réalité deux gros kystes contigus, mais indépendants l'un de l'autre.

Tumeur de la patte chez le chat. — ***M. Petit*** montre une patte de chat à la plante de laquelle est appendue une tumeur grosse comme une mandarine, que le microscope a permis d'étiqueter fibrome.

Invagination intestinale chez le chien. — ***M. Petit*** présente une pièce d'invagination de l'intestin grêle dans le côlon, provenant d'un chien qui a succombé à une pneumonie avec ictère.

M. Griffon fait remarquer qu'il s'agit vraisemblablement dans ce cas d'une lésion de la période agonique.

Fibromes de l'aponévrose plantaire. — ***MM. Chevassu et Dambrin*** montrent des coupes de petites tumeurs enclavés dans l'aponévrose plantaire et extirpées à la cocaïne par M. Reclus. Il n'y avait pas de rétraction de l'aponévrose. Il s'agit de petits fibromes, comme l'a confirmé l'examen histologique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

1er Mai 1903.

Néphrites aiguës. A quel moment de leur évolution faut-il les opérer? — ***MM. Dufour et Fortineau.*** Dans ces dernières années, le traitement chirurgical des néphrites non tuberculeuses, a été préconisé tant à l'étranger qu'en France. Lorsqu'il s'agit de néphrites à voie d'appareil sanguin, de néphrites dites hématogènes, les lésions sont le plus souvent bilatérales; aussi les phénomènes aigus peuvent-ils imposer rapidement une intervention chirurgicale.

Mais il faut avouer que les indications opératoires sont encore peu précises, car les documents publiés sont peu nombreux, si l'on n'envisage que les néphrites aiguës.

C'est une partie de ces indications que les auteurs désireraient préciser à l'occasion de l'observation suivante.

Un malade entre à l'hôpital : anurique depuis huit jours avec urémie gastro-intestinale. Puis la diurèse se rétablit, et l'examen des urines permet de constater la présence d'une grande quantité d'albumine, et un nombre considérable de leucocytes. On porte le diagnostic de néphrite diapédétique.

L'opportunité d'une opération est discutée et

acceptée, mais la malade meurt avant que celle-ci ait été faite.

L'autopsie confirme le diagnostic.

De l'étude de ce cas, et s'appuyant sur les faits antérieurement publiés, les auteurs arrivent à ces conclusions susceptibles d'être modifiées dans l'avenir. Il ne faut pas se hâter d'intervenir dans les cas d'urémie aiguë (urémie).

Parmi les néphrites aiguës bilatérales, sont surtout justiciables de la néphrectomie ou de la décortication celles dans lesquelles les phénomènes de diapédèse sont très abondants.

L'intervention s'imposera si les phénomènes généraux restant très graves, les urines examinées à intervalles rapprochés, montrent une augmentation constante des leucocytes.

Sur la décapsulation des reins dans les néphrites médicales. — *M. H. Claude.* Dans des recherches antérieures publiées avec M. Balthazard, nous avons montré que la décapsulation du rein déterminait, comme le prouve l'étude cryoscopique de la ponction urinaire, un ralentissement de la circulation locale, un fonctionnement meilleur de l'appareil de sécrétion avec une diminution de la tension vasculaire.

Ces effets immédiats se maintiennent pendant un assez long temps malgré la régénération de la capsule. Celle-ci n'entrave pas le développement d'anastomoses entre la circulation rénale et les vaisseaux des adhérences qui se forment entre la corticalité du rein et la gangue cellulo-adipeuse ou l'épiploon.

Ces anastomoses étaient manifestes sur les coupes histologiques de reins décapsulés que nous avons étudiées.

Elles ont été mises en évidence récemment encore par MM. Gayet et Bosson au moyen d'injections colorées.

La décapsulation a donc pour effet immédiat de faire disparaître la congestion œdémateuse qui joue un rôle des plus importants dans la pathogénie des accidents urémiques compliquant l'évolution des néphrites, et pour effets éloignés de créer des voies complémentaires d'irrigation ou de dérivation à la circulation rénale plus ou moins entravée par la sclérose ou les poussées congestives. Cette opération apparaît surtout indiquée chez les sujets jeunes qui, au cours de néphrites aiguës ou subaiguës, présentent de l'oligurie, de l'oxurie et le syndrome urémique, dans les néphrites compliquées d'hématuries, dans les cas où l'intensité des phénomènes douloureux d'un côté laisse penser qu'il s'agit de lésions plus particulièrement localisées. Elle est beaucoup plus discutable dans les scléroses rénales chez des sujets artérioscléreux, dans les néphrites chroniques de longue durée. Avant d'intervenir, il sera nécessaire d'étudier pendant plusieurs jours, par la cryoscopie, l'état de la ponction rénale, et même de procéder à une division vésicale des urines afin de reconnaître la valeur fonctionnelle de chaque rein et dépister les atrophies unilatérales des reins assez fréquentes dans les néphrites médicales.

Cirrhoses alcooliques et crypto-tuberculoses. — *M. André Jousset* donne le résultat d'expériences qu'il a instituées en vue d'élucider le rôle du bacille de Koch dans le genèse des cirrhoses alcooliques à gros foie. L'inoscopie lui avait déjà démontré que les ascites qui accompagnent ces cirrhoses sont très fréquemment bacillifères. Or, il semble en être quelquefois de même pour le foie et la rate. Dans deux cas, l'inoculation du parenchyme hépatique pratiquée après lavage du système vasculaire lui a permis de tuberculiser le cobaye. Dans un autre, il en a été de même avec la pulpe de rate.

Il croit donc qu'il s'agit très souvent, dans ces cas, de tuberculose déguisée, de crypto-tuberculoses peut-être sclérogènes au même titre que l'alcool.

M. Mosny ne pense pas que la présence seule du bacille de Koch dans les épanchements puisse suffire pour affirmer la nature uniquement tuberculeuse de l'affection; nombreux sont les cas où une lésion quelconque (pneumonie franche aiguë, cirrhose hépatique, etc.) réveille une tuberculose évoluant silencieusement jusqu'alors; dans ces conditions, il n'y a qu'une tuberculisation secondaire de l'affection primitivement d'autre nature.

M. Bezançon appuie l'opinion de M. Mosny en citant des faits de cancer et de tuberculose secondaire, de leucémie compliquée d'infections banales ou spécifiques. M. Bezançon conclut en rappelant qu'il est souvent difficile de différencier le bacille de Koch des bacilles acido-résistants.

M. Triboulet fait remarquer qu'il n'en est pas moins vrai que, très souvent, il est difficile de limiter exactement ce qui, dans la genèse des cirrhoses, revient à l'alcool ou au bacille tuberculeux.

M. Lamy apporte un fait expérimental de foie capitonné tuberculeux décrit par Hanot et Lauth.

Cirrhose hypertrophique alcoolique avec répression atrophique secondaire. — *M. Henri Claude.* On admet que la cirrhose hypertrophique alcoolique ne subit pas la régression atrophique et diminue seulement de volume pour se rapprocher des dimensions du foie normal lorsque les altérations s'atténuent. Il existe quelques observations, rares il est vrai, dans lesquelles l'atrophie véritable a été constatée, et qui n'ébranlent nullement d'ailleurs la notion classique des deux types de cirrhoses alcooliques dites de Laënnec et de Hanot-Gilbert.

Lorsqu'une cirrhose hypertrophique alcoolique se transforme en cirrhose atrophique, il est possible qu'un facteur étiologique nouveau intervienne; aussi n'est-il pas inutile d'étudier de semblables faits.

J'ai observé un homme de quarante-deux ans, malade depuis sept mois de troubles digestifs, hématémèse, entérorragie, qui présentait à l'examen un foie occupant toute la moitié droite de l'abdomen; les mensurations donnaient une matité de 23 et 25 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Ce malade sortit de l'hôpital amélioré et rentra quelques temps après dans un état plus grave. L'ascite qui était à peine décelée autrefois était abondante, la circulation collatérale développée et le foie diminuait rapidement de volume. Divers accidents intestinaux se produisirent, la cachexie progressa en quelques semaines, et le malade succomba dix mois après le début des accidents apparents. Le foie présentait l'aspect d'une cirrhose atrophique à petites granulations, pesait 950 grammes, et l'examen histologique montra des lésions de cirrhose biveineuse, annulaire formée par une fibrose adulte entourant de petits îlots de parenchyme dont les cellules étaient atteintes de stéatose ou d'atrophie au centre et assez bien conservées à la périphérie. Pas de lésions de nature tuberculeuse du foie, mais au sommet du poumon, on constatait une tuberculose fibro-caséeuse peu étendue. La transformation du type initial de la cirrhose n'est pas douteuse, mais les causes de l'atrophie secondaire qui n'était pas en rapport avec une nécrobiose cellulaire comme dans l'ictère grave, à déterminer.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

2 Mai 1903.

Sur la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux. — *MM. Gilbert, Herscher et Posternak.* Nous indiquons les résultats des recherches que nous avons poursuivies sur la réaction de Gmelin dans les liquides albumineux. En pratiquant cette réaction dans des tubes mesurant un centimètre de diamètre sur des solutions diversement concentrées de bilirubine cristallisée dans un milieu albumineux artificiel et sur des sérums franchement ictériques que nous avons dilués dans des proportions progressivement croissantes, nous avons vu que, suivant le degré de concentration, les résultats obtenus sont très variables et diffèrent notablement de ceux constatés dans la bile ou dans une urine bilieuse. Les teintes verte, bleue, violette et rouge que Gmelin et Frerichs ont décrites dans ces liquides additionnés d'acide nitrique nitreux n'apparaissent, dans le sérum pareillement traité, et examiné sous une épaisseur de un centimètre, que si la concentration de la bilirubine atteint ou dépasse 1/3500. De 1/3500 à 1/7000, il existe seulement deux anneaux, bleu et vert. De 1/7000 à 1/11000, un seul anneau bleu avec reflet vert est visible. Au-dessous, on n'observe plus qu'un liséré bleu avec reflet violet. Celui-ci s'atténue au fur et à mesure que la concentration diminue et cesse d'être nettement appréciable au-dessous de 1/40000.

Dans les conditions adoptées par nous, ce chiffre doit être considéré comme la limite de la sensibilité de la réaction. La bilirubine peut exister en plus faible quantité sans que l'acide nitrique nitreux puisse en révéler la présence; par contre, dans le cas où il serait démontré — ce que nous comptons faire prochainement — qu'il n'existe pas, en quantité notable, dans le sérum humain, d'autres substances susceptibles de donner naissance, sous l'influence de cet adide, au liséré bleu, celui-ci devrait être considéré comme caractéristique de la bilirubine.

De l'action physiologique et thérapeutique du cécropia. — *MM. A. Gilbert et P. Carnot.* Nous avons étudié les propriétés physiologiques et thérapeutiques d'une plante exotique, le cécropia.

1° Expérimentalement, la toxicité de l'extrait alcoolique que nous avons employé est relativement faible et l'on peut utiliser, sans accidents, des doses assez fortes. Cette substance semble posséder, d'autre part, comme la digitale, une action cumulative qui explique la persistance de ses effets pendant plusieurs jours.

Sur le cœur, le cécropia agit principalement en augmentant l'énergie de contraction du muscle cardiaque. Sur les tracés sphygmo-manométriques, la hauteur des pulsations est doublée, triplée et même davantage; cette action persiste un assez long temps; à dose toxique, il y a ralentissement du pouls et légère hypotension. Sur le rein, le cécropia agit comme diurétique et peut tripler ou quadrupler la quantité d'urine normale.

2° Cliniquement, nous avons donné l'extrait alcoolique de cécropia à la dose habituelle de trente gouttes par vingt-quatre heures, pendant quatre à cinq jours, chez des cardiaques asystoliques : il survient à partir du 3e jour une diurèse abondante et telle qu'un malade qui n'urinait que 500 grammes par jour, urine successivement, après administration de cécropia pendant cinq jours, 700 centimètres cubes le lendemain, 2.500 centimètres cubes le 3e jour, 3.100 centimètres cubes le 4e jour, 3.100 centimètres cubes le 5e, 2.600 centimètres cubes le 6e, 2.500 centimètres cubes le 7e. En même temps, l'état général s'améliore, la dyspnée diminue; les pulsations, incomptables au début, se ralentissent et se régularisent. Cet effet très remarquable est presque constant : il est très comparable à celui de la digitale; la toxicité du cécropia est, d'autre part, beaucoup moindre que celle de la digitale.

Agglutination du bacille de Koch. — *M. H. Vincent.* Le sérodiagnostic de la tuberculose a été recommandé par Arloing et Courmont qui ont vu que le sérum tuberculeux agglutine de 1/5 à 1/20. Le procédé d'Hawthorn culture en eau peptonée Defresne permet d'obtenir, en vingt-quatre heures, une culture homogène, abondante, et cet auteur a constaté dans ce milieu l'agglutination énergique du bacille par le sérum spécifique. Il m'a paru que le bacille, traité par la méthode d'Ehrlich ou de Ziehl, se décolorait beaucoup plus facilement par les acides.

J'ai mis le bacille de Koch, cultivé dans l'eau peptonée, en présence du sérum de 23 sujets atteints de tuberculose pulmonaire, pleurale ou de bronchite suspecte. Ce bacille a été uniformément agglutiné en cinq à trente minutes, parfois immédiatement, au taux de 1/40.

Mais l'agglutination a été obtenue avec une intensité à peu près semblable avec le sérum de 10 sujets sains, non tuberculeux. Le sérum de cheval, celui du lapin, ont également agglutiné le bacille.

On pourrait, sans doute, conclure que tous les sujets témoins étaient atteints de tuberculose latente. J'hésite cependant à croire que tous étaient tuberculeux, car rien dans leur état présent ou passé ne justifie cette opinion. En admettant, d'ailleurs, que la réaction soit tellement sensible qu'elle trahisse une infection tuberculeuse très minime, sans atteinte sur la santé générale, on voit cependant qu'au point de vue pratique, l'emploi du bacille cultivé dans le milieu précité ne pourrait être utilisé pour le diagnostic de la tuberculose car il donne lieu à des conclusions positives trop uniformes. Je signalerai, en outre, qu'un malade, atteint de tuberculose aiguë des poumons, avec fièvre hectique, a fourni un sérum moins agglutinant que le sérum de certains sujets sains.

En réalité, le bacille de Koch cultivé dans l'eau peptonée y acquiert des modifications singulières (mobilité, coloration moins élective) et se rapproche de l'état saprophytique. Il est devenu capable d'être agglutiné par des sérums différents.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Avril 1903.

Hommage à la cocaïne. — *M. Richelot* relate deux opérations (incisions d'abcès), pratiquées absolument sans douleur grâce à l'anesthésie par injection sous-cutanée de cocaïne, suivant la méthode de M. Reclus. Les précautions qui permettent d'éviter tout accident sont très simples : faire usage d'une solution à 0,5 ou 1 pour 100; en injecter, au maximum, 10 à 15 centigrammes; opérer le malade étendu,

le faire manger ou boire avant de se lever. Il n'en est pas de même pour l'analgésie par injection intra-rachidienne de cocaïne, qui présente au contraire des dangers sérieux qui doivent aujourd'hui la faire rejeter.

5 Mai 1903.

Résection des ganglions du grand sympathique dans le glaucome. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). La résection du ganglion cervical supérieur entraîne du côté de l'œil des phénomènes passagers et des phénomènes durables.

Les expériences ont montré que l'hypotonie oculaire produite par la sympathicectomie fait partie des phénomènes passagers. Les deux observations apportées par M. Lagrange parlent dans le même sens; la deuxième, qui concerne un enfant de trois ans, est surtout démonstrative. Dans ce cas où la tension était manifestement élevée, il n'y avait pas d'oblitération de l'angle irien; la sympathicectomie aurait dû donner son maximum de résultat; or, la tension n'a été abaissée que durant huit jours.

Contrôle des désinfections par le formol et l'acide sulfureux. — *M. Roux* lit, au nom de *M. Calmette*, une note sur les moyens pratiques à employer pour contrôler les désinfections publiques, par l'emploi de caisses chimiques et bactériologiques qui lui permettent d'apprécier le degré de pénétration des agents antiseptiques, en particulier de l'acide sulfureux et du formol.

Les sels d'atropine en thérapeutique oculaire. — *M. Chauvel* lit un rapport sur un travail de *M. David*, relatif à l'emploi des sels d'atropine en thérapeutique oculaire.

Prophylaxie du paludisme en Corse. — *M. Richon* relate les bons résultats qu'il a obtenus par l'emploi préventif de la quinine contre le paludisme.

En prescrivant le chlorhydrate de quinine à la dose de 70 à 80 centigrammes tous les trois jours, il est arrivé à empêcher l'apparition et le retour des accès paludéens chez les vendangeurs corses; tandis que ceux qui ne s'étaient pas soumis à ce traitement continuaient à être atteints de fièvre paludéenne.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Vernon. *Les conditions d'action de la sécrétion pancréatique* (*Journ. of Physiology*, 1902, XXVIII, p. 377). — Les élèves de Pawlow, Lintwarew, Vassiliew et Jablonski ont montré que le suc pancréatique provenant d'une fistule temporaire était presque inactif vis-à-vis des albuminoïdes, mais que l'addition de suc entérique (entérokinase) lui donnait une activité très nette. Le fait que, même sans entérokinase, le suc pancréatique finit par agir sur les albuminoïdes s'explique par ce fait que la trypsine elle-même agit sur le trypsinogène pour convertir ce dernier en trypsine. Vernon compare l'action de ces deux *ferments de ferments* et il montre que la trypsine agit plus énergiquement sur le trypsinogène que le suc entérique.

L'acide chlorhydrique s'oppose à l'action de l'entérokinase, alors qu'à la même dose il est presque sans effet pour l'extrait trypsique. Il en est de même du carbonate de soude.

D'après Vernon, il y a tout lieu de supposer qu'après un repas de viande, la richesse en trypsine du suc pancréatique est telle qu'elle doit suffire largement à la transformation du trypsinogène sans l'aide du suc entérique. Ce n'est pas lorsque la trypsine libre fait défaut ou est en quantité insignifiante, comme après un repas de pain ou de lait, que l'intervention du suc entérique est nécessaire.

La transformation du trypsinogène en trypsine, qu'elle ait lieu sous l'influence du suc entérique ou de la trypsine libre, est toujours longue, comparée à celle du pepsinogène en pepsine en présence d'acide chlorhydrique. Alors que la transformation totale en pepsine ne demande pas soixante secondes, la formation de la trypsine exige des minutes ou même des heures. Cette différence est en rapport d'après Vernon avec la lente digestion intestinale et le rapide passage dans l'estomac.

Le trypsinogène est plus résistant à l'action des alcalis que la trypsine.

Cette résistance permet à la digestion intestinale de se faire pendant un espace de temps plus considérable et dans de meilleures conditions. Si toute la trypsine était formée au début, elle se détruirait rapidement; au contraire, le trypsinogène ne se transforme que lentement, résistant au milieu alcalin, et, par suite, l'attaque des matières protéiques est ralentie.

En outre, la trypsine possède une action destructive sur les deux autres ferments du pancréas; arrivant en trop grande quantité, elle empêcherait l'hydrolyse des hydrates de carbone et des graines.

Rachford avait signalé l'heureuse influence exercée sur la digestion tryptique par la présence d'une certaine quantité de bile. Vernon ne retrouve pas cette action favorable; une addition de 3 pour 100 de bile reste à peu près sans effet, une proportion plus grande exerce manifestement une action retardatrice.

J. P. Langlois.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

E. Baty. *Étude sur la calorimétrie clinique* (*Thèse*, Paris, 1902). — Dans un travail basé sur de nombreuses observations, l'auteur a montré les résultats cliniques intéressants fournis par l'étude de la calorimétrie clinique. Mais Grasset d'abord, M. Leduc ensuite ont montré qu'une instrumentation sommaire suffisaient au lit du malade pour établir des courbes calorimétriques exactes.

La température du corps, telle que nous la prenons journellement dans l'aisselle des malades, est une résultante qui dépend à la fois de la quantité de chaleur produite et de la quantité de chaleur perdue. Or, ce second élément n'est pas constant. Supposons, en effet, deux malades, ayant 40° : si l'un perd plus de chaleur que l'autre, celui-là aura en réalité plus de fièvre que celui-ci, quoique les deux températures *finales* soient égales.

Pour pouvoir se rendre compte au lit du malade de la quantité de chaleur émise par le corps, il suffit, quand on place le thermomètre sous l'aisselle d'un sujet, de ne pas seulement noter le degré final auquel, s'arrête la colonne mercurielle, mais de se rendre compte en même temps de la vitesse avec laquelle cette colonne mercurielle s'élève.

M. Baty a mesuré de cette façon la calorimétrie des tuberculeux, des goutteux, des pleurétiques, des hémiplégiques, et il est arrivé à des résultats très concluants.

Chez les tuberculeux, la production de la chaleur est beaucoup plus grande qu'à l'état normal.

L'intensité de combustion explique l'utilité pour ces malades de la suralimentation, des aliments gras et de l'abstention de tout travail.

Chez les goutteux, au contraire, la production de la chaleur est diminuée, ce qui explique l'utilité d'astreindre ces malades au travail.

Chez les pleurétiques, la perte de chaleur est plus grande du côté malade que du côté sain.

Chez les hémiplégiques, la température est moins élevée, et cependant la perte de chaleur est notablement plus grande du côté paralysé que du côté sain.

Ces nombreuses observations cliniques démontrent suffisamment que, dans l'appréciation du degré thermique, il faut tenir compte du phénomène de la calorification.

A. Sicard.

DERMATOLOGIE

Savornin. *Des acnés symptomatiques. Contribution à l'étude étiologique des acnés* (*Thèse*, Paris, 1903). — Cette thèse est une revue nosographique rapide des affections qui ont été rangées sous le vocable acné sans que leur étiologie, leur anatomie pathologique, leur évolution et leur traitement justifient cette manière très simple de réunir des dermatoses essentiellement différentes. L'auteur a obéi sans s'en défendre aux tendances anciennes; son œuvre y perd de l'originalité et peut-être eût-il été préférable d'écarter certaines variétés, comme le molluscum *contagiosum*, que l'auteur dit être « due à l'hypertrophie du tissu conjonctif ayant subi la transformation fibreuse » et de s'étendre davantage sur les acnés proprement dits et sur les folliculites acnéiformes dont l'importance dermatologique justifiait cet honneur.

E. Lenglet.

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Madrid du 23 au 30 Avril 1903.

Le Congrès qui vient de se terminer a été, sous le rapport des fêtes, aussi brillant que les précédents; il est regrettable que l'organisation scientifique n'ait pas également toujours été à la hauteur de sa tâche.

Le rôle de la presse ayant été tout à fait ignoré par le Comité, et rien n'ayant été organisé pour elle, nous avons été mis dans l'impossibilité de renseigner nos lecteurs aussi promptement que nous l'aurions voulu; nous avons cependant réuni assez de documents pour donner une impression générale de la plupart des sections; malgré la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers nos confrères espagnols pour la courtoisie, la cordialité et l'affabilité de leur accueil, nous sommes obligés de formuler des critiques, le rôle de la presse étant de dire des vérités et de tirer, si possible, un enseignement des erreurs commises.

Dans la plupart des sections il était impossible de savoir ce qui se passerait à la séance suivante et l'on avait la plus grande difficulté pour se procurer les rapports.

Même défaut d'organisation pour se procurer des insignes et des cartes; le nombre insuffisant des employés a occasionné une perte de temps considérable et des bousculades regrettables.

Quant au bureau des logements, mieux vaut n'en pas parler.

Les fêtes ont été nombreuses et brillantes; citons seulement les réceptions par la municipalité à l'Hôtel de Ville (Casa Consistorial), par Leurs Majestés, au Palais-Royal; par le président du Conseil, M. Silvela, au ministère d'État; par la Municipalité encore aux jardins du Buen-Retiro; la garden-party dans les jardins du Campo del Mora offerte par le roi.

Les Français ont été reçus le 29 Avril par l'ambassadeur et M[me] Cambon, et cette soirée termina dignement la série des fêtes dont chacun emportera chez lui l'ineffaçable souvenir. Il est cependant regrettable qu'elle n'ait pas eu lieu au début du Congrès, ce qui aurait permis aux congressistes français de se grouper et de se mieux connaître.

D'autre part, la plupart des sections avaient convié leurs membres respectifs à des réceptions particulières; toutes ont été parfaitement réussies, et si nous voulions citer encore les réceptions privées des présidents de section, plusieurs colonnes du journal n'y suffiraient pas.

La séance de clôture a eu lieu le 30 Avril dans la grande salle (Paraninfo) de l'Université centrale où prirent la parole : le président du Congrès, don Julian Callega, puis M. le professeur Brouardel, et la plupart des délégués des Gouvernements officiellement représentés; la séance s'est terminée par une allocution du secrétaire général don Fernandez Caro qui proclame les lauréats :

— *Prix de Moscou* : M. Metschnikoff (Paris).
— *Prix de Paris* : M. Grassi (de Rome), pour ses travaux sur le paludisme.

Le prochain Congrès se tiendra, en 1906, à Lisbonne : *Président*, M. A. Costa; *secrétaire*, M. Lombarda.

Dans un prochain numéro, nous donnerons un aperçu scientifique des travaux du Congrès.

Une chose à remarquer est que les communications officielles étaient faites en espagnol et en *français*; d'autre part, dans toutes les sections un peu organisées et dans lesquelles on a fait du travail sérieux, le français se trouvait, par la force même des choses, la langue presque uniquement employée; serait-ce un acheminement vers la langue scientifique universelle ?

A. Gottschalk.

LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE EN FRANCE

D'APRÈS M. BROUARDEL

Dans la séance publique tenue mardi dernier sous la présidence de M. Casimir Périer, à l'occasion de la réunion à Paris du « Bureau international pour la lutte contre la Tuberculose », les délégués étrangers ont successivement fait l'exposé de l'état de la lutte contre la Tuberculose dans leurs pays respectifs; pour la France cette tâche est échue à M. Brouardel, président de la Commission permanente française, président du Bureau international.

Nous ne pouvons donner ici *in extenso* le magistral discours prononcé par M. Brouardel, « plan de campagne de la lutte contre la tuberculose en France » suivant sa propre expression; beaucoup des éléments en sont connus de nos lecteurs. Mais nous avons cru utile de reproduire intégralement ce qu'il a dit des dispensaires, et surtout des sanatoriums; les sanatoriums, en particulier, ayant depuis quelque temps donné lieu en France à des discussions qui, mal interprétées du public, pourraient avoir sur l'organistion de la lutte contre la Tuberculose en France les plus fâcheuses conséquences. Or, il est de toute nécessité, pour la réussite des efforts tentés de toutes parts, qu'un accord préalable se fasse sur tous les moyens de lutte; que l'éducation populaire soit méthodiquement faite et sur des données positives, indiscutables, car, comme le disait M. Brouardel à M. Casimir Périer, « la lutte contre la tuberculose ne reste plus confinée dans le domaine médical, elle entraîne dans son action la nation tout entière ».

***

Quels sont les moyens dont l'expérience a démontré l'efficacité?

M. Brouardel fait remarquer d'abord que malgré les discussions qui, depuis quelque temps, se sont élevées sur la valeur relative de tel ou tel procédé, tous les moyens proposés ont leurs qualités; la question est de déterminer leur moment d'application, leur opportunité.

Parmi ces moyens une première division s'impose entre les *mesures préservatrices* et les *mesures curatives*, division qui n'est pas absolue, quelques-uns des moyens employés ayant une action mixte.

Le premier des moyens prophylactiques à employer, c'est la *propagande*, c'est l'*éducation populaire*; il faut répandre partout la nécessité de « la propreté de l'individu et de l'habitation, de la sobriété ». Cette propagande devrait suivre l'homme dans toute sa carrière, à l'école, au régiment, à la caserne, à l'atelier; pour elle le concours des instituteurs et des 3 millions de mutualistes est déjà acquis. Pour qu'elle porte ses fruits M. Brouardel fait appel à la Presse de tous les partis et à ce propos il termine par une judicieuse observation, sur laquelle nous ne saurions trop attirer l'attention.

« J'ai dit que, sur tous les points de doctrine, l'union était parfaite entre les savants et les médecins de l'univers entier. Cet accord persiste, mais, sur les moyens que chacun croit plus utiles dans la lutte, des discussions peuvent s'élever; il ne faut pas les prendre trop au tragique; le médecin a, depuis des siècles, la réputation méritée de défendre ses opinions *unguibus et rostro*; il ne faudrait pas que, transportées dans un milieu extra-médical, ces divergences, qui ne touchent pas le fond des choses, aient des répercussions cruelles par le trouble qu'elles porteraient dans les projets généreux d'un public peu habitué à ces luttes académiques. »

Passant en revue les diverses *mesures prophylactiques*, M. Brouardel expose d'abord celles de ces *mesures visant la santé personnelle de l'enfant* : colonies de vacances qui prennent un développement de plus en plus considérable, puisque 5.000 enfants parisiens sont chaque année envoyés à la campagne, à la montagne, à la mer; jardins ouvriers; bains-douches à bon marché; établissements hydrominéraux climatériques et thermaux; sanatoriums populaires marins, actuellement au nombre de 40 avec 3.883 lits, c'est que « dans notre patrie, la préoccupation dominante dans la lutte contre la tuberculose a été, depuis quarante ans, de protéger l'enfant, de relever ses forces pour le prémunir contre les contaminations qui le menacent ».

M. Brouardel aborde ensuite les mesures concernant les *habitations insalubres*, question capitale, car « si le tribut annuel de la mortalité tuberculeuse en France s'élève à 150.000 victimes, l'insalubrité de l'habitation semble être le facteur le plus puissant de cette hécatombe ».

Pour assainir le logement, M. Brouardel compte beaucoup sur la nouvelle loi sanitaire, si elle est sérieusement appliquée. Mais, il ne faut pas se dissimuler que nous aurons des difficultés que quelques-uns des pays voisins ne connaissent pas, difficultés dues entre autres causes à la division extrême de la propriété bâtie.

Aussi faut-il placer au premier rang de nos préoccupations en France la construction de maisons ouvrières saines et l'assainissement de celles qui peuvent être rendues salubres dans des conditions pas trop onéreuses.

Dans cette voie nous avons beaucoup à faire, car malgré les efforts d'hommes auxquels on doit rendre hommage, MM. Picot, Cheysson, Siegfried, prince d'Arenberg, Gouin et autres, les résultats obtenus en France sont loin d'être comparables à ceux obtenus en d'autres pays, l'Angleterre par exemple : « Si l'on estime la valeur des maisons en France à 50 ou 60 milliards, les diverses Sociétés pour la construction des maisons à bon marché, ouvrières, etc., ne représentent comme valeur de leurs immeubles que 9 millions. »

M. Brouardel termine cette partie de son exposé en disant que « le logement insalubre étant le plus puissant facteur de la propagation de la tuberculose, c'est lui qu'il faut tout d'abord viser. Le concours du législateur, des municipalités, des particuliers est indispensable; j'espère, ajoute-t-il, qu'il ne nous fera pas défaut. »

Il passe ensuite aux moyens prophylactiques à employer dans les *milieux collectifs* : ces milieux dans lesquels les conditions de la vie moderne forcent l'homme à vivre.

Il faut bien savoir que le tuberculeux, une fois contaminé, porte dans le milieu où il travaille, quel qu'il soit, école, bureau, atelier, caserne, le danger de la contagion; et « comme les soins de propreté y sont en général très sommairement observés, il propage sa maladie parmi ses camarades »; les « incorrigibles du crachat », comme le dit Letulle, sont les propagateurs du bacille.

D'autre part, on ne saurait trop attirer l'attention sur la gravité de la situation que certaines *collectivités rayonnantes*, armée, chemins de fer, créent pour la nation : elles « sèment la tuberculose dans les campagnes ».

Une mesure nécessaire à prendre dans ces milieux collectifs, et partout où a séjourné le tuberculeux, c'est la *désinfection*. La loi du 15 Février 1902 sur la santé publique l'a rendue obligatoire pour une série de maladies; il y a tout lieu d'espérer que, limitée encore à certaines grandes villes, elle s'étendra bientôt à toute l'étendue du territoire.

Enfin, M. Brouardel termine l'énumération des moyens prophylactiques par les soins à donner à l'*alimentation*, le lait et l'alcool. Malgré les idées de Koch sur la non-identité des tuberculoses bovine et humaine, il persiste, d'après les travaux de Nocard, d'Arloing, à préconiser les mesures prises contre la viande et le lait d'animaux tuberculeux. Il insiste particulièrement sur l'action nocive de l'alcool qui fait le lit de la tuberculose, a dit fort judicieusement Landouzy. A ce propos, il rappelle le rôle joué par les ligues antialcooliques, qui ont déjà obtenu des résultats incontestables, du moins dans la classe moyenne : « Espérons, ajoute-t-il, que la persuasion gagnera bientôt toutes les couches de la société. »

***

M. Brouardel passe ensuite à la seconde partie de son plan de campagne, dont le sanatorium constitue un des éléments primordiaux; voici en quels termes il a parlé.

« Dans la lutte contre la Tuberculose, les *moyens phrophylactiques* sont les armes véritables. Mais, lorsque les moyens préservateurs ont échoué et qu'un homme est atteint de tuberculose, que devons-nous faire?

Tous nous avons répété que, lorsque la tuberculose est ouverte, le malade est un danger pour sa famille, pour ses voisins, pour ses compagnons d'atelier, qu'il doit être isolé autant que possible.

Peut-on admettre que cet homme sera expulsé du lieu où il trouve son gagne-pain, traité comme un paria et que la société féroce dans sa défense égoïste ne mettra pas tout en œuvre pour le guérir si possible, ou du moins pour soulager ses souffrances et lui laisser l'espoir?

Cette thèse, je l'espère, ne trouvera jamais de défenseur.

Quels moyens curatifs pouvons-nous mettre à sa disposition? L'hôpital, le sanatorium, le dispensaire antituberculeux.

Il est, tout d'abord, un point sur lequel nous sommes tous d'accord. Pour avoir des chances sérieuses de guérir un malade, il faut dépister la tuberculose dès son début.

Je sais que l'on trouve souvent à l'autopsie des lésions graves, même d'anciennes cavernes guéries. On peut donc dire : la tuberculose est curable à toutes ses périodes; mais j'ajoute que l'espoir est infiniment plus grand quand on peut intervenir dès le début.

Ce diagnostic précoce est relativement facile dans la classe aisée, celle qui appelle volontiers le médecin dès les premiers symptômes du mal, et encore certaines réserves seraient légitimes; mais dans la classe ouvrière, que se passe-t-il?

Un homme a un rhume, il tousse, que fait-il? Il va chez le pharmacien, persuadé que celui qui a le droit de vendre des médicaments, ou qui a la tolérance de les délivrer, ne peut pas ignorer les indications de leur emploi. Sous l'influence des potions calmantes, la toux diminue, les nuits sont moins mauvaises. L'ouvrier continue à travailler, puis il tousse de nouveau, suit la même méthode de traitement jusqu'au jour où il est terrassé par la fièvre ou par quelque complication pleuro-pulmonaire. Pour lui, la maladie commence à ce moment; hélas! bien souvent il est déjà à la dernière période.

L'exercice illégal de la médecine par le pharmacien a donc pour effet de transformer un malade curable au début en un incurable.

S'il lui reste quelques ressources, cet homme reste chez lui, au risque de contaminer sa famille, ou bien il entre à l'hôpital.

Nous savons ce qui l'attend. Le 14 Novembre 1896, MM. Grancher et Thoinot disaient, dans leur rapport sur la tuberculose à propos des hôpitaux de Paris :

« Actuellement le tuberculeux, quels que soient la forme et le degré de sa maladie, est placé dans la salle commune.

« Il y trouve, avec le traitement médical, un asile contre la faim et le froid, mais rarement la guérison, et il y apporte, en retour, le germe de son mal. C'est assez dire quel est, pour les non-tuberculeux, le péril d'un séjour prolongé dans une salle d'hôpital, où la désinfection des objets souillés, des crachoirs principalement, n'est pas assurée, et où les malades souillent les murs et les parquets. Le tuberculeux est donc un danger pour ses camarades de salle et, en conséquence, il doit être éloigné des services ordinaires et soigné à part.

« Une autre raison, non moins impérieuse, impose l'isolement du tuberculeux. La tuberculose est curable; l'anatomie pathologique, la clinique le démontrent sans contestation possible.

« Que faut-il donner aux tuberculeux pour les guérir quand la guérison est encore possible? Il faut leur donner des forces nouvelles et relever leur organisme par une aération continue et réglée de jour et de nuit, par une alimentation vigoureuse, par le repos prolongé et le sommeil. Or, rien de cela n'est possible dans la salle commune. L'aération? Elle est empêchée par le pneumonique ou le rhumatisant dont la maladie exige que la fenêtre soit close. L'alimentation est rendue difficile par le défaut d'aération et le manque d'appétit qui en est la conséquence. Quant au repos ou au sommeil, ils sont troublés par le malade endolori ou délirant.

« En conséquence, dans l'intérêt général et dans l'intérêt du tuberculeux lui-même, celui-ci doit être soigné à part et isolé. »

« Votre sous-commission a pris pour base de ses délibérations cette proposition, résumée par M. Roux dans la formule suivante :

« La meilleure manière de combattre et de traiter la tuberculose, c'est d'isoler le tuberculeux, parce qu'ainsi on évitera la contagion et parce que, dans les hôpitaux spéciaux, les tuberculeux seront dans les meilleures conditions thérapeutiques. »

Cette idée s'était déjà trouvée sous la plume de M. Grancher en 1878; il disait avec MM. Guéneau de Mussy, Léon Labbé, Riant, Blache, Gouel, etc., que la fondation de Villepinte, véritable sanatorium créé pour enfants, avait pour premier objectif l'isolement de la tuberculose pulmonaire par l'hospitalisation.

Aujourd'hui Villepinte compte 360 lits, et Ormesson fondé en 1888 en compte plus de 400.

Inspiré par la même idée Nicaise paraît admettre en 1886 la création d'un sanatorium populaire par l'Assistance publique.

Après avoir rendu justice à Brehmer et à Dettweiler, nous disions avec Grancher au Congrès de Berlin en 1898 :

« Bientôt donc[1] le malheureux atteint de tuberculose et condamné jusqu'ici, par l'insuffisance de ses ressources, à une mort presque certaine, trouvera dans nos villes, ou à leurs portes, ou même en pleine campagne, un asile et un traitement, avec l'espérance toujours et la guérison assez souvent.

« Et la société recevra sa récompense immédiate, comme si le bienfait remontait naturellement à sa source. Car la diminution de la tuberculose sera parallèle aux efforts destinés à la combattre, et, la contagion diminuant avec le nombre des malades traités aux sanatoriums, les familles riches, solidaires, quoi qu'elles fassent, des familles pauvres, en matière de maladie et d'infection, se verront plus souvent épargnées là où elles sont aujourd'hui si cruellement frappées.

« Elles ont donc, ces familles riches, outre les raisons d'humanité qui pourraient suffire, des raisons d'intérêt personnel et immédiat à apporter, non pas leur obole, mais leurs très généreuses offrandes à l'œuvre de salut commun. C'est la santé, la vigueur de leurs enfants et des générations futures qui sont en cause au fond de cette question des sanatoriums pour tuberculeux pauvres. »

Pour ma part je signerais de nouveau cette page.

Comment se fait-il que quelques-uns d'entre nous aient adressé aux sanatoriums populaires de très vives critiques? Je pense qu'il y a une confusion que j'ai peut-être concouru à créer, en craignant de rendre trop long le rapport sur la tuberculose de 1900.

Lorsque j'ai rédigé ce rapport, j'ai, dans la première partie, indiqué les mesures prophylactiques communes à toutes les nations; puis, arrivant aux moyens curatifs, j'ai insisté sur le système allemand du sanatorium.

Mais jamais il n'a été dit à ma connaissance, même en Allemagne, que le sanatorium constituait à lui seul la mesure unique pour combattre la tuberculose. MM. Armaingand, Savoire, Romme, etc., ont d'ailleurs fait remarquer qu'en Allemagne la diminution de la mort par tuberculose avait précédé leur création, ce qui ne veut pas dire que les sanatoriums n'ont pas eu aussi leur importance dans cette décroissance. Ce que l'on peut dire, c'est que, dans tous les pays, ils répondent à une indication précise.

Avant de la déterminer, je veux écarter un autre sujet de confusion.

1. Mémoire lu au *Congrès de la tuberculose*, tenu à Berlin du 24 au 27 Mai 1899.

Parlant des sanatoriums populaires, on a toujours pris pour type les sanatoriums des Caisses d'assurances allemandes. Or, en Allemagne, il faut distinguer deux espèces de sanatoriums populaires : ceux qui sont créés par des particuliers, comme nous pouvons le faire dans tous les pays sans déterminer qu'ils sont réservés à telle ou telle catégorie de personnes; puis les sanatoriums créés par les Caisses d'assurances.

Pour ces dernières, le sanatorium est l'arme de bataille. S'il m'est permis d'exagérer les contours pour me faire mieux comprendre, je dirai qu'ils ont eu pour origine une nécessité financière.

Obligées de verser aux malades une indemnité de maladie, les Administrations ont bientôt vu que ces secours allaient surtout à des tuberculeux, que la durée de leur vie ou plutôt de leur maladie était de deux ou trois ans, et que tous les malades succombaient.

Les caisses faisaient donc un sacrifice inutile. Leurs directeurs ont pensé que les succès obtenus dans les sanatoriums pour riches leur indiquaient la route à suivre. Ils ont créé pour les 15 millions de personnes assurées obligatoirement, 67 sanatoriums qui leur permettent de traiter 36.000 tuberculeux par an, soit 24 tuberculeux pour 1.000 assurés.

Le résultat leur a paru bon, puisqu'ils y ont trouvé, en même temps que la possibilité de prolonger la vie économique de ces ouvriers, une diminution de dépenses.

Les recherches de l'Administration centrale des assurances de l'Empire fournissent les données suivantes :

Pour les années 1897, 1898, 1899, 1900 et 1901, on constate, après la cure, des guérisons, excluant avec vraisemblance l'état d'invalidité dans un temps donné, chez 68, 74, 74, 72, 77 pour 100 des tuberculeux assurés constamment traités. Les guérisons, *dans le sens accepté par les Compagnies*, c'est-à-dire aptes à faire le tiers du travail effectué par un ouvrier absolument sain, constatées pendant l'année 1897, se sont maintenues à la fin de l'année 1898 et aussi des années 1899, 1900, 1901, chez 44, 30, 30 et 27 pour 100 des personnes constamment soignées et contrôlées. Il est encore à remarquer que plusieurs malades, atteints de tuberculose plus avancée, et sortis du sanatorium non améliorés, ont été trouvés, dans les recherches ultérieures, complètement aptes à gagner leur vie. Il serait injuste de ne pas attribuer ce résultat au traitement subi, à l'éducation hygiénique et aux règles de vie que le malade s'est appropriées pendant son séjour au sanatorium.

En somme, les résultats obtenus (résultats immédiats et résultats éloignés), par l'application du traitement diététique de la tuberculose pulmonaire dans des sanatoriums populaires, sont très satisfaisants. Certes, pour un phtisique, récupérer ou conserver l'habitude au travail ne signifie pas toujours guérir de la tuberculose; mais même en faisant abstraction des cas de *guérison absolue et réelle* observés au sanatorium, comment ne pas considérer comme excellent le fait qu'un poitrinaire voué à la décrépitude et à la mort, est pendant des années rendu à sa famille qu'il continue à protéger et à nourrir, à la société dont il augmente par son travail le patrimoine économique?

On a dit que les Allemands renonçaient à

construire des sanatoriums populaires. C'est, et je tiens à le dire devant mes collègues d'Allemagne, une erreur.

Les Caisses d'assurances disposent actuellement d'un nombre de lits de sanatorium suffisant pour satisfaire leur clientèle, pour traiter 36.000 tuberculeux par an pour 15 millions d'assurés, soit 24 pour 10.000; elles n'en construiront à l'avenir que pour compléter leurs besoins et elles consacreront leurs ressources à créer deux sortes d'établissements, l'un de triage avant le sanatorium, où l'on dirigera les incurables sur des hôpitaux moins coûteux, et les affaiblis non tuberculeux que l'on dirigera sur le second établissement placé après le sanatorium, destiné à être occupé par les convalescents sortis du sanatorium après les trois mois imposés par les nécessités d'un règlement financier et non médical.

Le sanatorium reste le pivot du système de cure avec un lieu d'observation avant l'entrée, un lieu de convalescence après le séjour.

On s'est étonné des succès obtenus, mais on n'a pas remarqué deux choses :

1° Le système des Caisses d'assurances permet de soigner le tuberculeux dès *le début*, dès que l'ouvrier a des journées de maladie; c'est la réalisation du diagnostic précoce; 2° l'ouvrier placé en sanatorium y trouve l'air pur au lieu de celui qu'il respirait dans sa chambre encombrée, une alimentation excellente au lieu de celle qui constituait son régime; enfin et surtout il rompt avec les habitudes alcooliques qui souvent étaient les siennes.

L'expérience montre donc que le sanatorium populaire peut, lorsque les conditions de précocité du traitement, de discipline sont observées, donner de très bons résultats.

Il reste une objection : un sanatorium coûte cher. Il n'est pas possible actuellement d'en construire pour recevoir 4 ou 500.000 tuberculeux. Cela est vrai. Mais ne pouvant envoyer tous les tuberculeux dans des sanatoriums, devons-nous renoncer à en créer et à faire bénéficier de ce mode de traitement ceux qui absolument voudraient ou pourraient en profiter? Nul ne peut le soutenir.

Je pourrais citer bien des exemples; en voici un. Il y a quelques jours, un clerc de notaire âgé de vingt-deux ans, licencié en droit, vient me trouver; il a quelques craquements au sommet d'un poumon; il est à la période curable, son état général est bon. Son patron l'a renvoyé à cause de sa maladie; il est orphelin de père, sa mère vit avec ses deux sœurs dans deux chambres d'un petit village de l'Orléanais, il ne veut pas s'y rendre de peur de contagionner ses sœurs. Que peut-on faire pour lui, sinon le soigner dans un sanatorium?

Qu'on aime ou qu'on aime pas les sanatoriums, on ne peut pas s'en passer pour soigner les tuberculeux, et aussi pour ne pas envoyer hors des grandes villes les malades propager la tuberculose dans les villages et la campagne.

Aussi devons nous encourager de tous nos efforts ceux qui ont généreusement concouru à créer les sanatoriums du Lay Saint-Christophe (Meurthe-et-Moselle), d'Hauteville (Ain), de Bligny (Seine-et-Oise), Checy (Loiret), du Mont-des-Oiseaux (Hyères) et d'autres en construction : Guéret fondé par et pour les instituteurs, Nantes, Rouen, Lille, etc.

Les fédérations mutualistes, qui comptent plus de 3 millions de membres, veulent, elles aussi, concourir à ces fondations. Elles, comme les Caisses d'assurances allemandes, ont compris que le traitement antituberculeux, tel qu'il est actuellement constitué, épuise leurs ressources, mais ne parvient pas à guérir leurs malades, et laisse leurs familles sans défense contre la contamination. Elles demandent l'isolement et la cure de leurs malades.

On peut constater, en effet, que, sur 28 millions de francs dépensés par ces Sociétés en 1896, *15 millions 300.000 francs* ont été absorbés par les frais pharmaceutiques, les honoraires des médecins et les indemnités aux malades, alors que 4 millions étaient affectés aux fonds de retraite, 2 millions 200.000 francs aux vieillards, infirmes et incurables, 1 million aux frais funéraires et 5 millions 500.000 francs aux frais de gestion et dépenses diverses (Calmette).

En l'absence de statistiques précises, il est impossible de faire la part exacte des dépenses occasionnées par la tuberculose, mais le chiffre annuel de *4 millions* est probablement très voisin de la vérité.

Il ne faut pas croire que, dans les sanatoriums, les traitements commandés par les circonstances ne soient par formellement employés. Dans les 8 sanatoriums populaires que nous avons visités, l'usage des médications actuellement en honneur est surveillé avec une attention méticuleuse, leurs effets sont soigneusement contrôlés.

Comme nous l'avions déjà dit avec Landouzy, au traitement hygiénico-diététique on adjoint dans les conditions les plus favorables les médications thérapeutiques consacrées par l'expérience.

Je ne parle, bien entendu, que des malades dont les ressources sont nulles ou insuffisantes. Les personnes aisées trouveront dans nos climats privilégiés, dans les stations thermales les moyens de reconstituer leur santé. Malheureusement, ces séjours ne sont à la portée que d'un petit nombre de personnes.

*
* *

M. Calmette a, en 1899, présenté à la Commission de la Tuberculose un projet de dispensaire antituberculeux, et il l'a réalisé depuis, il est en plein fonctionnement. M. Calmette en a fixé les conditions dans les termes suivants :

« Organiser dans tous les centres urbains, et particulièrement dans les villes industrielles, des dispensaires spéciaux destinés à la prophylaxie de la tuberculose par l'éducation hygiénique du peuple et par l'assistance à domicile des nombreux malades qui ne peuvent être admis dans les hôpitaux ni dans les sanatoriums de cure.

« La principale mission de ces dispensaires doit consister, suivant nous, non point à donner des consultations ou à distribuer des médicaments aux malades pauvres, ce qui est le rôle des bureaux de bienfaisance, mais à *rechercher*, à *attirer* et à *retenir*, par une propagande intelligemment faite dans les milieux populaires, les ouvriers atteints ou suspects de tuberculose; à leur donner, aussi souvent et aussi longtemps qu'ils en auront besoin, des conseils pour eux et pour leurs familles; à leur distribuer, lorsqu'ils seront obligés de suspendre leur travail, des secours alimentaires, des vêtements, de la literie, des crachoirs de poche, des antiseptiques; à assainir leur logement par des nettoyages fréquents et des désinfections répétées à intervalles réguliers; à leur procurer, si besoin est, un logement plus salubre; à blanchir gratuitement leur linge pour éviter la contagion dans la famille et hors de la famille; à faire toutes les démarches utiles auprès de la bienfaisance privée, des patrons, etc..., pour obtenir des secours qui permettront de rétablir le malade s'il n'est pas trop gravement atteint, et de le rendre à son travail.

« Un dispensaire antituberculeux fonctionnant dans de bonnes conditions et assistant *100 familles par jour* dépenserait donc, en frais d'assistance, une somme de 4.500 francs par mois, auxquels il conviendrait d'ajouter environ 1.500 francs de frais généraux, soit au total 6.000 francs par mois et 72.000 fr. par an.

« Avec un pareil budget, on réussirait, certainement, par les moyens les plus simples et les plus pratiques, à organiser efficacement la lutte antituberculeuse dans les milieux ouvriers.

« Cependant le *dispensaire de prophylaxie antituberculeuse* tel que nous en concevons le fonctionnement est et ne peut être qu'un bureau de recrutement et un poste d'observation. Il doit servir de *grille* pour ne laisser aller au sanatorium que des tuberculeux presque sûrement curables. Il doit aussi, lorsque le tuberculeux quitte le sanatorium, le prendre en charge, l'assister si besoin est, et continuer sa surveillance hygiénique. Il doit enfin étendre son assistance et sa surveillance à tous les tuberculeux non sanatoriables, qui sont légion.

« Mais, si bien organisé qu'il puisse être, il ne saurait se suffire : il doit avoir pour complément le *sanatorium populaire* d'une part, un *service hospitalier de phtisiques incurables* d'autre part.

« Le dispensaire antituberculeux ne constitue pas une panacée. Il ne faut pas, nous le répétons à dessein, le considérer comme un *instrument de cure* très efficace et, à cet égard, il ne supplantera jamais le *Sanatorium* auquel trop souvent, dans un but de polémique malhabile, on a voulu l'opposer. Il serait absurde et décevant de lui attribuer des vertus auxquelles il ne peut prétendre!

« Ce n'est point, certes, en fournissant aux tuberculeux pauvres les moyens d'éviter la misère et de vivre dans des conditions hygiéniques meilleures qu'on en guérira un grand nombre. Peut-être quelques-uns, parmi les plus facilement curables, résisteront-ils victorieusement, grâce au repos et au bien-être relatif qu'on aura pu leur procurer.

« Mais les autres malades, les plus nombreux, hélas! qui comprennent la gravité de leur mal alors qu'il est trop tard pour arrêter sa marche envahissante, ceux qui ne trouvent pas de place dans les hôpitaux ou qui, chargés de famille, s'efforcent de gagner leur vie jusqu'à ce qu'ils tombent épuisés et mourants, le dispensaire accomplira une œuvre vraiment utile, vraiment *sociale*, en les prenant sous sa protection. Il les assistera suivant leurs besoins; il leur procurera les

moyens d'achever leur existence sans nuire à leur entourage, sans semer la contagion et la misère autour d'eux.

« Voilà comment doit être envisagé le rôle des dispensaires antituberculeux, et voilà pourquoi il est urgent de donner le plus large développement à cette formule française de lutte antituberculeuse, la seule à laquelle nous puissions nous arrêter jusqu'au jour où nos lois sur la protection de la santé publique et nos organisations de prévoyance ou d'assurances ouvrières auront enfin rendu possible chez nous la lutte contre la tuberculose à la fois *par le sanatorium, par le logement ouvrier salubre et par le bifteak à bon marché*. »

D'autres types de dispensaires fonctionnent actuellement, à Paris et en province, mais la plupart de ces établissements sont des *dispensaires de consultations*, fonctionnant sur le modèle des polycliniques, et non point des *dispensaires de prophylaxie sociale antituberculeuse*. Ils ne réalisent pas l'assistance à domicile, l'assainissement des logements ouvriers, la désinfection et le blanchiment du linge, qui représentent les fonctions essentielles d'une institution vraiment adaptée aux nécessités de la lutte contre la tuberculose dans les milieux ouvriers.

Je ne saurai exposer tous les autres modes d'assistance que certaines œuvres mettent en vigueur pour venir au secours des malades et de leurs familles. Je ne puis indéfiniment allonger ce discours qui vous prouvera à tous, je l'espère, que l'effort accompli en France pour lutter contre la tuberculose est connu et mérite de provoquer votre approbation. Je le résume en une phrase : depuis 1890, pour toutes les œuvres que j'ai énumérées, il a été versé par nos concitoyens une somme qui dépasse 30 millions ; je n'y fais pas rentrer les subventions gouvernementales, communales, ni celles qui sont dues au pari mutuel.

***

M. Brouardel termine en faisant un appel aux propagandistes, à la Presse surtout : « Aujourd'hui, leur dit-il, nous sommes un peu mieux armés ; si vous nous aidez, le succès couronnera nos efforts, nous avons pour garantie les résultats déjà obtenus alors que nous ne disposions que de moyens insuffisants. »

Enfin, M. Brouardel, s'adressant à M. Casimir-Perier, termine par ces phrases éloquentes que nous reproduisons intégralement, car elles comportent tout un programme d'ensemble.

« Dans cet exposé, que j'aurais voulu faire plus court, les mots « logements insalubres, alcoolisme » reviennent constamment. Jules Simon avait déjà dit : « le taudis fait le cabaret ». Nous pouvons ajouter le taudis et le cabaret font la tuberculose. Ce sont nos deux grands ennemis.

D'autre part, les ouvriers groupés dans les mutualités comprennent les dangers qui les menacent.

En France, l'effort a déjà été considérable : nous voulons faire plus.

« Nous avons conçu le projet de grouper dans une *alliance d'hygiène sociale* tous ceux qui veulent lutter contre ces fléaux de notre race, fédérations anti-tuberculeuse, antialcoolique, sociétés des maisons ouvrières, dites dans la loi « maisons à bon marché », mutualistes, etc., et de constituer un groupement dans lequel trouveront place tous ceux qui ont à cœur le bien public, le souci de la santé du peuple, le relèvement physique et moral de nos concitoyens.

« L'étude que quelques-uns de nous ont déjà commencée prouve que ce projet n'a rien de chimérique. Il y a quelques semaines, M. Fuster en a, dans une conférence, indiqué les grandes lignes. MM. Siegfried, Picot, Mabillon et moi-même, au nom de toutes ces associations, en ont approuvé les bases. Je sais, Monsieur le Président, que vous n'êtes pas resté indifférent à nos ambitions, et je suis sûr que si vous voulez bien être notre guide dans un an, quand s'ouvrira le Congrès international de la tuberculose, il sera possible d'annoncer à nos collègues que l'alliance d'hygiène sociale est constituée, qu'en France il y a une association comprenant quelques millions de membres menant un combat sur un terrain où ne peuvent surgir ni les ambitions personnelles, ni les rivalités nationales.

« La présence de nos collègues venus de l'étranger, avec qui nous avons entamé cette croisade, l'approbation qu'ils donnent à nos projets, rassurera, je l'espère, l'opinion publique, suscitera de nouveaux dévouements, et, grâce à eux, grâce à vous, Monsieur le Président, nous sommes sûrs que ce plan de campagne nous mènera à la victoire. »

MONONUCLÉOSE ET IMMUNITÉ

Par **Fernand BEZANÇON** et **Marcel LABBÉ**

L'étude synthétique des formules hémoleucocytaires des maladies infectieuses nous a permis de formuler un certain nombre de lois générales sur les rapports de la leucocytose avec l'évolution de ces maladies.

Dans un article[1] « sur les leucocytoses dans les maladies infectieuses », nous avons déjà noté les rapports étroits qui existent entre la mononucléose du sang et la constitution de l'immunité.

L'intérêt général de cette notion nouvelle nous engage à y revenir aujourd'hui, pour l'exposer d'une façon complète.

***

Formules hémoleucocytaires générales des infections. — L'examen du sang montre que les formules hémoleucocytaires des différentes maladies infectieuses se ramènent, en dernière analyse, à deux types distincts : la *polynucléose* et la *monucléose*.

L'hyperleucocytose polynucléaire s'observe dans les inflammations localisées telles que les phlegmons, les suppurations chaudes des parenchymes et des séreuses, et dans les états inflammatoires comme l'érysipèle, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, les angines diphtériques et non diphtériques, la blennorragie. La même formule se voit aussi dans les septicémies, à moins que la virulence excessive du microbe n'ait paralysé complètement les défenses organiques.

La scarlatine enfin se comporte comme les états inflammatoires et tous les hématologistes admettent qu'à sa période d'état elle est caractérisée par une hyperleucocytose avec polynucléose souvent considérable.

La mononucléose avec hyperleucocytose s'observe dans quelques maladies aiguës, telles que les oreillons et la coqueluche, la variole, la varicelle, la vaccine. Dans ces trois dernières maladies, la formule leucocytaire est en outre caractérisée par le passage dans le sang de leucocytes mononucléaires granuleux ou myélocytes, qui à l'état normal sont absents de la circulation.

La mononucléose, sans hyperleucocytose ou même avec leucopénie, s'observe dans la fièvre typhoïde, le typhus, la rougeole.

Certaines maladies aiguës à rechute, comme la fièvre paludéenne et la fièvre récurrente, ont une formule sanguine qui participe à la fois de la polynucléose et de la mononucléose ; la polynucléose passagère est la réaction du début de l'accès et fait place dès la fin de celui-ci et, dans l'intervalle des rechutes, à la mononucléose.

Pour les maladies infectieuses chroniques, comme la tuberculose et la syphilis, la longue durée et l'irrégularité de l'évolution empêchent d'établir la formule hémoleucocytaire de l'ensemble de la maladie. L'examen du sang montre tantôt de la polynucléose, tantôt et plus souvent de la mononucléose ; la polynucléose correspond peut-être, comme l'ont fait remarquer Achard et Lœper, au début des poussées évolutives, tandis que la mononucléose est la réaction fondamentale la maladie. C'est du moins ce qui semble résulter de l'étude des réactions nodulaires que déterminent dans les tissus l'agent de la syphilis et le bacille tuberculeux.

***

On a cherché à faire rentrer dans une seule formule, plus compréhensive, les deux formules de polynucléose et de mononucléose.

L'étude de la formule hémoleucocytaire des affections à polynucléaires nous montre, en effet, qu'au moment de la convalescence la polynucléose disparaît et que s'ébauche une réaction mononucléaire, que dans certains cas même (convalescence de la diphtérie, de la pneumonie), on voit apparaître des myélocytes dans le sang, comme il est de règle au cours de la variole pendant la période d'état. Par contre, dans les maladies à mononucléose, on constate au début de la maladie une ébauche plus ou moins marquée de polynucléose ; le fait a été signalé en particulier à la période d'invasion de la rougeole et de la fièvre typhoïde. Dans les maladies à rechutes, on voit se succéder régulièrement les deux réactions.

Partant de ces faits, certains hématologistes (Dominici, Lœper, Lacapère, etc.), ont pensé à unifier la formule hémoleucocytaire des maladies infectieuses et ont fait remarquer que la réaction leucocytaire, dans toute maladie infectieuse, passe par deux stades qui se succèdent toujours dans le même ordre : *polynucléose, mononucléose*.

Si l'on tient compte des données expérimentales et des renseignements fournis par l'étude du sang à la période de convalescence des maladies infectieuses, on peut, avec ces auteurs, reconnaître quatre stades successifs dans la formule hémoleucocytaire : hypoleucocytose, polynucléose, mononucléose, éosinophilie.

Cette conception est intéressante au point

1. F. Bezançon et M. Labbé. — *La Presse Médicale*, 1902, 8 Novembre.

de vue de l'évolution générale des leucocytoses infectieuses; mais, par cela même qu'elle est trop compréhensive, elle ne permet pas l'établissement de catégories. Sa constance même en fait, au même titre que la fièvre, un symptôme banal de l'infection. De même qu'il existe des types cliniques divers de fièvres, de même il faut conserver des types hématologiques différents et, pour cela, chercher à dégager quelle est, pour une maladie infectieuse donnée, la formule leucocytaire prépondérante, celle qui existe à la période d'état, en pleine évolution de la maladie, en pleine réaction de l'organisme.

* * *

Rapport de la formule leucocytaire avec l'immunisation de l'organisme. — 1° *Maladies à polynucléaires.* — Un coup d'œil jeté sur les maladies dont la réaction est caractérisée essentiellement par la polynucléose montre que ces états morbides n'entraînent pas en général à leur suite d'immunité durable.

La leucocytose polynucléaire est, en effet, avant tout l'apanage des états inflammatoires que les recherches bactériologiques ont montré être la résultante de l'action des microbes saprophytes aérobies, hôtes habituels de nos téguments et de nos muqueuses, comme le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque, etc. Le phlegmon, l'érysipèle, la pneumonie, les angines banales, etc., sont essentiellement récidivants; loin de vacciner l'organisme, une première atteinte le prédispose plutôt à subir une infection similaire subséquente. La clinique nous offre sans cesse des exemples de ces furoncles, de ces érysipèles, de ces angines à répétition, de ces pneumonies récidivantes.

Sans discuter ici la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu, notons qu'il prend place à côté des maladies du groupe précédent et par sa formule de polynucléose et par la facilité avec laquelle il récidive.

L'hyperleucocytose polynucléaire s'observe aussi dans l'angine diphtérique, la blennorragie, maladies pour lesquelles, une première atteinte ne confère pas l'immunité.

La scarlatine seule, parmi les maladies qui s'accompagnent de polynucléose, semble faire exception à la règle. On considère encore volontiers aujourd'hui que cette maladie, comme les autres fièvres éruptives, ne récidive que rarement. Cette dernière proposition n'est peut être pas cependant à l'abri de toute critique, surtout si l'on tient compte de ce que le cadre de la scarlatine est encore mal délimité; déjà on en a retranché toutes les manifestations scarlatiniformes sujettes à récidive : la scarlatine traumatique, la scarlatine puerpérale, les érythèmes secondaires aux angines, à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, etc., que l'on sait aujourd'hui être des manifestation de la streptococcie. Bien plus, l'extrême fréquence de l'infection streptococcique au cours de la scarlatine a conduit certains auteurs à se demander si la scarlatine elle-même ne devait pas être rayée du nombre des entités morbides pour être rangée à son tour dans le groupe des érythèmes scarlatiniformes infectieux.

Si, dans l'état actuel de la science, il est impossible de se prononcer, il n'en est pas moins intéressant de remarquer que c'est précisément cette fièvre éruptive dont la spécificité est si discutée, que sa formule hémoleucocytaire à polynucléose rapproche des infections banales.

2° *Maladies à mononucléose.* — Les maladies à mononucléose sont, au contraire, celles qui laissent après elles une immunité assez solide pour que la récidive ne se produise pas ou soit exceptionnelle.

La mononucléose est, en effet, la formule de maladies spécifiques telles que la coqueluche et les oreillons, de fièvres éruptives, variole, vaccine, varicelle, rougeole, de la fièvre typhoïde et du typhus.

Si, en raison même de la spécificité de ces diverses maladies, il existe des variantes dans la formule générale de la mononucléose, si la lymphocytose caractérise surtout la coqueluche et les oreillons, la mononucléose, avec réaction myélocytaire, la variole et la varicelle, l'hypoleucocytose avec mononucléose relative, la fièvre typhoïde; si ces différences individuelles sont suffisamment marquées pour contribuer au diagnostic de ces diverses maladies, il n'en reste pas moins vrai que, au point de vue hématologique, le trait essentiel à toutes ces maladies c'est la présence en excès dans le sang des lymphocytes et des grands mononucléaires.

Cette mononucléose elle-même va en s'exagérant à mesure que la maladie approche de la guérison; ainsi, pour ne parler que de la fièvre typhoïde, c'est soit au moment de la défervescence, soit au cours de la convalescence que la mononucléose atteint son maximum, et qu'on constate 20 à 30 pour 100 de grands leucocytes mononucléaires, comme l'ont montré Chantemesse et Millet.

L'apparition précoce de la mononucléose au cours de la période d'état de la maladie, la persistance de cette réaction pendant toute cette période et pendant la convalescence, telle semble être la condition du développement d'une immunité solide dans l'organisme infecté.

3° *Mononucléaire de la convalescence dans les maladies à polynucléaires.* — L'étude de la formule leucocytaire de la convalescence des malades à polynucléose vient encore confirmer le rapport que nous avons établi entre la mononucléose et l'établissement de l'immunité.

Au moment de la convalescence de ces maladies, la polynucléose disparaît et une réaction mononucléaire s'ébauche.

L'inversion de la formule hémoleucocytaire est brusque dans les maladies à crise comme la pneumonie, ou bien comme dans les suppurations qui s'ouvrent au dehors; elle est plus lente dans les maladies qui présentent une défervescence irrégulière ou en lysis comme le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la diphtérie. Au lieu de revenir à l'équilibre leucocytaire physiologique, le sang présente, en même temps qu'une diminution du nombre des polynucléaires, une augmentation réelle plus ou moins marquée de celui des mononucléaires. Ainsi dans l'érysipèle, comme l'ont montré Chantemesse et Rey, les lymphocytes qui étaient rares dans la période fébrile augmentent de nombre au moment de la chute de la fièvre et surtout quand la guérison se confirme.

L'époque même à laquelle on rencontre cette mononucléose, aux approches de la convalescence, trahit encore le rapport qui existe entre la mononucléose et les phénomènes d'immunité. Il semble bien qu'ici encore, dans les maladies à polynucléose, le stade terminal de mononucléose soit en rapport avec le développement de l'immunité transitoire qui marque la fin de ce genre d'infection.

Ce qui le prouve encore, c'est que, dans les cas d'érysipèle ou de pneumonie où il se produit une rechute, la polynucléose persiste, et la mononucléose n'apparaît pas, bien que la température ait baissé et que la crise se soit produite en apparence. L'absence de mononucléose concorde avec l'absence d'immunité temporaire.

Que l'on considère donc les maladies à mononucléose et les maladies à polynucléose, on voit que, dans l'un et l'autre cas, la réaction mononucléaire semble être en rapport avec la constitution de l'immunité; mais tandis que dans les premières, où la mononucléose est précoce, intense, durable, l'immunité est solide et persistante, dans les secondes où la mononucléose est tardive, légère, transitoire, l'immunité est elle-même faible et passagère.

4° *Mononucléose dans la période intercalaire des maladies intermittentes.* — Les maladies intermittentes, comme la fièvre récurrente et le paludisme, apportent une preuve de plus à la théorie que nous avons énoncée des rapports de la mononucléose avec l'immunité.

Dans la fièvre récurrente, comme dans la fièvre paludéenne, à la polynucléose qui accompagne le début de l'accès et l'invasion du sang par le parasite fait suite un stade de mononucléose qui correspond à la fin de l'accès et à la période de temps qui le sépare de l'accès subséquent.

Cette mononucléose correspond précisément à la phase de la maladie pendant laquelle le parasite ne peut plus se développer dans le sang, et où l'on peut admettre qu'une immunité relative s'est développée.

Dans ces deux maladies d'ailleurs, une première atteinte est susceptible de conférer un certain degré d'immunité; le fait est signalé du moins par M. Metchnikoff pour la fièvre récurrente; il en serait de même pour le paludisme d'après les observations de Koch, qui a vu que des sujets, ayant présenté dans leur enfance des manifestations paludéennes, étaient réfractaires dans la suite à de nouvelles inoculations.

5° *Mononucléose de certains stades des maladies chroniques.* — Pour les maladies chroniques, telles que la tuberculose et la syphilis, dans lesquelles la formule hémoleucocytaire paraît être surtout une mononucléose entrecoupée de polynucléose au moment des poussées aiguës, la corrélation entre la mononucléose et l'immunité est beaucoup plus obscure. Il est difficile d'ailleurs de parler d'immunité[1] pour des maladies dont l'évolution dans le temps n'est pas limitée, et qui, même lorsqu'elles semblent guéries, sont encore sujettes à des retours offensifs.

On peut supposer cependant que la mono-

1. L'impossibilité pour un syphilitique de contracter à nouveau un chancre à la suite d'une contamination nouvelle ne saurait être comparée à l'immunité qui succède aux infections aiguës. Il s'agit là de phénomènes d'ordre différent. Pour la tuberculose, la possibilité de réinfection multiple est un fait d'observation indiscutable.

nucléose du sang qui traduit les phénomènes intimes qui s'accomplissent au niveau des tissus, correspond à l'effort que fait l'organisme pour englober le parasite et limiter son action, et qu'elle est en rapport avec des tentatives partielles d'immunisation.

* *

RÔLE DE LA MONONUCLÉOSE DANS LA PRODUCTION DE L'IMMUNITÉ. — La corrélation entre la mononucléose du sang et l'état d'immunité de l'organisme étant admise, il nous reste à établir le rôle que joue cette mononucléose dans l'institution du phénomène.

Ce que nous connaissons des fonctions du mononucléaire nous permet-il de comprendre comment il intervient dans l'immunisation?

1° *Rôle phagocytaire des mononucléaires.* — Le mononucléaire est un leucocyte essentiellement adapté à la phagocytose et, comme phagocyte, joue un rôle bien nettement défini. M. Metchnikoff a opposé la fonction du mononucléaire ou macrophage à celle du polynucléaire ou microphage, et a montré que, tandis que le polynucléaire englobe et est susceptible de détruire les bactéries peu résistantes, le mononucléaire est avant tout l'agent d'englobement de tous les corps étrangers de digestion difficile : cellules usées (leucocytes polynucléaires, hématies, cellules des tissus), microbes résistants (bacille tuberculeux, bacille de la lèpre, etc.), spores microbiennes, etc.

Cette destruction des corps étrangers se ramène à une sorte de digestion intra-cellulaire et est due à une diastase particulière, la macrocytase, différente de la microcytase sécrétée par le leucocyte polynucléaire. La macrocytase a pu être isolée des organes riches en mononucléaires, tels que la rate, les ganglions, le grand épiploon. Tandis qu'elle ne possède qu'une action destructive très peu marquée sur les bactéries banales, elle agit au contraire très puissamment sur les cellules animales et sur les bactéries pathogènes des maladies chroniques.

La fonction phagocytaire des leucocytes mononucléaires, si importante qu'elle soit à la période terminale des maladies pour débarrasser l'organisme des dernières bactéries qui l'infectent et surtout des déchets cellulaires et amener la guérison, ne peut rendre compte de l'établissement de l'immunité. C'est dans une seconde fonction des leucocytes mononucléaires que doit être cherchée l'explication du rapport que nous avons établi entre la mononucléose et l'immunité.

2° *Rôle des mononucléaires dans la production des antitoxines.* — Les macrophages semblent, comme l'a montré M. Metchnikoff, être la source principale des antitoxines; ainsi, c'est dans les maladies où l'englobement des microbes est fait beaucoup plus par les macrophages que par les microphages, que le sang accuse un pouvoir antitoxique incontestable. Dans la peste, d'après Roux, dans la fièvre typhoïde, d'après Deutsch, infections dans lesquelles les microbes sont englobés par les macrophages, le sérum acquiert non seulement des propriétés antimicrobiennes, mais encore des propriétés antitoxiques; les macrophages qui ont englobé les bacilles, les digèrent, en effet, et cette digestion aboutit à la production dans le sérum de la substance antitoxique préventive.

M. Metchnikoff signale encore un fait qui plaide en faveur du rôle des macrophages dans la production des antitoxines : le caïman, dont le système leucocytaire est constitué surtout par des leucocytes polynucléaires éosinophiles peu phagocytaires et par des macrophages, est de tous les êtres connus, celui qui fabrique le plus vite et le plus facilement des antitoxines.

Ce rôle prépondérant des macrophages dans la production des anticorps rend compte assez bien de la production de l'immunité solide à la suite des infections qui éveillent surtout une réaction de mononucléaires, et de l'établissement de l'immunité légère au moment de la poussée de monucléose transitoire qui marque la terminaison des infections banales à polynucléaires.

* *

La constatation d'un rapport entre la réaction de mononucléose et l'état d'immunité n'a pas seulement un intérêt spéculatif, mais peut être l'origine d'une direction thérapeutique.

Il semble qu'il y aurait intérêt, en effet, dans certaines maladies, à stimuler la formation en excès de mononucléaires pour aider à la phagocytose d'une part et à la sécrétion des antitoxines; de même que certaines substances telles que les nucléines, la spermine, qui provoquent des leucocytoses polynucléaires, ont pu être préconisées dans le traitement des infections à polynucléoses de même on peut se demander si l'emploi de certaines substances éveillant électivement la mononucléose ne pourrait pas être utilisé.

Localement déjà, Metchnikoff et ses élèves ont injecté de la pilocarpine pour éveiller une mononucléose dans le péritoine, et favoriser la lutte par les macrophages contre les substances toxiques et infectieuses introduites ensuite.

La quinine dans le traitement du paludisme, maladie où l'organisme se défend par le moyen des mononucléaires, a pour résultat, comme l'a montré Billet, d'exagérer dans des proportions considérables, et de prolonger la mononucléose que déjà éveille le parasite.

L'utilité de l'iode dans certaines affections chroniques telles que la tuberculose et la syphilis s'expliquerait peut-être par ce fait que l'iode excite l'activité des organes lymphoïdes et produit une réaction intense de mononucléose.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

Congrès de 1903

RAPPORT

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TUMEURS DE L'ORBITE

Le Prof. F. LAGRANGE (Bordeaux), **rapporteur.**

Diagnostic. — Le diagnostic peut être fait dans deux conditions différentes : 1° Exophtalmie sans tumeur apparente; 2° Exophtalmie avec tumeur.

Le rapporteur passe successivement en revue les signes principaux des diverses tumeurs bénignes et malignes de l'orbite, c'est-à-dire les kystes, les tumeurs vasculaires, les ostéomes, les fibromes, les sarcomes et les lymphadénomes.

Dans bien des cas, d'ailleurs, le diagnostic reste incertain et le chirurgien est obligé d'intervenir avec des renseignements très incomplets.

Traitement. — Le *traitement médical* n'est applicable qu'aux pseudo-tumeurs et c'est seulement dans les cas de diagnostic douteux qu'il sera permis de s'arrêter à la thérapeutique interne.

Le *traitement chirurgical* est étudié en deux paragraphes : 1° Opérations applicables aux diverses tumeurs de l'orbite; 2° Indications particulières de ces opérations.

I. — *Opérations applicables aux diverses tumeurs de l'orbite.* On intervient pour une tumeur orbitaire dans trois conditions différentes : on peut enlever le néoplasme et conserver l'œil; enlever l'œil et une partie seulement de l'orbite; enfin exentérer complètement l'orbite; et ces diverses opérations présentent elles-mêmes les particularités suivantes :

1° Ablation du néoplasme avec conservation de l'œil : *a*) à travers les parties molles; *b*) à travers une brèche osseuse.

2° Ablation du néoplasme avec l'œil et une partie de l'orbite.

3° Exentération de l'orbite : *a*) complète; *b*) sous-conjonctivale; *c*) avec clôture plastique.

L'extirpation du néoplasme à travers les parties molles a été faite en passant par trois routes différentes. Les uns ont passé à travers la paupière (*voie transpalpébrale*); les autres à travers la conjonctive (voie conjonctivale); les autres enfin à travers la paupière et la conjonctive (voie transpalpébro-conjonctivale).

L'extirpation du néoplasme à travers une brèche osseuse, dont la valeur a été bien mise en évidence par Krönlein et ses élèves, est l'objet d'une étude complète qui comprend : 1° la résection de la paroi orbitaire externe; 2° la résection de la paroi orbitaire supérieure; 3° la résection de la paroi orbitaire inférieure; 4° la résection de la paroi orbitaire interne.

Après l'opération de Krönlein et les diverses modifications qui ont été proposées, l'auteur décrit la résection de la paroi externe et de l'os malaire, opération qui a été conseillée et exécutée sur le cadavre par Czermack, faite sur le vivant par Becker et par Gangolfe qui l'a décrite sous le nom de résection du trépied orbitaire.

Cette résection du trépied orbitaire est aussi simple que celle de Krönlein, donne beaucoup plus de jour, et dans bon nombre de cas, doit lui être préférée.

II. — *Indications particulières de chacune de ces opérations.* Les tumeurs du nerf optique sont abordables par la méthode de Krönlein ou par la voie trans-palpébro-conjonctivale. Les tumeurs du contenu de l'orbite méritent des traitements très variables. Les kystes séreux congénitaux avec microphtalmie, les kystes dermoïdes bénéficieront de la méthode de Krönlein.

Dans le cas de kystes hydatiques, le procédé de choix est l'excision partielle de la poche suivie d'un lavage antiseptique. Les angiomes de l'orbite doivent être traités par l'électrolyse ou par l'extirpation (opération de Krönlein). L'exophtalmie pulsatile sera traitée différemment selon les causes qui la produisent.

Les tumeurs malignes de l'orbite ne devront être opérées que dans les cas où leur ablation pourra être complète; elles nécessitent l'exentération sous-périostée de l'orbite. Les ostéomes orbitaires sont tous justiciables de l'ablation. En ce qui concerne les tumeurs malignes développées aux dépens des parois de l'orbite, elles bénéficient très rarement de l'intervention. Quand elles seront encore très limitées, on pratiquera soit l'opération de Krönlein type ou modifiée, soit l'exentération complète de l'orbite.

COMMUNICATIONS

Chirurgie ophtalmologique du sinus frontal. — *M. Valude* (Paris). Les sinusites frontales qui viennent à l'observation des ophtalmologistes sont souvent des sinusites enkystées, sans complications de

voisinage, sans tendances infectieuses; assez fréquemment elles appartiennent à la variété des mucocèles.

Le traitement opératoire dont sont justiciables ces sinusites peut être simplifié en raison de leur faible tendance aux complications du côté des fosses nasales ou de la cavité encéphalique.

L'ouverture simple au niveau de l'orifice spontané orbitaire, avec ou sans curettage de l'orifice et de l'intérieur du sinus, est l'opération de choix. Le drainage fronto-nasal concomitant est à rejeter comme une complication inutile et fâcheuse.

On devra plutôt chercher à obtenir, après l'ouverture du sinus et l'évacuation de son contenu, une guérison rapide et une réunion par première intention de l'incision cutanée. En cas d'insuccès, il restera à recourir aux méthodes radicales telles que l'opération de Kuhnt-Luc ou celle de Kuhnt.

Il n'y aura aucun inconvénient, mais tout avantage à essayer d'abord l'incision et le curettage simples pour le traitement des sinusites frontales à expansion orbitaire.

Hématomes spontanés récidivants de l'orbite. — *M. Petit* (Rouen). Les hématomes spontanés de l'orbite sont très rares et l'auteur n'en a réuni qu'une quinzaine de cas dans la littérature. Il en rapporte lui-même deux observations concernant deux malades porteurs de lésions rénales. Chez l'une des deux, l'hémorragie orbitaire fut le premier symptôme important du brightisme et conduisit au diagnostic de l'affection. Dans les deux cas, la terminaison fut favorable. L'auteur reprend l'hypothèse de Morax sur la nature artérielle ou veineuse de l'hémorragie; il fait remarquer quel important élément de pronostic donnent les lésions ophtalmoscopiques. Dans les cas où des lésions graves de ce genre ont été observées, il y a toujours eu des désordres graves et fréquemment la perte de la vision.

Lymphocytose rachidienne et affections oculaires. *M. le professeur F. de Lapersonne.* La ponction lombaire, avec examen du liquide céphalo-rachidien, a été faite 17 fois, avec 8 résultats positifs et 9 négatifs. Ils se décomposent de la façon suivante :

6 fois pour névrites optiques et choriorétinites syphilitiques : 3 positifs, 3 négatifs;
4 fois pour iritis : 3 positifs, 1 négatif;
3 fois pour atrophies postnévritiques : 3 négatifs;
1 fois granulie méningée avec névrite : 1 positif;
1 fois tumeur cérébrale : 1 négatif;
1 fois migraine ophtalmoplégique : 1 négatif;
1 fois paralysie de la 11e paire : 1 positif.

La technique employée a toujours été celle recommandée par Widal, Sicard et Ravaut. La ponction a paru inoffensive; dans un seul cas, le malade, en voulant se lever trop tôt, a été pris de vomissements et de douleurs de tête. Dans les autres observations, on n'a pas noté le moindre malaise : il est vrai qu'on a toujours pris la précaution de faire coucher les malades, la tête basse, pendant quelques heures. Deux fois la ponction lombaire a donné lieu à un grand soulagement ; dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une tumeur cérébrale et la soustraction d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien a eu pour effet de calmer de violentes douleurs de tête et d'éclaircir la vue.

Au point de vue de la valeur diagnostique, chez les trois malades atteints de névrite et de choriorétinite récente, le résultat a été positif. Le début remontait à trois mois, huit jours et un mois. Lorsque la lésion était régressive, le résultat a été négatif. Chez une malade, nettement syphilitique, atteinte de névrite légère unilatérale, avec trouble poussiéreux du vitré, la lymphocytose, très discrète au début, avait disparu trois mois après un traitement énergique. Ceci indique que la réaction lymphocytaire est transitoire et n'accompagne que les lésions récentes. Dans les manifestations syphilitiques du segment antérieur de l'œil, on a encore trouvé la lymphocytose : trois ponctions, pratiquées pour iritis syphilitiques, ont donné deux fois des résultats positifs.

En dehors de la syphilis, le cytodiagnostic a été positif dans un cas de névrite œdémateuse, symptomatique d'une méningite tuberculeuse, et négatif dans trois cas d'atrophies postnévritiques.

Ces résultats démontrent déjà l'utilité de l'examen du liquide céphalorachidien pour le diagnostic étiologique d'un certain nombre de lésions récentes, tant du segment antérieur que du segment postérieur de l'œil, lorsque les antécédents syphilitiques sont difficiles à retrouver. Il sera intéressant de rechercher la formule leucocytaire des autres névrites infectieuses, rhumatismales, grippales, rubéoliques, etc., de voir si la réaction est positive, si elle est lymphocytaire ou polynucléaire.

Paralysies oculaires et hémiplégie diphtériques.— M. Teillais (Nantes). Chez deux enfants, le frère et la sœur, pris simultanément de diphtérie, l'évolution des complications a été la suivante : chez le garçon, paralysie du voile, paralysie de l'accommodation, paralysie du moteur oculaire commun, hémiplégie après ictus, due à l'hémorragie cérébrale; chez la petite fille, symptômes de moindre intensité, la scène se termine par la paraplégie flasque. Les deux petits malades ont guéri, le garçon au bout de neuf mois seulement. Dans le troisième cas, la marche des manifestations est presque identique : paralysie de l'accommodation, ophtalmoplégie, hémiplégie, mort.

L'auteur attribue dans ces trois cas l'hémiplégie à l'hémorragie cérébrale plutôt qu'à l'embolie, comme l'indiquent les symptômes, parce qu'aucun de ces enfants n'a présenté de lésion cardiaque qui aurait pu donner naissance à l'embolie, et la lésion cardiaque est, à juste titre, considérée comme la cause principale de l'embolie.

La quatrième observation est un cas de paralysie du droit externe de l'œil droit chez une fillette de sept ans atteinte de conjonctivite diphtérique limitée à l'œil droit.

Sur quelques manifestations oculaires au cours de la rougeole. — *M. Morax* (Paris) a cherché à contrôler les manifestations cornéennes que M. Trantas avait constatées chez les rubéoliques. Dans tous les cas examinés, il existait, au début ou au cours de l'infection, des symptômes blépharo-conjonctivaux dont on peut décrire deux types. Le premier est une blépharo-conjonctivite dont les principaux symptômes sont : la rougeur du bord ciliaire, l'injection conjonctivale, la photophobie, le larmoiement, l'hypersécrétion sébacée. La sécrétion ne contient pas de micro-organismes spéciaux. L'auteur a observé cette forme 22 fois sur 26 cas. Dans les 4 autres cas, la sécrétion contenait 2 fois le bacille de Weeks, 1 fois le diplobacille, 1 fois le bacille de Pfeiffer. Dans aucun cas la cornée ne présentait les lésions décrites par M. Trantas.

Atrophie du nerf optique consécutive à des hémorragies utérines. — *M. Chevallereau* (Paris) rapporte l'observation d'une femme de trente-huit ans qui, après des hémorragies utérines abondantes et répétées, fut prise brusquement de cécité absolue des deux yeux. Les papilles sont devenues très blanches et leurs vaisseaux sclérosés. La cécité est restée complète. Pour expliquer cette complication, M. Chevallereau pense qu'il faut admettre que, sous l'influence de l'hémorragie, il existe une véritable contracture des petits vaisseaux périphériques, d'où la pâleur, puis l'atrophie de la papille.

Des stigmates dentaires de la syphilis héréditaire. — *M. Darier* (Paris). Les dents d'Hutchinson, quand elles sont bien caractérisées, sont un stigmate presque certain de l'hérédité syphilitique, mais beaucoup d'enfants nés de parents syphilitiques n'ont pas ce signe important de leur tare héréditaire. Or Darier a remarqué que, dans ces cas, on peut souvent trouver une altération similaire (arrêt de développement de l'émail sur le sommet de la dent) sur la première grosse molaire dont l'évolution a lieu quelques jours seulement avant celui des incisives.

Colobome du tractus uvéal et luxation du maxillaire inférieur dans l orbite du même côté chez un lapin. Examen anatomique. — *M. F. Terrien* (Paris). Colobome unilatéral du tractus uvéal, à siège typique, et présentant plusieurs particularités intéressantes du côté de l'orbite et du globe oculaire.

L'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur était luxée dans l'orbite, et le plancher de cette cavité, très épaissi, contenait incluse dans son épaisseur une molaire à direction anormale.

L'œil du même côté était colobomateux, légèrement microphtalme, et les altérations anatomiques portaient à la fois sur la sclérotique, le tractus uvéal, la rétine et le cristallin.

En outre du colobome inférieur, on constatait une large poche kystique au niveau du pôle postérieur. Le feuillet interne de la vésicule oculaire secondaire ne s'était qu'incomplètement invaginé et était resté adhérent à la cristalloïde postérieure, séparé seulement de celle-ci par une lame vasculaire, reste de la capsulaire vasculaire du cristallin. Ce feuillet s'était en outre invaginé sur lui-même et présentait des cavités kystiques. De cette adhérence étaient résultées des altérations au niveau de la zone postérieure du cristallin. Elles consistaient dans la présence de l'épithélium sous-capsulaire et dans des altérations involutives portant à ce niveau sur les fibres cristalliniennes.

Décollement de la rétine et paludisme. — *M. Terson* (Toulouse) a observé deux cas de décollement de la rétine chez des sujets nettement paludiques, décollements survenus dans le pays même où ces sujets avaient été contaminés, l'un en Chine, l'autre en Algérie. Ces malades et leur médecin étaient eux-mêmes persuadés qu'il existait un rapport étroit entre la lésion oculaire et l'état défectueux de leur santé générale.

Dans le premier cas cité par l'auteur, le décollement de la rétine s'est produit sur un œil affecté de myopie, et cette circonstance, malgré le degré très modéré de la myopie (quatre dioptries sans staphylome postérieur) peut faire objecter qu'il est bien difficile, dans ce cas, de déterminer dans quelle mesure le décollement a pu directement ou indirectement être causé par l'infection palustre.

Dans le second cas, au contraire le décollement rétinien s'est produit sur un sujet très débilité par une infection générale devenue chronique, mais dont les deux yeux présentaient auparavant une acuité visuelle parfaite et une réfraction tout à fait normale.

Kératite interstitielle et tuberculose. — *M. Desvaux* (Angers) a observé deux cas de kératite interstitielle d'origine tuberculeuse. Dans les deux cas il s'agit de jeunes enfants, deux garçons de dix à douze ans, et, tous les deux, atteints d'une arthrite fongueuse du genou gauche. Comme antécédents héréditaires, rien de particulier à noter dans les deux cas ni aucune trace de syphilis.

Dans les deux cas, il y a eu une rapide amélioration par un traitement général approprié.

Du benzoate de lithine dans le traitement des taies de la cornée. — *M. Mazet* (Marseille). L'étude anatomique de certaines taies de la cornée montre que souvent la cornée contient des sels calcaires, phosphate et carbonate de chaux.

M. Mazet a eu l'idée d'employer les sels de lithine déjà en usage dans les lésions goutteuses et rhumatismales et s'est servi de benzoate de lithine, en collyre de 0,25 à 1 gramme pour 10 grammes d'eau. Depuis quatre ans il emploie ce traitement avec des résultats très favorables.

Comment les granulations se répartissent dans le Nord de l'Afrique. — *M. de Wecker* (Paris). On ne peut étudier cette répartition que d'une façon toute relative. Il serait nécessaire que des ophtalmologistes fissent d'une façon systématique le relevé des malades trouvés dans les écoles. On ne trouve guère, en Algérie et en Tunisie, qu'une moyenne de 3 à 4 pour 100 de granuleux. Et j'ai visité certaines écoles de 40 à 50 élèves sans rencontrer un seul granuleux. Aucune comparaison ne peut être établie entre la fréquence du trachome en Égypte et le nord de l'Afrique.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

23 Avril 1903.

Présentation d'une pièce de grossesse ectopique non rompue. — *M. Demelin* montre pour la seconde fois cette pièce qu'il a présentée le mois dernier au nom de M. Rochard et au sien. La tumeur a été coupée suivant le procédé de M. Bar. Cette préparation permet de constater la minceur de la paroi au voisinage de l'insertion tubaire.

Fibrome gravidique. — *M. Brindeau.* Il s'agit d'une femme de trente-deux ans, chez laquelle on avait d'abord diagnostiqué un kyste de l'ovaire compliquant la grossesse, et chez laquelle on constata plusieurs des signes de kyste hydatique du foie : tumeur très élevée à base nettement limitée inférieurement, ne paraissant pas faire corps avec l'utérus, qui était gravide de cinq mois.

En présence des troubles graves de compression (vomissements, oligurie, albuminurie, etc.), on fit la laparotomie, qui permit de reconnaître un volumineux fibrome, implanté par une large base sur le fond de l'utérus. On fit l'hystérectomie supra-vaginale et la malade guérit.

Observation d'intolérance d'un nourrisson pour le lait de femme. — *M. Bar.* Il s'agit d'un enfant né de parents bien portants, qui, étant alimenté par sa

mère, fut bientôt pris de troubles digestifs avec phénomènes nerveux allant jusqu'à la syncope.

Ces accidents s'étant aggravés, malgré l'emploi successif de deux nourrices, cet enfant fut mis à la diète hydrique, puis au képhir et au lait d'ânesse; enfin on put bientôt lui donner du lait de vache.

Les parents ayant voulu remettre cet enfant au lait de femme, les mêmes accidents réapparurent.

M. Bar se demande si, pour expliquer de tels faits, on ne doit pas invoquer l'hypothèse d'une intolérance acquise, consécutive à la gastro-entérite survenue pendant l'alimentation au lait de femme : le même milieu de culture étant réintroduit, les mêmes accidents se reproduisent, par un mécanisme analogue à celui qu'on observe parfois chez l'adulte pour un aliment déterminé.

Troubles digestifs provoqués par l'excès en beurre du lait de la mère. — *M. de Rothschild* rapporte des observations analogues dans lesquelles l'analyse du lait permit de constater un excès de beurre.

Les troubles digestifs cessèrent quand on ne donna pas à ces enfants le lait du début et de la fin de la tétée, lequel est plus chargé en matières grasses.

En faveur de l'hypothèse émise par M. Bar, l'auteur rapporte l'observation d'un de ses amis, qui, à la suite d'une indigestion d huîtres, présente depuis ce moment une intolérance absolue pour ces mollusques.

Intolérance d'un enfant pour le lait de sa mère. — *M. Bouchacourt.* Il s'agit d'un enfant né à la clinique Tarnier, qui, étant nourri exclusivement par sa mère, laquelle se portait très bien, présenta très rapidement des troubles digestifs graves, ces troubles ne cessèrent que lorsqu'on eut cessé l'allaitement maternel, pour donner l'enfant à une nourrice.

Après une série de tentatives infructueuses pour réhabituer cet enfant au lait maternel, en augmentant à chaque tétée la quantité du lait de la mère, pour diminuer celui de la nourrice, l'accoutumance fut établie, mais elle ne fut que temporaire : cet enfant fut alors confié définitivement à une nourrice au sein et s'éleva normalement.

Ce qu'il y a de particulier dans cette observation, c'est qu'un gros enfant du service supportait très bien le lait de cette femme, qui n'avait pu élever ellemême aucun de ses six enfants.

Hémorragie cérébrale chez une albuminurique enceinte de six mois et demi. — *MM. Theuveny et Daniel.* Une femme albuminurique depuis le deuxième mois de sa grossesse, ayant été reçue à la Maternité au sixième mois de sa grossesse, présenta un ictus avec hémiplégie gauche et paralysie faciale droite. Cette femme étant morte au bout de neuf jours, on constata l'existence d'une hémorragie considérable au niveau de la capsule externe; il y avait en outre inondation ventriculaire secondaire, et rejet en dedans des noyaux gris centraux.

Une néphrite intense, récente, à prédominance interstitielle, expliquait l'hémiplégie, et cela en dehors de toute excitation : hystérie, éclampsie, etc.

Obstruction intestinale chez une femme enceinte. — *M. Tissier.* Il s'agit d'une malade qui présentait tous les signes d'une appendicite, et chez laquelle la laparotomie ne révéla aucune lésion capable d'expliquer ces symptômes graves.

Cette femme accoucha quelques jours plus tard, et les phénomènes d'occlusion disparurent aussitôt après.

Présentation de nouveau-nés atteints de malformations dues à des brides amniotiques. — *M. Boissard.* Dans l'un surtout de ces deux faits, cette origine est des plus manifestes. Dans ces deux cas les malformations furent crâniennes.

M. Lequeux présente une amputation congénitale d'un bras.

Kyste du vagin au cours de la grossesse. — *M. Chevallier.* Il s'agit d'une femme avec un kyste assez volumineux du vagin qui se rompit au cours d'un premier accouchement. Actuellement, elle est de nouveau enceinte, et son kyste s'est reproduit; celui-ci a le volume d'un œuf de dinde et siège dans la partie latérale gauche de l'excavation, où il remonte jusqu'au détroit supérieur. La paroi de la poche étant très mince, et le liquide peu tendu, l'auteur pense que ce kyste ne mettra pas obstacle à l'accouchement, mais qu'il se rompra comme la première fois pendant le travail. Mais il y aura lieu de l'opérer ultérieurement.

Valeur de la surface spécifique des enfants nouveau-nés. — *MM. Bordier et Fabre* (de Lyon). D'après nos recherches, il résulte que le kilogramme de matière vivante a, chez l'enfant, une surface de 6 décimètres carrés, alors que, chez l'adulte, cette même surface n'est que de 2 décimètres carrés. D'où l'importance et la facilité de la perte de chaleur chez l'enfant.

De la réaction d'Umidoff. — *M. Fabre* (de Lyon). Quand on mélange 5 centimètres cubes d'une solution d'ammoniaque au dixième, à 10 centimètres cubes de lait de femme, et qu'on chauffe au bainmarie à 60°, il se produit au bout de dix minutes une coloration rose violacée, qui est surtout nette pour le lait à partir du sixième jour. Cette réaction est d'autant plus rapide à apparaître que le lait est plus âgé.

De l'examen histologique du lait de femme centrifugé. — *M. Fabre* de Lyon). Quand on centrifuge du lait de femme pendant cinq minutes, il se divise en un certain nombre de couches, qui varient avec l'âge du lait, et avec sa richesse en différents produits, et chez lesquelles la répartition des éléments histologiques est très différente suivant les différents niveaux examinés.

Le culot est constitué par un amas de cellules, de noyaux, de masses protoplasmiques débarrassées presque complètement des vésicules graisseuses.

De la centrifugation comme moyen rapide de doser les principes nutritifs du lait. — *M. Fabre* (de Lyon). En centrifugeant du lait avec un centrifugeur électrique à vitesse constante, on peut, en quelques minutes, apprécier la richesse d'un lait en beurre, en caséine et en lactose.

Ce procédé n'est peut-être pas tout à fait exact, mais il a l'avantage d'être très rapide, et est suffisant au point de vue clinique. L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mai 1903.

Sur la résection de l'œsophage thoracique. — *M. Tuffier* étudie successivement les différentes voies qui permettent d'aborder l'œsophage thoracique et leur utilisation pour la résection de ce conduit dans les cas de cancer ou de rétrécissement infranchissable. Il appuie ses considérations sur trois opérations faites sur l'homme (2 pour cancer, 1 pour rétrécissement infranchissable), ainsi que sur de nombreuses dissections cadavériques ou recherches expérimentales entreprises sur des animaux.

L'œsophage, dans sa traversée thoracique, peut être atteint par voie inférieure ou abdominale, par voie antérieure ou sternale, enfin par voie postérieure-médiastine ou transpleurale. La voie inférieure ou abdominale, proposée par Kelling, pour l'attaque des lésions avoisinant le cardia, est une voie à la fois insuffisante, très laborieuse et extrêmement dangereuse à cause de la perforation du diaphragme qu'elle nécessite : elle n'est pas à conseiller.

M. Tuffier déclare qu'il n'a aucune pratique de la voie antérieure ou sternale; toutefois, ce qu'il peut affirmer, c'est que dans ses leçons opératoires sur les animaux, il a toujours été frappé du jour exceptionnel que la section transversale et l'écartement du sternum jettent sur les organes du médiastin.

Reste la voie postérieure, la seule pratique, qu'elle soit médiastine ou transpleurale : c'est à elle que M. Tuffier consacre la plus grande partie de son étude.

La voie médiastine, employée dans ses deux opérations par M. Faure, a sans doute ses avantages dont quelques-uns, d'ailleurs, sont plus théoriques que réels, mais elle présente, aux yeux de M. Tuffier, un gros inconvénient : c'est qu'elle donne un champ opératoire trop étroit qui oblige à opérer au fond d'un trou, à bout de doigt ou de sonde cannelée, et cela dans une région dangereuse où il est indispensable de bien voir et de bien reconnaître chaque organe. Aussi M. Tuffier ne juge-t-il la voie médiastine postérieure utilisable que pour l'œsophagotomie faite, par exemple, dans le but d'extraire un corps étranger facilement accessible à cause de sa consistance. Sans doute, la résection de la première côte, proposée et exécutée par M. Faure, est un perfectionnement considérable, bien que constituant une grosse complication opératoire, qui permettra d'étendre les indications de la voie médiastinale, mais il semble difficile à M. Tuffier qu'on puisse jamais espérer, par cette voie, pouvoir atteindre au delà du tiers supérieur de l'œsophage thoracique. Pour avoir un accès facile sur les deux tiers inférieurs de cet organe, il faut prendre un autre chemin et s'adresser à la voie transpleurale.

La voie transpleurale a comme gros inconvénient l'ouverture de la plèvre, — le danger résultant non pas tant du pneumothorax, qui est peu redoutable quand il est produit lentement, que de l'infection pleurale rendue facile pendant les manœuvres sur le tube œsophagien toujours septique, — mais elle a aussi le grand avantage de permettre d'aborder facilement et largement l'œsophage, et de l'explorer, de l'inciser, de le réséquer, de le suturer à son aise. La technique opératoire comprend: la taille d'un large volet thoracique postérieur et à charnière externe, comprenant 12 à 15 centimètres des 7e, 8e, 9e et même 10e côtes, et espaces intercostaux correspondants ; ce lambeau rabattu, la cavité pleurale est largement ouverte, le poumon s'étant rétracté vers son hile, et on voit, comme dans une préparation du médiastin, en avant la saillie du péricarde, en arrière la saillie du rachis et, entre les deux, la saillie très nette de l'œsophage jusqu'à sa pénétration dans le diaphragme ; il n'y a plus qu'à inciser la plèvre médiastinale jusqu'à ce qu'on voie nettement les fibres charnues œsophagiennes ; il existe là une sorte de plan de clivage qui permet de circonscrire facilement et de réséquer aussi largement que le veut le conduit œsophagien.

Quoi qu'il en soit de la voie choisie, il est donc possible aujourd'hui de s'attaquer directement au cancer de l'œsophage thoracique. Quels résultats thérapeutiques faut-il attendre de cette nouvelle audace chirurgicale? A l'avenir de nous l'apprendre, mais il semble d'ores et déjà que ces résultats soient fort problématiques, l'audace et l'habileté croissantes des chirurgiens dans leur lutte contre le cancer ayant toujours été égales par la constance de leur défaite.

M. Demoulin ne peut malheureusement que souscrire aux conclusions de M. Tuffier. Il n'en est pas moins vrai que la résection de l'œsophage thoracique cancéreux, lorsqu'elle est possible, est logique et légitime tout comme l'est celle du rectum cancéreux. Reste à savoir si la gravité opératoire de cette œsophagectomie pour cancer nous permettra de maintenir qu'il y a avantage à extirper une portion d'œsophage thoracique cancéreux non adhérent aux organes voisins; les échecs étant surtout dus à l'ouverture de la plèvre et à la septicité du bout inférieur de l'œsophage abandonné dans le médiastin, il ne semble pas extravagant d'espérer qu'on parviendra un jour à remédier à ces deux causes d'insuccès.

D'ailleurs, dût la méthode de Faure être abandonnée pour la cure opératoire du cancer de l'œsophage thoracique, qu'elle pourrait encore rendre de grands services pour aborder, par exemple, la trachée et les bronches en cas de corps étrangers de ces conduits.

M. Monod a dit que la résection de la première côte, dans l'opération de Faure, devait troubler considérablement la mécanique respiratoire du thorax ; mais il semble qu'une bonne suture au fil d'argent puisse permettre, au moins dans une certaine mesure, à la première côte de remplir sa fonction de soutien du thorax et du membre supérieur.

Quant à l'interprétation qu'a donnée M. Quénu de la mort des malades de M. Faure, à savoir qu'ils ont succombé à une septicémie suraiguë, M. Demoulin croit cette hypothèse non seulement acceptable, mais probable.

(*A suivre.*) J. Dumont.

ANALYSES

ODONTOLOGIE

P. Martinier. ***Prothèse médiate. Deux cas types de restauration des maxillaires*** (*Odontologie* 1903, 15, T. III, p. 225). — A côté de la prothèse *immédiate* de Martin, qui consiste à remplacer, au cours même de l'opération, la partie réséquée par un appareil préparé à l'avance, existe la prothèse restauratrice *médiate*, étudiée également par Martin, et qui consiste, postérieurement à l'opération et à la cicatrisation de la plaie, à vaincre d'abord la résistance des brides cicatricielles, qui cèdent sous une pression progressive longtemps continuée, puis, cette réaction obtenue, à placer l'appareil définitif. Si cette seconde méthode est plus lente (dans les cas de l'auteur, deux mois ont été nécessaires, et ce délai doit encore être considéré comme court) et moins brillante que la première, elle paraît *plus sûre* quant à l'obtention d'un résultat acceptable, et surtout *plus accessible* à l'ensemble des praticiens. C'est surtout ce dernier point que l'auteur a voulu signaler en décrivant deux cas où ce procédé lui a donné un excellent résultat.

G. M.

UN CAS DE TÉTANOS
CONSÉCUTIF
A UNE INJECTION DE SÉRUM GÉLATINÉ

Par le professeur G. DIEULAFOY

En arrivant à l'Hôtel-Dieu, le lundi matin 23 Mars, j'appris de mon interne, M. Gouraud, qu'un cas de tétanos venait de se déclarer chez une femme de notre salle Sainte-Jeanne. Le trismus avait éclaté brusquement vers 3 heures de la nuit. La malade s'était réveillée avec des douleurs violentes et des contractures aux mâchoires. Ces douleurs et ces contractures s'étaient accentuées sans répit, et, quand nous examinâmes la malade, à 9 heures du matin, elle présentait d'une façon typique le tableau du trismus tétanique.

Les dents étaient si fortement serrées qu'on ne pouvait obtenir le moindre écartement des mâchoires, les muscles masséters étaient durs et contracturés, la nuque était raide et douloureuse; à la face s'ébauchait le rire sardonique, la parole était presque impossible, et des gémissements témoignaient de la souffrance qu'éprouvait cette femme.

Pour le moment, il n'y avait pas de contractures en d'autres régions. Les douleurs étaient continuelles, sans être interrompues par des crises paroxystiques. Les réflexes étaient normaux, on ne provoquait pas la trépidation épileptoïde, les urines n'étaient pas albumineuses, la fièvre était nulle, le pouls n'était pas accéléré, la température était à 37°.

Il est évident que cette femme était atteinte de tétanos; restait à savoir quelle en était la cause.

La malade, âgée de trente-huit ans, était depuis six semaines dans notre service pour une tuberculose pulmonaire assez avancée, avec signes cavitaires au poumon droit et signes de ramollissement au poumon gauche. L'appétit était mauvais et l'amaigrissement était notable. Bientôt la fièvre était apparue, et, à plusieurs reprises, la température du soir avait atteint près de 40°.

Sur ces entrefaites, le 2 mars, survint une hémoptysie qui fut traitée par le chlorure de calcium, à la dose de 2 à 4 grammes, et par des préparations de ratanhia. Le 8 Mars, nouvelle hémorragie. Le 11 Mars, le crachement de sang reparaît avec violence, et l'interne de service prescrit alors une injection de sérum gélatiné, médication fort en vogue contre les hémoptysies. La solution est préparée avec soin à la pharmacie, et l'ébullition est prolongée plus d'une demi-heure. L'injection est pratiquée à la partie supérieure de la cuisse gauche, avec toutes les précautions aseptiques habituelles.

Les jours suivants, la malade accuse quelques douleurs au niveau de l'injection; toutefois, on ne constate ni rougeur de la peau ni empâtement. Les hémoptysies diminuent et la patiente se sent un peu mieux.

Les choses en étaient là, quand le 23 Mars, vers 3 heures du matin, c'est-à-dire onze jours après l'injection gélatinée, éclata tout à coup le tétanos dont je viens de parler.

Ne trouvant, chez cette femme, aucune autre cause capable d'expliquer ce tétanos, il était rationnel de le mettre sur le compte de l'injection gélatinée, ainsi qu'on en a rapporté ces temps derniers un grand nombre de cas. J'examinai la région où avait été faite l'injection; on y voyait la trace insignifiante de la piqûre, la peau était normale, sans rougeur, sans douleur, sans œdème, sans la moindre tuméfaction; la cuisse n'était le siège d'aucune contracture.

Je portai le pronostic le plus grave et le traitement fut aussitôt institué. Bien que les injections de sérum antitétanique faites ainsi après coup n'aient point d'efficacité, on pratiqua néanmoins à tout hasard, dans la région où avait été faite l'injection gélatinée, une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique qu'on renouvela deux heures plus tard. On administra toutes les heures 1 gramme de chloral en lavement, et dans la soirée on pratiqua des injections phéniquées.

Mais en dépit du traitement, le tétanos empira; à 4 heures de l'après-midi la tête était tout à fait raide, et repoussée en arrière, on notait de l'opisthotonos, les douleurs étaient continuelles. La malade fort oppressée ne pouvait rejeter les mucosités qui s'accumulaient dans sa gorge. On arriva avec beaucoup de peine à lui retirer une fausse dent; elle put alors expulser quelques crachats et on fit passer à travers la brèche quelques cuillerées de lait incomplètement déglutiés.

Dans la soirée, les symptômes tétaniques s'accentuèrent, bien que la température ne dépassât pas 38°, la dyspnée augmenta d'intensité et la pauvre femme succomba à 1 h. 1/2 du matin, dans une crise d'étouffement, le tétanos n'ayant duré que vingt-deux heures.

Des expériences destinées à éclairer ce cas de tétanos ont été faites par un de mes chefs de laboratoire, M. Griffon; elles ont porté d'une part sur le pus du petit abcès trouvé dans la région où avait été faite l'injection gélatinée, et, d'autre part, sur la gélatine fournie par la pharmacie. Voici le résultat de ces expériences :

L'autopsie a été refusée par la famille, mais on a pu, néanmoins (après avoir pris toutes les précautions aseptiques), faire l'incision de la région où avait été pratiquée l'injection gélatinée. Il y avait là, sous la peau, dans l'hypoderme, par conséquent au-dessus de l'aponévrose, un petit abcès de la dimension d'une noisette. Le pus de cet abcès était crémeux, très épais, d'un blanc grisâtre, sans odeur; on en peut évaluer la quantité à 2 ou 3 centimètres cubes.

On aspire ce pus dans deux pipettes Pasteur stérilisées; les pipettes sont scellées à la flamme et apportées au laboratoire.

On procède alors à l'examen microscopique direct du pus après coloration. Plusieurs lames sont traitées par des solutions colorantes diverses; on y constate des globules de pus, leucocytes polynucléaires à noyaux nettement colorables, mais on n'y trouve aucun élément microbien. Après la réaction de Gram, la recherche des microbes est également négative; il n'y a ni bacilles de Nicolaïer, ni microbes associés.

Cultures aérobies. — Le pus des deux pipettes est ensemencé largement sur gélose et en bouillon et cultivé en présence de l'air. La culture faite avec l'une des deux pipettes reste stérile. La culture faite avec l'autre pipette donne des colonies d'un gros bâtonnet liquéfiant la gélatine et dégageant une odeur fétide; il s'agit d'une bactérie de putréfaction puisée vraisemblablement par l'une des pipettes à la surface de la peau du cadavre; ce qui confirme cette hypothèse, c'est que le prélèvement du pus a été pratiqué tardivement, plus d'un jour après la mort, et que, du reste, une seule des pipettes s'est trouvé contaminée.

Cultures anaérobies. — Le pus de la pipette qui s'était montré stérile aux cultures aérobies a été ensemencé en profondeur dans de longs tubes de gélose non inclinés, suivant le procédé de Liborius, et, au bout de vingt-quatre heures de séjour à l'étuve à 37° à l'abri de l'air, on a obtenu des cultures pures du bacille de Nicolaïer. Les colonies au moment de leur formation étaient ponctiformes, sphériques, opaques, disséminées dans toute la hauteur du milieu de culture, excepté dans la couche supérieure voisine de l'air. Après trois ou quatre jours quelques-unes de ces colonies sont devenues plus volumineuses et ont pris l'aspect floconneux d'une houppe. Enfin quelques bulles de gaz se sont développées et ont fait éclater par places la gélose.

Examinées au microscope après dessiccation sur lame dans une gouttelette d'eau, ces colonies sont apparues constituées par des bâtonnets gardant leur coloration après la réaction de Gram, bâtonnets souvent terminés par une spore (forme en baguette de tambour), plus rarement par une spore à chaque extrémité (forme en haltère).

Inoculations aux cobayes. — Le pus s'est montré très virulent. Plusieurs animaux inoculés ont succombé en moins de vingt-quatre heures pour si minime qu'ait été la dose inoculée avec le pus de l'une ou de l'autre pipette.

Un cobaye qui avait reçu en plein muscle de la cuisse quatre à cinq gouttes de pus émulsionnées dans un centimètre cube de bouillon stérile a succombé en moins de vingt heures au milieu de contractions tétaniques si violentes et dans une attitude si caractéristique que j'en ai fait prendre une épreuve photographique.

L'animal a le tronc arqué à gauche en emprosthotonos, la tête déviée et les quatre membres contracturés en extension. Localement l'autopsie n'a révélé dans la cuisse de ce cobaye qu'un peu de sérosité dépourvue de microbes; les organes étaient congestionnés, le sang du cœur à l'examen microscopique comme à la culture ne contenait aucun microbe.

Deux autres cobayes qui avaient reçu, l'un cinq gouttes d'émulsion de pus en bouillon stérile, l'autre une goutte, ont succombé au tétanos en moins de vingt-quatre heures.

Après ces résultats obtenus par l'inoculation du pus, on a inoculé ensuite comparativement au cobaye, à la souris et au lapin une culture en bouillon dans le vide, ensemencée avec un fragment de colonie développée en tube de Liborius.

Un cobaye est inoculé dans les muscles de la cuisse avec 2 millimètres cubes de cette culture. Il meurt du tétanos en vingt heures.

Une souris, inoculée avec la même dose que le cobaye (2 millimètres cubes), présente au bout de douze heures de la contracture du membre inoculé, et déjà un tétanos généralisé. Elle est contracturée en emprosthotonos, et, toutes les deux à trois minutes, éclate une crise convulsive de dix-huit secondes de du-

rée. L'animal succombe vingt-six à trente-six heures après le moment de l'inoculation.

Un lapin adulte, de 1.990 grammes, reçoit dans les muscles de la cuisse une dose double de culture (4 millimètres cubes). La contracture caractéristique du membre inoculé apparaît au bout de vingt heures. Les crises convulsives se produisent au bout de trente-six heures; elles sont très fréquentes et généralement de courte durée. L'animal meurt quarante-huit à soixante heures après le moment de l'inoculation.

Inoculation de spores pures. — Les expériences de MM. Vaillard et Vincent[1] ne sont pas tout à fait d'accord avec nos expériences et avec le fait observé chez notre malade de la salle Sainte-Jeanne. Leurs expériences avaient abouti, on le sait, à cette conclusion que les cultures tétaniques *sporulées*, débarrassées des bacilles vivants et de la toxine tétanique par un chauffage de trois heures à 80°, sont inoffensives pour le cobaye tant qu'elles ne sont pas associées à une culture de microbes dits favorisants, ou à un agent chimique provoquant une chimiotaxie négative vis-à-vis des phagocytes (comme l'acide lactique).

« On peut inoculer au cobaye des doses d'un demi et deux tiers centimètre cube de ces cultures, ne contenant que des spores, sans que l'animal présente aucun symptôme de tétanos; les spores pures ne germent pas dans les tissus sains et ne peuvent, par conséquent, y produire la toxine indispensable au développement du tétanos. » (Besson, Technique microbiologique).

Or, chez la malade de la salle Sainte-Jeanne, l'analyse bactériologique de l'abcès de la cuisse nous ayant révélé que le bacille tétanique avait dû agir seul, pour son propre compte, il était intéressant de placer expérimentalement les cobayes dans les mêmes conditions que la malade, c'est-à-dire d'englober les spores dans une solution de gélatine.

Deux cobayes ont donc été inoculés avec 1/2 centimètre cube de culture sporulée additionnée de solution gélatinée à 10 pour 100. L'un d'eux a présenté des symptômes de tétanos au bout de douze jours, l'autre est demeuré jusqu'à présent indemne.

Deux autres cobayes témoins ont reçu dans la cuisse des spores pures, (un demi-centimètre cube de culture sporulée, comme les cobayes précédents, mais sans gelatine), ils ont été eux aussi tétanisés après douze jours d'incubation comme le cobaye inoculé avec des spores gélatinées. Il est vrai que jusqu'ici, la contraction tétanique est restée limitée au membre postérieur droit inoculé.

Cette dernière expérience diffère des résultats obtenus par MM. Vaillard, Vincent et Rouget. Elle sera reprise et répétée, pour voir si nous sommes en face d'un cas exceptionnel. En tout cas, les expériences faites au laboratoire justifient les conclusions formulées à propos de notre malade, à savoir que son abcès local était dû au développement du bacille de Nicolaïer à l'état pur.

Recherche du bacille tétanique dans la gélatine de la pharmacie. — Les expériences poursuivies directement sur le cobaye pour rechercher dans la gélatine de la pharmacie la présence du bacille ou des spores tétaniques n'ont d'abord donné que des résultats négatifs. Les cobayes inoculés avec une solution faible ou concentrée (1 pour 100 ou 10 pour 100) de gélatine portée à l'ébullition au bain-marie sont tous demeurés indemnes.

Mais les cultures en gélose anaérobie ont donné des résultats nettement positifs. Une solution de gélatine à 10 pour 100, ayant subi l'ébullition à 100° pendant plusieurs minutes, et ensemencée à la dose de quelques gouttes en tubes de Liborius, a donné au bout de vingt-quatre et surtout de quarante-huit heures à l'étuve à 37° d'assez nombreuses colonies de bacille tétanique qu'il a été facile de caractériser par sa mobilité, son aspect sporulé en baguettes de tambour, etc.

Une de ces colonies, inoculée au cobaye, l'a rendu tétanique et l'a tué en moins de vingt-quatre heures. L'expérience est donc absolument concluante : des spores de bacille tétanique très virulent ont été rencontrées, par la culture, dans les feuilles de gélatine livrées par la pharmacie des hôpitaux.

Ces résultats confirment les recherches de Lévy et Bruns, d'Anderson, etc., qui avaient démontré la présence de spores et de bacilles tétaniques virulents dans la gélatine du commerce.

Tel est le cas de tétanos dont j'ai été témoin. Ce cas démontre : 1° la présence du microbe tétanique dans la gélatine du commerce; 2° le développement du tétanos chez l'homme et chez l'animal par l'agent pathogène à l'état de pureté sans adjonction d'autres microbes.

Ne croyez pas qu'il s'agisse ici d'un cas isolé ou exceptionnel; bien au contraire, de tous côtés, depuis deux ans, ont été publiées des observations de tétanos mortel consécutif à l'injection de sérum gélatiné. Voici le résumé de quelques-unes de ces observations :

Le 20 Octobre 1901, M. Méreau[1] est appelé auprès d'une malade atteinte d'hématémèses abondantes dues à un ulcère de l'estomac. Différentes médications étant restées sans effet on pratique avec toutes les précautions aseptiques au flanc gauche une injection d'un demi-litre de sérum gélatiné à 10 pour 100 préalablement porté pendant cinq minutes à l'ébullition. Huit jours après l'injection, les muscles sous-jacents sont le siège de contracture fort douloureuses, bien que le territoire injecté paraît indemne. Dans la journée, la malade fort agitée se plaint d'une gêne énorme dans les muscles du cou, elle ne peut plus ouvrir la mâchoire, les masséters sont contracturés, le tétanos est déclaré. Le lendemain matin, la patiente a des accès de paroxysme épouvantablement douloureux, elle est en opisthotonos, les membres inférieurs sont contracturés dans l'extension; au moment des accès la constriction du pharynx et du larynx détermine une dypnée terrible et elle meurt.

Le 6 Janvier 1902[2] un médecin appelé auprès d'une femme atteinte de métrorragies graves qui résistaient à tout traitement, on pratique à la région fessière droite une injection de 30 centimètres cubes de sérum gélatiné. Le 7 Janvier on fait à la fesse gauche une nouvelle injection de 50 centimètres cubes. Les deux régions fessières deviennent douloureuses, la fièvre apparaît et la température atteint les jours suivants 41°. M. Brachet mandé en consultation le 8 Janvier constate un état phlegmasique de la fesse gauche. Le 10 dans la soirée apparition du tétanos; raideur de la nuque et rétention d'urine qui nécessite plusieurs fois le cathétérisme. Le 11 éclate une crise convulsive suivie d'un trismus qu'aucun effort ne parvient à vaincre. La nuque est en état de contracture douloureuse. Le 12, le phlegmon de la fesse est incisé. Bientôt après éclate une crise convulsive effrayante avec spasme des muscles respirateurs, facies turgide, avec projection de la langue entre les dents qui sont violemment serrées. Après quelques secondes d'angoisse la crise paroxystique paraît terminée, mais les accès convulsifs se multiplient et la mort survient à onze heures du soir.

M. Fabre a communiqué le fait suivant[1]: Une femme était atteinte de métrorragies qui avaient résisté à différents traitements. Le dimanche 25 Mai 1902, son médecin lui fait à la fesse gauche une injection de sérum gélatiné. Les jours suivants, lundi et mardi, la région fessière est rouge et injectée. Le jeudi, c'est-à-dire le quatrième jour après l'injection, éclatent les symptômes du tétanos : trismus, dysphagie, raideur de la nuque et des épaules, rétention d'urine, crises convulsives, spasme respiratoire, cyanose de la face, contraction invincible des mâchoires. Quelques heures plus tard, la malade était morte.

Le 27 Janvier 1903, MM. Lop et Murat ont adressé à l'Académie de médecine un mémoire relatif à un cas de tétanos consécutif à l'usage de la gélatine comme hémostatique. C'est à l'occasion de ce mémoire que M. Chauffard a fait son rapport. Leur observation concerne un malade atteint d'hémorragies intestinales survenues dans le cours de la fièvre typhoïde. On pratique une injection de 200 grammes de sérum gélatiné à 7 pour 1.000, soigneusement préparé par un pharmacien consciencieux et rompu à ce genre de préparation; le sérum avait été stérilisé à l'autoclave à 120°, à même dans le flacon injecteur, à l'abri par conséquent de toute manipulation après stérilisation. Les injections furent renouvelées trois jours de suite. Le 11 au soir, sept jours après l'injection, apparition du tétanos : le malade a un grand frisson, il se plaint d'avaler avec difficulté, il ouvre la bouche avec peine, il accuse de vives douleurs musculaires à la nuque et aux cuisses. Le 14, température à 40°, opisthotonos, secousses musculaires violentes dans les membres, raideur de la nuque, trismus absolu; rire sardonique, spasmes du larynx, dyspnée, dysphagie. Le malade succombe au tétanos le 15, à minuit.

Le 24 Mars 1903, M. Reboud, médecin-major à Belfort, a adressé à l'Académie de médecine une note concernant deux cas de tétanos consécutif à des injections de sérum gélatiné. Voici ces deux cas :

Un jeune soldat atteint de dysenterie grave

1. Vaillard et Vincent. — « Contribution à l'étude du tétanos ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Janvier 1891, et Juin 1892.

1. Méreau. — « Tétanos et injection de sérum gélatiné ». *Le Poitou médical*, 1er Mai 1902.

2. Brachet. — « Accidents tétaniques consécutifs à une injection de sérum gélatiné ». *Bulletin officiel des sociétés médicales d'arrondissement de Paris et de la Seine*, 5 Mai 1902.

1. Fabre. — « Accidents tétaniques consécutifs à une injection gélatiné ». *Bulletin officiel des sociétés médicales d'arrondissement de Paris et de la Seine*, 20 Juillet 1902.

est pris d'hémorragie intestinale. Le 31 Août et les jours suivants on pratique des injections de sérum gélatiné. Le malade s'améliore mais le 4 Septembre à l'endroit de l'inoculation apparaît une tuméfaction rouge et douloureuse. On incise et on trouve du tissu cellulaire sphacélé et des gaz. Le 10 Septembre, c'est-à-dire dix jours après la première injection éclate le tétanos : le patient se plaint de gêne dans les mouvements de la mâchoire et de soubresauts dans le ventre. Le 11, il présente des contractions intermittentes très douloureuses des masséters, des muscles des lombes et de la paroi abdominale. Le 12, le trismus, l'opisthotonos augmentent d'intensité et le malade succombe le 13 dans la soirée.

L'autre observation concerne un soldat entré dans le service de M. Dubrulle pour une fièvre typhoïde bientôt compliquée d'hémorragie intestinale. On pratique le 9 Décembre et les jours suivants trois injections de sérum gélatiné. La situation s'améliore, lorsque le 19 Décembre, dix jours après la première injection survient du trismus tétanique avec dysphagie; la contraction musculaire gagne le tronc et les membres et le malade succombe le lendemain 20 Décembre.

Les observations de tétanos mortel consécutif à des injections de sérum gélatiné sont si fréquentes que M. Chauffard a pu en réunir 18 cas dans le remarquable rapport qu'il a présenté à l'Académie [1]. A ces 18 cas je puis en ajouter 5 autres, ceux de Méreau et de Krug, 2 cas rapportés par Doerfler (Berlin, 1903) et le cas dont j'ai été témoin; ce qui fait un total énorme de 23 cas, en deux ans, sans compter ceux qui ont pu nous échapper ou qui n'ont pas été publiés.

L'un des cas rapportés par Doerfler concerne la femme d'un médecin prise de métrorragie après accouchement. On fait une injection de sérum gélatiné encore bouillant et portant l'étiquette de solution de gélatine stérilisée et neutralisée. La métrorragie s'arrête, mais la malade ressent un léger frisson et la température monte à 38°6; les douleurs au point injecté nécessitent une piqûre de morphine; le jour suivant une rougeur érysipélateuse s'étend à toute la cuisse, la température est à 39°4, un abcès se forme, et l'ouverture de cet abcès faite, le cinquième jour, donne issue à du pus, à de la gélatine et à des gaz. Quelques heures plus tard éclate le trismus; le lendemain, le tétanos se généralise, et la patiente meurt le surlendemain.

Dans l'autre observation, il est question d'un phtisique, atteint de violentes hémoptysies, qu'on traite par une injection de sérum gélatiné. Onze jours après l'injection apparaît du trismus; le lendemain, le tétanos se généralise et le malade succombe le surlendemain.

Toutes ces observations se ressemblent. Sans entrer dans des discussions inutiles, nous savons maintenant que le tétanos est donné aux malades parce que la gélatine qui sert à la préparation du sérum gélatiné contient l'agent tétanique. Pour éviter pareils accidents si terribles et si fréquents, il faut, ou bien s'abstenir une fois pour toutes de pratiquer des injections de sérum gélatiné, ou bien ne pratiquer ces injections qu'avec un sérum de provenance absolument sûre. Là est la formule à trouver. Ce n'est pas seulement sur la confection du sérum gélatiné que doivent porter tous nos soins, c'est sur la fabrication elle-même de la gélatine.

En Allemagne, chez Merck, on se sert de pieds de veau frais qu'on fait bouillir pendant une heure à 120°. On a donc une gélatine absolument pure, on filtre et on répartit la gélatine dans des tubes qu'on stérilise deux jours de suite pendant une heure à 120°.

On injecte alors à des souris et à des cobayes une grande quantité de la préparation gélatinée, et, si les animaux restent sains pendant vingt jours après l'opération, on livre au commerce la solution de gélatine à 1 pour 100.

Pour obtenir des préparations qui nous donnent toute sécurité, je pense avec M. Chauffard que la préparation des sérums gélatinés « ne doit pas être libre, elle doit être soumise aux lois et règlements qui régissent la préparation des sérums thérapeutiques ». Et encore même, c'est en tremblant qu'on prescrira pareille médication.

Pour ma part, je n'ai jamais fait usage de sérum gélatiné, et, à l'avenir, je me tiendrai sur la même réserve. Je ne le prescrirai jamais.

1. Rapport sur un mémoire de MM. Lop et Murat (de Marseille) concernant le tétanos consécutif à l'emploi de la gélatine comme moyen hémostatique.

LES GRANDS LAVAGES INTESTINAUX

DANS LE TRAITEMENT

DE LA COLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Par **Maurice De LANGENHAGEN**
(de Plombières).

Le traitement de l'entérocolite muco-membraneuse, tel qu'il a été établi par les travaux les plus récents — ceux de A. Mathieu, de G. Lyon, mes précédentes publications dans la *Semaine médicale*, 1898, et dans *La Presse Médicale*, 1901, comprend surtout, — outre un régime alimentaire spécial, quelques laxatifs légers, et les cures hydro-minérales, — l'emploi raisonné et méthodique des grands lavages intestinaux. Mais, depuis quelque temps, il semble que ce moyen thérapeutique soit en défaveur, et que ceux-là mêmes qui l'avaient le plus prôné, exagérant les mécomptes qu'ils en ont éprouvés dans certains cas particuliers, n'aient une fâcheuse tendance à en restreindre l'application. En outre on entend souvent faire, dans le public, des objections mal fondées contre cette méthode.

Je voudrais répondre aux différentes critiques qu'elle a soulevées et montrer que s'il est exact qu'elle ne puisse convenir à tous les malades et à tous les cas, il n'en serait pas moins souverainement injuste et inopportun de la rejeter en bloc parce qu'elle ne réussit pas toujours.

* * *

Établissons d'abord les avantages du lavage intestinal.

Le lavage intestinal constitue, pour amener l'exonération régulière de l'intestin, si nécessaire dans l'entérite muco-membraneuse, le procédé le plus sûr, le plus inoffensif, celui qui présente le minimum d'inconvénients pour le maximum d'effet. Les pilules et purgatifs à jet continu fatiguent l'estomac, provoquent des coliques et des nausées, et augmentent la congestion de l'intestin après chaque évacuation. Quant aux lavements, ils n'ont pas les avantages particuliers du lavage que nous allons examiner, et ils présentent un inconvénient qui leur est propre, et qui est d'émousser peu à peu la sensibilité spéciale de l'ampoule rectale au besoin de défécation, ou du moins ce qui peut rester de cette propriété chez les constipés atones; les lavages échappent à ce reproche, puisque la canule dont on se sert dépasse largement l'ampoule rectale et porte le liquide bien au-dessus de la zone de cette sensibilité spéciale.

Il existe, il est vrai, d'autres moyens encore d'assurer l'évacuation de l'intestin. Quelques entéritiques sont sensibles aux petites doses d'huile de ricin, prises le matin à jeun, mais c'est la minorité. D'autres se trouvent bien des lavements d'huile d'olive pris le soir en plus ou moins grande quantité (50 à 200 gr.) et gardés toute la nuit; mais cet excellent moyen échoue, lui aussi, très souvent. Le massage, l'électricité n'ont, la plupart du temps, qu'un effet momentané, et sont des procédés trop coûteux pour qu'on puisse les employer d'une manière continue. Et d'ailleurs, rien n'empêche d'associer ces derniers moyens aux lavages, de manière à varier la thérapeutique.

Mais, on ne saurait trop le redire, l'expulsion des matières fécales n'est pas le seul objet de l'irrigation intestinale; elle a encore pour résultat d'abord de nettoyer, de décaper pour ainsi dire l'intestin, de le débarrasser des mucosités et des fausses membranes qui séjournent dans ses replis et adhèrent à ses parois; elle a même la prétention, en mettant en contact avec ses tuniques un liquide très chaud et doué — lorsque l'irrigation est faite dans certaines stations thermales — de propriétés spéciales, soit décongestionnantes, soit excitatrices de la fibre lisse, elle a la prétention, dis-je, de réveiller la contractilité de ces tuniques, de modifier les muqueuses, d'influencer la sécrétion des glandes, de faire, en un mot, non seulement œuvre mécanique, mais aussi œuvre modificatrice, véritablement curatrice et thérapeutique.

* * *

Il va sans dire que nous ne parlons que des lavages correctement pratiqués, et que nous n'entendons pas défendre les lavages mal faits, avec une pression trop considérable, une quantité de liquide exagérée, etc... La technique de ces lavages a été maintes fois exposée dans les publications spéciales (Mathieu, Malibran, G. Lyon, Froussard, de Langenhagen). Je rappelle que, comme l'a très bien fait remarquer Froussard dans sa Technique du lavage intestinal, parue l'année dernière dans *La Presse Médicale*, leur formule ne doit pas être univoque et que les différentes conditions de pression, de température, de quantité et même de nature du liquide à injecter doivent varier notablement suivant la forme et le degré de l'atonie intestinale, suivant la tolérance du malade, suivant son état de nervosité, et suivant l'action qu'on se propose d'obtenir : simple évacuation des matières fécales, antisepsie ou nettoyage du tube intestinal, augmentation de la contractilité et de l'énergie de la fibre musculaire, sédation des spasmes et de la contracture, diminution de la douleur, modification de l'état catarrhal de la muqueuse.

Dans le cas le plus habituel, celui d'une entérite muco-membraneuse à forme atonique, avec constipation opiniâtre et sécrétion glaireuse abondante, sans contracture notable, voici comment je procède.

L'irrigation est faite au moyen d'un injecteur-bock de deux litres [1], au long tuyau du-

1. Les appareils qui ont été établis il y a cinq ans à Plombières sur mes indications, et qui ont servi de modèle à presque toutes les installations similaires dans les autres stations, se composent essentiellement d'un lit matelassé percé d'une cuvette avec chasse pour l'écoulement des matières fécales, et d'un récipient de forme allongée et d'assez grande capacité, en communication directe avec les réservoirs d'eau thermale. Ce récipient, muni à sa partie inférieure d'un tuyau de caoutchouc sur lequel s'adaptent les canules des malades, est mobile le long d'une échelle graduée en centimètres, qui sert à mesurer la pression. Il porte sur sa face extérieure un thermomètre-contrôle très sensible et un niveau d'eau gradué en litres, demis et quarts de litres, avec un flot-

quel fait suite une canule souple en caoutchouc rouge de 30 à 40 centimètres de longueur, de 10 à 12 millimètres de diamètre, percée près de son extrémité de deux trous latéraux et opposés, pour que, si l'un de ces orifices vient à être obturé par un bouchon de matières fécales ou par un repli de la muqueuse, l'autre demeure libre. On place le récipient à une très petite hauteur au-dessus du plan du lit où est couché le patient, de 20 à 60 centimètres environ, de manière à donner une pression extrêmement faible, et on ouvre à peine le robinet, de manière à assurer un écoulement très lent du liquide (10 à 15 minutes pour 1 litre).

L'eau qui sert au lavage est de l'eau préalablement bouillie, additionnée ou non de substances émollientes (graines de lin, guimauve) ou médicamenteuses, et ramenée à une température variant entre 35° et 48° [1]. La dose de liquide à injecter varie de 1 litre et même moins à 1 litre 1/2 ou 1 litre 3/4, suivant la tolérance du malade et son degré d'accoutumance.

Le patient doit être couché horizontalement au début de l'opération, puis s'incliner légèrement sur le côté droit, puis se coucher complètement sur la hanche droite, de manière à favoriser la pénétration du liquide jusque dans les parties les plus reculées du côlon [2]. C'est, en effet, dans ces parties reculées, fin du transverse, coude cæco-transverse, cæcum, que s'accumulent de préférence les matières fécales en souffrance; c'est là aussi que se trouvent le plus souvent le siège principal de l'inflammation et le lieu de production le plus actif des fausses membranes : c'est donc là surtout que doit agir le nettoyage.

C'est pour cette raison que je recommande toujours d'en arriver, si possible, aux doses élevées de liquide, à condition bien entendu que le malade soit bien habitué à une dose antérieure avant d'augmenter. En principe, je fais commencer par un litre, quelquefois même par 3/4 de litre, puis j'augmente progressivement sans dépasser 1 litre 1/2 à 2 litres au maximum.

D'une façon générale, je préfère que les malades fassent deux lavages consécutifs, le premier étant destiné à débarrasser l'intestin de son contenu fécal, et le second à opérer l'entraînement des mucosités, et à agir sur la muqueuse préalablement nettoyée. Mais, dans bien des cas, quand le malade peut obtenir une selle avant l'opération, et que celle-ci le laisse dans un état de fatigue trop accentuée, ou quand il y a peu de mucosités à évacuer, je me contente d'une seule irrigation. Pour les mêmes motifs, on peut, au lieu d'une séance par jour, n'en faire faire que deux ou trois par semaine. Tout cela est affaire de tact, de mesure, et d'indications individuelles.

*
* *

Abordons maintenant l'examen des critiques qui ont été faites aux lavages intestinaux.

Parmi ces critiques, les unes sont fondées dans une certaine mesure, les autres sont purement imaginaires, d'autres enfin ne sont vraies que pour un très petit nombre de sujets et nullement pour la majorité des malades. Or, le devoir du médecin n'est-il pas d'essayer, dans une maladie donnée, un remède qui réussit dans la majorité des cas? Va-t-on se priver, par exemple, de certains médicaments, comme l'antipyrine ou l'iodure de potassium, sous prétexte que quelques malades ne les supportent pas? C'est l'ensemble des faits qu'il faut prendre en considération, et non les exceptions.

Or, on observe précisément qu'un certain nombre de sujets, doués de réactions nerveuses spéciales, ne supportent pas le lavage intestinal; il provoque chez eux des douleurs très vives, des nausées, des sueurs, un malaise général, quelquefois même des accidents cardiaques et un véritable état syncopal. Chez ces malades, on devra renoncer à l'emploi des lavages, non sans avoir fait quelques loyales tentatives pour se rendre compte si cette irritabilité spéciale ne s'atténue pas par l'habitude. Je n'ai rencontré que très peu de ces sujets rebelles, à peine 2 pour 100, exception véritablement infime, comme on le voit, mais dont il faut néanmoins, je le reconnais, tenir compte.

Ces sujets exceptionnels étant mis à part, on a dit des lavages intestinaux que même quand ils sont supportés, ils offrent de grands inconvénients: ils entretiennent l'atonie intestinale, l'augmentent même, et ne permettent plus aux malades de se passer de leurs services; ils dilatent l'intestin; ils provoquent le spasme et la contracture des éléments musculaires; ils augmentent l'irritation de la muqueuse et la production des glaires. Examinons successivement chacun de ces points.

*
* *

1. *Les lavages entretiennent et augmentent l'atonie intestinale.* — On cite des personnes qui ont fait régulièrement des lavages tous les jours ou tous les deux jours pendant plusieurs mois, sans obtenir de changement dans le fonctionnement de l'intestin, ni dans l'intensité des phénomènes douloureux, ni dans la sécrétion glaireuse, et qui, au contraire, ont vu tous ces troubles s'amender et tendre à disparaître du jour où on a abandonné les lavages et où on les a remplacés par un laxatif approprié ou des lavements d'huile. Le fait est exact, mais là encore je répondrai par un simple calcul de proportion. Si l'expérience, l'observation attentive démontrent que ces personnes à qui les lavages ne procurent pas de soulagement, ne sont qu'une faible minorité, à peine 15 à 20 p. 100 de l'ensemble des entéritiques d'après ma statistique personnelle, est-ce donc une raison pour rejeter délibérément et par la question préalable, ainsi qu'on l'a proposé, un moyen thérapeutique qui réussit à la grande majorité des malades, et pour les priver d'un remède qui peut leur rendre les plus grands services? On a, au contraire, le devoir d'essayer systématiquement ce moyen qui réussit au plus grand nombre, et, plus tard, s'il est démontré que, chez tel ou tel sujet, il demeure inefficace ou inutile, il sera toujours temps d'y renoncer.

En réalité, ainsi que je le disais, les quatre cinquièmes au moins des entéro-colitiques ressentent les bienfaits des lavages intestinaux. Je vois en ce moment même plusieurs personnes, souffrant de colite depuis des années, auxquelles les lavages n'avaient jamais été recommandés jusqu'à présent et qui, dès que je les ai soumises à ce traitement, ont vu les principaux symptômes de leur affection, la douleur, la sécrétion glaireuse, le ballonnement du ventre, les troubles dyspeptiques concomitants, diminuer ou s'évanouir comme par enchantement. Aussi ne tarissent-elles pas en éloges sur le compte de ce moyen thérapeutique, et j'imagine qu'elles recevraient fort mal, à l'heure actuelle, le médecin qui, au nom de je ne sais quelles idées théoriques et spécieuses, voudrait les en priver!

Pour bien apprécier ce qu'il peut y avoir de fondé dans ce reproche qu'on a fait aux grands lavages d'entretenir l'atonie intestinale, il faut serrer la question de près, et on peut, à cet égard, diviser les malades en plusieurs groupes ou catégories.

Dans un *premier groupe*, assez nombreux, je rangerai les sujets qui, avant l'emploi du lavage, allaient quelquefois spontanément à la selle, et chez lesquels l'usage de l'irrigation n'a nullement porté atteinte à ce fonctionnement intermittent de l'intestin. Quelquefois même elle l'accélère et le régularise, témoin l'observation suivante. Je donne mes soins, en ce moment, à une dame entéritique, qui souffrait depuis longtemps de vertiges et de maux de tête tenaces; dès qu'elle a été traitée par les lavages, elle a constaté que ces lavages ramenaient des selles bien plus copieuses que celles qu'elle avait auparavant, et, parallèlement, les différents troubles nerveux dont elle se plaignait ont disparu; « elle se sent bien plus légère, dit-elle, et rajeunie de dix ans ». De plus, l'habitude qu'elle a prise de faire des lavages n'a nullement augmenté la disposition à l'atonie; car, les jours où elle n'en fait pas, elle a fréquemment une selle spontanée, et il lui arrive aussi d'en avoir les jours de lavage, avant de commencer l'irrigation. Ainsi, voilà une personne chez laquelle seuls les lavages ont pu assurer l'évacuation régulière et *complète* de l'intestin, et remédier aux troubles de stercorémie qui étaient le résultat d'une exonération insuffisante, et chez laquelle l'emploi systématique des lavages n'a nullement compromis ce qui subsistait de la fonction de la défécation.

Dans un *deuxième groupe* viendraient se placer les sujets qui avaient de temps en temps des selles spontanées avant l'introduction des lavages, et qui ont complètement cessé d'en avoir après quelques mois de ce traitement. La vérité m'oblige à dire que j'ai très rarement rencontré ce cas, et que, dans les rares occasions où je l'ai rencontré, il ne m'est pas apparu d'une façon évidente qu'on pût rapporter aux lavages cet accroissement de l'atonie. Le médecin doit se défier du *post hoc, ergo propter hoc*, que ses malades lui opposent si souvent à tort, et contre lequel il ne se met pas assez en garde lui-même! Tant de causes, en effet (modification simultanée du régime alimentaire, cure thermale incidente, suppression de l'excitation factice provoquée par l'emploi intermittent de laxatifs ou de purgatifs, disparition sous l'influence d'un traitement rationnel des débâcles diarrhéiques ou semi-diarrhéiques épisodiques, etc., etc.), tant de causes, dis-je, peuvent concourir à faire disparaître ce dernier vacillement de l'énergie intestinale, qu'on ne saurait, en bonne justice, en rendre responsables les seuls lavages.

Le *troisième groupe* est de beaucoup le plus nombreux. Les malades qui le composent n'avaient *jamais* de selles spontanées avant l'établissement des lavages; ils n'allaient à la garde-robe qu'à coup de laxatifs répétés. A partir du moment où ils font usage des lavages, ils obtiennent graduellement une grande amélioration des troubles inflammatoires, douloureux, réflexes, qui accompagnaient leur constipation, mais celle-ci n'est en rien diminuée, l'atonie reste absolue, et, si on s'abstient de faire les lavages, l'intestin ne se vide pas : pas de lavages, pas de selles. D'où l'objection tant de fois entendue : les lavages sont devenus indispensables; les malades ne peuvent plus se passer des lavages une fois commencés; leur intestin s'y est *habitué* et ne fonctionne plus spontanément. A quoi je réponds, avec le simple bon sens : mais il ne fonctionnait déjà plus avant que ces malades s'adonnassent aux lavages; l'atonie intestinale n'a pu être *augmentée* par les lavages, puisqu'elle était déjà *à son comble* auparavant, et que ces personnes ne connaissaient plus depuis longtemps les joies de l'évacuation spontanée!

Voilà donc une catégorie de malades — très

teur très apparent indiquant constamment au malade l'étiage du liquide. Toutes les conditions de température, de pression et de quantité peuvent être ainsi minutieusement réglées par le médecin, exécutées par l'employé préposé à l'appareil et remplies par le malade.

1. Les températures voisines de la normale conviennent aux cas dans lesquels il y a une tendance au spasme et à la « défense » de l'intestin; les températures de 45° et au-dessus servent surtout lorsqu'on veut exciter la fibre musculaire lisse et réveiller la contractilité.

2. Aux malades très habitués et supportant très bien le lavage, on peut faire prendre, avant de terminer, l'opération, des positions plus compliquées (position genu-pectorale, position de Trendelenburg). On peut aussi les inviter, dans le but de favoriser le retour du liquide vers le rectum, à faire en sens inverse la série des mouvements qu'ils ont exécutés pour le faire cheminer dans l'intestin. Mais c'est là de la « haute école » intestinale, et, en général, le simple mouvement de renversement sur le flanc droit suffit parfaitement pour assurer le nettoyage et le pansement de la muqueuse. Le malade demeure quelques moments dans cette position (deux à dix minutes selon les cas et suivant la tolérance intestinale).

nombreux je le répète — chez lesquels les lavages ne peuvent augmenter l'atonie, mais ils ne la diminuent pas non plus; ils assurent la liberté du ventre, mais ne restaurent pas la fonction intestinale.

Chez d'autres sujets, au contraire, qui constituent notre *quatrième groupe*, cette restauration de la fonction se produit à la longue. Ce phénomène, quoi qu'on en ait dit, n'est pas rare, je puis l'affirmer au nom d'une expérience déjà longue.

Je connais pour ma part et je suis une centaine environ de ces malades qui font des lavages depuis plusieurs années et qui, au fur et à mesure qu'ils continuaient ces lavages, ont vu leur atonie diminuer; ils ont pu les espacer peu à peu, n'en plus prendre que tous les deux jours, puis tous les trois jours, puis moins souvent encore, et, dans l'intervalle, ils ont des selles spontanées, phénomène qui leur était complètement inconnu avant l'emploi des lavages.

Comme en pareille matière, il ne faut pas se contenter d'affirmations générales, et que les faits seuls parlent à l'esprit et entraînent la conviction, on me permettra de citer quelques-uns de ces faits :

Observation I. — Mme G..., cinquante-trois ans. Colite muco-membraneuse datant d'une dizaine d'années, à peu près guérie aujourd'hui. Fait des lavages intestinaux depuis trois ans. *Jamais* de selles spontanées avant les lavages.

Au bout de dix-huit mois, a fait les lavages seulement tous les deux jours, et avait presque toujours une selle le jour intermédiaire. Actuellement ne fait plus les lavages que tous les trois ou quatre jours; selles régulières dans l'intervalle.

Observation II. — Mme S..., cinquante-neuf ans. Colite muco-membraneuse grave, avec phénomènes nerveux très accentués, durant depuis près de vingt ans, complètement méconnue pendant longtemps, à peu près guérie aujourd'hui après quatre ans de traitement par le régime, les lavages, et trois cures à Plombières.

Jamais de selles spontanées avant les lavages. Aujourd'hui ne fait plus que deux lavages par semaine, quelquefois même un seul, et a des selles régulières les jours intermédiaires (prend très rarement un léger laxatif).

Observation III. — M. T..., trente-trois ans. Entérite muco-membraneuse moyenne. Grande amélioration à la suite de l'institution des lavages. Avait très rarement des selles spontanées avant; a presque pu abandonner les lavages aujourd'hui, après trois ans de traitement; a des selles presque régulières.

Observation IV. — Mme G..., soixante-huit ans. Entérite muco-membraneuse grave, tenace; persiste encore aujourd'hui, quoique atténuée, après quatre années de traitement régulier. Jamais de selles spontanées avant les lavages.

Actuellement, la malade fait environ deux séances de lavages par semaine, plus un lavement d'huile; deux à trois fois par semaine, selles spontanées.

Observation V. — Mlle C..., quarante-trois ans. Entérite muco-membraneuse avec atonie intestinale complète, datant de plusieurs années, très améliorée après une cure à Plombières et un an de traitement consécutif par lavages, à peu près guérie aujourd'hui après une deuxième cure. *La fonction de la défécation est redevenue à peu près normale.*

Je puis affirmer que les observations de ce genre sont légion dans mes notes.

Chez toutes ces personnes, les lavages, loin d'entretenir l'atonie, l'ont au contraire diminuée, ou, tout au moins (car je ne veux pas tomber, moi aussi, dans le *post hoc, ergo propter hoc*) ne l'ont pas empêché de diminuer d'elle-même. Que ce soit *malgré les lavages ou à cause d'eux, la restauration de la fonction intestinale s'est opérée.*

Il n'est donc pas exact de dire que les lavages entretiennent et aggravent l'atonie intestinale, et qu'ils empêchent le retour du fonctionnement normal de l'intestin. La vérité est que ce cas se présente rarement; que beaucoup plus souvent, les lavages favorisent ou du moins n'empêchent pas la restauration de la fonction, et enfin que, dans le plus grand nombre des cas, ils n'exercent aucune influence ni pour ni contre la restauration de cette fonction, déjà perdue quand le traitement a été institué.

J'ai dû m'étendre très longuement sur ce grief parce qu'il est le plus important de ceux qu'on a opposés aux lavages, et qu'il contient une petite part de vérité. Les autres nous retiendront moins longtemps.

***

II. *Les lavages provoquent quelquefois du spasme et de la contracture douloureuse de l'intestin.* — Quand ces phénomènes se produisent, ils sont le plus souvent dus à des exagérations de pression. Ils peuvent se produire cependant même avec une pression modérée, dans certaines formes de constipation spasmodique, et sont dus alors à une excitabilité particulière de la fibre lisse; on observe même parfois que l'S iliaque se contracte dès l'introduction de la canule, formant un véritable sphincter intérieur qui met obstacle à l'écoulement de l'eau; quand cet accident se présente, il est rare qu'on ne puisse y remédier par la douceur, la patience, quelques évolutions de la canule, et quelques variations dans les conditions de pression et de température; on peut aussi enduire la canule d'une pommade belladonée ou cocaïnée. Ces spasmes sont, du reste, capricieux, et si, après avoir dû renoncer un jour, malgré toutes les précautions et en désespoir de cause, à l'opération, on la renouvelle le lendemain, on est tout étonné de ne rencontrer aucune résistance.

Remarquons d'ailleurs que le meilleur moyen de combattre et d'atténuer cette « contraction de défense » de l'intestin, consiste précisément à calmer l'irritabilité musculaire par les irrigations répétées, faites dans les conditions convenables de température et de pression.

***

III. *Les lavages dilatent l'intestin à la longue.* — C'est là une affirmation purement gratuite, et qui ne repose le plus souvent que sur la connaissance imparfaite que possèdent ceux qui l'émettent de l'état de l'intestin dans la colite membraneuse. Nous savons en effet que, dans cette maladie la dilatation atonique de la totalité du gros intestin ou de l'un de ses segments est chose absolument fréquente, et se rencontre aussi bien chez les malades qui sont traités par les irrigations que chez ceux qui n'en font pas usage; elle est donc un effet de la maladie elle-même, et non du traitement qui lui est appliqué.

Comment, du reste, l'intestin pourrait-il se « dilater », c'est-à-dire comment ses parois pourraient-elles être forcées par l'introduction d'un liquide sous faible pression et *qui ne remplit jamais complètement la cavité qui le reçoit?* Prenez une vessie de porc, que vous remplirez peu à peu d'eau; tant que cette vessie ne sera pas gonflée jusqu'à ce que le liquide fasse pression sur ces parois, celles-ci ne se distendront pas, ne subiront pas d'élongation, pas de dilatation forcée. Or, pour remplir le gros intestin *à tension*, depuis le rectum jusqu'à la valvule iléo-cæcale, il faudrait au moins, d'après les expériences qui ont été faites tant sur le cadavre que sur le vivant, trois à quatre litres de liquide; et nous avons vu que nous n'injectons jamais plus d'un litre et demi à deux litres, souvent même moins d'un litre et demi. Peut-on admettre que cette quantité très modérée de liquide, qui, à mesure qu'elle s'accroît, se répand sans obstacle dans des portions de plus en plus reculées du tube intestinal, puisse distendre ses parois, même en tenant compte de la tension des gaz, — lesquels filent eux-mêmes en partie vers les espaces supérieurs, en partie peut-être se dissolvent dans le liquide d'introduction, en partie enfin le traversent pour être rendus avec le résidu du lavage?

***

IV. *Les lavages accroissent l'irritation intestinale, augmentent la sécrétion des muco-membranes.* — C'est là encore une erreur absolue; les lavages n'augmentent nullement la quantité des muco-membranes, ils les font apparaître au dehors et les entraînent, pour le plus grand bien du malade.

Cette assertion fausse repose sur une interprétation erronée d'un fait exact qui est le suivant. On voit assez souvent des malades qui, pour une cause ou pour une autre, avaient interrompu les lavages pendant quelque temps, et qui pendant ce laps de temps ne rendaient plus ou presque plus de muco-membranes, en émettre de nouveau en abondance dès que les lavages sont repris; ordinairement même, c'est dès la première irrigation que les glaires et les membranes reparaissent. Et de dire : « Voyez, il n'y avait plus de mucosités; elles se montrent à nouveau le jour même où on recommence les lavages; il n'y a donc pas coïncidence, on ne peut invoquer d'autres facteurs; c'est bien l'irrigation qui irrite les glandes de la muqueuse et reproduit la sécrétion. »

Mais c'est précisément cette soudaineté dans la réapparition des productions muco-membraneuses qui prouve au contraire que ce sont des exsudats préformés, et non produits extemporanément, qui sont ainsi rejetés sous l'influence de l'irrigation; ce sont toutes les sécrétions qui, pendant la période d'abstention, s'arrêtaient dans quelque anfractuosité, se collaient aux parois intestinales, et qui, dès que la chasse recommence à fonctionner, reprennent le chemin du dehors en d'autant plus grande abondance que leur expulsion avait été suspendue pendant plus longtemps. Comment admettre, au reste, qu'un lavage puisse créer une hypersécrétion assez intense et assez subite pour que les glaires et les peaux soient rejetées à flots au bout de quelques minutes à peine; et si, à la grande rigueur, on pouvait admettre cette supposition pour les produits purement muqueux, elle serait absolument inapplicable aux produits membraneux.

On sait, en effet, que les fausses membranes des entéritiques ne sont autre chose que des glaires ou mucosités desséchées, déshydratées, racornies et moulées sur les parois intestinales, et ayant subi ensuite une fragmentation plus ou moins marquée. Or, pour que cette déshydratation et ce travail de segmentation puissent s'accomplir, il faut un certain temps, plusieurs jours à coup sûr; et il est de toute évidence que le mucus qui serait sécrété par les glandes sous l'influence du lavage n'aurait pas le temps de subir ces transformations. Ce sont donc bien des produits anciens de « vieilles affaires » que les lavages ramènent au dehors.

Au surplus, j'ai fait plusieurs expériences directes qui confirment ce que le raisonnement permettait déjà d'avancer; ces expériences peuvent être divisées en trois groupes :

1° J'ai fait faire à un certain nombre de gens bien portants, ne présentant ni constipation ni entérite membraneuse, plusieurs lavages intestinaux; aucun n'a ramené de glaires;

2° J'ai souvent l'occasion, à Plombières, de prescrire des lavages intestinaux à des personnes atteintes de constipation accidentelle au chronique, mais sans catarrhe intestinal. Jamais ces lavages n'ont produit d'irritation et de muco-membranes chez des sujets qui n'en avaient pas;

3° Enfin, chez des entéritiques avérés, je me suis assuré, de mille manières qu'il serait trop long de rapporter ici, en variant par exemple les périodes de repos et d'activité des lavages, les doses de liquide employées, etc., que les lavages n'augmentent jamais l'exsudation glaireuse, et au contraire qu'ils finissent presque toujours par la restreindre et même la faire disparaître tout à fait, quand ils sont continués avec méthode et persévérance.

***

Me voici arrivé au bout de mes réfutations. Je conclus :

1° Que quelques-uns des inconvénients qu'on attribue aux lavages intestinaux (la dilatation de l'intestin, l'irritation de la muqueuse) sont dénués de tout fondement;

2° Que les autres critiques (l'intolérance nerveuse de certains malades, le spasme et la contracture intestinale, l'entretien de l'atonie intestinale) ne sont fondées qu'en partie, en très petite partie, et pour un très petit nombre de sujets. Le total de ces cas où les lavages ne réussissent pas ne dépasse certainement pas 20 pour 100, et, ainsi que je le disais plus haut, le médecin a pour devoir strict de toujours tenter en premier lieu l'application d'un procédé thérapeutique qui compte à son actif des succès dans la proportion des quatre cinquièmes. Si, plus tard, à l'usage, il constate que son malade rentre précisément dans les exceptions, il sera toujours temps de renoncer à ce procédé qui, du reste, je ne saurais trop le répéter, — et ce sera mon dernier mot, — est, en tout état de cause, *inoffensif* et ne peut, même en cas d'échec, entraîner aucun désordre ni aucune complication vraiment fâcheuse pour le malade;

3° Que l'emploi raisonné et méthodique de l'irrigation intestinale, suivant les indications spéciales à chaque malade, reste le moyen de choix à préconiser dans le traitement de la colite membraneuse. On doit s'en servir non seulement dans le but d'évacuer le contenu intestinal, mais aussi dans le but de nettoyer les parois de l'intestin, et d'opérer un véritable *pansement* de sa tunique muqueuse.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 et 11 Mai 1903.

Sur l'acide glycuronique du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud.* D'après ces auteur, l'acide glycuronique, généralement en très forte porportion dans le sang, paraît n'exister que dans les globules et non dans le plasma. Dans le sang défibriné par le battage, on le trouve aussi dans le sérum.

Cet acide glycuronique paraît du reste subir dans le sang de notables variations de quantité, alors même que les conditions de l'animal ont peu changé en apparence. Ces variations s'expliquent si l'on remarque que les origines de cet acide sont multiples et qu'il est souvent une étape précédant immédiatement la destruction de la molécule de sucre.

Existence de l'arsenic dans l'œuf de la poule. — *M. Gab. Bertrand.* Ayant été conduit par ses recherches sur l'arsenic normal de l'organisme à penser que ce métalloïde devait être un des éléments constitutifs de la cellule vivante, M. Bertrand a étudié à ce point de vue spécial des œufs de poule. Ses prévisions ont été vérifiées. Il a rencontré de l'arsenic en quantité appréciable non seulement dans le jaune de l'œuf où il est relativement abondant, mais encore dans le blanc, dans la coquille et dans les membranes coquillières.

Influence du radium sur les animaux en voie de croissance, sur les œufs vierges et fécondés et sur les premiers stades du développement. — *M. Georges Bohn.* Ayant soumis des larves de grenouilles et de crapauds à l'action des radiations de Becquerel, M. Bohn a vu que ces radiations agissent surtout sur la croissance des tissus et des organismes. Quand la croissance est lente, les radiations du radium déterminent un amoindrissement de la taille; quand la croissance est rapide et s'effectue avec des transformations de l'individu, il y a destruction des tissus, ou ralentissement, ou accélération de la croissance suivant les cas.

En somme, il suffit que les rayons du radium traversent le corps d'un animal pendant quelques heures pour que les tissus acquièrent des propriétés nouvelles, propriétés qui pourront rester à l'état latent pendant de longues périodes, pour se manifester tout à coup au moment où normalement l'activité des tissus augmente.

Il y a lieu de supposer en particulier que les rayons du radium agissent sur la chromatine. Cela a été constaté du reste par des expériences effectuées sur les éléments reproducteurs de l'oursin, tant sur des œufs vierges que sur des œufs fécondés. Les radiations du radium, suivant la durée de l'exposition, augmentent ou détruisent l'activité de la chromatine du noyau. Elles tuent les spermatozoïdes et déterminent chez les ovules la parthénogenèse.

La formation du pigment mélanique dans les tumeurs du cheval. — *M. C. Gessard.* Chez les chevaux et chez les seiches, c'est le même mécanisme biochimique qui produit le noir; il comprend deux agents, une diastase oxydante et un chromogène qui est la tyrpsine dont l'oxydation par la tyrosinase détermine la formation du pigment noir commun à divers produits physiologiques de l'économie animale. Il s'ensuit donc que l'on peut dire que la couleur du nègre est due à la même réaction qui fait l'encre de la seiche et le noir de divers champignons.

Loi de l'action de la trypsine sur la gélatine. — *MM. Victor Henri et Larguier des Bancels.* Ces auteurs ont appliqué à l'étude de l'action des diastases protéolytiques la méthode de mesure de la conductibilité électrique. Ayant choisi comme substance à transforme la gélatine, ils ont constaté : 1° Que la variation de la conductibilité électrique est régulière et qu'elle se produit suivant une courbe qui se ralentit continuellement avec le temps; 2° que dans les premières minutes, la variation est la même pour deux concentrations différentes en gélatine; il s'ensuit que la vitesse de digestion au début est la même pour deux concentrations différentes en gélatine.

C'est là un résultat qui rapproche l'action de la trypsine sur la gélatine de l'action l'amylase, de l'invertine et de l'émulsine. Ce résultat permet donc de faire, dès maintenant, l'hypothèse que l'action de la trypsine n'est pas une action catalytique pure, mais qu'elle se produit avec formation de combinaisons intermédiaires entre la trypsine et la gélatine.

Hygrométrie respiratoire. — *M. Pierre Lesage.* Ayant mesuré la tension de la vapeur d'eau dans l'air aspiré à l'aide d'un hygromètre fort ingénieux construit par ses soins, M. Lesage est arrivé aux conclusions suivantes, à savoir que la tension de la vapeur d'eau de l'air expiré n'est pas maxima, ou encore que cet air n'est pas saturé à sa température; que cette tension va en augmentant de l'entrée vers la profondeur des voies respiratoires; qu'elle est sous la dépendance de la tension dans l'air inspiré; et, enfin, qu'elle varie avec l'état du sujet servant à l'expérience.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Mai 1903 (*suite*).

Sur la résection de l'œsophage thoracique. — *M. Faure* accepte également la possibilité de cette cause de mort chez ses opérés; il y trouve, en ce cas, l'espoir qu'une meilleure technique pourra conduire au succès. Mais il pense cependant que l'infection n'a joué qu'un rôle très secondaire dans l'évolution des accidents; il croit plutôt que la pénétration de l'air dans le médiastin par le drain qu'il avait cru devoir laisser à demeure a provoqué une sorte de pneumothorax extra-pleural et que les malades ont succombé à une asphyxie lente. Il attache à la présence de ce drain — qu'il supprimera d'ailleurs à la première occasion — plus d'importance dans la genèse des troubles respiratoires qu'à la section de la première côte qui n'a qu'une influence peu marquée sur le mécanisme respiratoire, surtout chez l'homme dont la respiration se fait presque entièrement par les côtes inférieures et le diaphragme.

Mais le reproche qui a été le plus sensible à M. Faure, et auquel il tient surtout à répondre, c'est celui que lui a fait M. Monod, en déclarant que la résection intra-thoracique de l'œsophage cancéreux était une opération trop grave pour le bénéfice qu'on en peut retirer et que la gastrostomie doit suffire. M. Faure n'est pas de cet avis; il a la conviction profonde que lorsque nous pouvons guérir un cancéreux, nous n'avons pas le droit de nous borner à le soulager. Or, comme le cancer de l'œsophage reste longtemps limité, qu'il est accessible, il n'y a pas de raison pour ne pas l'opérer. Sans doute, l'opération est grave, très grave même; mais il n'y a pas contre le cancer d'opération trop grave, et l'avenir seul pourra nous dire si celle-ci doit toujours rester inefficace.

Sur les associations néoplasiques. — *M. Quénu*, se bornant à un point particulier de la discussion, n'envisage que la question de l'association des fibromes utérins et des kystes de l'ovaire, association très fréquente si l'on s'en rapporte aux observations de M. Guinard; or, sur 44 opérations pour néoplasmes ovariques pratiquées par M. Quénu au cours de ces quatre dernières années, cet auteur relève 4 coïncidences seulement d'utérus fibromateux. Il ne faudrait donc pas conclure trop vite que les femmes à kystes de l'ovaire ont, plus souvent que d'autres, des myomes, ou inversement que les femmes atteintes de myomes ont plus fréquemment que d'autres des kystes de l'ovaire.

Tuberculose de la fesse consécutive à une injection de tuberculine. — *M. Tuffier* présente un malade de son service qui offre au niveau du grand trochanter deux fistules suppurant légèrement et dont le pus contient des bacilles de Koch. L'articulation coxo-fémorale, l'ischion, le fémur sont intacts. Les fistules résultent de l'ouverture d'un abcès qui s'était formé lentement à la suite de deux injections de tuberculine pratiquées dans la région il y a plus de six ans; cet abcès, incisé une première fois il y a quatre ans, se reforma et s'ouvrit spontanément deux ans après. L'état général du malade est d'ailleurs bon.

Hémiatrophie faciale inférieure gauche congénitale; injections de paraffine pour rétablir la symétrie faciale. — *M. Mauclaire.* Cette observation sera rapportée par M. Picqué.

Utérus double. — *M. Ombredanne* présente une pièce d'utérus double provenant d'une hystérectomie abdominale faite chez une malade qui avait un vagin double, une salpingite double et des signes de métrite fongueuse bilatérale. Cette malade avait été déflorée deux fois et inoculée deux fois. Les utérus étaient accolés sur 3 centimètres, seulement au niveau du col, puis les deux corps divergeaient fortement. La malade va bien aujourd'hui.

Fibromyome du ligament large. — *M. Potherat* présente un gros fibromyome du ligament large qu'il a enlevé chez une femme de trente-six ans. Le diagnostic porté avait été celui de tumeur solide de l'ovaire.

Diverticule de Meckel inclus dans un sac de hernie inguinale droite. — *M. Mignon* a trouvé cette pièce chez un homme de vingt-deux ans qui, du fait de sa hernie, n'avait jamais éprouvé aucun trouble intestinal. On sentait dans le sac un cordon dur qui fut pris pour de l'épiploon adhérent. Le diverticule, libre, avait 7 centimètres de longueur; il ne possédait pas de méso; sa paroi musculaire était épaisse, sa muqueuse légèrement ulcérée vers son extrémité.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Mai 1903.

Cytodiagnostic des pleurésies cancéreuses. — *M. Nattan-Larrier* présente des préparations destinées à montrer que le cytodiagnostic de l'épanchement pleural peut être fort utile au cas de pleurésie cancéreuse. Dans une observation, le cytodiagnostic décelait de grands éléments à protoplasma vacuolaire et à noyaux multipliés. Dans un autre cas de pleurésie secondaire à un cancer du sein, l'examen cytoscopique a révélé de véritables bourgeons cellulaires flottant dans le liquide. Deux autres observations à cytodiagnostic également positif ont trait, l'une à une pleurésie consécutive à un cancer de l'estomac, l'autre à un cancer primitif de la plèvre ou du poumon. Ce qui ressort de ces examens, c'est que la grosse cellule à protoplasma vacuolaire est un élément de diagnostic important dans la pleurésie cancéreuse.

Néphrite tuberculeuse gravidique. — *M. François Dainville* apporte les reins d'une malade, ancienne tuberculeuse, emportée par une poussée granulique cinq jours après un accouchement prématuré au septième mois de sa grossesse. Les reins sont gros et blancs; à la coupe, les granulations tuberculeuses occupent la substance corticale. Le microscope y montre des cellules géantes et de nombreux bacilles.

Fibro-sarcome du maxillaire supérieur. — *M. Alquier* présente une tumeur du maxillaire supérieur. Histologiquement, c'est un sarcome fasciculé avec quelques amas calcifiés. La tumeur adhérait à l'os par un court pédicule.

M. Cornil fait remarquer que le tissu fibreux prédomine dans cette tumeur et qu'on y rencontre du tissu osseux véritable. Il s'agirait donc d'un épulis, d'un fibro-sarcome ossifiant. On y trouve des ostéoplastes très nets. Cette tumeur paraît de nature bénigne.

Anatomie pathologique de la chorée chronique à propos de deux cas. — *M. L. Marchand* montre des coupes des centres nerveux de deux malades atteints de chorée chronique et morts à la période démentielle. Les lésions principales du cortex sont l'épaississement de la pie-mère, la pigmentation et l'atrophie des cellules pyramidales, l hyperplasie de la névroglie, une légère démyélinisation des fibres tangentielles. Les vaisseaux présentent de la dégénérescence hyaloïde. Les cellules motrices de la moelle sont aussi très touchées; les unes sont pigmentées, ne possèdent qu'un nombre restreint de chromophiles, et leurs prolongements sont peu apparents; d'autres sont boursouflées et ne contiennent plus qu'un fin réticulum, leurs granulations ayant totalement disparu. L'auteur montre que ces lésions se retrouvent dans les cerveaux de déments, et en particulier des déments séniles; seules les lésions névrogliques et surtout l'abondance des noyaux névrogliques donnent aux préparations une physionomie spéciale.

Lésions du canal central médullaire dans quelques maladies mentales et nerveuses, en particulier dans la paralysie générale et la démence sénile. — *M. L. Marchand* présente des coupes de moelle de quelques maladies mentales et nerveuses.

Les lésions de l'épithélium du canal central médullaire sont très fréquentes; l'auteur ne l'a trouvé normal que 17 fois chez 70 aliénés; dans 40 cas, le canal était oblitéré; dans 13 cas, il n'était oblitéré que partiellement. C'est surtout dans la paralysie générale et la démence sénile que l'épithélium est lésé. Les cellules forment plusieurs couches et perdent leur forme typique; quelques-unes se transforment en cellules névrogliques; le canal est alors oblitéré par une masse de cellules épithéliales et névrogliques entre lesquelles on peut suivre une grande quantité de fibrilles névrogliques.

Tumeur du cornet inférieur. — *M. Ducros* montre une tumeur de la queue du cornet inférieur droit. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'un angiome avec quelques points nettement myxomateux.

Tumeur de la paroi abdominale. — *M. Ducros* apporte des coupes d'une tumeur de la paroi abdominale qui semble être un fibro-sarcome fuso-cellulaire.

M. Cornil émet l'avis qu'il doit s'agir plutôt d'un fibrome, en raison de l'abondance du tissu conjonctif entre les cellules.

Adéno-fibrome du sein chez l'homme. — *M. Abadie* (de Montpellier) communique un cas d'adéno-fibrome de la mamelle chez un homme de cinquante et un ans.

Fistule congénitale du cou. — *M. Abadie* communique un cas de fistule congénitale du cou, à épithélium pavimenteux.

Sac de hernie inguinale congénitale. — *M. Abadie* envoie le dessin d'un sac de hernie péritonéo-funiculaire avec ébauches de trois rétrécissements circulaires et de plissements fibreux verticaux.

Kyste dermoïde médian sus-sternal. — *M. Abadie* envoie la photographie d'une malade atteinte de kyste dermoïde médian sus-sternal d'origine branchiale.

Kyste de la paroi postérieure du vagin. — *M. Abadie* envoie l'observation d'un kyste wolfien développé dans la paroi postérieure du vagin.

Hémimélie portant sur la tige cubitale. — *M. Abadie* envoie les photographies et les radiographies d'un cas très rare d'hémimélie avec absence partielle du cubitus, de la partie interne du carpe et des 4e et 5e doigts. Il y avait en plus fusion osseuse de l'humérus et du radius, caractère qui existait déjà dans l'observation analogue publiée par Mouchet et Vaillant en 1901.

Kystes dermoïdes du plancher buccal. — *M. Abadie* présente deux observations de kystes dermoïdes médians du plancher buccal, l'un extirpé par la voie buccale, l'autre par la voie sous-maxillaire que rendait nécessaire une adénite tuberculeuse concomitante.

Élections. — Au cours de la séance, *MM. Bouchet, Chevassu, Léo et Voisin* ont été élus membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Mai 1903.

Des cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques. — *MM. A. Gilbert et A. Lippmann.* La cirrhose alcoolique vulgaire, annulaire, biveineuse, présente deux types anatomo-cliniques, l'un atrophique reconnu par Laënnec, l'autre hypertrophique décrit par Hanot et Gilbert. Ces deux types distincts aux points de vue symptomatique et anatomo-pathologique ne représentent pas des espèces morbides différentes; toute une série de faits intermédiaires les relient l'une à l'autre. MM. Gilbert et Lippmann relatent une observation où il leur fut possible d'assister pour ainsi dire à la transformation d'un des types en l'autre. Dans un cas de cirrhose alcoolique, en effet, à l'hypertrophie hépatique considérable constatée durant plusieurs mois, succéda insensiblement une atrophie marquée de l'organe; ce dernier fut examiné d'ailleurs et macroscopiquement et histologiquement.

A côté par conséquent des cas habituels de cirrhose alcoolique hypertrophique, dans lesquels le foie demeure indéfiniment hypertrophié, ou rétrocède à peine, il y a lieu de faire place à ceux où une atrophie indéniable succède à l'hypertrophie initiale. De même, à côté des cas de cirrhose de Laënnec où l'atrophie semble apparente d'emblée, il y a lieu d'admettre non seulement ceux qui marquent au début des poussées congestives, mais encore ceux dont la cirrhose est primitivement hypertrophique.

La cirrhose biliaire presque toujours hypertrophique peut, elle aussi d'ailleurs, entraîner exceptionnellement l'atrophie du foie. MM. Gilbert et Lippmann relatent un fait de ce genre: constatation d'une atrophie très nette du foie chez un malade qui un an auparavant offrait le tableau classique de la cirrhose hypertrophique biliaire.

Un nouveau cas de cirrhose du foie cliniquement guérie. — *M. L. Galliard* apporte l'observation d'une femme de trente-huit ans atteinte, depuis deux ans, d'une cirrhose modérément hypertrophique; une ponction donna issue à 8 litres de liquide citrin. On commença ensuite le traitement suivant : tous les jours, lavement composé d'une macération filtrée de 125 grammes de foie de porc ; comme régime, du lait exclusivement, Peu de temps après, l'état de la malade s'améliora, le régime fut modifié par l'adjonction d'aliments solides. Enfin maintenant la guérison se confirme.

Forme tétanique du cancer du pylore. — *M. Gouget* apporte l'observation d'un homme de quarante-neuf ans, atteint de contracture permanente du tronc et du cou ; il fut impossible, pendant longtemps, de trouver la cause de cette contracture, quand rapidement le malade mourut après une unique hématémèse. A l'autopsie on trouva un squirrhe annulaire de la région pylorique. Dès lors il était permis de supposer que ce malade avait été atteint d'une forme spéciale de tétanie produite par cette sténose pylorique latente.

Les rapports de l'acromégalie et du gigantisme expliqués par l'autopsie du géant Constantin. — *MM. Dufrane* (de Mons), *P.-E. Launois et Pierre Roy* apportent les pièces du squelette du célèbre géant Constantin, mort à l'hôpital de Mons, d'infection purulente, à la suite de l'amputation des deux jambes pour gangrène symétrique des extrémités. Sur le crâne on retrouve les déformations caractéristiques de l'acromégalie, en particulier l'énorme *prognathisme du maxillaire inférieur* et la *dilatation de la selle turcique* qui contenait un corps pituitaire plus gros qu'une noix. Sur les membres on trouve un *allongement disproportionné des membres inférieurs* par rapport à la hauteur du tronc, et surtout un *retard dans la soudure des épiphyses* (inférieure du fémur et supérieure de l'humérus), très remarquable, étant donné que le géant Constantin est mort à vingt-neuf ans. Ces deux derniers caractères joints à l'*atrophie génitale*, également existante, réalisent le type du gigantisme infantile, établi par MM. P.-E. Launois et Pierre Roy. Mais, tandis que les os longs continuaient chez le géant Constantin à s'accroître en longueur (*hyperostéogenèse enchondrale*), les os du crâne se déformaient comme chez les acromégaliques (*hyperostéogenèse périostique*).

Cet état des cartilages de conjugaison, qui a permis de différencier les deux formes cliniques du gigantisme *infantile* et *acromégalique*, formes distinctes seulement dans l'espace et non dans le temps (coexistence chez le géant Constantin), résout le problème longtemps discuté des rapports de l'acromégalie et du gigantisme et permet d'affirmer que, *si tous les géants ne sont pas des acromégaliques, tous ceux du moins qui ne le sont pas déjà sont aptes à le devenir.*

Des septicémies tuberculeuses. — *M. André Jousset* communique les résultats d'expériences qu'il a instituées afin d'élucider la question des septicémies tuberculeuses.

A l'aide d'une technique spéciale et en se servant à la fois de l'inoscopie et de l'inoculation, il a vu que dans la phtisie chronique le sang, contrairement aux notions classiques, renferme quelquefois des bacilles de Koch. Sur dix essais, il a retrouvé deux fois le bacille. Il s'agissait, dans ces deux cas, de tuberculose pulmonaire compliquée de tuberculose rénale. Ces faits présentent en outre un grand intérêt doctrinal, éclairant peut-être la pathogénie de la tuberculose du rein.

Dans les tuberculoses aiguës pulmonaires et extra-pulmonaires, le bacille a été retrouvé dans la circulation dans plus de la moitié des cas.

L'auteur s'est occupé surtout des *bacillémies* pures sans localisations apparentes, évoluant tantôt suivant le type de la typho-bacillose de M. Landouzy, tantôt sous la forme d'embarras gastriques fébriles. Dans deux cas de ce genre, les bacilles disparurent du sang lorsque cessèrent les symptômes gastriques et la fièvre.

Enfin l'auteur présente une femme chez laquelle on a pu, grâce à ces recherches, porter le diagnostic de *bacillémie paroxystique à forme suffocante*, chez laquelle des crises de dyspnée *sine materia* accompagnées de fièvre, coïncidaient avec un essaimage de bacilles dans la circulation, le sang demeurant aseptique dans l'intervalle des crises. Il n'y avait chez elle aucun signe sthétoscopique pendant les périodes de calme. Seule la radioscopie montrait une tache opaque au niveau du hile du poumon droit répondant vraisemblablement à une adénopathie qui pouvait être le foyer originel de ces infections transitoires.

Il termine en insistant sur la nécessité d'étudier à nouveau bactériologiquement certains faits cliniques mal connus tels que la fièvre éphémère et la fièvre continue des enfants, ainsi en général que tous les accès fébriles inexpliqués.

Peut-être sont-ils rapportables à la bacillémie.

Le bacille tuberculeux s'affirme donc à côté du bacille typhique et des pyogènes comme un parasite assez fréquemment sanguicole.

M. Bezançon est d'avis que le fait de constater dans le sang ou les sérosités un bacille coloré par la méthode de Gabbet, employée par M. Jousset dans ses recherches, ne suffit pas pour faire admettre qu'il s'agit d'un bacille tuberculeux. On peut, en effet, trouver dans le sang et les sérosités des bacilles dits *acido-résistants*. Certains bâtonnets, même en se développant dans les sérosités, prennent des réactions histochimiques qui les font ressembler au bacille de Koch. L'inoculation au cobaye paraît, pour ces diverses raisons, un procédé bien plus sûr pour déceler la présence du bacille tuberculeux dans le sang ou les épanchements séro-fibrineux.

M. Mosny a étudié les différentes espèces de bacilles acido-résistants et pense également que les procédés de coloration ne sauraient suffire pour les différencier des bacilles de Koch ; cependant, en règle générale, ces bacilles, dits acido-résistants, se décolorent plus facilement que le bacille de Koch sous l'action des acides; il est vrai, toutefois, que l'inoculation aux animaux reste le seul procédé certain de différenciation.

M. Widal a été surpris de voir avec quelle fréquence M. Jousset a trouvé des bacilles de Koch dans le liquide d'hydrocèle. Depuis trois ans, il inocule systématiquement aux cobayes le liquide de toutes les hydrocèles soumises à son observation et jamais il n'a pu constater la moindre lésion tuberculeuse chez ces animaux. Il continue à considérer la grande hydrocèle vulgaire comme n'étant pas de nature tuberculeuse.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Mai 1903.

Sur la signification de l'anneau bleu produit par le réactif de Gmelin dans certains sérums (réaction de Hayem). *MM. Gilbert, Herscher et Posternak.* Fréquemment dans le sérum de l'homme, et presque constamment dans celui du bœuf, du cheval, de la poule, du pigeon, du canard, le réactif de Gmelin

fait apparaître un anneau bleu semblable à celui qu'on observe dans un milieu albumineux renfermant de la bilirubine dans les proportions de 1/10000 à 1/7000. Pour prouver que dans ces sérums l'anneau est bien dû aussi à la bilirubine, nous avons démontré que les substances incriminables *a priori* dans sa production : albumine, hémoglobine, indican et lutéine, ne jouent, en réalité, aucun rôle. Celui de la lutéine devait être étudié tout particulièrement, étant données les opinions généralement admises. En diluant convenablement, de manière à les rendre isochromes, des sérums de différentes provenances et une solution albumineuse à bilirubine, nous avons constaté au spectroscope que le sérum des gallinacés présentait deux bandes au niveau du bleu et de l'indigo sur un fond obscurci, tandis que celui des mammifères et la solution de bilirubine produisaient un obscurcissement de la partie droite du spectre sans bandes. Après nouvelle dilution, telle que la réaction de Hayem était partout négative, nous avons vu l'obscurcissement spectral diminuer chez les mammifères, tandis que les raies persistaient chez les gallinacés.

Si donc la lutéine jouait un rôle dans la production de l'anneau bleu, il faudrait au moins qu'elle fût très abondante dans le sérum ; or, les raies caractéristiques manquant chez les mammifères, elle ne peut être incriminée chez ces animaux. Hammarsten a, d'ailleurs, pu isoler du sérum de cheval de la bilirubine cristallisée, 17 fois sur 20 cas étudiés.

Chez les gallinacés, la réaction de Hayem n'est nullement proportionnelle à la teinte du sérum et ne peut davantage être rapportée à la lutéine qui joue le plus grand rôle dans la coloration de leur sérum.

Nous considérons donc l'anneau bleu produit dans les sérums par le réactif de Gmelin comme caractéristique de la bilirubine, et notre opinion a été confirmée par ce fait que, grâce à un artifice de technique, nous avons pu faire apparaître la série des anneaux de Gmelin dans des sérums qui, traités dans les conditions ordinaires, donnaient seulement un liséré bleu.

Culture du bacille tuberculeux sur le « jaune d'œuf gélosé ». — *MM. F. Bezançon et V. Griffon.* Dans le même ordre d'idées qui nous avait déjà conduits à la conception du « sang gélosé », milieu dont nous avons montré les avantages pour la culture du bacille de Koch, nous avons été amenés à préparer un autre milieu organique qui, comme le précédent, se rapproche aussi près que possible des milieux vivants.

Ce milieu consiste en un mélange de jaune d'œuf prélevé aseptiquement et de gélose glycérinée fondue. En se refroidissant, la gélose emprisonne le jaune d'œuf et lui constitue, sans le modifier, un véritable substratum qui en fait un milieu solide, utilisable pour la culture des produits tuberculeux.

Le bacille tuberculeux humain, ensemencé sur ce milieu, donne des colonies déjà très nettes au bout d'une semaine et très rapidement confluentes. L'aspect de ces colonies rappelle celui que donne sur gélose glycérinée le bacille de la tuberculose aviaire, c'est-à-dire qu'elles sont grasses, humides, faciles à dissocier.

La précocité et la richesse de développement des colonies devront placer le jaune d'œuf gélosé à côté du sang gélosé, sur lequel il a l'avantage d'être d'une préparation encore plus simple et plus facile.

Action de l'iode et des iodures sur le tissu lymphoïde. — *MM. Marcel Labbé et Léon Lortat-Jacob.* De leurs expériences les auteurs concluent que : les différents processus aigus et subaigus déterminés par l'iode donnent des résultats comparables. Dans tous les cas, activité conservée et parfois même assez marquée du tissu lymphoïde des ganglions et de la rate ; congestion ; réaction légère des cellules fixes du réticulum.

Ainsi, l'iode et les iodures agissent d'une façon particulière sur le tissu lymphoïde. Cette action est très différente de celle que manifestent les toxines et les microbes. Même dans les processus suraigus ou aigus, l'iode ne produit pas de phénomènes de nécrose comme le font les toxines, et ne provoque pas de réaction polynucléaire comme le font la plupart des microbes. Dans tous les cas, même quand l'intoxication a été brutale, le tissu lymphoïde de la rate et des ganglions conserve son activité. Cette activité est même parfois exagérée, et il y a une production si abondante des cellules lymphatiques que les sinus en sont encombrés.

La notion de l'hyperactivité du tissu lymphoïde sous l'influence de l'iode doit être rapprochée des constatations faites en étudiant le sang et les sérosités des animaux intoxiqués par l'iode et les iodures : dans ces cas, les auteurs ont observé une mononucléose sanguine et, au niveau des séreuses, un afflux de leucocytes mononucléaires.

L'hyperactivité du tissu lymphoïde qui aboutit à la formation d'un excès de leucocytes mononucléaires, paraît être la cause de la mononucléose constatée dans le sang et peut-être même dans les séreuses ; en tout cas elle prouve que l'iode est par excellence, en tous les points de l'organisme, un excitateur de la réaction mononucléaire et un agent producteur de mononucléose.

Ainsi que les auteurs l'ont montré pour le poumon, l'action de l'iode sur le tissu lymphoïde se distingue de celle des solutions iodo-iodurées par un certain nombre de caractères. Tandis que les iodures dans les intoxications aiguës déterminent une véritable éosinophilie ganglionnaire et splénique, l'iode fait disparaître les éosinophiles du tissu lymphoïde. Cette éosinophilie des ganglions et de la rate est intéressante à rapprocher de l'éosinophilie sanguine qui a été constatée au cours de certains cas d'intoxication par les iodures, et que l'examen du sang de nos animaux nous a également permis de retrouver dans ces cas.

La congestion qui se produit dans les deux cas est plus marquée dans les intoxications par les iodures, où elle s'accompagne d'hémorragies plus abondantes ; par contre, la réaction des cellules fixes est plus accentuée dans les expériences où l'on fait usage de l'iode que dans celles où les solutions iodo-iodurées ont été employées.

En somme, ces recherches expérimentales, en établissant que l'iode est avant tout un *agent producteur de mononucléose* et un *excitateur des fonctions du tissu lymphoïde*, et que les solutions iodo-iodurées déterminent des réactions plus congestives et plus éosinophiliques que l'iode, concordent avec ce que l'on savait déjà empiriquement de l'action efficace de l'iode dans les affections du tissu ganglionnaire et de l'action physiologique différente de l'iode et des iodures.

Des effets antitoxiques de l'urée et des sucres. — *MM. E. Lesné et Ch. Richet (fils).* Nous avons récemment démontré l'action atténuante du chlorure de sodium sur les effets toxiques de certains corps et en particulier de l'iodure de potassium. Nous avons pu dans de nouvelles expériences généraliser et établir que, à ce point de vue, l'urée et les sucres agissaient dans le même sens que le chlorure de sodium ; en présence de l'urée, l'iodure était deux fois moins toxique que s'il est injecté seul ; en présence de sucres divers (saccharose, glucose, lactose), il était une fois et demie moins toxique.

La conclusion résultant de ces expériences est qu'on peut élever ou abaisser la toxicité de tel ou tel poison, en augmentant ou en diminuant la proportion des substances solubles non toxiques injectées dans le sang en même temps que lui.

Alcool et obésité. — *M. G. Leven.* J'ai guéri des obèses par la seule suppression des boissons alcoolisées, sans changement dans leur régime alimentaire ou dans leur vie physique. Je ne crois pas, contrairement à l'opinion généralement admise, que l'alcool engraisse par apport de calories.

Pour réfuter cette notion, j'ai remplacé les calories, soustraites par l'interdiction de l'alcool, par un nombre de calories égal ou supérieur, fourni par du sucre ou du beurre. Les poids des obèses guéris restaient fixes dans ces conditions.

L'alcool engraisse en provoquant des troubles gastro-intestinaux.

Ces expériences tendent à confirmer la notion que j'ai défendue ailleurs : l'aliment peut provoquer l'engraissement, lorsqu'il est indigeste, quelle que soit sa formule chimique ou sa valeur calorique.

Rôle germinatif de la couche glomérulaire des capsules surrénales. — *M. P. Mulon.* J'ai cherché, chez le cobaye, comment se faisait le remplacement des cellules chargées de pigment dont j'ai, d'autre part, décrit la chute dans le torrent sanguin.

J'ai trouvé de façon constante de nombreuses figures de division nucléaire dans la couche glomérulaire et les premières rangées de cellules de la spongieuse.

Ces divisions nucléaires appartiennent aux types mitotique et amitotique.

Le premier s'observe en général seulement dans la couche glomérulaire qui prend de ce chef l'importance d'un stratum germinativum.

En rapprochant cette genèse cellulaire périphérique de la fonte cellulaire centrale, on est amené à conclure qu'une *migration* des éléments épithéliaux s'effectue entre la périphérie et le centre. Au cours de cette migration se produit une évolution de la cellule glandulaire, évolution dont les caractères morphologiques et chimiques seront ultérieurement analysés.

Acromégalie atypique chez un tuberculeux. — *MM. Landrieux et Wahl.* Nous apportons l'observation d'un malade de trente-six ans, syphilitique, ayant eu une pleurésie et actuellement atteinte de tuberculose pulmonaire et d'albuminurie qui présente de l'hypertrophie des phalanges et des ongles des quatre membres, une saillie anormale des trois premières vertèbres dorsales, de l'hypertrophie du nez, de la perte complète de l'appétit sexuel et de l'asthénie très prononcée. Ce malade est d'un faible niveau intellectuel. Il s'agit d'un cas intéressant d'acromégalie atypique, et l'on peut se demander le rôle joué par la tuberculose dans ce syndrome acromégalique qui ne ressemble pas à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Influence de la croissance sur la résistance à l'inanition. — *M. Noé.* L'étude d'une même espèce animale, au début de la vie, montre que le poids primitif n'est pas le seul facteur des variations individuelles de la résistance. Il a beaucoup moins d'influence que l'âge ou que la valeur congénitale de la portée, définie par le nombre et le poids des rejetons. Des jeunes cobays de même poids n'ont pas eu effet la même résistance, si ces circonstances diffèrent.

Dans une même portée l'âge augmente la perte quotidienne moyenne mais diminue la durée de la résistance et le coefficient toxique d'inanition. La résistance est congénitalement plus faible pour les rejetons des portées inférieures en nombre et en poids. Dans ce cas, le poids de l'organisme semble en retard sur son âge.

Les variations de la résistance au cours de la croissance portent surtout sur sa durée, laquelle, en tenant compte du rapport au poids de l'animal, est plus longue chez le jeune que chez l'adulte. La durée de la résistance est donc en raison de l'âge de la croissance, tandis que la perte quotidienne moyenne se montre sensiblement proportionnelle au poids total.

Des testicules et des ovaires dans la paralysie générale. — *M. Marchand.* Il est reconnu que la natalité est plus faible dans les familles où l'un des ascendants a été atteint de paralysie générale et que les enfants des paralytiques meurent fréquemment dans le bas âge. J'ai été ainsi amené à pratiquer l'examen des testicules et des ovaires d'un certain nombre de malades âgés de trente à quarante ans atteints de paralysie générale. Les lésions peuvent se résumer ainsi : disparition totale ou partielle des spermatozoïdes, disparition totale ou partielle des ovules. Je pense que les lésions ainsi créées sont plutôt le fait de la paralysie générale que de l'infection syphilitique, ainsi que me l'ont montré des recherches anatomo-pathologiques de contrôle.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Mai 1903.

Un cas de tétanos consécutif à une injection de sérum gélatiné. — *M. Dieulafoy.* (Voir même numéro, page 355).

M. Hayem pense qu'il n'est pas utile de s'exposer aux dangers des injections de sérum gélatineux ; dans les grandes hémorragies, il emploie les injections intraveineuses de sérum artificiel et n'a jamais eu d'accidents.

M. Roux. La contamination de la gélatine par les spores du bacille tétanique se fait au moment où la gélatine est exposée à la dessiccation sur le sol, par les poussières de terre qui viennent s'y déposer.

Pathogénie de la dysenterie. — *M. Vaillard.* La communication sera publiée *in extenso.*

Traitement des arthrites tuberculeuses. — *M. Villemin* communique les résultats favorables qu'il a obtenus en traitant les arthrites tuberculeuses par l'association des injections intra-articulaires d'huile iodoformée et des injections interstitielles de chlorure de zinc.

M. Labbé.

LA GLANDE THYROÏDE

DANS LA VARIOLE

Par H. ROGER et M. GARNIER

L'intérêt qui s'attache à l'étude de la glande thyroïde n'a été compris que dans ces dernières années. Pendant longtemps les cliniciens et les anatomo-pathologistes se contentèrent de décrire l'hypertrophie thyroïdienne et se bornèrent à l'étude du goitre. Il était admis que la thyroïde ne pouvait être touchée au cours des maladies générales, et notamment des infections, que si elle était auparavant atteinte de goitre. Aussi imposa-t-on au cancer de la thyroïde le nom de goitre malin, et à la tuberculose celui de goitre tuberculeux.

Il y a déjà une trentaine d'années, les investigations des cliniciens firent reconnaître l'existence d'un syndrome, le myxœdème, qu'on ne tarda pas à rattacher à l'atrophie de la glande. Mais l'anatomie pathologique ne s'enrichit pas de données importantes; car l'autopsie des myxœdémateux montrait simplement une atrophie ou une sclérose de la glande; parfois elle en faisait constater l'absence : c'était l'aboutissant de lésions dont on ne pouvait saisir la marche.

Une erreur encore très répandue actuellement a arrêté les chercheurs et paralysé leurs efforts; beaucoup d'auteurs estiment que la thyroïde présente à l'état normal des variations considérables d'un sujet à l'autre. Tandis que l'on admet facilement que le foie, le rein et les différents viscères de l'économie sont sensiblement identiques chez tous les individus, pareille opinion n'a pas cours pour la thyroïde; on considère que des différences très marquées peuvent exister en dehors de tout état pathologique, et que le volume de la glande est sujet à des variations considérables. Récemment encore, Kashiwamura[1] se rangeait à cette opinion; étudiant la thyroïde dans les maladies infectieuses, il déclare que les différences de volume et de coloration sont si fréquentes et si marquées à l'état normal qu'il se refuse à y attacher aucune importance; aussi écarte-t-il de parti pris les glandes atteintes d'altérations visibles macroscopiquement, et en particulier toutes celles qui présentent une apparence de goitre. Il se prive ainsi des renseignements que fournit l'examen macroscopique et néglige les cas dans lesquels il avait le plus de chance de trouver des modifications.

Il est temps, pour faire cesser cette confusion, d'entreprendre l'étude systématique de la thyroïde et, dans toutes les autopsies, de noter exactement quel est l'état de la glande. Ces recherches seront fructueuses maintenant que le type normal est bien connu.

Chez les animaux de laboratoire, l'aspect macroscopique et la structure histologique sont fixes et invariables; les différences n'apparaissent que si l'on fait intervenir une cause pathogène.

Chez l'homme, il est toujours fort difficile de se procurer des organes que l'on puisse considérer comme parfaitement sains; si l'on étudie indistinctement toutes les glandes recueillies aux autopsies, on risque fort de tomber constamment sur des organes altérés. Pour être certain d'avoir sous les yeux une glande normale, il faut s'adresser à des individus ayant succombé à une mort violente, au milieu d'une bonne santé habituelle. C'est ainsi que nous avons pu nous procurer, quelques heures à peine après l'exécution, la glande d'un supplicié. Le type normal une fois établi, il est facile de reconnaître les altérations pathologiques. On arrive ainsi à se convaincre que, si les auteurs ont trouvé l'aspect de la thyroïde extrêmement variable, c'est qu'ils ont été induits en erreur par la fréquence des modifications morbides.

On doit tenir grand compte, pour l'interprétation des faits pathologiques, des variations qui surviennent dans certains états physiologiques. Depuis longtemps on a remarqué les différences qui séparent la thyroïde de l'enfant de celle de l'adulte. Defaucamberge, en 1889, les a bien mises en lumière, et ses descriptions ont été confirmées par les recherches de tous les auteurs qui ont repris la question et par les nôtres. Il est probable que d'autres états physiologiques influent aussi sur l'aspect de la glande. Des travaux récents ont montré qu'on peut reconnaître l'hypertrophie de la thyroïde au cours de la grossesse; nul doute que cette hypertrophie ne corresponde à des changements anatomiques. Mais il est facile, une fois ces variations connues, d'en tenir compte dans l'appréciation des résultats et, par conséquent, d'établir nettement les types pathologiques. D'ailleurs, dans cette étude, la pathologie expérimentale vient constamment fournir des points de comparaison et apporter une base solide aux descriptions anatomo-pathologiques.

C'est en nous appuyant sur ces données que nous avons pu décrire, il y a déjà près de quatre ans[1], la thyroïde infectieuse; depuis cette époque, des recherches confirmatives des nôtres ont été publiées par Torri[2] et par Crispino[3]. Nous-mêmes avons repris l'étude, simplement ébauchée autrefois, de la thyroïde dans la variole. Ce sont ces recherches nouvelles que nous exposerons ici, en les rapprochant de celles que nous avons publiées antérieurement; nous établirons, chemin faisant la légitimité de notre interprétation, et nous montrerons que, si les altérations que nous avont décrites n'ont rien de spécifique, elles n'en forment pas moins un ensemble qui caractérise la thyroïde infectieuse.

* * *

Nous avons examiné 12 thyroïdes dont 8 provenaient d'adultes et 4 d'enfants morts de variole.

Les modifications macroscopiques ne sont guère appréciables que sur les thyroïdes d'adultes; la couleur est souvent plus foncée qu'à l'état normal, la consistance est diminuée; enfin le poids est accru.

Le poids de la glande normale est différemment apprécié par les anatomistes; ce qui tient sans doute à ce qu'ils ne s'adressent pas uniquement à des sujets pouvant être considérés comme sains. Nous avons déjà montré[1] que le poids moyen de la glande est de 25 grammes, si bien que nous avons coutume de considérer comme pathologique toute glande dont le poids dépasse 30 grammes. Dans la variole nous avons relevé des chiffres de 37, 39, 52, 55 grammes. Ainsi la thyroïde se comporte au cours des infections comme la plupart des glandes, notamment le foie[2] qui subit une hypertrophie véritable.

* * *

Les altérations histologiques portent à la fois sur l'architecture de la glande et la structure de son tissu.

A un faible grossissement, on constate un changement dans la disposition des différents éléments. Les axes conjonctifs sont, pour la plupart, dilatés par une matière homogène qui présente l'aspect et les réactions colorantes de la *matière colloïde*. Celle-ci, comme le montre un grossissement plus fort, est contenue dans les lymphatiques dilatés, dont on voit les noyaux endothéliaux appliqués par place le long des parois vasculaires. Dans un article récent[3], Otto Lübcke soutient que ces masses coagulées extra-vésiculaires sont formées par du plasma sanguin ou lymphatique; il en aurait vu d'analogues dans d'autres viscères. Une pareille opinion ne paraît pas soutenable : que seraient devenus les globules rouges et blancs contenus dans ce plasma, et qu'est-ce que ce plasma identique à la colloïde? Quand on étudie les glandes d'infectés, dans lesquelles cette substance existe constamment et parfois en quantité considérable, on ne peut conserver aucun doute sur sa nature.

La quantité de colloïde ainsi contenue dans les travées conjonctives est variable; la dilatation est irrégulière, et, en certains points, elle est assez considérable pour constituer de véritables lacs colloïdes. Cette disposition ne se rencontre que dans les thyroïdes pathologiques; elle est en rapport avec une sécrétion exagérée de la glande; on la retrouve en effet chez les animaux soumis à l'action des substances chimiques qui, comme la pilocarpine et l'iode, sont capables de stimuler les fonctions thyroïdiennes[4].

A l'état normal, on ne saisit que rarement le passage de la matière colloïde dans les lymphatiques; ce passage est le temps d'excrétion de la glande; il fait donc partie du mécanisme ordinaire de la fonction et semble surtout appréciable chez les animaux jeunes, comme l'ont constaté Vassale et Brazza sur l'espèce bovine.

Sur les thyroïdes d'animaux de laboratoire sacrifiés en pleine santé, on trouve parfois une légère traînée colloïde dans un lymphatique, mais c'est l'exception; les voies lymphatiques sont partout libres, perdues au milieu du tissu conjonctif interlobulaire. Chez les infectés, au contraire, cette distension des lymphatiques par la colloïde frappe

1. Kashiwamura. — « Die Schilddrüse bei Infectionskrankheiten ». *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 1901, Bd 166, Heft 3.

1. Roger et Garnier. — « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 1899, 19 Avril; et Garnier. *Thèse*, Paris, 1899.
2. Torri. — « La tiroide nei morbi infettivi ». *Il policlinico*, 1900, p. 145 et 280.
3. Crispino. — « Le corps thyroïde dans les infections et les intoxications expérimentales. » *Giorn. dell' Assoc. napol. dei medici e natural.*, XII, 3.

1. Garnier. — *Thèse*, p. 11.
2. Roger et Garnier. — « Étude anatomique et chimique du foie dans la variole ». *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1901, Septembre, p. 661.
3. Otto Lubcke. — « Beiträge zur Kenntniss der Schilddrüse ». *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 1902, Bd CLXVII, Heft 3, S. 490.
4. Voir pour le détail de ces expériences la thèse de Garnier, p. 30.

tout d'abord l'observateur ; c'est une modification essentielle, constante dans le cas d'infection comme dans le cas d'excitation chimique de la glande. Sans doute une semblable activité sécrétoire peut exister dans d'autres conditions ; Kashiwamura l'a rencontrée en dehors de l'infection; la réaction n'est pas spécifique, mais elle ne fait jamais défaut au cours des maladies infectieuses.

Les vésicules, dont l'état varie d'une glande à l'autre, sont en général plus petites qu'à l'état normal et renferment moins de matière colloïde ; mais elles ne sont pas toutes régulièrement fermées ; parfois la rangée cellulaire qui tapisse la paroi s'interrompt en un point, ou bien elle quitte la charpente conjonctive et flotte dans le liquide; ou bien les cellules désagrégées sont répandues sans ordre au milieu de la matière colloïde, isolées ou réunies en groupes de cinq à six (fig. 1).

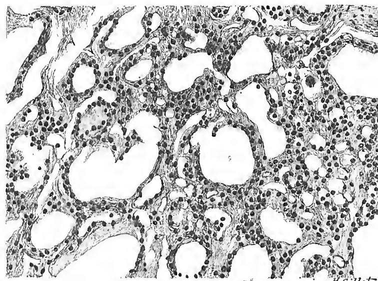


Figure 1. — Coupe de thyroïde variolique ; vésicules irrégulières, dépourvues de colloïde.

Dans certains cas, la formation vésiculaire paraît complètement arrêtée ; il n'y a plus ni paroi ni contenu ; il existe seulement des amas de cellules, disposées sans ordination aucune, accolées les unes aux autres ou séparées par de fines gouttelettes de colloïde ; cette matière est très peu abondante, soit qu'elle ne se forme plus, soit qu'elle soit immédiatement reprise par les vaisseaux (fig. 2).

Une pareille lésion est ordinairement limitée à un petit nombre de lobules. Quelques vésicules sont détruites. Celles qui persistent au milieu de ce bouleversement du tissu n'ont pas toujours conservé un aspect normal ; elles renferment souvent des cellules desquamées nageant dans le contenu. En certains points se produit une prolifération cellulaire ; au lieu d'être bordées d'une seule rangée de cellules, certaines vésicules en ont deux ou trois qui décrivent un cercle complet ou seulement une partie de la circonférence ; le centre de la vésicule est occupé par un petit amas colloïde.

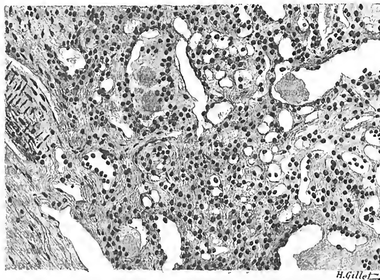


Figure 2. — Coupe de thyroïde variolique ; disparition de la forme vésiculaire.

La matière colloïde qui, dans beaucoup de cas, conserve son aspect habituel, paraît souvent plus fluide, moins condensée que dans les glandes d'adultes normaux. Il est rare de la voir à l'état d'amas fortement colorés, à contours nets, comme taillés à l'emporte-pièce ; elle est généralement claire, parfois à peine teintée par les réactifs et se moule exactement sur les espaces qui la contiennent. Ces deux aspects peuvent coexister sur une même glande ; certaines vésicules renferment des amas colloïdes épais, comme figés et rétractés, tandis que d'autres ont un contenu fluide et peu coloré. Il semble que cette colloïde, dure et cassante, soit le résidu d'une ancienne sécrétion ; c'est le produit que contenait la glande avant l'infection ; il est identique à la matière qui remplit les petits kystes colloïdes et les glandes à sécrétion peu active ; la colloïde fluide, au contraire, correspond à une sécrétion récente, probablement provoquée par l'infection.

La colloïde peut encore présenter un aspect finement grenu qui paraît répondre à un stade peu avancé de sa formation, au moment où le contenu granuleux des cellules est mis en liberté et se collecte au centre de la vésicule. Une seule fois nous avons rencontré les grosses granulations à coloration anormale que nous avons signalées dans certains cas de diphtérie.

Il arrive aussi que certaines vésicules renferment une colloïde qui ne prend pas le colorant et, malgré l'action de l'éosine, garde une teinte jaunâtre. Mais presque toujours, dans les thyroïdes varioliques, la colloïde conserve ses propriétés tinctoriales habituelles.

Beaucoup de cellules ont gardé leur apparence normale ; quand elles sont proliférées, certaines ont un protoplasma granuleux, tandis que d'autres sont à peine colorées. Dans quelques glandes où la matière colloïde est peu abondante et partant fluide, la plupart des cellules sont petites, et leur protoplasma est faiblement teinté. Quant aux noyaux, ils sont bien colorés, sauf pourtant dans les amas des cellules desquamées qui paraissent être en voix de transformation colloïde : alors le noyau devient pâle, ses contours s'effacent ; il semble se fondre peu à peu dans le liquide environnant.

Le tissu conjonctif n'est pas altéré ; il ne présente pas de prolifération cellulaire appréciable ni de diapédèse leucocytaire ; nous n'avons pas rencontré de formations analogues aux nodules infectieux si fréquents dans le foie.

Les vaisseaux des glandes que nous avons examinées n'offraient pas de signes d'inflammation ; nous n'avons rencontré sur nos coupes de thyroïdes varioliques ni artérite, ni phlébite. Par contre, la congestion est constante ; les veines sont dilatées et remplies de globules rouges. Enfin, trois fois nous avons observé des hémorragies ; les globules rouges se rencontrent au milieu de lacs colloïdes ; dans un cas pourtant, ils avaient, semble-t-il, pénétré dans les vésicules, et repoussé la paroi cellulaire dans l'intérieur de la cavité.

L'existence de ces hémorragies n'est pas l'apanage des varioles hémorragiques[1] ; sur nos trois cas, deux concernent des varioles confluentes.

L'aspect de la thyroïde ne varie pas notablement suivant la forme qu'a revêtue la maladie. Nous avons pu examiner la thyroïde d'un homme mort en trente-six heures de variole hémorragique : les modifications y étaient importantes, mais ne présentaient pas de caractères particuliers ; la colloïde était passée presque entièrement dans les espaces interlobulaires ; la plupart des vésicules étaient vides, comme si elle n'avaient pas eu le temps de secréter de nouvelle colloïde ; d'autres étaient remplies de cellules proliférées ; enfin il y avait des hémorragies dans quelques vésicules. Chez un autre sujet, mort au cinquième jour de sa maladie, et dont l'éruption se bornait à quelques pustules, on observait non des hémorragies intra-thyroïdiennes, mais une prolifération cellulaire abondante ; en beaucoup de points, la disposition vésiculaire avait disparu, les cellules épithéliales nageaient au milieu de la colloïde, qui avait souvent un aspect grenu. Enfin un troisième cas concerne une variole secondairement hémorragique : la mort survint au dixième jour de la maladie ; dans beaucoup de lobules, l'ordination vésiculaire avait disparu, et une grande partie de la colloïde était répandue entre les vésicules.

*
* *

Les modifications que nous avons trouvées dans la thyroïde des enfants morts de variole sont, en général, moins accentuées que celles que nous venons de décrire chez l'adulte. Nous avons examiné les glandes d'enfants varioleux dont le plus jeune avait six semaines, le plus âgé deux ans et demi. En général, il n'y a que des troubles de l'ordination vésiculaire, et encore sont-ils assez bien limités : c'est ainsi qu'en certains points les vésicules sont remplacées par des amas colloïdes dans lesquels nagent des débris de parois vésiculaires ou des cellules isolées. Nous n'avons pas constaté de prolifération cellulaire. Quant à la col-

1. Liouville. — « Thyroïdite aiguë dans la variole. » *Société de Biologie*, 1870, p. 91.

loïde, elle se rencontre souvent dans les lymphatiques distendant les axes conjonctifs de la glande; encore n'y est-elle jamais en grande abondance.

***

Les altérations de la glande thyroïde dans la variole sont de même nature que celles que nous avons décrites dans d'autres infections aiguës. Elles se caractérisent d'abord par une augmentation considérable de la sécrétion colloïde; la thyroïde qui, chez l'adulte, est un organe peu actif, se met à sécréter d'une façon intense; les vésicules se vident de leurs réserves dans les lymphatiques, elles fabriquent de nouvelle colloïde qui n'a pas le temps de s'accumuler et de se concentrer et s'écoule à travers les canaux d'excrétion. A ce moment, l'aspect histologique de la glande est profondément modifié; par places, l'ordination vésiculaire a complètement disparu, les cellules proliférées sont disposées côte à côte sans ordre. La colloïde sécrétée hâtivement paraît claire, pâle, parfois finement grenue; ses réactions tinctoriales peuvent même être changées. Enfin, pour marquer encore la part que prend la glande au processus infectieux, des hémorragies se font parfois au sein du parenchyme.

Les modifications que nous venons de décrire, sauf pourtant la dernière qui est une véritable lésion, rentrent plutôt dans le cadre des modifications fonctionnelles; celles-ci, et c'est un privilège de la thyroïde, se traduisent par des aspects microscopiques tout à fait spéciaux. La matière colloïde se coagulant par les différents réactifs fixateurs, se trouve figée à l'endroit qu'elle occupait; les deux temps de sécrétion et d'excrétion se font ainsi sous les yeux de l'observateur. Comme le produit de sécrétion s'accumule normalement au point où il a été élaboré, et que cette glande est à elle-même son propre réservoir, on assiste sur les coupes au départ des réserves colloïdes ainsi qu'à la formation et à l'excrétion de la colloïde nouvelle.

Ce fonctionnement exagéré aboutit parfois à l'épuisement de la glande; certaines thyroïdes varioliques ne renferment que peu de colloïde; celle qui est encore sécrétée ne s'emmagasine pas dans les vésicules et passe immédiatement dans les lymphatiques.

L'étude de la thyroïde infectieuse présente donc un grand intérêt au point de vue de la pathologie générale. Grâce à la disposition particulière du tissu thyroïdien, on peut affirmer que le premier effet de l'infection sur cette glande est d'en activer la sécrétion. Au niveau des autres organes, quand la mort arrive, on trouve, au moins chez l'homme, les cellules en voie de dégénérescence; mais cette lésion est un phénomène tardif; les animaux inoculés avec un microbe suffisamment virulent, meurent avant que ce stade soit atteint, et l'étude des modifications chimiques des tissus nous a montré une augmentation de l'eau, ce qui est un indice de l'activité exagérée de l'organe. Ainsi l'infection détermine d'abord une exaltation des sécrétions glandulaires; l'hypersécrétion que nous avons constatée au niveau de la thyroïde correspond à un processus général qui intéresse toutes les glandes; mais, tandis que, dans la plupart des organes, ce stade est rapidement dépassé, dans la thyroïde il persiste plus longtemps, les lésions sont moins profondes; tout se borne le plus souvent à des troubles fonctionnels.

Comment se comportera dans l'avenir, chez les sujets qui survivent, la glande qui a été épuisée par la maladie? Du moment qu'elle en a subi l'influence, il est logique de penser qu'elle ne recouvre pas constamment l'état normal : l'infection doit jouer un rôle dans la pathogénie de certaines affections thyroïdiennes et doit expliquer le développement ultérieur de certains syndrômes dont la cause échappe et dont l'origine semble inconnue.

ÉTIOLOGIE
DE LA DYSENTERIE ÉPIDÉMIQUE

PAR

VAILLARD — Médecin principal de l'armée

DOPTER — Médecin-major de 2e classe.

Dans un rapide exposé de nos connaissances actuelles sur la dysenterie, M. le professeur Chantemesse prévoyait naguère devant l'Académie (séance du 22 Juillet 1902), le démembrement de cette affection en deux formes distinctes ressortissant chacune à une cause différente : l'une plus particulière ou presque exclusive aux pays tropicaux, se rapporterait, disait-il, à l'action de protozoaires pathogènes, d'amibes, d'où le nom de *dysenterie amibienne;* l'autre, commune et fréquemment épidémique dans les régions tempérées, serait due à la multiplication dans le gros intestin d'une bactérie spéciale, d'où le nom de *dysenterie bacillaire.*

Négligeant à dessein cette question de la dualité originelle, nous ne viserons ici que l'étiologie de la dysenterie des pays tempérés, dite bacillaire.

***

L'agent pathogène de la dysenterie des pays pestiférés a été découvert et sommairement décrit par MM. Chantemesse et Widal[1]. Kruse et Pasquale, Celli, Maggiora semblent bien l'avoir rencontré ultérieurement. Mais sa spécificité ne s'est imposée à l'attention que du jour où Shiga, après ses recherches sur la dysenterie du Japon, fit connaître minutieusement en 1898 le bacille qu'il trouvait constamment dans les selles des malades, ses caractères bio-chimiques, son agglutination par le seul sérum des dysentériques, et, plus tard, en 1901, ses essais de sérothérapie avec le sang de cheval traité par les cultures du bacille susdit. Par un oubli regrettable de la part légitime qui revient à MM. Chantemesse et Widal, on le désigne généralement sous le nom de *bacille de Shiga.*

Depuis le travail de Shiga, la bactérie qu'il avait décrite a été retrouvée avec ses caractères spéciaux dans la dysenterie épidémique de plusieurs pays : en Allemagne par Kruse (épidémie de Westphalie), Drigalski (épid. de Döberitz 1902), Pfuhl et Schmiedicke (1902), Muller (épid. de Sudsteiermark 1902); aux Philippines par Flexner, Strong (1900); à Porto-Rico par Flexner; aux Etats-Unis du Nord par Weder et Duval (1902); en Russie par Rosenthal (épid. de Moscou 1902); en Hollande par Spronck (1901). Tous les auteurs, se basant sur la constance du bacille dans les déjections et son agglutination par le sérum de dysentériques, sont unanimes à le considérer comme la cause spécifique de l'affection, bien que la preuve expérimentale n'en ait pas été rigoureusement fournie. Cependant Strong a pu communiquer la dysenterie à un condamné philippin, en lui faisant ingérer une culture de ce bacille.

En France, les nombreux travaux publiés sur la dysenterie épidémique depuis la communication de MM. Chantemesse et Widal et les recherches si importantes de Shiga, ne font aucune mention du bacille décrit par les auteurs précités. On ne saurait, en effet, considérer comme tel, les bactéries étudiés par H. Roger, Moreul et Rieux dans la dysenterie de Bretagne; rien, par ailleurs, ne permet de penser que les bactéries jouent un rôle dans la pathogénie de l'affection.

Serait-ce donc que la dysenterie nostras, si fréquente et parfois si grave en été, ne reconnaît pas la même cause que la dysenterie épidémique des autres régions? Il n'en est rien. L'étude de l'épidémie qui a sévi sur une partie de la garnison de Vincennes pendant l'été de 1902 nous conduit, en effet, aux affirmations suivantes :

1° Dans la dysenterie épidémique de France, comme dans la dysenterie épidémique des autres pays, on rencontre toujours le même bacille, présentant exactement l'ensemble des caractères distinctifs qui lui ont été attribués par Shiga;

2° Ce bacille doit être réellement considéré comme la cause spécifique de la dysenterie épidémique.

La preuve en sera dans les faits suivants que nous allons exposer.

***

L'épidémie de Vincennes a donné lieu à 130 atteintes, échelonnées du 16 Juillet au 24 Septembre 1902, et à 2 décès.

Pour tous les cas typiques et d'invasion récente, où l'examen des selles muco-sanglantes a pu être pratiqué dans de bonnes conditions, les cultures sur plaques d'agar phéniqué et glucosé ont permis d'extraire de ces déjections un bacille rigoureusement identique à celui que Shiga, Kruse, Flexner, Strong, Drigalski, Weder et Duval ont isolé et décrit.

Ce bacille est abondant, mais non à l'état de pureté dans les glaires sanguinolentes; il y est toujours mélangé à diverses bactéries, parmi lesquelles le coli-bacille. Plus l'affection est récente et de caractère accusé, plus aussi est grande la proportion de ce bacille spécial; au fur et à mesure que les selles perdent le caractère glaireux pour devenir fécaloïdes (c'est l'indice habituel de la guérison prochaine), il devient rare et difficile à déceler. Les selles fraîchement émises conviennent le mieux à sa recherche; après quelques heures, il s'est produit une végétation intensive du coli-bacille qui met obstacle à un examen facile et fructueux.

En partant des selles glaireuses, l'isolement du bacille dysentérique repose essentiellement sur cette particularité que ses colonies sont toujours plus lentes à se développer et moins luxuriantes que celles du coli-bacille. C'est un bâtonnet mince et court, arrondi à ses extrémités, immobile, dépourvu de cils, facilement colorable, mais ne se teignant pas par la méthode de Gram; il n'exerce aucune action fermentative sur les sucres, ne coagule

1. Chantemesse et Widal. — « Le microbe de la dysenterie épidémique ». *Acad. de med.*, 1888.

pas le lait, ne produit pas d'indol et dégage dans ses cultures en masse une odeur spermatique. Ses attributs culturaux, comme ses propriétés bio-chimiques, le différencient nettement du coli-bacille et le rapprochent au contraire du bacille typhique, dont il se distingue toutefois par l'absence de mobilité.

Chaque échantillon des bacilles dysentériques isolés était agglutiné non seulement par le sérum du malade qui l'avait fourni, mais encore par le sérum des autres sujets atteints au cours de l'épidémie de Vincennes, et aussi par celui de dysentériques observés au même moment dans plusieurs régions de France. Cette agglutination se produisait à des dilutions variant, selon la provenance du sérum ou du bacille, depuis 1/20e jusqu'à 1/300e. La culture de ces divers bacilles n'a jamais été actionnée par le sérum de sujets sains ou atteints de maladies diverses étrangères à la dysenterie. Cette épreuve de l'agglutination a pris aujourd'hui une haute importance pour la spécification des microbes pathogènes ; elle acquiert dans l'espèce une valeur significative.

Un sérum de dysentérique reconnu agglutinant (cette propriété ne se manifeste guère dans les atteintes très légères de la maladie et n'appartient qu'aux formes moyennes ou sévères) exerçait invariablement son action sur tous les bacilles recueillis à Vincennes et les échantillons isolés en d'autres pays par Shiga, Kruse, Flexner, Pfuhl. Ce fait doit être retenu comme une première preuve de l'identité des bacilles recueillis dans les diverses manifestations de dysenterie épidémique en Europe, au Japon, aux États-Unis, aux Philippines.

Le sérum de trois sujets atteints de diarrhée de Cochinchine et de quatorze individus atteints de dysenterie chronique tropicale, n'a agglutiné aucun des échantillons de bacilles nostras ou étrangers sur lesquels l'épreuve a été faite. Ce résultat fournit un appui à la conception qui attribue une nature et une origine distinctes à la dysenterie dite tropicale.

* * *

La constance du même bacille dans la dysenterie épidémique et le fait de son agglutination par le sang des sujets atteints constituent déjà de légitimes présomptions en faveur de sa spécificité ; l'expérimentation au moyen des cultures pures en apporte la preuve décisive.

L'expérience sur l'homme a été faite par Strong aux Philippines (1900) ; son résultat est positif et net, mais le serait encore bien plus s'il n'avait été obtenu dans un milieu et à un moment où régnait la dysenterie.

L'infection des animaux de laboratoire n'a fourni jusqu'ici que des données d'un intérêt relatif et nullement démonstratives ; elles établissent, sans doute, que de nombreuses espèces animales sont sensibles à l'action pathogène du bacille dysentérique, mais point qu'une maladie semblable à celle de l'homme ait pu être reproduite.

Nos recherches nous permettent de combler cette lacune.

Chez le lapin, le chien et le porc, on provoque avec les cultures pures une maladie mortelle dont les symptômes et les lésions sont exactement ceux de la dysenterie humaine. L'ingestion reste très généralement sans effet. Mais il n'en est plus ainsi de l'infection sous-cutanée ; alors, après une culture préalable au point inoculé, le microbe que conduit une affinité vraiment élective envahit la muqueuse intestinale, surtout celle du côlon, et s'y localise en déterminant des altérations toujours semblables. C'est un fait remarquable de voir une bactérie pathogène introduite sous la peau, se diriger aussi invariablement vers un viscère unique, l'intestin, se cantonner pour ainsi dire dans une seule de ses tuniques, la muqueuse, et, sans toucher les autres organes, appesantir en ce point tous ses effets.

Chez le lapin la mort, survient du quatrième au sixième jour avec de la diarrhée glaireuse et une paralysie des membres, partielle en totale. Presque tout l'intestin paraît altéré, mais les lésions principales sont au côlon qui contient des glaires visqueuses, souvent sanglantes. Sa muqueuse est quintuplée, décuplée même d'épaisseur, œdémateuse, d'un rouge sombre avec des suffusions hémorragiques. Ses replis présentent des foyers disséminés de nécrose superficielle (taches jaunâtres ou grisâtres) et de petites ulcérations punctiformes.

Chez le chien, particulièrement le chien jeune, on obtient l'image vraie de la dysenterie de l'homme avec ses besoins douloureux et fréquents, ses selles caractéristiques tantôt semblables aux crachats rouillés de la pneumonie, tantôt formées de placards glaireux et sanglants, parfois constituées par des matières rares et ovillées que coiffe un mucus concret strié de sang. Après une courte période d'élévation thermique, l'hypothermie s'établit et l'animal succombe avec une température de 34°, 32°. Les lésions macroscopiques reproduisent fidèlement celles de la dysenterie humaine, et, comme dans cette dernière, se cantonnent sur la portion terminale de l'intestin, le rectum en particulier. Ces segments sont épaissis, tapissés d'un mucus visqueux et sanglant ; la muqueuse y est œdématiée, semblable à un velours rouge sombre, parsemée de suffusions hémorragiques, de taches jaunâtres ou grisâtres dues à une nécrose superficielle et entremêlées de petites ulcérations résultant de l'élimination des points sphacélés. Les ganglions mésentériques sont gros, parfois hémorragiés.

Chez le porcelet, les lésions intestinales ne sont pas moins accusées.

L'identité parfaite de ces altérations avec celles de la dysenterie humaine se poursuit à l'examen histologique. Dans l'un et l'autre cas, c'est le même assemblage de processus catarrhal, phlegmatique, nécrotique, intéressant le revêtement épithélial de la muqueuse, les glandes de Lieberkuhn, le tissu adénoïde, les parois vasculaires. Il est impossible de différencier la dysenterie expérimentale de la dysenterie naturelle.

Ces désordres anatomiques sont commandés par la multiplication du bacille dysentérique dans la muqueuse intestinale ; il y est, en effet, abondamment réparti. A la surface, surtout aux points nécrosés, le bacille est mélangé aux multiples espèces de la flore intestinale. Dans les parties sous-jacentes, il se trouve en culture pure, aggloméré en clôts ou dispersé à peu près uniformément dans toute l'épaisseur du tissu adénoïde, dans les tubes Lieberkuhniens dont la cavité en est parfois encombrée, entre les cellules glandulaires qu'il entoure et disjoint de la paroi. Telle est aussi l'exacte répartition de ces bacilles dans la dysenterie humaine. On conçoit dès lors que la nécrose et l'ulcération de la muqueuse déversent incessamment dans les déjections l'agent de la contagion.

En dehors de l'intestin, le bacille ne se rencontre que dans les ganglions mésentériques ; il ne se généralise pas. La dysenterie n'est donc pas une maladie septicémique, mais bien une affection exclusivement localisée à la muqueuse intestinale.

La mort des animaux, avec des lésions identiques, est obtenue au moyen de cultures tuées par le chloroforme ou la chaleur ; ce qui conduit naturellement à penser que la nocuité de ces cultures doit avoir pour cause une substance toxique retenue par les cellules microbiennes et libérée ensuite dans l'organisme.

Cette toxine peut être mise en évidence : on l'extrait des corps microbiens en faisant macérer dans l'eau des bacilles tués. Injectée aux animaux, elle provoque une maladie mortelle et des altérations intestinales macroscopiquement et microscopiquement identiques à celles que l'on obtient par l'inoculation des cultures vivantes. C'est la toxine secrétée *in situ* au cours de la multiplication des bacilles dans la muqueuse intestinale qui engendre les lésions et les symptômes généraux propres à la dysenterie. Celle-ci nous apparaît dès lors comme une maladie d'intoxication, à point de départ intestinal, comme le choléra.

Tous les résultats expérimentaux énoncés ci-dessus s'obtiennent indifféremment avec les divers échantillons de bacilles dysentériques soumis à notre étude, bacilles provenant de Shiga, Kruse, Flexner, Pfuhl, bacilles de l'épidémie de Vincennes, bacille extrait par M. Chantemesse de selles dysenteriques envoyées de Bretagne, ce qui achève de démontrer leur parfaite identité.

* * *

De cet exposé succinct, il nous est permis de déduire les conclusions suivantes :

1° Dans les selles muco-sanglantes de la dysenterie épidémique de France, on trouve un bacille absolument identique au bacille dit de Shiga. Il est exclusivement agglutiné par le sang des sujets atteints de cette forme de dysenterie ; le sang des sujets affectés de la dysenterie dite tropicale ne l'agglutine pas.

2° Par l'inoculation de ce bacille ou de la toxine qu'il contient, on détermine, chez certaines espèces animales, les symptômes et surtout les lésions caractéristiques de la dysentérie épidémique.

3° Le bacille découvert et sommairement décrit en 1888, par MM. Chantemesse et Widal, différencié ultérieurement par Shiga, doit être considéré comme la cause spécifique de la dysenterie épidémique des régions tempérées et d'une dysenterie de même nature existant aussi dans les pays chauds (Philippines, Porto-Rico, etc.).

Cette notion n'est pas seulement d'un grand intérêt au point de vue étiologique et prophylactique, elle peut aussi conduire à des applications pratiques d'un autre ordre. Le sang des animaux immunisés contre ce bacille possède, en effet, des propriétés préventives certaines ; on doit légitimement prévoir l'efficacité de son emploi dans la curation de la dysenterie.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le diagnostic de la maladie de Barlow. — Ce n'est certainement pas une simple coïncidence si la question de la maladie de Barlow a été soulevée simultanément à la *Société de pédiatrie* de Paris et à la *Société de médecine interne* de Berlin. Il est avéré que le scorbut infantile devient de plus en plus fréquent, et rien ne le montre aussi nettement que la statistique personnelle du professeur Heubner (de Berlin). De 1894 à 1900, M. Heubner voyait en moyenne 3 à 5 cas de cette affection par an ; ce nombre est monté à 15 en 1901 et à 34 en 1902 ! Même constatation à Paris où presque à chaque séance de la *Société de pédiatrie* on voit MM. Hutinel, Sevestre, Moizard, Guinon, Comby et autres, citer de nouveaux cas de scorbut infantile.

Est-ce à dire que nous nous trouvons en face d'une sorte d'endémie qui tend à se propager et à s'étendre? Nullement. Seulement il se passe avec la maladie de Barlow ce qui se produit avec bon nombre d'autres maladies : les cas deviennent d'autant plus nombreux qu'on sait mieux les reconnaître et les diagnostiquer.

Certainement tous nos lecteurs connaissent le tableau clinique du scorbut infantile tel qu'il se trouve aujourd'hui décrit dans les traités et les manuels.

Un nourrisson alimenté avec du lait stérilisé et des farines lactées ou autres, entouré des meilleurs soins — car les choses se passent presque toujours dans des familles riches — pâlit, s'anémie, devient grognon et pleure à chaque instant. Il ne veut plus quitter son lit dans lequel il reste immobile, et si on essaie de le lever ou de le prendre, il pousse des cris de douleur. Ce sont surtout les membres inférieurs qui paraissent douloureux. Vient-on à l'examiner, on trouve les deux signes principaux qui assurent le diagnostic : hématomes sous-périostés qui provoquent une tuméfaction des membres inférieurs, plus rarement des membres supérieurs, et hémorragies ou suffusions sanguines du côté des gencives. Le tableau est parfois complété par des hémorragies orbitaires provoquant un certain degré d'exophtalmie et par des hémorragies se faisant du côté de la peau.

Le tableau semble donc assez typique pour éviter au médecin la confusion avec toute autre maladie. Malheureusement il est purement schématique, et dans la réalité, la maladie de Barlow ne se présente jamais avec des caractères aussi tranchés.

Et c'est ainsi que presque tous les cas rapportés à la *Société de pédiatrie* ont été d'abord de formidables erreurs de diagnostic. Les petits malades ont été soignés tantôt pour un rhumatisme articulaire aigu, tantôt pour un mal de Pott, tantôt pour une coxalgie de cause inconnue ! M. Heubner a été appelé en consultation pour des enfants chez lesquel des médecins très distingués avaient diagnostiqué des ostéomyélites à allures bizarres. Dans un cas, un chirurgien bien connu ayant cru reconnaître un sarcome du fémur avait proposé l'amputation de la cuisse! C'étaient des barlowiens qui ont guéris en quinze jours avec du lait bouilli, du jus de citron ou d'orange et quelques cuillerées de jus de viande.

Il faut donc croire que le diagnostic de la maladie de Barlow n'est pas aussi aisé qu'on le pense.

Personne ne met en doute la compétence toute particulière de M. Marfan. Or, dans un cas, pour lequel il a été consulté, sa première impression a été qu'il se trouvait en face d'une pseudo-paralysie des quatre membres, d'origine syphilitique, diagnostic d'autant plus plausible que l'enfant avait un des testicules un peu gros. Une petite suffusion sanguine autour d'une molaire, et une imperceptible tuméfaction d'un fémur, furent les seuls signes qui permirent de reconnaître la maladie de Barlow dont le diagnostic fut confirmé par le succès éclatant du traitement.

Dans un autre cas, cité par M. Guinon, le syndrome barlowien se réduisait à des douleurs dans les jambes : aucune tuméfaction du côté des membres, pas d'ecchymoses gingivales, rien du côté des orbites. Ici encore le traitement confirma le diagnostic de scorbut infantile.

Cinq fois M. le professeur Hutinel a vu la maladie de Barlow avoir pour symptôme presque unique une paraplégie douloureuse, et, pour lui, il faut penser à la maladie de Barlow chaque fois qu'on se trouve en présence d'un nourrisson élevé avec du lait stérilisé et atteint d'une paralysie.

Il est donc très important de faire rapidement ce diagnostic ; et cela pour deux raisons. La première, c'est que le traitement classique par le lait bouilli, le jus de citron, la purée de pommes de terre avec ou sans jus de viande, opère une véritable résurrection, même à la période ultime de la maladie quand le petit malade produit l'impression d'un moribond. La seconde, c'est que la maladie de Barlow tue fort bien si on la soigne comme une coxalgie ou un mal de Pott ou un rhumatisme aigu : le cas cité dans la dernière séance de la *Société de pédiatrie* par M. le professeur Hutinel, est à cet égard des plus probants.

Certainement, un élément de diagnostic est fourni par ce fait que l'enfant est alimenté avec des aliments pour ainsi dire morts : lait stérilisé, farines lactées, surtout. Mais il ne faut pas toujours s'y fier, car une statistique du professeur Heubner nous apprend que *toute alimentation artificielle* peut provoquer la maladie de Barlow. Sur les 55 cas qu'il a réunis, il compte notamment : 13 nourrissons alimentés avec du lait simplement bouilli, 12 nourris avec du lait stérilisé à domicile dans l'appareil de Soxhlet, 19 élevés avec du lait pasteurisé qu'on donnait tel quel ou bien qu'on stérilisait à nouveau dans le Soxhlet ; dans 7 cas, les enfants ont reçu des farines lactées (lait concentré, lait gras, lait albumosé ou somatosé), et dans 4 autres cas, la farine lactée était délayée dans du lait ou de l'eau.

Les choses ne se passent pas autrement en France, puisque parmi les cas qui ont été rapportés on en trouve où la maladie de Barlow s'est déclarée chez des enfants alimentés avec du lait stérilisé à domicile ou avec des bouillies.

Reste la question de savoir pourquoi le lait stérilisé et le lait bouilli, avec lesquels on élève des milliers et des milliers d'enfants. provoquent, chez quelques-uns seulement, la maladie de Barlow.

On a parlé de modifications chimiques que la chaleur fait subir au lait ; on a incriminé la destruction des ferments, la décomposition des citrates. Tout cela est exact, et tout cela est possible ; seulement ces modifications et ces destructions existent dans tous les laits stérilisés, et pourtant le nombre de barlowiens est minime.

Notre question reste donc sans réponse, à moins d'admettre avec M. Sevestre — et son hypothèse mérite d'être prise en considération — que le lait des vaches recevant plus de tourteaux ou de drêches que de foin pourrait bien renfermer des substances toxiques qui provoqueraient un véritable empoisonnement lent dont la maladie de Barlow serait l'expression clinique.

* * *

Les fièvres typhoïdes atypiques. — C'est le titre d'un travail clinique très documenté que le professeur Ewald a publié dernièrement.

La fièvre typhoïde, dit-il, a changé complètement d'allures et il devient de plus en plus difficile de la reconnaître, surtout au début. L'ancienne dothiénenthérie avec ses trois périodes classiques, avec ses symptômes typiques, est devenue l'exception, et l'infection éberthienne se cache sous un masque qui souvent déroute le meilleur clinicien.

On ne voit presque plus d'ascension régulière de la *température* ; souvent la fièvre monte d'emblée à 40° et même plus et s'accompagne d'un frisson violent, analogue à celui de la pneumonie. Dans ces cas le frisson se répète les jours suivants, en même temps que la fièvre devient irrégulière et la courbe thermique prend l'aspect de celle d'une fièvre hectique. Si, comme dans un cas que M. Ewald cite tout au long, le malade se plaint de douleurs précordiales et offre à côté d'une constipation opiniâtre, une dilatation du cœur avec souffle, on pense à une endocardite maligne, jusqu'au moment où un séro-diagnostic tardif où la présence des bacilles typhiques dans les selles mettent enfin le médecin sur la voie du diagnostic. Et la confusion avec l'endocardite infectieuse est à tel point possible que, dans un autre cas, c'est seulement l'autopsie, suivie d'examen bactériologique de la rate, qui montra qu'on se trouvait en face d'une fièvre typhoïde méconnue.

Ce que nous venons de dire de la température, on peut le dire encore au sujet des *selles diarrhéiques*. Ce n'est qu'exceptionnellement que M. Ewald les a observées chez ses typhiques. Ce qu'on trouve, ce sont des selles moulées et consistantes de couleur brunâtre, à moins que ce ne soit une constipation opiniâtre qui dure pendant quatre, cinq, voire même huit jours. Et dans ces selles, on ne trouve souvent des bacilles d'Eberth que cinq ou six jours après le début de la fièvre typhoïde.

Il ne faut pas non plus compter sur les *taches rosées* car souvent elles font défaut et parfois elles sont remplacées par des éruptions qu'on ne s'attend pas à rencontrer dans la fièvre typhoïde. C'est ainsi que dans un cas M. Ewald a vu survenir de l'herpès labial, plusieurs fois du pemphigus ou des éruptions pustuleuses.

En revanche, les *symptômes nerveux* revêtent une intensité particulière et pendant plusieurs jours, en absence de fièvre, de diarrhée, de tuméfaction de la rate, ils constituent le seul symptôme de l'infection spécifique. Dans un cas de ce genre le malade présente pendant six jours une manie aiguë si bien qu'à la fin il faut trois personnes pour le maintenir, et pour calmer le malade on est obligé de donner du chloroforme, la morphine ayant épuisé ses effets ; au septième jour, le délire tombe, une diarrhée avec sang dans les selles apparaît, et la fièvre typhoïde prend dès lors une marche normale. Dans un autre cas, le malade est mené à l'hôpital avec un délire de persécution et une température de 38°5 ; au cinquième jour, après une constipation opiniâtre, le malade a une selle, et on trouve des bacilles typhiques dans les matières ; le lendemain la température tombe pour ne plus se relever, et le malade entre franchement en convalescence.

Dans ces cas atypiques M. Ewald a régulièrement recours soit au séro-diagnostic soit à l'examen bactériologique des selles. Malheureusement on ne peut s'y fier, surtout au début, quand ces méthodes fournissent un résultat négatif et inversement ; au moment où ils donnent un renseignement positif, la situation est déjà éclaircie de par la clinique.

Deux mots au sujet du *traitement*.

M. Ewald n'est pas partisan des médications violentes, et sauf contre-indications spéciales il donne à ses malades de la limonade chlorhydrique, et des bains tièdes ou progressivement refroidis dont l'avantage principal est, à ses yeux, d'assurer la propreté du typhique. En fait d'antipyrétiques, il s'en tient à la quinine, en lavement ou par la voie stomacale ; dans la série variée des nouveaux antithermiques, il ne reconnait quelque valeur qu'à la lactophénine et au pyramidon, et encore ne donne-t-il ces médicaments qu'en cas d'indication formelle.

Quant à la sérothérapie, M. Ewald n'a pas à ce sujet d'expérience personnelle. Ce qui l'a frappé dans la statistique de M. Chantemesse, c'est cette mortalité de 12 à 18 pour 100 qui grâce au sérum

a été réduite de 6 à 8 pour 100. Il trouve notamment que cette mortalité initiale est singulièrement élevée, surtout quand on la compare à celle des grandes statistiques de Kernig, Curschmann et Liebermeister, lesquelles statistiques, sans qu'il soit question de sérum, donnent une mortalité qui oscille entre 7,9 et 9,3 pour 100.

R. Romme

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Mai 1903.

Etude histologique d'un cas de mycosis fongoïde. — *MM. Gastou et Humbert.* Dans la rate, les ganglions, la peau, aspect de lymphome, c'est-à-dire de néoplasies diffuses ou localisées dans la zone des lymphatiques, et caractérisées par l'existence d'un réticulum contenant surtout des lymphocytes, des mononucléaires volumineux, de grandes cellules acidophiles, quelques cellules volumineuses à protoplasma basique.

Dans le foie, les reins, l'intestin pas de lymphome, mais des lésions d'infection et de dégénérescence. En outre, au niveau de la peau, des foyers de leucocytes polynucléaires en rapport avec une infection secondaire. Les altérations ganglionnaires et cutanées identiques, de même date, paraissant avoir évolué simultanément, donnent l'apparence d une invasion de tout le système lymphatique, d'où la production à la peau de lymphomes avec l'aspect de mycosis.

M. Danlos. — Il y a contradiction apparente entre l'histologie et la clinique, car ce malade dont nous avons publié l'observation n'avait présenté aucun symptôme de lésion hépatique.

M. Leredde. — Le fait de M. Gastou est extrêmement important, car il apporte une contribution à l'étude des lésions viscérales du mycosis et confirme à ce point de vue un travail que j'ai publié avec Emile Weil, résumé dans l'article Mycosis fongoïde de la Pratique dermatologique. A l'autopsie des malade atteints de mycosis on trouve normalement une hypertrophie du foie avec dégénérescence graisseuse, une hypertrophie de la rate, des lésions dégénératives des reins. Les lésions histologiques sont essentiellement une prolifération de cellules lymphatiques mononucléaires avec formation de réticulum.

Ces faits permettent de rapprocher le mycosis fongoïde de la lymphadénie, étant bien entendu que celle-ci constitue un groupe morbide et non une entité étroite dont les limites auraient été déterminées antérieurement d'une manière définitive.

M Fournier. Le moulage qui représente les lésions de ce malade appelle invinciblement l idée de syphilis; certainement au xve siècle on n'eût pas fait sur ces lésions d'autre diagnostic que celui de syphilis.

Nouveau cas de syphilides péripilaires. — *MM. Gastou et Jonitescu.* Ce fait appartient à la variété lichénoïde des syphilides péripilaires. L'éruption se montre de six à huit mois après l'accident initial. Elle survient de préférence entre vingt et trente ans; elle est en général diffuse et prédomine tantôt sur le tronc, tantôt sur les membres. Elle affecte trois formes élémentaires qui ne sont d'ordinaire pas réunies chez le même malade : 1° La syphilide péripilaire ansérine, le malade paraît avoir la chair de poule ; 2° la syphilide péripilaire kératosique qui a les principaux sièges d'élection et les allures de la kératose pilaire ; 3° la syphilide péripilaire lichénoïde qui rappelle le lichen scrofulosorum.

La syphilide péripilaire s'accompagne généralement d'alopécie, de plaques muqueuses buccales, d'adénopathies généralisées.

Le pronostic de cette syphilide est en somme bénin, mais sa systématisation sébacéo-pilaire doit faire craindre pour l'avenir la localisation de la syphilide sur le système nerveux.

Lichen corné, épithéliome. — *M. Du Castel.* Ce malade a vu il y a huit mois se transformer la plaque de lichen qu'il portait à la malléole tibiale. Un moulage de cette lésion a été fait à l'occasion d'un premier séjour du malade à Saint-Louis. Actuellement le malade présente plusieurs plaques de lichen corné et à la malléole tibiale gauche existe une large ulcération, creuse, à fond séreux, sanieux, à bords arrondis formant des bourrelets saillants. Ces bords sont éversés et ronges. Cette ulcération épithéliomateuse couvre et remplace la plaque de lichen primitive. Cet épithélioma ne semble pas actuellement faire de progrès.

Transformation épithéliomateuse d'un lichen corné (Kératinisation, dyskératose et parakératose). — *MM. Gastou et Lombardo.* A propos du cas de lichen corné épithéliomateux présenté par M. Du Castel, nous avons étudié l histogenèse de cette épithéliomatisation que l'on rencontre analogue dans le lupus et dans la syphilis. Nous mettons en parallèle ce processus celui de la kératinisation et de la parakératose et attirons l'attention sur la coexistence de ces différentes dystrophies épidermiques à évolution cornée chez le même malade. Il semble que la dystrophie épidermique puisse produire soit simultanément, soit isolément ou successivement, la dystrophie épidermique externe ou parakératose et la kératinisation néoplasique épithéliomateuse à envahissement profond. Comme intermédiaires rencontrés aussi bien dans les parakératoses que dans les épithéliomatisatoses, existent toute une série de dégénérescences cellulaires : muqueuse, colloïde, hyaline, qui reconnaissent comme origine un trouble de nutrition de la région papillaire; ce trouble est en rapport avec les modifications vasculaires et les proliférations conjonctives que l'on rencontre dans le lichen, la tuberculose et la syphilis. Dans ces cas la production d'un épithélioma secondaire indique un rôle véritablement parasitaire, envahissant de la cellule épidermique qui pénètre de la surface vers la profondeur et tend à se substituer aux tissus anormalement modifiés par la lésion préexistante.

M. Lenglet. Cette prolifération épithéliale, absolument differente du cancer par sa bénignité, se manifeste au point de vue pathologique avec les caractères que l'on est habitué à considérer comme pathognomoniques de l'épithélioma. Dans un lupus épithéliomatoïde que nous avons observé et que la scarification guérit assez aisément, nous avons vu des travées épithéliales très profondes avec des globes cornés.

Chéloïdes d'emblée développées à la suite de syphilides péripilaires secondaires. — *MM. Lenglet et Mantoux.* Nous avons observé dans le service de M. Brocq la malade qui fait le sujet de cette communication. Elle y a fait deux séjours, le premier en Mai 1901, elle fut photographiée à cette époque. Cette photographie permet de constater en la comparant à la malade que certaines des lésions péripilaires squameuses que présentait cette malade ont laissé après elles une cicatrice sans caractères particuliers, que d'autres ont été remplacées par de volumineuses chéloïdes, que certaines chéloïdes ont subi la régression spontanée et ont été remplacées par des cicatrices pigmentées, assez régulières, déprimées.

Cette observation est en outre intéressante : 1° par la rareté du fait, il est exceptionnel de voir la chéloïde remplacer d'emblée le granulime spécifique; 2° par l'évolution immédiate sans trace d'ulcération : 3° par la localisation péripilaire des syphilides qui ont précédé la formation des chéloïdes; 4° par l'évolution de certaines nappes vers la cicatrice, d'autres nappes vers la chéloïde; 5° par la régression spontanée de quelques chéloïdes aboutissant à une cicatrice très atrophique.

L'histologie d'une de ces chéloïdes montre un épiderme épais, pigmenté, possédant toutes ses couches, sans prolongements interpapillaires; une couche choriale presque normale, avec un peu de prolifération des gaines vasculaires. Le derme est complètement transformé en chéloïde constituée de cellules du tissu conjonctif du type jeune, parcouru de capillaires à parois très hypertrophiées, sans infiltration périvasculaire. Le tissu élastique est complètement détruit dans la chéloïde, on en devine des vestiges dans la couche papillaire où il se colore encore par places. Pas de poils ni de sébacées dans la coupe. Pas la moindre trace du syphilome primitif.

M. Darier. Ce cas est analogue à celui qui fut l'occasion de la thèse de Lefranc faite dans le service de M. Fournier et dont nous avons pratiqué l'examen histologique. Les chéloïdes s'étaient développées comme suite immédiate d'une affection papuleuse.

M. Leredde. La pathogénie des chéloïdes est controversée. Certains dermatologistes pensent qu'il s'agit de lésions parasitaires. L'ablation chirurgicale faite de façon à se mettre à l'abri de toute contamination au cours de l'opération justifierait sans doute dans une large mesure cette manière de voir, en montrant que les chéloïdes largement et convenablement extirpées ne récidivent pas. Nous en avons eu une preuve avec M. Desfosses.

M. Hallopeau. Je crois précisément le contraire. Pour moi la chéloïde est la manifestation d'une tendance morbide spéciale au sujet ; le fait que l'extirpation ne peut en triompher est une preuve de cette assertion.

M. Barthélemy. Le terrain syphilitique est l'un des moins favorables à l'évolution de la chéloïde, le terrain scrofuleux l'est au maximum. La chéloïde spontanée n'existe pas, toute chéloïde est consécutive à une évolution cicatricielle.

M. Lenglet. Je crois qu'il faut prendre en considération la théorie parasitaire des chéloïdes. Le terrain étant accepté comme réalisant une prédisposition particulière favorable au développement de ces lésions, la théorie infectieuse explique : 1° l'évolution élective des chéloïdes qui n'atteignent que certains groupes éruptifs; 2° l'existence de cellules géantes, quel que soit d'ailleurs le parasite; 3° les faits d'inoculation positive dus à M. Darier; 4° la récidive quand les opérations ne sont pas faites avec toute l'asepsie possible, en se tenant rigoureusement à l'abri de la contamination opératoire.

Pelade ophiasique chez une jeune fille entachée d'infantilisme. — *M. Danlos.* Ce fait est intéressant parce qu'il se produit chez une jeune fille impubère âgée de dix-huit ans, visiblement arrêtée dans son développement, paraissant avoir un très petit corps thyroïde. La malade présente en outre trois demi-cercles nets de glossite exfoliatrice marginée. Il me paraît intéressant de signaler le rapport qui peut exister entre cette pelade affectant chez une jeune fille infantile la configuration et les apparences de la pelade ophiasique de l'enfance.

M. Fournier. Est-il bien établi que l'on puisse éliminer des antécédents de cet enfant l'alcoolisme, la tuberculose, la syphilis, la consanguinité des parents? N'a-t-elle aucun autre stigmate, aucune malformation. Cette absence de menstruation me rappelle une jeune fille dont le père était syphilitique et qui ne possédait qu'un utérus rudimentaire. Les pelades de ce genre se rencontrent assez souvent dans l'hérédo-syphilis et la glossite exfoliatrice de la malade de M. Danlos a une prédilection marquée pour la langue des hérédo-syphilitiques.

Lèpre anesthésique. Relief considérable des taches. Traitement par l'huile de chaulmoogra en lavements. — *M. Danlos.* Malade âgée de trente ans, originaire de Bourbon, présentant le tableau de la lèpre systématisée nerveuse, taches, anesthésie, atrophie musculaire, tuméfaction des nerfs cubitaux, etc. Les parties malades érythémateuses et tuméfiées à l'entrée de la malade dans le service faisaient sur les parties saines un relief considérable. Aujourd'hui toutes ces saillies se sont affaissées, la peau est atrophique à leur niveau, l'état général est amelioré. Depuis trois mois la malade prend 18 grammes d'huile de chaulmoogra par jour en lavements avec du lait, la malade ne la supportant pas par l'estomac.

M. Brocq. En mettant les malades au régime lacté absolu on peut leur faire tolérer de hautes doses d'huile et il est souvent nécessaire, pour obtenir un résultat, de dépasser 15 grammes d'huile par jour. Il ne réussit pas cependant d'une façon constante.

M. Veyrières. J'ai pu administrer et faire tolérer aisément 7 à 8 grammes par jour d'huile de chaulmoogra en l'émulsionnant avec de la gomme arabique et de la gomme adragante.

Lupus vulgaire rebelle amélioré par 220 séances de photothérapie. — *MM. de Beurmann et Degrais.* Cette malade est lupique depuis vingt ans. Pendant cette période son lupus s'améliore spontanément sous l'influence d'un érysipèle; traitée pendant quelques mois par les scarifications, elle est fort améliorée par ce procédé. Une pommade prescrite par Liebreich lui donne une amélioration considérable. A la suite de ces traitements la malade est guérie pendant trois ans. Puis la récidive se fait et envahit toute la face moins le front. Depuis un an elle a subi 220 séances, le résultat est très satisfaisant; aucune autre méthode, étant donnée l'extension des lésions, n'aurait produit une amélioration aussi nette.

M. Hallopeau. Voici par contre une malade chez qui la photothérapie a échoué, et en voici deux autres qu'a largement améliorées le permanganate de potasse. Il faut être éclectique dans le traitement du lu-

pus : enlever le lupus quand on le peut, à un degré plus accentué faire de la photothérapie ; s'il est très étendu employer le permanganate.

Périostoses craniennes chez un lépreux. — *MM. Hallopeau et Lebret.* Le malade, atteint depuis 1894, présente au visage et aux extrémités de nombreux tubercules ulcérés. Il existe des altérations du visage, des yeux, de la langue; de l'atrophie des muscles, des mains; de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie de tout le corps. Les altérations craniennes intéressantes forment deux groupes sur la partie antérieure du crâne : l'un d'eux en occupe la partie gauche, il forme trois saillies mesurant chacune environ 2 centimètres de diamètre, groupées en forme de trèfle. Leur consistance est dure et donne la sensation osseuse; l'une d'elle est ulcérée et il s'en écoule un liquide sanieux et fétide. Des altérations analogues existent du côté droit, leur consistance ne permet guère de douter qu'il s'agisse d'une périostose. Le malade n'est pas syphilitique. Le bacille de Hansen a été trouvé dans les lésions.

Hyperkératose avec productions cornées des régions plantaires. — *MM. Hallopeau et Lebret.* Il y a lieu de séparer, comme le fait M. Dubreuilh, les cornes juvéniles de celles qui surviennent chez les sujets âgés et sont de nature épithéliomateuse. Je les considère comme une variété de nœvi kératosiques systématisés dont elles ne paraissent être qu'une variété exagérée. Ce malade est un exemple de ce second type.

Tuberculose cutanée papuleuse. — *MM. Gaucher et Rostaine.* Jeune fille ayant des antécédents de bacillose atténuée, qui présente actuellement une éruption discrète sur la face antérieure des bras et des avant-bras, et presque confluente aux jambes. Elle est formée de papules acuminées qui peuvent se transformer en pustules qui s'ouvrent et se recouvrent d'une croûte rougeâtre. Ces papules sont d'une couleur violacée livide. Entre elles on trouve les cicatrices blanches d'éléments anciens. Aux jambes, quelques éléments confluent et forment de véritables ulcérations. Cette éruption dure depuis six ans, elle coexiste avec des adénites tuberculeuses du cou chez une jeune fille qui présente tous les caractères des strumeux, mais qui n'a pas de tuberculose pulmonaire.

Psoriasis et arthropathies. — *MM. Gaucher et Rostaine.* La malade a un frère qui présente comme elle du rhumatisme déformant et du psoriasis apparu quelques années après les arthropathies. A trente ans, cette femme a eu, dans la jambe gauche, une poussée de rhumatisme, une seconde poussée à trente-six ans, et jusqu'à quarante-cinq ans des atteintes successives. A quarante-cinq ans apparaissent les arthropathies déformantes, puis le psoriasis qui ont depuis lors coexisté. Nous croyons que les arthropathies psoriasiques sont des lésions du rhumatisme chronique déformant vulgaire, sous la dépendance de la même cause arthritique que le psoriasis lui-même.

Verrues cornées anormales. — *M. Danlos.* Ces verrues se distinguent des verrues communes par deux caractères. Elles ont la forme de disques aplatis, parfaitement orbiculaires, de 2 à 3 centimètres de diamètre. Toutes présentent à leur partie centrale une dépression ulcéro-croûteuse développée spontanément. Cette ulcération précéderait l'apparition du disque corné.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Mai 1903.

Cinq observations d'intervention dans la grossesse extra-utérine. — *M. Témoin* (de Bourges). Dans trois cas, l'opération a été nécessitée par l'inondation péritonéale. Mais le plus intéressant de ces faits a trait à une intervention par la voie abdominale dans une grossesse à terme : la poche a été enlevée complètement et la cavité refermée; les annexes gauches ayant été respectées, la malade a vu survenir ultérieurement une grossesse utérine normale.

Résection à froid de l'appendice au cours de la grossesse. — *M. Monod* rapporte quatre observations, qui viennent à l'appui de la doctrine admise aujourd'hui presque universellement sous l'impulsion de M. Pinard : la nécessité de l'intervention chirurgicale dans les poussées d'appendicite survenant au cours de la grossesse.

Les avantages de l'opération *à froid* sont justifiés par les trois propositions suivantes :

1° Tout appendice qui a été le siège d'une inflammation peut récidiver sans qu'il soit possible de prévoir la gravité du pronostic des crises ultérieures;

2° Chez la femme enceinte, le mieux est d'intervenir rapidement, étant donnée la gravité de l'appendicite aiguë (26 pour 100 de mortalité pour la mère, 50 pour 100 pour les enfants);

3° La grossesse n'est pas influencée par l'opération, et le pronostic chirurgical n'est pas plus grave qu'en dehors de la puerpéralité. Cependant une difficulté se présente parfois : c'est l'obstacle apporté à la recherche de l'appendice par l'utérus gravide de six mois et plus. Aussi vaut-il mieux opérer du troisième au quatrième mois, d'autant plus que cette période de la grossesse correspond au maximum de tolérance de l'utérus.

Observation de dyspnée chronique chez un nouveau-né par adénopathie trachéo-bronchique d'origine tuberculeuse; présentation de la pièce. — *M. Guinon.* Il s'agit d'un de ces cas de dyspnée chronique chez le nouveau-né, dont il n'est pas question dans les auteurs, et qui se terminent par la mort subite.

Comme toujours en pareil cas, on avait hésité entre trois diagnostics : hypertrophie du thymus, cornage stridor congénital et adénopathie trachéo-bronchique.

Cet enfant, né de mère tuberculeuse à la dernière période, fut atteint de cette dyspnée à trois semaines, mais ne mourut qu'à six mois, après avoir présenté plusieurs fois des signes d'amélioration notable.

Il semble qu'on se soit trouvé ici en présence d'une infection bronchique, l'enfant ayant été élevé au biberon dans la chambre de sa mère.

M. Pinard se demande s'il n'y a pas eu contagion ou contamination par le lait.

Il a eu, en effet, l'occasion d'observer des veaux superbes, dits *gras*, et qui étaient cependant tuberculeux, présentant des lésions semblables à celles qu'on vient de décrire.

Présentation d'une grossesse tubaire de cinq mois avec radiographie. — *M. Mauclaire.* Il s'agit d'une femme de quarante ans, chez laquelle on nota l'arrêt des règles, puis de violentes crises douloureuses pelviennes, avec pertes blanches tellement abondantes qu'on pensa à une salpingite s'étant vidée par le vagin, d'autant plus qu'on sentait nettement une tumeur accolée au bord droit de l'utérus qui était dévié du côté gauche; le col utérin était gros, entr'ouvert.

La laparotomie montra une masse encastrée dans le petit bassin, de coloration violacée, incluse dans le ligament large, qui fut enlevée après décortication; la trompe annexée à cette tumeur fut sectionnée, l'utérus enlevé par une amputation supra-vaginale.

La radiographie de la tumeur détachée montra qu'il s'agissait d'une grossesse de quatre mois; on voit nettement tout le squelette fœtal.

Rupture des collections tubaires au cours du palper abdominal. — *M. Legueu.* Ayant eu l'occasion de faire plusieurs fois de pareilles ruptures pendant des examens de malades, je crois pouvoir en tirer aujourd'hui des conclusions pratiques.

Quand un accident de ce genre se produit, on sent un craquement qui est encore plus nettement perçu par la malade et la tumeur disparaît; en même temps la malade sent nettement que quelque chose s'ouvre dans son ventre, et elle présente presque immédiatement des phénomènes généraux graves : frissons, vomissements, élévation de température, fréquence du pouls, etc.

Dans tous ces cas, il faut intervenir immédiatement par la laparotomie; on trouve alors le plus souvent les anses intestinales flottant au milieu du pus, dont la septicité est d'ailleurs très variable.

La nécessité de l'intervention ne s'impose pas quand il s'agit d'une collection séreuse péritubaire, ou que la poche s'est ouverte dans l'intestin, mais ces deux éventualités ne pouvant être diagnostiquées immédiatement, il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

M. Pozzi estime que l'intervention immédiate s'impose dans tous les cas, même s'il s'agit de périmétro-salpingite séreuse, la septicité pouvant même dans ces cas être très grande; c'est ainsi qu'il a vu des péritonites septiques n'ayant pas d'autre origine.

Pour M. Pozzi, l'anesthésie favorise beaucoup la rupture de toutes les collections liquides de l'abdomen : kystes de l'ovaire, kystes folliculaires annexés à des fibromes utérins, etc., en ce qu'elle paralyse la défense abdominale.

Étude clinique et anatomique de l'utérus parturient fixé en rétroversion et en latéroflexion. — *M. Couvelaire.* Il s'agit d'un utérus gravide à terme qui fut enlevé par l'hystérectomie abdominale totale; toute la paroi postérieure était encastrée dans des anses intestinales qui lui adhéraient intimement.

La pièce examinée après avoir été fixée dans du formol éclaire tout un chapitre de mécanique obstétricale : celui de l'histoire des utérus fixés en rétroversion, latéroversion et latéroflexion.

Observation de rupture utérine survenue quatre heures après l'application de l'écarteur Tarnier. — *M. Grosse.* Une primipare de vingt-quatre ans arriva à la maternité de Beaujon avec une tête en OIGA, membranes rompues depuis dix heures et promontoire accessible. Pour hâter le travail, on plaça l'écarteur Tarnier.

Sous cette influence, l'état général devint rapidement mauvais, en même temps que le fond de l'utérus prenait la disposition cordiforme; les contractions cessèrent immédiatement.

En présence de l'absence de douleur, on élimina le diagnostic de rupture, et on essaya en vain l'extraction par la voie vaginale.

On fit alors la laparotomie qui permit de constater l'existence d'une rupture utérine avec délabrement énorme du ligament large; le fœtus était dans le ventre.

La femme mourut 24 heures après l'opération.

D'après M. Grosse, la rupture se serait produite au moment où on a resserré les deux branches de l'écarteur Tarnier.

Présentation de deux fœtus morts par suite de compression par des circulaires très serrés du cordon. — *M. Rudaux* montre la disposition de ces deux fœtus.

E. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

11 Mai 1903.

Discussion sur le dépôt des embryons et fœtus dans les mairies. — *M. Motet.* La question étant d'ordre général et intéressant non seulement Paris, mais encore toutes les grandes villes de France, j'ai demandé à nos correspondants nationaux des renseignements sur la façon de procéder dans leurs différentes villes. Il résulte de leurs réponses que les règlements sont très variables, en général peu appliqués, si bien que le plus souvent les familles se débarrassent comme elles peuvent des produits de conception.

M. Demange. MM. Constant et Lutaud ont fait auprès de l'Administration les démarches demandées par la Société. C'est d'accord avec elle qu'ils ont élaboré le vœu suivant :

« La Société de médecine légale de France émet le vœu que les médecins, lorsqu'ils viennent déclarer à la mairie un produit embryonnaire, sans indiquer le domicile de la mère, puissent y déposer ledit produit.

« Ces embryons ou fœtus pourraient être recueillis dans des boîtes disposées à l'avance par les pompes funèbres à cet effet pour, après les constatations du médecin de l'état civil jugées nécessaires, être inhumé ainsi qu'il sera prescrit par l'Administration. »

Avant de voter définitivement, il est nécessaire d'étudier les moyens de généraliser la question et d'étendre la réglementation aux villes de province.

M. Bizi.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Mai 1903.

Sur la valeur thérapeutique de la strychnine dans le traitement des maladies du système nerveux. — *M. Mendelssohn.* A côté de son pouvoir excito-moteur et tétanisant, la strychnine possède une action *régulatrice* sur la production des mouvements réflexes et une action *coordinatrice* sur les actes locomoteurs de l'animal.

Cette action de la strychnine paraît due à l'action excitante que cette substance exerce sur le neurone central sensitif, et non pas sur le neurone central moteur.

La strychnine à doses faibles, non toxiques, agit surtout sur l'innervation centripète du système nerveux, et c'est cette action qui devrait avant tout être utilisée en thérapeutique.

La conclusion est que la strychnine doit être indi-

quée dans tous les cas où il s'agit de relever la fonction coordinatrice de la moelle épinière, comme par exemple dans le tabes. Voici, en effet, quinze ans que j'applique la strychnine dans le traitement du tabes, et les bons résultats que j'en ai obtenus me semblent assez satisfaisants pour être signalés à l'attention.

Dans l'épilepsie, la strychnine diminue l'intensité et la fréquence des accès, elle relève l'état général et les forces du malade. Elle demeure sans effet dans l'épilepsie organique, due à des lésions de l'écorce; elle ne paraît agir que dans l'épilepsie liée à des troubles de circulation cérébrale.

Cela est dû sans doute à son action régulatrice sur la circulation cérébrale.

Nouveaux sels mercuriels pour injections. — ***MM. L. Jullien et F. Berlioz.*** Ces corps ont pour attributs communs d'être bien tolérés par les tissus, d'être aisément décomposables dans l'organisme et de fournir une abondante absorption du spécifique ainsi que l'ont prouvé les analyses des urines exécutées par M. Lafay.

La teneur mercurielle étant importante, il est presque superflu de parler de leur efficacité.

Ces sels sont les suivants :

I. *Cacodyl-Hydrargyre.* — C'est un cacodyla-mercurate d'ammonium obtenu en utilisant la propriété du cacodylate d'ammonium de se combiner avec l'oxyde de mercure. C'est une poudre blanc grisâtre.

II. *Chlorhydrargyre.* — Chloro-mercurate d'ammonium préparé en faisant dissoudre de l'oxyde jaune dans une solution de sel ammoniaque.

III. *Oxychlorhydrargyre.* — Ce sel a pour formule $HgO2HgCl^2$.

IV. *Oxyde jaune ammonique.* — On l'obtient par dissolution d'oxyde jaune dans des solutions chaudes de chlorhydrate d'ammoniaque.

A la dose de 5 grammes de ce sel pour 1 gramme d'oxyde jaune toute coagulation d'albumine est évitée.

Ce sel très riche en mercure est très bien supporté.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mai 1903.

Deux cas de luxation congénitale double de la hanche traités avec succès par l'ostéotomie sous-trochantérienne. — ***M. Kirmisson*** fait un rapport sur ces deux observations adressées à la Société par ***M. Frolich*** (de Nancy) et qui ont trait l'une et l'autre à une luxation congénitale double de la hanche avec flexion et adduction des membres inférieurs telles que, dans un cas (garçon de sept ans), la marche était absolument impossible, et que, dans l'autre (fillette de neuf ans), elle ne pouvait se faire qu'avec difficulté et douleur. Dans les deux cas, le membre droit était plus court de plusieurs centimètres que le gauche, en sorte que M. Frölich crut bon, afin d'allonger le membre, de faire de ce côté une ostéotomie sous-trochantérienne oblique suivie d'une extension continue pendant plusieurs mois, tandis que, du côté opposé, il se contentait d'une ostéotomie sous-trochantérienne transversale sans extension. Dans les deux cas, le résultat fut des plus satisfaisants : la consolidation des os se fit assez rapidement, en quelques mois, et, au bout de ce temps, les malades purent se tenir debout et marcher facilement, sans douleur, l'ensellure lombaire et l'adduction des cuisses ayant complètement disparu ou à peu près.

Ce sont là de beaux succès que M. Kirmisson est heureux d'enregistrer à l'actif de l'opération préconisée depuis longtemps par lui dans les cas analogues à ceux traités par M. Frölich, opération qui conquiert de plus en plus la faveur des orthopédistes et qui, d'ailleurs, n'a jamais fourni à M. Kirmisson que des résultats avantageux, sans avoir jamais donné lieu au moindre accident.

Tumeur développée aux dépens du corpuscule rétro-carotidien. — ***M. Reclus*** fait une intéressante communication sur une tumeur rare de la région latérale du cou qu'il a récemment enlevée chez une femme de quarante-neuf ans. Cette tumeur, apparue il y a cinq ans, et qui s'était développée par à-coups, siégeait exactement dans l'aire comprise entre le bord antérieur du sterno-mastoïdien, le bord inférieur de la glande thyroïde et le bord supérieur du cartilage thyroïde, c'est-à-dire dans la région de la fourche carotidienne. C'était une tumeur molle, fuyant sous le doigt, reparaissant ensuite peu à peu, comme une poche vidée qui se remplirait graduellement; elle était d'ailleurs animée de battements mais ne présentait ni souffle ni expansion. L'ensemble de ces caractères fit porter à M. Reclus le diagnostic de tumeur développée aux dépens du corpuscule rétro-carotidien.

L'extirpation de cette tumeur, embrochée dans la bifurcation carotidienne, et dont la capsule était intimement accolée aux gros vaisseaux et nerfs de la région, fut très difficile. M. Reclus put cependant la mener à bien sans léser aucun de ces organes; seule, la branche cervicale du facial fut sectionnée. L'hémorragie que pouvaient faire craindre les attaches vasculaires de la tumeur ne se produisit point. La tumeur, dont le volume mesurait 4 à 5 centimètres dans tous les sens, avait une coloration rouge-brun et était très vasculaire. L'examen microscopique, fait par M. Chevassu, montra qu'il s'agissait d'un endothéliome ou, plus exactement, d'un périthéliome développé aux dépens du corpuscule rétro-carotidien. Il s'agit donc là d'une tumeur homologue, le corpuscule rétro-carotidien étant un périthélium constitué par bourgeonnement de la tunique adventice de la carotide interne. Ce genre de tumeur est très rare : on n'en connaît qu'une dizaine de cas dans la science. Leur diagnostic est facile, les signes qui permettront de l'établir étant ceux que nous avons sommairement signalés plus haut. Ce sont d'ailleurs des tumeurs bénignes, une seule récidive ayant été signalée sur dix cas opérés. Aussi M. Reclus se demande-t-il si cette opération est bien nécessaire, étant donné surtout sa gravité opératoire (morts dans 2 cas, 1 fois par déchirure de la carotide, 1 fois par section du pneumogastrique, ces blessures s'étant d'ailleurs produites dans 6 autres cas qui guérirent) et les accidents post-opératoires (paralysies plus ou moins étendues et graves de la face, du larynx, etc.) qu'on trouve notés dans les différentes observations. Pour sa part, M. Reclus déclare que, étant donné ces dangers de l'opération et la bénignité et la lenteur de l'évolution de la tumeur, il n'hésiterait pas, en présence d'un nouveau cas, à recommander l'abstention et à n'intervenir qu'en face d'un accroissement rapide ou d'accidents menaçants.

Quelques observations sur l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. — ***M. Lejars*** communique à la Société plusieurs cas personnels d'intervention chirurgicale pour gangrène pulmonaire qu'il fait suivre de quelques réflexions que sa pratique et aussi ses lectures lui ont suggérées sur les indications, la valeur de cette intervention et aussi sur les difficultés techniques qu'elle peut présenter.

Au point de vue des indications, il faut bien savoir que toutes les gangrènes pulmonaires ne sont pas justiciables de l'opération ; il en est qui sont certainement curables par les seuls moyens médicaux et qu'il faut par conséquent laisser aux médecins. Il ne faut d'ailleurs intervenir qu'en présence de foyers nettement limités et localisés, et, pour cela, il faut se fier plus aux signes stéthoscopiques perçus par une oreille avertie et exercée qu'à tout autre moyen d'exploration, en particulier à la radiographie qui ne donne que des résultats tout à fait vagues et incertains. Une autre condition, pour intervenir, c'est que le poumon du côté opposé soit sinon parfaitement, du moins suffisamment sain pour lutter contre l'infection toujours possible et fréquente venue du côté malade.

Les indications de l'intervention étant établies, cette intervention facile, dans nombre de cas, est parfois aussi difficile et périlleuse, en raison des délabrements que peut nécessiter la recherche de foyers multiples ou dont la localisation ne répond pas exactement aux données stéthoscopiques (hémorragies, infection pulmonaire ou pleurale).

M. Lejars insiste surtout sur un point de technique opératoire, savoir sur la nécessité de faire des thoracotomies très larges pour avoir beaucoup de jour, faciliter les recherches du ou des foyers et permettre plus tard, par la dépression thoracique consécutive, de combler en partie le vide produit par la rétraction du tissu pulmonaire.

Enfin la valeur de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire reste encore à établir. Sans doute les guérisons opératoires ne sont pas rares, mais elles sont loin d'être toujours définitives, ainsi que l'indiquent la réapparition, au bout d'un temps plus ou moins long, des troubles respiratoires et des signes stéthoscopiques. Jusqu'ici les statistiques ne nous renseignent pas beaucoup sur la fréquence de ces récidives, bien qu'elles semblent être très nombreuses, et la question de la valeur de la pneumotomie pour gangrène pulmonaire reste toujours ouverte.

Fracture de la rotule traitée par l'hémicerclage. — ***M. Walther*** présente, au nom de ***M. Riche***, un homme que ce dernier a opéré d'une fracture transversale de la rotule, à deux fragments à peu près égaux, par le procédé de l'hémicerclage de Quénu. La coaptation a été des plus faciles et des plus parfaites.

Fracture de l'humérus; paralysie consécutive par embrochement du nerf radial; libération du nerf; guérison. — ***M. Rochard*** présente le malade qui a été le sujet de ces accidents et de cette opération. Celle-ci fut pratiquée douze jours après le traumatisme : le nerf radial était embroché par l'extrémité aiguë du bout inférieur. Le nerf fut libéré par la résection de cette extrémité osseuse. La consolidation osseuse se fit rapidement, mais le retour de la sensibilité dans le membre paralysé ne se fit qu'au bout de trois mois; la motilité reparut plus tard encore. Actuellement, au bout de quatre mois, les muscles extenseurs n'ont pas encore repris leur pouvoir contractile.

Ablation très large du sein pour cancer; autoplastie à l'aide du sein du côté opposé. — ***M. Michaux*** présente la femme chez laquelle il a pratiqué cette opération.

MM. Quénu, Terrier, Reynier, Schwartz critiquent le résultat esthétique obtenu par M. Michaux et la méthode qu'il a employée et préconisent, en pareil cas, l'autoplastie par larges lambeaux thoraciques ou thoraco-abdominaux attirés par glissement au niveau de la perte de substance, ou encore l'emploi de greffes de Thiersch (Schwartz). Seul ***M. Legueu*** défend le procédé utilisé par M. Michaux, procédé logique et auquel il doit quelques résultats très satisfaisants.

Fibrome utérin avec torsion de l'utérus. — ***M. Faure*** présente cette pièce obtenue par hystérectomie chez une femme qui avait présenté deux ans auparavant des crises abdominales très douloureuses. L'isthme utérin et les pédicules vasculaires des annexes étaient complètement tordus et atrophiés, formant un pédicule ayant à peine le volume d'un crayon. La tumeur pèse 11 kilogrammes.

J. Dumont.

ANALYSES

CHIRURGIE

Baillon. ***Contribution à l'étude de la chéloïde*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Pour les auteurs classiques, le mot chéloïde représente des tumeurs de nature assez mal déterminée, et désigne aussi bien des tumeurs secondaires, d'origine cicatricielle, que des tumeurs primitives et spontanées. C'est contre cette terminologie quelque peu obscure que l'auteur essaye tout d'abord de réagir : il insiste pour que ce nom de chéloïde soit réservé aux seules tumeurs d'origine cicatricielle. Pour le clinicien, forcément simpliste, il semble qu'il y ait un réel intérêt à donner à ce mot de chéloïde un sens restreint et bien déterminé.

Pour ne pas modifier trop complètement les notions encore admises, l'auteur admet donc deux sortes de chéloïde : une *chéloïde vraie, secondaire, cicatricielle*, une *chéloïde fausse, spontanée*, et il comprend alors, sous cette dénomination, des tumeurs de toute nature (tumeur fibreuse, hypertrophie cicatricielle simple, etc., etc.)

Au point de vue *anatomo-pathologique*, la chéloïde doit être considérée comme une production *fibro-sarcomateuse* à évolution un peu particulière.

La *pathogénie* nous montre que la chéloïde, de même que sa récidive, trouverait son origine dans la prédisposition et le terrain individuels, notions auxquelles celle de la tuberculose latente ou patente apporterait probablement aussi sa quote-part.

Pour l'*acné chéloïdienne*, l'auteur propose le nom de *chéloïde périfolliculaire*, « cliniquement et histologiquement exact ».

La question du *diagnostic* est traitée de façon à prouver que la chéloïde ne peut être affirmée qu'après examen microscopique. Pour le *traitement*, une large place est réservée à la méthode chirurgicale. L'extirpation *large* semble, en effet, une méthode à conseiller : outre qu'elle permet souvent d'éviter la fâcheuse récidive, elle nous semble utile à connaître dans la cure d'une affection rebelle à tous les moyens thérapeutiques.

Léon Mac-Auliffe.

LE SUICIDE DANS LA SYPHILIS

Par le professeur **Alfred FOURNIER**

Il y a quelques mois, un de nos très honorables confrères de province, avec qui un hasard de clientèle m'avait mis en rapport, me contait, non sans émotion, le fait suivant que très justement il qualifiait de « navrante aventure ».

« L'an dernier, me disait-il, je fus consulté par un jeune homme pour une ulcération de la verge. Cette ulcération était un type de chancre syphilitique. J'eus le tort (car c'était un tort, vous ne le verrez que trop dans un instant) d'énoncer immédiatement et sans réserve mon diagnostic à ce jeune homme, qui tout aussitôt me riposta : « Alors, docteur, c'est la vérole que j'ai là? » — Malheureusement, oui, lui répondis-je. Je le vis alors pâlir, défaillir, et s'affaisser sur un fauteuil, à la façon d'un homme qui va se trouver mal. Je m'empressai de le secourir, puis de lui adresser toutes paroles de nature à le rassurer sur sa maladie et son avenir, à lui donner courage, à le réconforter en un mot. Je mis à cela, je suis heureux de m'en souvenir, beaucoup de patience et de temps, si bien qu'au moment où il prit congé de moi, il avait l'air tout à fait remonté et maître de lui. Quelques jours s'écoulèrent, et déjà je ne pensais plus à cet incident, qui du reste n'avait rien d'extraordinaire, quand j'appris indirectement, et par le fait d'un hasard, que ce jeune homme s'était *suicidé*, et cela le lendemain de la visite qu'il m'avait faite, et cela sans autre raison que la maladie qu'il avait contractée, comme il en témoignait lui-même dans une lettre d'adieu suprême écrite à l'un de ses amis.

« Ce tragique événement, ajoutait mon confrère, me causa sur le moment une vive émotion. Certes personne n'a jamais songé à m'en attribuer une part quelconque de responsabilité. Mais, c'est moi-même qui, mécontent de moi, me demandais si je n'avais pas été imprudent, si je n'aurais pas été mieux inspiré en formulant mon diagnostic de toute autre façon, en m'efforçant par un moyen quelconque de dissimuler à ce pauvre jeune homme la vérité sur son mal, bref en émoussant d'une façon ou d'une autre la commotion morale qui l'a conduit à se tuer. Mais pouvais-je m'attendre à ce qui est arrivé? D'ailleurs, ai-je fait autre chose que ce qu'on fait journellement et partout? Ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas mieux, et beaucoup mieux à faire. N'êtes-vous pas de mon avis?

— Absolument oui, répondis-je.

— Et, à ce propos, reprit notre confrère, auriez-vous connaissance d'autres cas semblables ou analogues au mien?

— Oui, encore, et de plusieurs ordres, soit par ouï-dire, soit par expérience propre.

— Eh bien, s'il en est ainsi, il vous revient presque l'obligation de les publier, y compris le mien, s'il vous agrée. Car, sûrement, ils sont inconnus ou peu connus, et, par mon exemple, vous pouvez juger s'il y aurait intérêt à ce qu'il en fût autrement ».

Ce dernier propos m'était resté en souvenir. J'y songeai plus d'une fois, et, finalement, la réflexion m'a conduit à penser que notre confrère pouvait bien avoir raison. Aussi ai-je été amené à ouvrir une enquête sur cette question du *suicide dans la syphilis*, et, tant de mes lectures que de mes notes, de mes souvenirs et des souvenirs de plusieurs de mes collègues que j'ai interviewés à ce sujet, voici ce que j'ai pu recueillir.

Il va sans dire que j'ai exclu de mon sujet tous les suicides qui, bien que s'étant produits sur des sujets syphilitiques, n'avaient aucune raison d'être imputés à la syphilis comme cause. Et, en effet, pour être syphilitique, on n'en reste pas moins homme, et, conséquemment, on n'en reste pas moins soumis à toutes les prédispositions natives comme à toutes les circonstances accidentelles qui peuvent conduire au suicide.

Je n'aurai donc en vue dans ce qui va suivre, bien entendu, que l'ordre des cas dans lesquels la syphilis est intervenue comme *facteur étiologique* du suicide, directement ou indirectement.

Or, mon cadre ainsi limité, je trouve que les cas où la syphilis peut être, ou, disons mieux, doit être rendue responsable du suicide à un titre quelconque se distribuent tout naturellement en quatre groupes, de la façon que voici :

I. *Cas où le suicide est le résultat d'un trouble mental dérivant de la syphilis* ;

II. *Cas où il est le résultat d'un désespoir du malade en face d'un accident syphilitique grave ou, tout au moins, réputé tel par lui* ;

III. *Cas relatifs à la notification première de la syphilis* (nous verrons dans un instant ce que j'entends sous ce terme);

IV. *Cas relatifs aux situations sociales que crée la syphilis par rapport au mariage.*

* * *

I. — Le premier de ces groupes comprend les cas, les plus nombreux de tous, où le suicide reconnaît pour cause un *trouble mental* dérivant de la syphilis, c'est-à-dire d'une encéphalopathie spécifique, d'une gomme cérébrale, d'une psychose, d'une paralysie générale imputable à l'infection, etc.

Mais ai-je à dire que, dans cette catégorie de cas, le malade syphilitique se tue (ou essaie de se tuer, ce qui revient au même) non pas parce qu'il est syphilitique, mais parce qu'il est fou ou névrosé? Certes la syphilis y est bien responsable du suicide, en ce sens qu'elle est l'origine première et l'origine même du trouble mental qui conduit au suicide; mais, de toute évidence, elle n'en est pas la cause prochaine, immédiate; et personne, pour prendre un exemple, ne traitera de « suicide par syphilis » l'acte d'un malade qui, délirant de par une méningite spécifique, se jettera par la fenêtre alors qu'il croira passer par la porte.

Je ne ferai donc que citer à leur place les suicides de cet ordre, sans en produire de spécimen, parce qu'ils ne sont ni contestés, ni contestables.

Toutefois, à leur propos, deux remarques, me semble-t-il, doivent trouver place ici, parce qu'elles comportent, l'une et l'autre, un véritable intérêt clinique.

1° L'une, c'est que, dans certaines formes d'encéphalopathie spécifique, le suicide apparait comme une manifestation remarquablement PRÉCOCE, au point d'entrer en scène presque dès le début de l'invasion morbide, tout au moins dès ses premiers temps. Si bien qu'il *surprend* toujours l'entourage du malade en pleine quiétude, et qu'il devance les mesures tutélaires qui seraient propres à le conjurer. C'est assez dire quel intérêt se rattache à cette notion du suicide précoce comme éventualité possible de syphilis cérébrale.

De cela deux exemples feront foi.

Un de mes anciens clients, syphilitique depuis douze ans, était vraiment un favori du sort, tant il jouissait de tous les bonheurs qui peuvent être dévolus à l'homme sur cette terre : santé parfaite, femme charmante, enfants bien portants, fortune, honneurs, considération, succès commerciaux, etc. Tout à coup, sans la moindre raison, il devint morose, concentré, taciturne, triste, préoccupé, hypocondriaque. Il manifestait des inquiétudes absolument non motivées sur la santé de sa femme, sur l'avenir de ses enfants, sur sa fortune, sur son commerce qui était cependant des plus prospères. Dans son entourage, on le trouvait « singulier », mais on ne s'en inquiétait pas autrement, car il continuait d'apparence à se bien porter, à vivre comme de coutume, à vaquer régulièrement à ses occupations. Puis, ses préoccupations augmentèrent et devinrent vraiment délirantes par moments. Alors, seulement, on s'alarma; on fit mander un médecin, puis un autre, puis moi. Or, quelques jours plus tard, et cela sans avoir présenté un seul symptôme nouveau, cet homme se brûlait la cervelle. Dans une lettre d'adieu aux siens, conçue d'ailleurs en les meilleurs termes, il déclarait ne pouvoir survivre « aux inquiétudes qui lui rongeaient le cœur et aux malheurs de tout genre qui allaient fondre sur lui ».

Telle fut également, et cela presque trait pour trait, l'histoire d'un jeune médecin qui, dans la huitième année d'une syphilis toujours négligemment traitée, fut pris d'une encéphalopathie à forme dépressive, lypémaniaque, mélancolique, hypocondriaque, et qui, très rapidement (quelques semaines après le début remarqué), aboutit au suicide.

Chez le premier de ces deux malades, le suicide pouvait trouver une condition prédisposante dans une hérédité nerveuse très chargée; mais rien de semblable n'en rendait compte pour le second.

Un second point que je veux noter ici, — d'autant que si je ne me trompe, il n'a pas encore été signalé, — c'est que des suicides de ce genre ont été parfois observés, et cela dans les mêmes conditions, sur des sujets jeunes *issus de parents syphilitiques*.

C'est ainsi que le fils d'un de mes anciens clients, après avoir été jusqu'à quinze ans un écolier distingué, fut pris à cet âge d'un véritable arrêt du développement intellectuel, puis d'un déclin réel des facultés psychiques. Il devint alors concentré, silencieux, inquiet, bizarre, craintif, défiant de lui-même, hypocondriaque. A maintes reprises il attenta à ses jours, et, finalement, il réussit à se tuer vers l'âge de vingt ans.

Et de même pour d'autres exemples que j'aurais à citer.

D'ailleurs, il n'est pas rare, on le sait, que les sujets hérédo-syphilitiques soient des névrosés, des excentriques, des détraqués, des exaltés, et, par conséquent, des prédisposés au suicide. Exemple :

Un jeune homme ou plutôt un grand enfant de dix-sept ans, issu de parents syphilitiques et syphilitique de naissance, se donna un coup de couteau dans la poitrine à la suite d'une simple discussion avec un ami.

* * *

II. — Un deuxième groupe comprend les *suicides motivés par un accident syphilitique grave ou réputé tel par le malade.*

Théoriquement, on serait tenté d'accorder aux suicides de ce genre une certaine fréquence. Chacun sait, en effet, combien les affections des organes génitaux, et les affections vénériennes plus particulièrement encore, « portent sur le moral », comme on dit vulgairement, et sont capables d'égarer la raison. D'autre part, le tertiarisme ne laisse pas d'être commun, et l'on connaît la gravité de la plupart de ces accidents, comme aussi l'horreur objective de quelques-uns, horreur telle que les gens du monde qui, par curiosité, viennent visiter notre musée de l'hôpital Saint-Louis, ne manquent guère de s'exclamer à la sortie que, « s'il leur arrivait jamais des choses de ce genre, ah ! ça ne traînerait pas, ils n'en auraient pas pour longtemps à se faire leur affaire », etc...

Eh bien ! cette prévision n'est pas confirmée par l'expérience. Certes, nous sommes loin, bien loin, de connaître tous les suicides qui se produisent dans les conditions précitées, les familles n'ayant guère l'habitude, le malheur arrivé, de nous en donner avis, voire faisant tout au monde, en général au moins, pour le tenir secret. Néanmoins, nous pouvons affirmer que l'attentat à la vie issu du désespoir ou de l'effroi né de la vue ou des conséquences d'une lésion syphilitique n'est qu'une exception, une rare exception. La résignation dans la souffrance ou tout au moins l'endurance silencieuse dans les plus lamentables disgrâces, dans les plus cruelles épreuves (comme celles au spectacle desquelles nous assistons couramment dans nos hôpitaux), voilà tout au contraire ce que nous pouvons appeler le fait usuel, la règle.

Ainsi, dans toute ma carrière, je n'ai eu connaissance, à parler seulement de ma clientèle de ville, que de huit suicides du genre de ceux que nous étudions dans ce chapitre, et qui ont été motivés (j'aurais presque droit de dire excusés pour certains d'entre eux) par les circonstances suivantes :

1° Un premier, par un phagédénisme facial, ayant ravagé tout le visage et s'accompagnant en plus d'une destruction du squelette nasal, avec éboulement du nez, perforation palatine, ozène, etc.

2° Un second — voyez le contraste — à propos d'une simple exostose tibiale, rebelle sans doute, mais n'offrant rien de grave. Seulement, le malade voyait là « un début de pourriture des os, rongés à la fois par la vérole et le mercure ».

3° Un troisième, à propos d'un phagédénisme génital qui avait rongé le gland en presque totalité. Le malade se croyait destiné à perdre toute la verge, se voyait « eunuque », et il ne voulut pas, comme il le répétait à satiété, « attendre ce lamentable dénouement ».

4° Un quatrième cas est mixte, en ce sens qu'il est relatif à une sclérose linguale réfractaire à tout traitement, laquelle se compliqua plus tard d'une dégénérescence épithéliomateuse partielle. On sait le supplice effroyable auquel une telle affection condamne les malades, et l'on ne s'étonne pas que certains aient le courage de l'abréger.

5° Dans un cinquième cas, il s'agit d'un jeune homme qui, syphilitique et très insuffisamment traité, se marie prématurément, est affecté peu après d'un double sarcocèle spécifique qu'il laisse aboutir à l'atrophie scléreuse, perd le pouvoir viril, et, de désespoir, s'asphyxie.

6° et 7° Deux autres cas concernent des affections de la langue et de la gorge (gommes ulcérées), chroniquement rebelles et à évolution phagédénique[1].

8° Enfin, dans un huitième cas, c'est un jeune et vaillant explorateur qui attenta à ses jours à propos (le croira-t-on?) d'une simple syphilide érythémato-papuleuse : « ... Que voulez-vous? docteur, m'écrivait-il quand il fut en convalescence de sa blessure, quand je me suis vu loin des miens, loin de tout secours médical, aux prises avec un mal de ce genre, le désespoir s'est emparé de moi, et je me suis dit : Mieux vaut en finir d'un coup que de tomber en pourriture par morceaux, et alors je me suis envoyé une balle dans la poitrine. Heureusement ou malheureusement, c'est à vous d'en juger, je me suis raté, et maintenant je viens vous demander ce qu'il faut que je fasse pour essayer de guérir, si possible. »

Est-il besoin de dire que, de ces faits et d'autres analogues se dégage une indication que chacun a formulée à l'avance? A savoir : Qu'il est du devoir du médecin de surveiller avec sollicitude le moral de ses malades syphilitiques, de façon à surprendre de telles défaillances, à leur venir en aide, et à conjurer le sinistre dénouement auquel elles peuvent conduire.

* * *

III. — Sous un troisième chef prend place un suicide d'origine absolument spéciale, celui qu'on pourrait nommer le suicide *par notification première de la syphilis*. Je m'explique.

Il est positivement certains sujets pour lesquels la syphilis est un épouvantail. Ils la redoutent plus que n'importe quelle maladie. Si bien que le jour où ils apprennent d'un médecin qu'ils en sont affectés, cette révélation est pour eux un coup de foudre qui les terrasse, les abasourdit, les stupéfie, les méduse ; sous l'influence de la secousse, leur cerveau se trouble, se détraque ; leur raison dévie, et ils deviennent capables des pires folies, du suicide notamment. Ecoutez au surplus un témoignage non récusable en l'espèce, puisque je le tiens d'un homme qui, en de telles conditions précisément, a tenté de se tuer et qui n'a été sauvé que malgré lui, par miracle : «... Quand le médecin que j'étais allé consulter m'a dit : « C'est un « chancre, ce que vous avez là, un chancre « syphilitique ; vous avez la vérole », j'ai cru que la foudre tombait à mes pieds ; car, de toutes les maladies, c'était la vérole que je redoutais le plus. Mes yeux se sont voilés, mes oreilles ont bourdonné ; je n'ai plus rien vu, rien entendu, et je suis parti comme un fou, ne pouvant proférer un seul mot. Je ne sais pas comment je n'ai pas été écrasé en revenant chez moi, car je ne voyais pas les voitures. Je marchais comme dans un nuage... Une seule idée m'occupait, m'obsédait, se résumant en ceci : je suis perdu ; je suis pourri ; je suis une honte pour ma famille ; il faut que je me tue, il le faut, il le faut, et tout de suite. Pas un instant je n'ai réfléchi que, grâce aux médecins, je pouvais me sauver peut-être et jouir encore de quelques bons moments sur terre ; criminel, je n'ai même pas songé au chagrin épouvantable que j'allais faire à ma mère ; bref, je me suis jeté dans la mort bêtement, stupidement, sans réflexion, sans avoir pesé un instant le pour et le contre de l'acte abominable que j'allais commettre. Je ne méritais certes pas l'heureux hasard qui m'a sauvé, » etc.

Ce suicide *improvisé*, ce suicide que j'appellerai volontiers *réflexe*, qui n'est même pas discuté, qui s'impose au malade comme une urgence, comme une nécessité immédiate, semble bien être la conception d'un cerveau qui vient d'être ébranlé par une forte commotion morale. C'est bien là le suicide d'un homme qui, hypnotisé par la terreur, perd la tête, ne sait plus ce qu'il fait, et, niaisement, follement, croit se dérober par la mort à un monde de maux chimériques.

Et cependant il n'est en rien fait pour nous surprendre, nous médecins.

Et, en effet, ne voyons-nous pas fréquemment — à un degré bien moindre, il est vrai — cette même terreur de la syphilis se traduire suivant un autre mode qui est le *collapsus lipothymique?* Que de fois chacun de nous n'a-t-il pas assisté à la scène suivante : un client vient consulter pour une lésion qu'il présente à la verge ; — on lui apprend que cette lésion est un chancre syphilitique ; — tout aussitôt on le voit pâlir, blémir, trébucher, s'affaisser sur un fauteuil et perdre connaissance. J'aurais, pour ma seule part, plus de cinquante, — que dis-je? — peut-être plus de cent exemples du genre à citer. Eh bien, si le *choc* moral résultant de la notification de la syphilis est capable d'influencer à ce degré le système de la vie organique, pourquoi ne pourrait-il impressionner celui de la vie animale à un degré égal ou supérieur? Trouble cardiaque d'un côté, trouble cérébral de l'autre, c'est même chose.

A noter au passage que — chose curieuse — les sujets qui sont affectés d'une telle pusillanimité morbide vis-à-vis de la vérole sont fort souvent des gens qui, en toute autre circonstance, ne sont dénués ni d'énergie, ni de courage, ni même de bravoure. J'ai vu se trouver mal chez moi, à propos d'un chancre et avant même que je n'aie émis mon diagnostic, un homme très connu par sa crânerie et ses duels multiples. De même un chirurgien militaire me disait récemment qu'il avait plusieurs fois constaté cette *phobie* de la syphilis sur des soldats intrépides au feu et à bravoure éprouvée.

J'insiste, au risque de me répéter, pour assigner à ce suicide spécial de qui en fait

1. A rapprocher de ces deux derniers cas un troisième de même ordre, qui m'a été communiqué par M. Barthélemy, médecin de Saint-Lazare, et qui mérite de trouver ici mention. Le voici sommairement :

Jeune femme contractant la syphilis vers l'âge de dix-huit ans. — Chancre, puis accidents secondaires, au cours desquels apparaît une poussée délirante ayant nécessité un internement de six mois (*Psychose secondaire*). — Traitement institué par M. Barthélemy. — Guérison. — Quatorze ans se passent sans accidents. — Puis, à ce terme, gomme linguale qui s'ulcère profondément. La malade revient trouver M. Barthélemy, qui lui prescrit à nouveau le traitement spécifique. Sur ce, pleurs et exclamations de la malade : « Encore cette maudite maladie qui me revient ! Elle n'aura pas ma peau; j'en finirai avec elle plus tôt qu'on ne pense ; je me tuerai », etc., etc. — Et, en effet, malgré tous les conseils, tous les encouragements, tous les efforts de M. Barthélemy « qui la retint plus d'une heure pour la faire renoncer à son sinistre projet », elle persista à dire qu'elle voulait « en finir avec l'atroce maladie qui la persécutait depuis si longtemps » ; et, dès le lendemain, elle tint parole.

presque la note distinctive, la caractéristique.

Dans le groupe précédent, nous avions affaire à des suicides raisonnés, médités, longuement discutés dans le for intérieur, mûris, si je puis ainsi parler. Tout au contraire le suicide du groupe actuel est comme impulsif, brusque, rapidement conçu et rapidement accompli. Aussi bien est-ce à brève échéance qu'il succède à sa cause déterminante : à échéance d'un jour, dans le premier cas que j'ai cité au début de ce mémoire; — de deux et de huit jours dans deux autre cas; — voire à échéance presque immédiate, par exemple à échéance d'*une heure* dans le cas suivant, qui, à ce titre, mérite bien d'être cité.

Un jeune homme de vingt ans va consulter dans un hôpital pour une lésion de la verge. On lui dit là qu'il a un chancre induré et, conséquemment, la vérole. Sidéré par cette nouvelle, il rentre chez lui, puis, sans plus tarder, plante un clou dans son plafond et se pend. Par un bonheur providentiel, on vient le chercher quelques instant après pour déjeuner, et on le trouve pendu! On s'empresse à le secourir, et des soins intelligents le rappellent, non sans peine, à la vie. — Quelques jours après, on nous l'amène à Saint-Louis, où, prévenus de ce qui vient de se passer, nous nous empressons tous de le persuader qu'on s'est trompé sur sa maladie et qu'il n'a jamais eu la syphilis, cela, bien entendu, tout en le traitant de sa syphilis par des remèdes auxquels nous assignons des pseudonymes de fantaisie... Bref, on le guérit, et j'achève cette guérison au dehors de l'hôpital. Si bien qu'aujourd'hui, c'est-à-dire vingt-quatre ans plus tard, il est en excellente santé. Qu'on me permette d'ajouter (car cela n'est pas inutile au point de vue étiologique) que, fort intelligent, il a fait depuis lors une brillante carrière; de simple ouvrier, il s'est élevé au rang d'un artiste, et d'un artiste éminent, justement estimé.

Ces cas et trois autres semblables que j'aurais à produire ont été observés sur l'homme. Le suicide spécial qui nous occupe est en effet bien plus commun chez l'homme que chez la femme, laquelle, comme cela a été plus d'une fois remarqué, reste bien plus indifférente relativement à toutes choses concernant la syphilis, s'en occupe et s'en préoccupe bien moins, en est beaucoup moins effrayée. Ce qui n'empêche qu'on l'a également observé chez la femme et dans les mêmes conditions. A preuve le fait suivant qui vient de m'être communiqué par un de nos collègues.

Une toute jeune ouvrière (de dix-huit à dix-neuf ans) contracte la syphilis. Dès le premier moment où elle apprend cette triste nouvelle, elle tombe — et cela séance tenante, je le répète à dessein — dans un véritable désespoir; elle annonce à ses camarades d'atelier qu'elle se tuera. Le lendemain, en effet, elle se précipite par la fenêtre d'un quatrième étage et se tue sur le coup.

Bien qu'il n'ait rien écrit sur ce sujet, mon maître M. Ricord avait vu des cas de ce genre. Je me souviens parfaitement qu'il nous en parlait dans ces entretiens familiers où débordait sa vaste expérience, et il nous disait de « nous méfier des névropathes auxquels la crainte de la vérole peut tourner la tête, jusqu'à les pousser à un attentat sur eux-mêmes ». Mais, comme jamais l'expérience d'autrui n'a servi à personne, je confesse que sans mettre en doute la parole du maître, je n'accordais qu'une médiocre importance aux cas en question, avec lesquels je ne croyais guère avoir à compter, et c'est la pratique qui s'est chargée de faire mon éducation par expérience propre sur ce sujet.

Aussi bien, de cette expérience ai-je déduit une conviction et une règle de conduite.

La conviction, c'est qu'il convient, et pour cause, d'en user prudemment avec les gens, alors qu'il s'agit de leur annoncer qu'ils viennent de contracter la syphilis.

La règle de conduite, c'est de ne jamais (à moins de circonstances particulières ou à moins qu'on ne soit sûr de la santé *morale* de son consultant) c'est, dis-je, de ne jamais notifier la syphilis *ex abrupto* et d'un seul coup, surtout sans ajouter à cette triste révélation quelques mots d'encouragement et de réconfort. Car, ce qui est à craindre en l'espèce, c'est, comme on l'a vu par ce qui précède, le *coup de tête*, disons mieux, le *coup de folie* qui succède à la commotion morale, et qui peut aboutir au suicide. Je m'efforce donc d'*amortir le premier choc* dans la mesure du possible et d'habituer par étapes le malade à l'idée d'une infection possible. Ainsi, serais-je cent fois sûr qu'un chancre au sujet duquel je suis consulté pour la première fois est un chancre syphilitique, je me garderai bien de le déclarer tel. Je me retrancherai derrière telle ou telle particularité pouvant soi-disant créer un doute et nécessitant de différer un diagnostic définitif. A un second examen, c'est-à-dire quelques jours plus tard, je trouverai bien encore, si le besoin me semble s'en faire sentir, quelque motif pour réclamer un nouveau délai. Et, finalement, je ne me déciderai à reconnaître la vérole qu'à la troisième entrevue. Encore, en la reconnaissant, m'arrivera-t-il parfois et pour cause de la déclarer (ce que j'ignore, bien entendu), comme « probablement bénigne et devant guérir facilement »[1].

Je sais qu'on a parfois raillé de telles précautions en tant qu'exagérées; je les déclare en effet superflues pour l'énorme, pour l'immense majorité des cas. Mais ne seraient-elles utiles qu'une fois sur mille, une fois sur dix mille, qu'au nom de ce cas unique où elles auraient pu conjurer un malheur, elles seraient encore bonnes à conserver comme règle générale. Aussi bien ma seule réponse aux railleurs sera-t-elle ceci : « Je gage, monsieur, qu'au premier malheur de ce genre qui vous arrivera (ce dont Dieu vous garde !) vous deviendrez aussi défiant et aussi précautionneux que moi. »

Il va sans dire, conséquemment, que je n'ai pas de blâme assez énergique pour ces consultations hospitalières brutalement expéditives où l'on se borne à notifier aux malades le diagnostic de syphilis avec le traitement approprié, cela sans commentaire, sans addition d'un seul mot d'encouragement ou de réconfort. La raison de cette façon de faire se trouve sans doute dans la nécessité d'aller vite et de satisfaire au plus tôt des centaines de consultants qui attendent; mais la condamnation n'en est pas moins contenue dans ce fait que les choses se passent d'une façon toute différente dans la clientèle de ville. Dans la clientèle de ville le médecin redevient ce qu'il doit être, ce qu'il devrait être toujours et partout, à savoir l'homme dont la science guérit et dont la charité console. Pourquoi ne reste-t-il pas tel à l'hôpital !

Qu'on se le rappelle, c'est en sortant d'une consultation d'hôpital qu'un de nos malades dont j'ai conté l'histoire est allé se pendre, et j'en pourrais dire autant pour un autre. Deux exemples à méditer.

Bref, et à parler net, je n'admets pas qu'on dise aux gens crûment et d'un seul coup : « Vous avez la vérole. » De par expérience une telle déclaration peut être périlleuse, et en tout cas elle est assez cruelle pour qu'il y ait lieu de la mitiger, de l'atténuer, d'en amortir le choc moral d'une façon ou d'une autre, par exemple en la scindant en plusieurs temps.

*
* *

IV. — Enfin, un dernier groupe comprend les suicides qui se produisent à propos des situations critiques, horriblement critiques parfois, que la syphilis est susceptible de créer par rapport au *mariage*.

Ces situations, on les connaît. Avec des variantes, elles se ramènent toutes à tel ou tel des schémas suivants :

C'est un jeune homme qui s'est engagé ou qui s'est laissé engager dans un mariage. Trop tard (car il aurait dû y penser de prime abord) il se souvient qu'il est en puissance de syphilis, et il vient demander à un médecin s'il est en état de se marier.

Ou bien, c'est un jeune homme qui a un mariage depuis longtemps arrêté, qui contracte la syphilis quelques mois, quelques semaines, quelques jours avant le terme fixé pour la cérémonie, etc., etc.

On conçoit que, dans ces conditions, l'arrêt d'un médecin qui brusquement coupe court à de si doux projets puisse être, doive être pour ces aspirants au mariage une déception aussi cruelle qu'inattendue, voire parfois un coup terrible, un véritable « coup de massue », suivant l'expression d'un de mes malades. D'autant que des sentiments de tout ordre, et surtout de l'ordre de ceux qui régissent le plus impérieusement nos déterminations, entrent en scène ici : amour, amour-propre, humiliation, honte d'une faillite à la foi jurée, déboire, désolation en face de l'écroulement de tout un avenir, de toute une vie brisée, etc. Vienne le désespoir, et c'est alors que tout est possible, le suicide notamment.

Deux exemples entre nombre d'autres.

Un jeune étudiant vient terminer ses études à Paris, après s'être fiancé avec une jeune fille de son pays. Sur le point d'en avoir fini avec son dernier examen, il contracte la syphilis d'une femme qu'il a eu le malheur de rencontrer au bal Bullier. — Il tombe dans un véritable désespoir. — N'osant rentrer dans son pays, le malheureux invoque prétexte sur prétexte pour prolonger ici son séjour. Enfin, à bout d'expédients, au moment où toute sa famille et sa fiancée attendent joyeusement son retour, il se tue.

Il y a quelques années, un jeune homme alla consulter sur la possibilité d'une union très prochaine mon distingué collègue et ami le professeur Spillmann (de Nancy), lequel, le trouvant en pleine *période secondaire*, avec des manifestations *actuelles* de syphilis, lui

1. Déjà M. Diday a formulé des conseils de ce genre dans un excellent livre ayant pour titre : *La pratique des maladies vénériennes*. Paris, 1894, pages 440 et suiv.

interdit naturellement le mariage de la façon la plus formelle. Désespéré (car il se trouvait « engagé d'honneur avec une famille amie »), il vint à Paris pour avoir mon opinion, et je ne pus tout naturellement que confirmer l'avis de M. Spillmann. Je le vis alors pâlir, puis s'affaler sur un fauteuil à la façon d'un homme qui va se trouver mal, et je compris que ma décision venait de lui porter un coup des plus douloureux. Si bien que je crus devoir quitter un instant mon rôle de médecin pour causer avec lui plus intimement, le raisonner, et surtout lui rendre courage par quelques paroles de consolation et d'espérance. Il me quitta, résigné d'apparence. Mais, rentré à son hôtel, il fut pris, au dire d'un témoin, d'une véritable « crise de nerfs et de larmes ». Il passa la soirée et une partie de la nuit à mettre en ordre ses affaires, à écrire quelques lettres d'adieu à sa famille; puis, au petit jour, il se brûla la cervelle.

Je n'ai pas à dire si M. Spillmann et moi fûmes vivement et douloureusement émus par ce tragique épilogue de notre consultation; mais nous ne trouvâmes et aujourd'hui encore nous ne trouvons rien à nous reprocher, car nous n'avons fait l'un et l'autre qu'obéir à un strict devoir médical, en interdisant un mariage médicalement et moralement impossible.

Autre fait de même ordre, dont je dois la communication à M. Doyon, le savant médecin d'Uriage.

Toute l'assistance d'une noce était joyeusement réunie au domicile de la mariée, et l'on attendait plus que le marié pour partir à la mairie, puis à l'église. Cependant le marié ne paraît pas. On court chez lui, et là on trouve le malheureux dans son lit, la tête fracassée d'une balle. A côté de lui était une lettre dans laquelle il expliquait à un ami la raison de son suicide. Or, cette raison, c'était l'apparition très inattendue d'un accident de retour d'une très ancienne syphilis. « Cet accident, disait-il, rendrait criminel mon mariage; l'honneur me fait un devoir de disparaître. »

* * *

Tels sont les divers suicides que l'on voit se produire dans la syphilis.

Cela dit, resterait à déterminer leur fréquence relative, comme aussi leur fréquence totale dans la maladie. Mais ce sont là des points qu'il serait prématuré d'aborder, vu l'insuffisance numérique des documents dont nous disposons encore. Tout ce qu'il nous est permis d'en inférer quant à présent, c'est que :

1° Le suicide ne constitue à coup sûr dans la syphilis qu'une exception rare, très rare même, eu égard au nombre excessif, extraordinaire et toujours croissant des syphilitiques dans les sociétés modernes;

2° Que, si rare soit-il, cependant il est loin de constituer une quantité négligeable, puisqu'à moi seul j'en ai observé 18 cas; — puisque nombre de collègues ou de confrères interviewés à ce sujet m'en ont fourni des exemples empruntés à leur clientèle particulière; — puisqu'enfin et surtout le nombre des suicides qui parvient à notre connaissance est certainement très inférieur à la réalité des choses, étant donné que les familles taisent ou dissimulent les catastrophes de ce genre plutôt qu'elles ne les divulguent, etc.

Donc la question n'est pas de celles qui peuvent laisser indifférents le pathologiste et le praticien.

Dernier point. — A coup sûr, de tous les suicides que nous venons de passer en revue, il n'en est aucun qui, nosologiquement, mérite, à strictement parler, le nom de « suicide syphilitique ». Et, en effet, il n'en est aucun qui soit le résultat d'un processus, d'une lésion propre à la syphilis et qui, à ce titre, relève en propre et directement de la syphilis. Cela n'est pas à démontrer. Chose curieuse même (que je tiens à spécifier encore), il se produit plus d'une fois dans la syphilis des suicides auxquels la syphilis est absolument et radicalement étrangère, bien que ces suicides soient faits à son propos et en son nom, si je puis ainsi dire. Exemples :

Deux de mes clients, syphilitiques, se tuèrent, mais à quel propos? L'un, à propos d'une dépilation absolue du cuir chevelu, dépilation qu'il s'obstinait, en dépit de tous les avis médicaux, à considérer comme un témoignage de syphilis et de syphilis des plus graves, alors qu'elle n'était qu'un symptôme de pelade; — et l'autre (ceci même est presque incroyable), à l'occasion d'un simple herpès de la verge survenu quelques jours avant son mariage, herpès que, malgré mes assertions vingt fois répétées, il estimait constituer « un retour de syphilis, retour à la fois pernicieux pour sa femme et pour ses futurs enfants ».

Mais, pour n'être pas syphilitiques, les suicides dont je viens de parler dans ce qui précède, n'en restent pas moins, bien entendu, le résultat de la syphilis, assistée ou non d'autres facteurs, tels que tares nerveuses héréditaires, nervosisme acquis, etc. Et c'est la syphilis, somme toute, à qui, en dernière analyse, en incombe dûment la responsabilité.

Aussi bien y a-t-il intérêt à ce que les praticiens qui sont appelés à traiter la syphilis (autant vaudrait dire, ou peu s'en faut, tous les praticiens) connaissent les faits du genre de ceux que je viens de citer, et à la vulgarisation desquels cette courte note a seulement l'ambition de concourir. Cette vulgarisation, si je ne me trompe, pourra faire quelque bien, car elle seule est capable de contribuer, dans une certaine mesure, à conjurer les sinistres catastrophes auxquelles aboutit parfois la syphilis, tandis que l'ignorance ou la méconnaissance de tels accidents ne saurait avoir pour résultat que d'en exagérer la fréquence.

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES
DE SÉRUM GÉLATINEUX
DANS
LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES

Par Marcel LABBÉ et G. FROIN

La question des injections de sérum gélatineux dans les cas d'hémorragie est à l'ordre du jour. Le rapport récent fait à l'Académie de médecine par M. Chauffard, la communication du professeur Dieulafoy, les observations du professeur Hayem, publiées *in extenso* dans ce journal, ont montré le peu de fonds que l'on est en droit de faire sur cette méthode thérapeutique et les dangers qu'elle est susceptible de faire courir.

Nous croyons utile de publier à ce propos certaines de nos observations et expériences qui nous ont semblé être la preuve démonstrative des faits cliniques si contraires à la méthode qui viennent d'être relatés.

* * *

Depuis que MM. Dastre et Floresco ont montré les propriétés coagulantes de la gélatine, on a cherché à utiliser cette substance dans le traitement des hémorragies, non seulement en applications locales sur les plaies saignantes, mais en injections sous-cutanées pour augmenter la coagulabilité du sang et favoriser ainsi l'arrêt des hémorragies viscérales qu'il était impossible d'atteindre directement.

P. Carnot a employé dès 1896 les injections sous-cutanées de sérum artificiel gélatineux au titre de 1 à 5 pour 100, à la dose de 20 à 100 centimètres cubes par jour, dans le traitement de l'hémophilie, des hémoptysies tuberculeuses, des métrorragies, etc. MM. Lancereaux et Paulesco les ont utilisées pour la cure des anévrismes. Depuis cette époque un très grand nombre d'auteurs ont employé les injections de sérum gélatineux et ont publié les résultats favorables qu'ils avaient obtenus.

Nous-mêmes, avions cru pouvoir attribuer à l'action de la gélatine l'arrêt de certaines entérorragies typhoïdiques et de certaines hémoptysies tuberculeuses que nous avons observées; les nombreux résultats négatifs que nous avons obtenus depuis nous ont fait revenir sur l'opinion trop favorable que nous nous étions faite d'abord.

Rien n'est plus difficile à apprécier que les résultats thérapeutiques en matière d'hémorragie. C'est en effet le sort de toute hémorragie de s'arrêter spontanément, comme c'est aussi le sort de toute médication nouvelle de ne provoquer de la part des médecins expérimentateurs que des communications favorables.

Aussi, pour nous rendre positivement compte de l'action des injections de sérum gélatineux, ne nous sommes-nous pas bornés à enregistrer seulement les résultats cliniques, mais nous nous sommes attachés à étudier chez l'homme et chez les animaux les modifications de la coagulabilité du sang après ces injections.

Chez tous les malades atteints d'hémorragie que nous avons observés, nous avons donc étudié comparativement la coagulation du sang avant et après les injections de sérum au moyen de la méthode indiquée par Milian. Cette méthode consiste à recevoir trois gouttes de sang sur trois lames de verre propre et à noter le temps que chaque goutte met à se coaguler, c'est-à-dire à ne plus se déformer lorsqu'on incline ou qu'on place verticalement la lame de verre.

Ce procédé est plus simple et en même temps plus exact que le procédé de l'éprouvette; la faible quantité de sang qu'il exige permet de multiplier les examens chez le même malade. Il est aussi très supérieur au procédé microscopique qui consiste à étudier la formation du réticulum fibrineux; ce procédé, que nous avons d'ailleurs également employé, est d'une technique très difficile et donne des résultats moins exacts que le procédé des trois lames.

Voici les résultats que nous ont donnés nos observations et nos expériences.

Observations.

I. *Purpura infectieux atténué, à rechutes.* — Charles D..., électricien, vingt- six ans, entre à l'hôpital Cochin, le 14 Septembre 1902.

Rien à noter dans les antécédents. Depuis quelques mois, fatigues et excès alcooliques.

Il entre pour des arthrites légères des membres inférieurs, avec éruption de taches purpuriques très confluentes au niveau des cuisses.

Pas d'hémorragies, ni de troubles vésicaux. Pas de fièvre.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, il se fait trois poussées de taches purpuriques, sans fièvre et sans trouble de l'état général. Guérison complète le 3 Novembre.

Injections de sérum gélatiné à 1 pour 100.

16 Octobre. Coagulation du sang : 20 minutes.

17 Octobre. Coagulation du sang : 25 minutes.

18 Octobre. Coagulation du sang : 27 minutes.

19 Octobre. Injection de 50 centimètres cubes de sérum. Coagulation 10 minutes avant l'injection = 30 minutes. Coagulation 40 minutes après = 28 minutes.

20 Octobre. Injection de 50 centimètres cubes. Coagulation 1 heure après = 31 minutes.

24 Octobre. Injection de 50 centimètres cubes. Coagulation 10 minutes avant = 22 minutes. Coagulation 1 heure après = 14 minutes; 3 h. 20 après = 22 minutes; 8 heures après = 26 minutes.

II. *Hématurie tuberculeuse.* — Marie D..., quarante-six ans, ménagère, entre le 2 Octobre 1902, à l'hôpital Cochin.

Elle a eu trois enfants : l'un est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de vingt-deux ans.

La malade a eu des bronchites à l'âge de dix-huit et vingt-quatre ans, et une première hématurie à l'âge de vingt-huit ans, hématurie non douloureuse, ayant duré quatorze jours. Depuis dix ans, toux continuelle, crachats et hémoptysies. En Mars 1902, trois petites hématuries non douloureuses.

Le 14 Septembre, elle commence à uriner du sang à chaque miction, avec caillots au début de la miction, sans douleur, sans cuisson. A son entrée à l'hôpital, les urines sont tout à fait sanglantes. Pas de douleur dans la région des reins et de la vessie. Le rein droit semble gros. On constate une induration tuberculeuse du sommet droit. La température : oscille autour de 38°.

Arrêt de l'hématurie le 13 Octobre.

On a pratiqué une série d'injections de sérum gélatiné à 1 p. 100.

2 Octobre. Injection de 50 grammes. Coagulation avant : 16 minutes. Coagulation 1 heure après = 15 minutes.

4 Octobre. Injection de 50 grammes. Coagulation avant = 25 minutes. Coagulation 1 heure après = 17 minutes; 4 heures après = 16 minutes; 6 h. 50 après = 18 minutes.

5 Octobre. Injection de 50 grammes. Coagulation avant = 16 minutes. Coagulation 5 heures après = 18 minutes.

6 Octobre. Injection de 50 grammes. Coagulation 30 minutes avant = 20 minutes. Coagulation 1 h. 20 après = 19 minutes.

7 Octobre. Injection de 180 grammes. Coagulation 1 h. 30 avant = 16 minutes. Coagulation 4 heures après = 16 minutes; 7 heures après = 15 minutes.

8 Octobre. Injection de 100 grammes. Coagulation 30 minutes avant = 16 minutes. Coagulation 1 h. 30 après = 15 minutes.

III. *Ictère grave.* — Aug. D..., infirmier, trente-sept ans, entre à l'hôpital Cochin, le 6 Octobre 1902.

Rien à noter dans les antécédents, sauf un alcoolisme très prononcé.

Il y a deux jours le malade a été pris de troubles digestifs, rapidement suivis d'une teinte jaune des conjonctives, avec épistaxis abondante.

A l'entrée, le malade présente une teinte jaune safran de tout le corps, avec petites taches purpuriques disséminées, surtout abondantes au devant du plastron sterno-costal. Subdélire. Température : 38°6. Pouls : 120. La région hépatique est douloureuse à la pression.

Le lendemain, l'épistaxis se répète, le délire s'accentue. Température : 38°. Pouls : 92. Mort le 8 Octobre, trois jours après l'entrée à l'hôpital, sans hypothermie.

Injections de sérum gélatiné à 1 p. 100.

7 Octobre. Injection de 100 centimètres cubes de sérum à 1 pour 100. Coagulation 45 minutes avant l'injection = 27 minutes. Coagulation 1 h. 20 après = 19 minutes.

8 Octobre. Injection de 100 centimètres cubes de sérum. Coagulation 30 minutes avant l'injection = 33 minutes : Coagulation 4 h. 30 après = 30 minutes.

IV. *Entérorragie typhoïdique.* — Coch., vingt-six ans, domestique, entre à l'hôpital Cochin, le 13 Septembre 1902.

La malade présente les signes classiques d'une dothiénentérie : stupeur, diarrhée, taches rosées, température en plateau, aux environs de 40°. Sérodiagnostic positif.

Le 19, la malade est prise subitement d'un frisson intense qui dure au moins cinq minutes, avec pâleur de la face. Dans les heures qui suivent, elle rend par l'anus au moins 1 litre de sang. Le lendemain, l'hémorragie se répète et la malade meurt avec 41°5 de température.

Injection de sérum gélatiné à 1 pour 100.

Le 19. Injection de 100 centimètres cubes. Coagulation 10 minutes avant l'injection = 13 minutes. Coagulation après : 1 heure après = 10 minutes :

V. *Anévrisme de l'aorte.* — Cab., Louis, âgé de trente-quatre ans, entre à l'hôpital Cochin, le 17 Novembre 1902.

Antécédents : paludisme à vingt ans, chancre syphilitique à trente-sept ans. Pas d'alcoolisme.

Le malade a commencé à souffrir dans la poitrine, il y a deux ans. Depuis un an, sensation continuelle de constriction thoracique avec point rétro-sternal gauche et rétro-scapulaire gauche. A droite du sternum on sent battre une poche volumineuse, expansive. Il semble qu'il y ait deux cœurs dans la poitrine. On porte le diagnostic d'anévrisme ampullaire, sacciforme, développé aux dépens de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, diagnostic vérifié par la radiographie.

Injections de sérum gélatiné à 1 pour 100.

17 Décembre. Injection de 50 centimètres cubes. Coagulation avant l'injection = 14 minutes. Coagulation 1 heure après = 18 minutes.

Apparition du réticulum fibrineux avant l'injection = 2 min. 15. Apparition du réticulum fibrineux 1 heure après = 2 min. 15.

21 Décembre. Coagulation après l'injection = 14 minutes. Réticulum fibrineux après = 5 minutes.

24 Décembre. Injection de 50 centimètres cubes. Réticulum fibrineux après = 5 minutes.

31 Décembre. Injection de 50 centimètres cubes. Coagulation avant = 17 minutes. Réticulum avant = 5 minutes.

1er Janvier. Coagulation après l'injection = 13 minutes. Réticulum après = 3 min. 50.

2 Janvier. Coagulation après l'injection = 12 minutes. Réticulum après = 5 minutes.

3 Janvier. Coagulation après l'injection = 11 min. 50. Réticulum après = 3 minutes.

4 Janvier. Coagulation après l'injection = 18 min. 50. Réticulum après 5 minutes.

5 Janvier. Coagulation après l'injection = 15 minutes. Réticulum après = 4 min. 50.

6 Janvier. Coagulation après l'injection = 15 minutes. Réticulum après = 5 minutes.

7 Janvier. Injection de 100 centimètres cubes. Coagulation avant l'injection = 15 minutes. Coagulation 1 heure après = 15 minutes. Réticulum avant = 5 min. 50. Réticulum après = 4 minutes.

10 Janvier. Coagulation après l'injection = 15 min. 50. Réticulum après = 2 minutes.

11 Janvier. Coagulation après l'injection = 13 minutes. Réticulum après = 3 minutes.

15 Janvier. Injection de 100 centimètres cubes. Coagulation avant l'injection = 13 minutes. Réticulum après = 3 min. 50.

18 Janvier. Coagulation après l'injection = 17 minutes. Réti-culum après = 4 minutes.

20 Janvier. Coagulation après l'injection = 20 minutes. Réticulum après = 4 minutes.

Expériences.

Ces expériences ont été faites sur les lapins.

I. — Sang de la veine de l'oreille : coagule en 30 minutes.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum gélatineux à 2 pour 100.

20 minutes après : coagulation en 12 minutes.

55 minutes après : coagulation en 11 minutes.

II. — Sang de la veine de l'oreille : coagule en 18 minutes.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum gélatineux à 2 pour 100.

15 minutes après : coagulation en 13 minutes.

40 minutes après : coagulation en 10 minutes.

65 minutes après : coagulation en 10 à 17 minutes.

III. — Sang de la veine de l'oreille : coagule en 12 minutes.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum gélatineux.

20 minutes après : coagulation en 16 à 27 minutes.

80 minutes après : coagulation en 11 minutes.

IV. — Sang de la veine de l'oreille : coagule en 8 à 14 minutes.

Injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum gélatineux.

10 minutes après : coagulation en 20 à 30 minutes.

60 minutes après : coagulation en 30 à 35 minutes.

V. — Un lapin, pesant 3.300 grammes, a reçu sous la peau et dans les veines du sérum gélatiné, à deux jours d'intervalle.

1° Injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de sérum gélatiné à 2 pour 100 (résorption complète au bout d'une heure, au point d'injection).

Coagulation avant : 15 minutes.

Coagulation après : 1 heure après = 10 minutes; 2 h. 55 minutes après = 10 minutes.

2° Injection dans la veine marginale de l'oreille de 5 centimètres cubes de sérum gélatiné à 2 pour 100.

Coagulation avant : 20 minutes.

Coagulation après : 3 minutes après = 16 minutes; 25 minutes après = 11 minutes; 2 h. 45 minutes après = 18 minutes; 4 h. 45 minutes après = 15 minutes; 5 h. 45 minutes après = 22 minutes.

*
* *

De nos observations et expériences, il résulte que les injections sous-cutanées de sérum gélatineux n'ont aucune action sur la coagulabilité du sang et sur l'arrêt des hémorragies.

Les résultats thérapeutiques ont été nuls :

Dans l'observation I, les injections répétées de sérum gélatineux n'ont pas empêché les poussées de purpura de se reproduire par trois fois. Dans l'observation II, l'hématurie a persisté dix jours malgré les injections de sérum. Dans l'observation IV, l'hémorragie intestinale s'est reproduite malgré le sérum gélatineux et a entraîné la mort de la malade.

La coagulabilité du sang n'a pas été influencée. La coagulation, généralement retardée dans les cas que nous avons observés (quinze à trente minutes au lieu de dix minutes à l'état normal), n'a pas été avancée par l'injection de 100 grammes de sérum gélatineux.

Que la durée de la coagulation ait été re-

cherchée quelques minutes, une heure, quelques heures, ou même un jour après l'injection, elle s'est montrée ce qu'elle était auparavant. Si quelques différences ont été observées, elles ont toujours été minimes et restent dans la limite des erreurs ou des variations spontanées que l'on peut observer chez un même individu; en outre, ces différences ont indiqué tantôt une accélération, tantôt un retard de la coagulation après l'injection; en sorte que l'ensemble de nos observations ne démontre nullement l'action de la gélatine.

Nos expériences chez des animaux ne sont pas plus concluantes; si, dans les expériences I, II et V, la gélatine paraît avoir augmenté la coagulabilité du sang, dans les expériences III et IV elle semble l'avoir au contraire retardée; ces expériences montrent, en outre, la difficulté qu'il y a à apprécier la durée de la coagulation chez le lapin, car les écarts sont beaucoup plus grands que chez l'homme et la durée de la coagulation n'est pas toujours la même pour trois gouttes de sang recueillies simultanément.

Ces résultats négatifs ne doivent pas nous étonner. Ils étaient à prévoir. Suivant M. Laborde, la gélatine, substance colloïde, ne peut être absorbée quand on l'injecte dans le tissu cellulaire; si quelquefois un effet coagulant se manifeste, c'est peut-être parce qu'une partie de l'injection a été poussée directement dans un vaisseau.

MM. Gley et Camus ont montré que la gélatine injectée dans le péritoine des animaux s'y retrouve quelque temps après dans sa presque totalité; s'il s'est fait une petite perte, celle-ci peut être due soit à l'erreur, soit à la solubilisation d'une partie de la gélatine par les leucocytes; mais alors la gélatine transformée doit avoir perdu son rôle de coagulant. Gley et Camus pensent que la gélatine ne peut agir sur la coagulation du sang que par sa réaction légèrement acide.

Pour conclure, l'action des injections de sérum gélatineux sur la coagulation du sang est nulle. Si, on tient compte de ce que ces injections se résorbent lentement, sont douloureuses, et surtout de ce qu'elles ont, dans plusieurs cas, été suivies de tétanos, on peut en déduire qu'elles méritent d'être rejetées de la thérapeutique antihémorragique.

MÉDECINE PRATIQUE

SUR LE TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

J'ai opéré, jusqu'ici, 27 malades atteints d'appendicite; 2 l'ont été à froid, 2 guérisons; 25 à chaud, 22 guérisons et 3 morts.

Il est impossible d'incriminer l'intervention chirurgicale comme cause de ces 3 décès, car les deux premiers eurent lieu chez des malades opérés en pleine algidité, à la période terminale de la péritonite généralisée, et le troisième fut déterminé par une psoïte gangréneuse d'origine appendiculaire, sans que le péritoine fut en cause; ce dernier cas a été rapporté tout au long dans *La Presse Médicale* du 15 Septembre 1900. Je crois donc pouvoir dire qu'aucune de mes interventions à chaud n'a déterminé la mort, en d'autres termes que tous mes opérés guérissables ont guéri.

Je suis convaincu que je dois la plus grande partie de ces succès à ce que, dans les cas suppurés, je pratique une protection soigneuse de la cavité péritonéale avant de m'attaquer au foyer septique : contrairement à la technique opératoire courante, j'ouvre largement le long du muscle droit, dépassant les limites du mal et établissant, comme dans les laparotomies pour suppurations pelviennes, un bon champ opératoire dans lequel je peux travailler ensuite sans danger.

Bien que le parti des temporisateurs paraisse avoir fait dans ces derniers temps des progrès, je n'hésite pas, dans le différend qui divise le monde médical sur le traitement de l'appendicite, à prendre rang parmi les interventionnistes à toute heure, car ils ont pour eux la logique. Du moment qu'*il est impossible au clinicien, quelle que soit la période où le patient est observé et quelle que soit l'allure bruyante ou insidieuse revêtue par l'affection, de prévoir d'une façon certaine l'issue, soit heureuse, soit fatale, du mal livré à sa propre évolution, l'intervention chirurgicale est toujours indiquée.* Il se peut que les temporisateurs aient, pour l'instant, des statistiques meilleures que celles des interventionnistes: cela ne prouve qu'une chose, c'est que ces derniers doivent chercher à perfectionner leur technique opératoire dans leurs interventions à chaud; mais jamais, pour ma part, je ne saurais me soumettre à *la pratique de l'abstention dans laquelle sont voués d'avance à la mort un certain nombre de malades qu'une opération précoce aurait sûrement sauvés.* Ce principe absolu de l'abstention au cours de la crise appendiculaire est la négation de tout progrès.

JEAN-ROGER (Alexandrie).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Mai 1903.

De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent. — *M. Polguère* a observé douze syphilitiques qui, pendant des périodes variables de six à quatorze ans, ont eu du myosis remarquablement fixe, avec abolition complète des réflexes pupillaires.

Sur un cas de mélancolie guérie à la suite immédiate d'un accès provoqué de vertige voltaïque. — *M. J. Babinski.* J'ai observé une malade atteinte de mélancolie intermittente bien caractérisée qui, après avoir persisté sans aucune accalmie pendant près de deux ans, a disparu immédiatement à la suite de l'électrisation de la tête pratiquée de manière à provoquer le vertige voltaïque. La malade, qui était sujette à des hallucinations, fit sous l'influence de l'excitation électrique de l'oreille un rêve; elle s'imagina qu'elle se trouvait sur un bateau ballotté par une mer en furie; puis elle vit la mer redevenir calme et l'embarcation attérir. Elle sortit alors de son rêve, se rendit compte de la réalité, et la mélancolie avec son cortège de sensations pénibles avait subitement disparu.

Il est assez facile de concevoir le mécanisme de ce rêve. En effet, l'excitation électrique du labyrinthe donne lieu à des vertiges et à des nausées; or, ce sont là des sensations semblables à celles qu'on éprouve dans le mal de mer; il n'est donc pas surprenant que chez une malade sujette à des hallucinations se soit développé sous l'influence de pareilles sensations un rêve relatif à une scène nautique.

Mais ce qui me semble surtout remarquable, c'est la disparition des troubles dont souffrait la malade; s'agit-il là d'une simple coïncidence? J'ai quelque peine à l'admettre en considérant la rapidité avec laquelle la guérison a succédé à l'électrisation. Il me paraît difficile de ne pas voir là une relation de cause à effet. Mais en quoi consiste cette relation? Serait-ce le résultat d'une suggestion ou d'une auto-suggestion? Je ne le crois guère, car il s'agit d'une affection sur laquelle, de l'avis même des plus fervents de l'hypnotisme, la suggestion est sans action. Je pense que l'électrisation, en provoquant le vertige voltaïque, a exercé une action d'une autre nature, qu'elle a modifié l'orientation du cerveau, qu'elle a produit une sorte de déclenchement, sans que je puisse d'ailleurs donner d'explication précise à cet égard. J'ajouterai que selon toute vraisemblance l'intervention n'aurait pas produit le même résultat à un moment quelconque de la maladie et qu'elle a eu lieu en temps opportun.

Je ne veux pas tirer de conclusion générale de ce seul fait, qui me paraît cependant assez intéressant en soi pour être rapporté, et j'estime qu'il y aurait lieu d'essayer les mêmes pratiques dans des cas analogues.

Méningisme ou méningite à répétition chez une femme probablement tabétique. — *MM. Brissaud et Bruandet* apportent l'observation d'une malade qui, par trois fois, fut considérée comme atteinte de méningite tuberculeuse; cette femme qui est revenue à un état de santé relativement excellent présente des crises gastriques, de l'abolition du réflexe pupillaire d'un seul œil et une abondante lymphocytose.

Méningite de la partie postérieure de la moelle dans deux cas de tabes. — *M. P. Marie* présente deux moelles de tabétiques; sur ces deux moelles la méningite est absolument localisée à la partie postérieure, et paraît avoir évolué pour son propre compte; de plus, elle n'occupe pas toute la hauteur du cordon postérieur, mais se montre sous forme de plaques; il est donc impossible de la considérer comme secondaire à la dégénérescence des fibres nerveuses.

Modifications des anesthésies dans le tabes. — *M. Max Egger* a étudié les variations de la sensibilité chez les tabétiques, variations considérables qui peuvent se produire dans un court espace de temps; ainsi, après une crise de douleurs fulgurantes dans une région, l'anesthésie peut être transformée en hyperesthésie. En outre, on peut démontrer que l'anesthésie tabétique ne résiste jamais complètement à la sommation des sensations.

Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une portion d'étage spinal. — *MM Brissaud et Brécy* apportent l'observation d'un malade atteint de fracture de la colonne au niveau de la 1re vertèbre dorsale. Consécutivement apparurent des élancements douloureux et de la faiblesse musculaire dans les membres supérieurs; la respiration prit le type diaphragmatique. Le malade mourut d'une pleurésie quatre mois après l'accident.

Autopsie : pachyméningite et thrombose ayant amené lésions de nécrose limitée au niveau de la 3e paire cervicale. Dégénération très limitée de fibres motrices dans la 8e racine cervicale gauche, les 8e et 7e cervicales droites.

Un cas de gigantisme précoce. — *M. Hudovernig* envoie l'observation d'un enfant de cinq ans, dont la taille s'élève à 1m40, et dont le développement sexuel est celui d'un enfant de quinze ans. Il serait intéressant de savoir si cet enfant deviendra acromégalique.

M. P. Marie ne croit pas à cette éventualité, car les glandes à incriminer dans la genèse du gigantisme précoce sont les testicules et non l'hypophyse.

Etude sur le phénomène des orteils. — *M. Marinesco* a recherché sur 190 sujets le mode de réaction du réflexe plantaire; cette étude statistique confirme les conclusions de M. Babinski et montre que le signe des orteils est pathognomonique d'une perturbation du système pyramidal.

E. DE MASSARY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 et 18 Mai 1903.

Excrétion et phagocytose chez les onychophores. — *M. L. Bruntz.* Les expériences poursuivies par cet auteur tendent à démontrer que les glandes salivaires, sericigènes des insectes sont des organes rénaux modifiés.

M. Bruntz a encore constaté que chez les onychophores, il n'y a pas d'organe phagocytaire spécial. La phagocytose s'exerce chez ces êtres par l'intermédiaire des globules sanguins.

Sur l'absorption de l'antitoxine tétanique par les plaies ; action immunisante du sérum antitétanique sec employé au pansement des plaies tétanigènes. — *M. A. Calmette.* Ayant constaté que l'on pouvait aisément conférer aux cobayes l'immunité contre le tétanos en saupoudrant la plaie avec une très petite quantité de sérum sec finement pulvérisé, M. A. Calmette a pensé que l'on pourrait peut-être empêcher l'infection tétanique de se développer en employant le sérum antitoxique à l'état sec au pansement des plaies tétanigènes.

Des expériences répétées sur le cobaye lui ont montré que ses prévisions étaient justes; à condition, en effet, que les plaies tétanigènes soient saupou-

drées de sérum sec moins de sept heures après l'infection, l'immunisation est acquise; passé ce temps, les résultats sont inconstants, et après douze heures le sérum sec demeure toujours inefficace.

Prenant acte de ces résultats expérimentaux, M. Calmette pense que l'on pourrait utilement appliquer la méthode au traitement préventif du tétanos chez l'homme, chaque fois que l'on se trouve en présence d'un sujet porteur d'une plaie souillée de terre ou de déjections animales susceptible d'être infectée par le bacille de Nicolaïer.

En particulier, on se trouverait fort bien de cette façon de faire à la campagne, sur les champs de bataille ou dans les pays chauds.

Le sérum antitétanique sec conserve indéfiniment son activité préventive et son emploi, qui n'exige aucune connaissance spéciale, est des plus simples et toujours sans danger.

Physiologie comparée des deux reins. — *M. Albarran.* De ses recherches faites sur l'homme et sur le chien, par le cathétérisme simultané des deux uretères, M. Albarran déduit les conclusions suivantes :

1° Dans l'unité de temps les deux reins sécrètent des quantités différentes d'urine ayant une composition dissemblable.

2° Lorsqu'on compare les urines des deux reins pendant une demi-heure, l'écart dans la *quantité* sécrétée dépasse 10 pour 100. Pour l'*urée*, la différence de concentration par litre dépasse 1 gramme dans un quart des cas et peut atteindre 6 gr. 50. Dans le tiers des cas, la différence des chlorures dépasse 50 centigrammes par litre et peut atteindre 5 grammes. L'écart du *point* Δ, habituellement moindre que 10 centièmes de degré, peut arriver à 15 centièmes.

3° La différence entre les deux reins s'atténue en proportion directe du temps écoulé.

4° Il existe une *loi de compensation* d'après laquelle le rein qui fournit le plus d'urine sécrète un liquide moins concentré. La compensation est habituellement imparfaite dans l'unité de temps.

5° Pour apprécier avec un certain degré d'exactitude la valeur physiologique comparée des deux reins il est nécessaire de recueillir séparément les deux urines pendant au moins deux heures.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Mai 1903.

Traitement de la colique de plomb par un lavement électrique. — *M. Belin* communique l'observation d'un homme atteint d'une colique de plomb qui avait résisté au traitement habituel. Un seul lavement électrique amena une véritable débâcle de matières fécales et fit ainsi cesser les douleurs.

Tatouage saturnin de la muqueuse des lèvres. — *M. L. Galliard* appelle l'attention sur la pigmentation de la muqueuse buccale chez les saturnins, et rapporte un exemple remarquable de cette sorte de tatouage. Lorsque la pigmentation est intense, comme dans le cas présenté, le diagnostic avec la maladie d'Addison peut présenter quelques difficultés; il faut se guider, en ce cas, sur l'existence du liséré gingival de Burton.

M. Chauffard ne croit pas très rare la pigmentation de la muqueuse buccale chez les saturnins, car il en observa deux cas typiques.

Exploration méningée dans l'hémiplégie syphilitique. — *MM. Widal et Lemierre* ont étudié la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien dans treize cas d'hémiplégie d'origine syphilitique. Deux fois la lymphocytose était discrète. Huit fois elle était abondante, et les éléments observés dans le liquide étaient des lymphocytes et des mononucléaires de moyenne taille. Une fois on notait l'existence d'une forte proportion de polynucléaires, inférieure pourtant à celle des mononucléaires. Enfin une fois, une première ponction donna issue à un liquide trouble, riche surtout en polynucléaires, les mononucléaires étant en minorité; une seconde ponction, pratiquée un mois plus tard, donna un liquide clair ne contenant plus que des lymphocytes en abondance. Ces cas d'hémiplégie syphilitique étaient d'une ancienneté variable, le plus récent remontant à un jour, le plus ancien à vingt-trois ans. Une seule fois le liquide céphalo-rachidien s'est montré absolument dépourvu d'éléments cellulaires, chez une femme soumise depuis deux ans à un traitement ioduré et mercuriel intensif. Dans les cas d'hémiplégie non syphilitique, MM. Widal et Lemierre ont noté dans quelques cas exceptionnels une lymphocytose très légère surtout immédiatement après l'ictus; le plus souvent le liquide céphalo-rachidien était dépourvu d'éléments. Il semble donc qu'une lymphocytose accentuée soit la règle dans les hémiplégies syphilitiques. Dans les cas de diagnostic douteux, l'existence de cette lymphocytose est un argument puissant en faveur de la syphilis.

Accidents syphilitiques en activité chez un tabétique et chez un paralytique général. — *MM. Gaucher et Babonneix* signalent l'existence d'accidents syphilitiques en activité chez deux malades atteints, l'un de tabes, l'autre de paralysie générale; le premier avait une syphilide circinée tertiaire, le second des syphilides psoriasiformes de la face palmaire de la main. Les accidents syphilitiques en activité sont donc loin de constituer une exception au cours des affections parasyphilitiques.

Cyphose hérédo-traumatique de Betcherew et Marie. — *MM. Pierre Marie et Dobrovitch* présentent une colonne vertébrale dont les disques intervertébraux et les ligaments sont ossifiés. Cette forme de spondylose est distincte de la spondylose rhizomélique, car les articulations des racines des membres sont intactes. Enfin deux éléments étiologiques sont caractéristiques, l'hérédité et le traumatisme.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Mai 1903.

Énorme fibrome du fond de l'utérus avec torsion et élongation de l'isthme utérin. — *MM. Daniel et Girod* présentent un fibrome volumineux du poids de 11 kil. 100, opéré par M. J.-L. Faure. A l'ouverture du ventre, on aperçoit des adhérences étendues entre l'épiploon et la tumeur; de volumineuses artères vont de l'épiploon au fond du fibrome.

On fait basculer la tumeur pour l'attaquer par son pédicule, qui se montre tordu sur lui-même. Deux pinces sont placées sur ce pédicule, et la tumeur est enlevée facilement.

A l'examen des pièces, on constate un gros fibrome réniforme, implanté par un petit pédicule au fond de l'utérus; on reconnaît alors que le pédicule est formé par l'isthme utérin allongé et tordu sur lui-même. Les annexes sont atteintes de lésions chroniques.

Fibrome du trapèze. — *M. A. Mouchet* montre une tumeur du muscle trapèze, enlevée chez une jeune femme de vingt-six ans. C'est un fibrome pur.

Kyste para-pancréatique. — *MM. Monprofit* (d'Angers) et *Morel* présentent un kyste volumineux, rétro-péritonéal et adhérent au pancréas et à la rate. Pour en pratiquer l'ablation, il a fallu réséquer une partie du pancréas et enlever la rate. Le kyste contenait cinq litres de liquide chocolat; sa face interne offre des masses végétantes, d'aspect épithéliomateux.

Lipome de l'épaule. — *M. Morestin* apporte un lipome du moignon de l'épaule, qui a été enlevé par le procédé de la boutonnière axillaire.

Tumeur de la région parotidienne. — *M. Morestin* montre une tumeur de la région parotidienne. Il s'agit d'un épithéliome d'origine cutanée, sans aucun rapport avec la parotide.

Kyste de la joue. — *M. Morestin* présente une tumeur kystique de la joue gauche, dont l'extirpation a montré la nature canaliculaire salivaire, sans relation avec le canal de Sténon.

Néphrite suppurée. — *M. Cornil* montre un rein dont la substance corticale est infiltrée de petits foyers purulents.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Mai 1903

Propriétés du sérum antidiphtérique. — *M. L. Martin.* Plus on avance dans l'étude des sérums, et plus on se convainc que nombreuses sont les propriétés que l'on peut dès maintenant mettre en évidence.

Nous connaissions depuis les travaux de Behring la propriété antitoxique, et M. Ehrlich nous a indiqué une méthode précise et pratique pour arriver à doser l'antitoxine.

Nous savions également que le sérum injecté préventivement peut mettre un cobaye à l'abri d'une dose mortelle de culture diphtérique; on peut préciser très bien quelle est la dose qui immunise ainsi un cobaye, et on a de la sorte le pouvoir préventif de ce sérum.

Les recherches de Nicolas nous ont montré que, dans les sérums antidiphtériques, il existait une substance qui a la propriété d'agglutiner les bacilles diphtériques.

Ces recherches généralement confirmées par le plus grand nombre des auteurs ont cependant donné lieu à quelques discussions. Cela tenait à deux causes :

Il est difficile d'avoir une émulsion de bacilles diphtériques bien homogène.

Tous les sérums ne sont pas agglutinants.

Pour bien étudier l'agglutination, il faut d'abord avoir un milieu bien homogène; nous l'obtenons en chauffant une heure à 100° des corps de microbes diphtériques avec très peu de liquide.

Ces microbes chauffés et agités après le chauffage sont ensuite délayés soit dans l'eau ordinaire, soit dans l'eau physiologique. L'émulsion faite, on laisse reposer le liquide pour permettre aux parties les plus lourdes de gagner le fond du vase et on prend seulement les parties supérieures pour étudier l'agglutination.

On constate alors facilement qu'un grand nombre des sérums n'ont pas de propriétés agglutinantes. Mais on peut sûrement et chez tous les chevaux faire apparaître cette propriété, en leur injectant des corps de bacilles diphtériques.

Si on injecte les microbes sous la peau des chevaux, on a un pouvoir agglutinant faible, et sitôt qu'on atteint des doses un peu élevées de corps microbiens, le cheval a des abcès.

L'injection intra-péritonéale donne de bons résultats mais ne peut être facilement répétée.

L'injection intra-veineuse est la méthode de choix, mais encore faut-il agir avec de grandes précautions; car après ces injections, les chevaux ont une réaction violente et meurent quelquefois.

Nous avons injecté à nos chevaux des microbes chauffés une heure à 100° pour permettre une bonne émulsion, et nous avons pu ainsi toujours obtenir un pouvoir agglutinant; faible (1/50) chez les chevaux injectés sous la peau, 1/200 et même plus chez les chevaux injectés dans les veines.

Avec le concours de M. Besredka, nous avons constaté que les sérums possédaient une substance sensibilisatrice quand ils étaient agglutinants, tandis que les sérums ordinaires n'avaient pas cette propriété.

Nous savions déjà que les propriétés antitoxiques et préventives, tout en existant toujours dans les sérums thérapeutiques, variaient suivant les modes d'immunisation. Nous avons essayé de produire des sérums purement antitoxiques ou purement préventifs, nous n'avons pu y parvenir; tandis qu'on peut obtenir un sérum avec ou sans agglutinine, avec ou sans substance sensibilisatrice.

La présence de cette agglutinine, de cette substance sensibilisatrice, donne-t-elle au sérum des propriétés thérapeutiques nouvelles? Des expériences en cours seront ultérieurement publiées.

Toutefois je dois dire que j'ai essayé de reprendre avec ces sérums les expériences de traitement local de la diphtérie.

M. Dieulafoy avec M. Marion avaient essayé ce traitement; plus récemment M. Behring a repris la question.

Nous avons d'abord essayé les attouchements de la fausse membrane avec du sérum ordinaire, sans noter un résultat appréciable; au contraire, avec les sérums de chevaux qui ont reçu des corps microbiens, nous avons souvent noté une diminution rapide de la douleur.

Mais, dans les attouchements, le sérum ne reste pas en contact avec la fausse membrane pendant un temps suffisamment long.

Nous avons obtenu de meilleurs résultats en incorporant du sérum sec dans de la gomme, en préparant des pastilles qui fondent lentement dans la bouche.

Nos expériences ont été faites chez des adultes ou de grands enfants et nous avons noté :

1° Que la douleur disparaissait très rapidement;

2° Que les fausses membranes prenaient une couleur jaune, se gonflaient et se détergeaient en un temps très court;

3° Quelques essais nous ont montré que les gorges ensemencées sur sérum, qui donnaient avant les pastilles de très nombreuses colonies diphtériques, en donnaient beaucoup moins vingt-quatre heures après ce traitement et très peu après quarante-huit heures.

Ces essais nous permettent d'espérer qu'on pourra diminuer la persistance du bacille diphtérique dans la gorge des enfants et probablement même se servir de ces pastilles à titre préventif.

Il est inutile d'ajouter que dans les diphtéries déclarées, nous avons toujours pratiqué les injections sous-cutanées de sérum antidiphtérique et qu'il faut toujours agir ainsi jusqu'à nouvel ordre.

M. Chantemesse. Il sera intéressant d'étudier à l'aide de l'agglutination les différents échantillons de bacilles diphtériques et d'essayer de différencier à l'aide de cette méthode les vrais bacilles diphtériques des pseudo-diphtériques.

A propos de l'action locale des sérums en général, j'ajouterai que lors de mes expériences sur le sérum antistreptococcique, j'avais également constaté une modification régressive de la plaque d'érysipèle par l'attouchement direct de l'érythème à l'aide de ce sérum incorporé dans une préparation lanolinée.

Modalité de l'élimination de l'albumine dans un cas d'albuminurie orthostatique. — *MM. P. Thaon et A. Quilliot.* Nous avons observé un cas d'albuminurie orthostatique qui s'est produite à la convalescense d'une scarlatine sans qu'il y ait eu d'albumine pendant l'évolution de la maladie.

Le malade n'accusait plus aucun trouble subjectif, mais l'albumine apparaissait dès le lever. En maintenant le malade debout, et en recherchant l'albumine à chaque miction, nous avons remarqué que la quantité était considérable, et à son maximum à la première miction, pour décroître ensuite progressivement et disparaître en cinq à six heures, quelle que soit alors la position du malade, couché ou debout. Il se produit donc ainsi une sorte de décharge d'élimination au moment où le malade se lève, puis peu à peu l'albumine disparaît spontanément sans que le malade se remette dans le décubitus.

La recherche des chlorures faite également à chaque miction montre une élimination abondante au lever, puis décroissante dans le reste de la journée.

Les coefficients cryoscopiques sont trop variables d'une miction à l'autre pour se prêter dès à présent à une interprétation spéciale ; mais nous nous contentons pour le moment de noter leur oscillation.

Il y a donc dans ce cas pour les chlorures et surtout pour l'albumine un cycle d'élimination particulier que nous signalons, et qui sera l'objet d'études ultérieures.

Dégénérescence et régénération de la corde du tympan. — *M. L. Malloizel.* La sécrétion réflexe par tous les excitants est totalement supprimée quand la corde du tympan est sectionnée. Le chien est en salivation paralytique.

La régénération débute après deux mois. Elle présente ce fait que la sécrétion se rétablit lentement; la première salive qui s'écoule est visqueuse, jaunâtre, semblable à elle-même quel que soit l'excitant. Elle s'écoule plus lentement qu'à l'état normal. Peu à peu la différenciation suivant les excitants se fait ; elle est complète cinq mois après la section.

Un trouble de la même nature dans la quantité et la qualité de la sécrétion se produit quand on injecte sous la peau une petite quantité (0,20 cent.) de sulfate d'atropine.

Fécondation des œufs par le radium. — *M. Bohn,* après avoir montré que les mouvements ciliaires ont chez les larves de batraciens un rôle locomoteur non soupçonné jusqu'ici, étudie les caractères des divers mouvements larvaires, et compare l'influence des sels alcalins et alcalino-terreux et celle des radiations du radium. Il semble que si l'activité des cils est totalement différente de celle des muscles, l'activité des cils se rapproche de l'activité mitosique ; guidé par ces considérations on peut arriver à féconder des œufs vieux au moyen du radium.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Mai 1903.

L'angine de poitrine infectieuse. — *M. Brouardel* présente une communication de M. *J. Babinski* (de Varsovie) sur l'angine de poitrine d'origine grippale, due probablement à une infection amygdalienne streptococcique.

Traitement du trachome granuleux par le cyanure de cuivre. — *M. Galezowski* relate les bons résultats obtenus dans le traitement du trachome par le cyanure de cuivre.

La cocaïne en odontologie. — *M. Touchard* expose les indications et la technique de l'emploi de la cocaïne en odontologie.

Le suicide chez les syphilitiques. — *M. Fournier.* Voir même numéro, page 381.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Bayliss et Starling. *Sur l'uniformité du mécanisme de la sécrétion pancréatique* (*Journ. of Physiology*, 1903, XXIX, p. 174). — C'est aux deux physiologistes anglais Bayliss et Starling que l'on doit la découverte si importante du mécanisme par lequel se produit la sécrétion pancréatique sous l'influence de l'arrivée des acides dans l'intestin.

La formation d'une sécrétine entraînée par la circulation jusqu'au pancréas est aujourd'hui admise sans conteste. Dans le dernier travail, Bayliss et Starling montrent que, chez tous les vertébrés, depuis le singe jusqu'aux poissons, le mécanisme est identique.

Au point de vue d'une application thérapeutique possible, les auteurs ont cherché si l'injection sous-cutanée ou dans une cavité séreuse pouvait remplacer l'injection intraveineuse. Ils injectent dans la cavité pleurale d'un chien 12 centimètres cubes d'une solution de sécrétine très active, et ils observent au bout de quelques minutes une très légère sécrétion pancréatique — une goutte par minute —, alors qu'une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de la même solution provoque une sécrétion pancréatique intense. L'injection hypodermique ne paraît pas devoir donner des résultats thérapeutiques appréciables.

J. P. Langlois.

MÉDECINE

Georges Procopin. *La pellagre* (*Thèse*, Paris, 1903). — Quelques pages sont consacrées à l'histoire de la pellagre en Espagne où elle est connue depuis 1735, en Italie où Francesco Frapolli la décrit sous le nom de pellagre en 1771, en France où l'observe Hameau en 1812. En Roumanie, elle semble n'apparaître qu'en 1836. Tous les pays de race latine sont donc frappés; or ces pays seuls mangent du maïs.

On trouve en outre la pellagre dans le Tyrol autrichien, en Serbie, en Bulgarie, en Grèce, en Égypte, en Asie mineure. La Roumanie est le pays qui paie actuellement le plus lourd tribut proportionnel ; le nombre des pellagreux y dépasse 50.000. Il y a en Italie 100.000 pellagreux.

Suit un chapitre de botanique et d'économie domestique sur les caractères, le mode de culture, les variétés, la préparation, les parasites communs du maïs.

L'étude pathogénique fournit à l'auteur l'occasion de réfuter rapidement l'opinion des auteurs qui veulent voir dans la pellagre un simple syndrome ; il repousse la conception de Schelling accordant à la malaria un rôle favorisant, la théorie qui regarde l'eau insuffisamment aérée comme l'un des facteurs principaux de la maladie ; il rappelle la théorie de l'action solaire, d'une alimentation végétale exclusive, de l'alcoolisme, de l'intoxication par le blé carié, par l'ergot, par toutes les céréales en général. Enfin il adopte la théorie du *zéisme* : la pellagre survient chez des gens qui ont le maïs à la base de leur alimentation. La pellagre se produit avec du grain de bonne comme de mauvaise qualité s'il est consommé dans de mauvaises conditions. En Égypte, où les conditions climatériques sont très favorables à la bonne conservation du grain, la pellagre est à peine connue.

Procopin croit que le maïs devient nuisible par la multiplication dans le voisinage du germe, sous l'épiderme, de plusieurs espèces de champignons; on a trouvé en effet dans le verdet le sporisorum maïdis qui serait assez rare, l'aspergillus glaucus virescens, le penicillium glaucum maïdes, des moisissures du genre oïdium et curatium. L'auteur reprend les expériences de Lombroso et de Manicatide et observe des symptômes pellagroïdes à la suite de l'ingestion de teintures de maïs avarié; il en conclut logiquement qu'il existe dans le maïs un poison spécial pellagrogène soluble dans l'alcool ; or l'auteur nous apprend que la pellagre est plus fréquente dans certaines régions où le maïs est de bonne qualité (district de Tebormon, Roumanie), mais où l'on consomme de l'eau-de-vie faite avec le maïs avarié de la montagne : il en conclut que le poison est, dans ce cas, introduit dans l'organisme avec l'alcool. Cependant l'auteur ne *prouve pas* que ces poisons passent à la distillation, il se contente de dire « il est probable que... ».

L'auteur étudie les conditions étiologiques ; il n'admet pas l'influence du soleil sur la production des accidents, mais il croit que la recrudescence printanière est due à la reprise de l'activité végétative de la moisissure qui pullule et dont les produits toxiques croissent en proportion dans le maïs. L'humidité favorise la maladie en aidant au développement des champignons. La maladie a son maximum de fréquence de dix à trente ans. La pellagre agit sur la descendance d'une façon particulièrement nocive : microcéphalie, absence du système pileux, atrophie des organes génitaux, hypertrophie des ganglions abdominaux, etc.

A propos de l'anatomie pathologique ; Procopin passe en revue les opinions émises jusqu'à ce jour ; il ne conclut pas. Il met en opposition la théorie de P. Marie et Marinesco : lésion primitivement endogène portant sur l'ensemble des cellules de la corticalité et de la moelle, et l'opinion qui veut voir la lésion primitive dans les nerfs. L'anatomie pathologique est plus favorable à la première conception.

L'auteur fait ensuite la description clinique de la pellagre et passe successivement en revue les grands symptômes fondamentaux : érythème, troubles gastro-intestinaux, psychose pellagreuse. Il admet l'existence de deux autres variétés plus rares, la pellagre sans altérations cutanées (pellagra sine pellagra) et le typhus pellagreux qu'il regarde plutôt comme une complication.

Après un chapitre de diagnostic différentiel, l'auteur termine par un aperçu sur les fausses pellagres, sur la pathologie comparée de la pellagre chez les animaux. Il étudie enfin la prophylaxie et le traitement.

La prophylaxie lui paraît devoir se faire par la substitution progressive du blé et des céréales au maïs dans les cultures, en enseignant aux paysans à faire du pain. Quant au traitement, ce sera le régime alimentaire et quelques médications symptomatiques qui en feront tous les frais.

E. Lenglet.

Fix et Gaillard. *Quatre cas de perforations intestinales typhiques traitées par la laparotomie et la suture de l'intestin* (*Arch. de méd. milit.*, 1903, Mars, p. 218). — Dans la fièvre typhoïde, la péritonite, quelle qu'en soit l'origine, se rencontre dans 3 à 6 pour 100 des cas; elle représente approximativement 20 pour 100 de la mortalité totale, et mérite donc une attention particulière. Pour l'intervention chirurgicale, la question importante est de faire un diagnostic sûr et rapide, de se décider sans hésitation, et surtout de ne pas attendre pour agir que la situation soit désespérée.

Trois opérés sur quatre ont survécu. Ces succès ont paru d'autant plus intéressants aux auteurs que le traitement médical, jusqu'alors seul employé par eux, les avait toujours conduits à une issue fatale.

Le chirurgien ne devra pas compter sur des accidents à grand fracas (douleur subite, écart brusque de température) pour se déterminer à agir. La surveillance attentive du malade sera son seul guide, car aucun des signes constatés n'a une valeur pathognomonique absolue, lorsqu'il est constaté isolement. La transformation de l'état général caractérisée par une sensation subjective de malaise indéfinissable, l'anxiété du visage, les modifications survenues dans le pouls, le refroidissement des extrémités, quelques sueurs profuses, une oscillation plus ou moins marquée de la courbe thermique, des coliques ou des douleurs abdominales plus ou moins vives, avec une paroi qui se défend au toucher, quelques vomissements alimentaires, bilieux ou porracés révéleront l'infection du péritoine et motiveront l'intervention.

Le ballonnement du ventre, quoiqu'en général peu prononcé, l'état filiforme du pouls, le facies abdominal, la persistance de vomissements porracés indiquent une infection plus avancée et diminuent les chances de succès. Néanmoins, la laparotomie paraît avoir une influence spéciale sur la séreuse d'une part, dont elle semble arrêter les sécrétions, et, d'autre part, sur les produits sécrétés dont elle atténue la virulence. Elle est donc aussi nécessaire dans la péritonite d'origine dothiénentérique que pour celle dont la cause serait le bacille de Koch ou le pneumocoque.

Les succès dépendront de la précocité et de la rapidité de l'intervention.

G. Fischer.

DILUTION SANGUINE ET POLYURIE

Par Maurice LOEPER
Interne, médaille d'or des Hôpitaux.

S'il est facile de caractériser chimiquement ou cliniquement les polyuries, si un examen de la composition des urines et des circonstances dans lesquelles elles se produisent permet de considérer d'une part des polyuries glycosurique, azoturique, chlorurique même, d'autre part des polyuries médicamenteuses, critiques, diabétiques, brightiques, il est très délicat de saisir le mécanisme intime qui préside à leur production et de préciser le rôle du rein dans chacune d'elles.

Tantôt il s'agit de vasodilatation rénale consécutive à une lésion ou à un trouble bulbaire ou splanchnique, tantôt d'une augmentation de la tension sanguine générale consécutive à l'absorption de médicaments et résultant de la vaso-constriction périphérique ou de l'augmentation de la tonicité vasculaire.

Dans ces cas la polyurie est due, à des modifications circulatoires, qui sont ou non d'origine nerveuse.

Parfois ce sont des variations de la composition du sang, hydrémie, hyperglycémie, hyperazotémie, quelle que soit d'ailleurs la cause qui leur donne indirectement naissance.

La polyurie dépend alors de la qualité plus que de la quantité du sang qui traverse le rein dans un temps donné : elle résulte, dans une large mesure des variations de l'équilibre sanguin.

Somme toute, la polyurie comme la sécrétion rénale elle-même (on peut lui conserver ce nom) dont elle est une exagération, obéit à des influences circulatoires et osmotiques et le rein n'a pas toujours, dans sa production, un rôle identique ou aussi important.

Si, dans certains cas, il est le facteur essentiel, si très souvent il est un facteur important, son rôle peut être purement passif.

Il peut obéir, en effet, à la poussée sanguine et procéder à une simple évacuation libératrice et *régulatrice* : il peut aussi entraîner des variations du sang et procéder à une véritable spoliation.

Les modifications de l'équilibre physico-chimique du sang sont donc ici la conséquence, là la cause de la polyurie, et la polyurie peut rétablir cet équilibre ou le rompre suivant les cas.

C'est cette étude de l'équilibre sanguin dans les polyuries que je voudrais faire ici : je m'efforcerai de montrer que, dans la très grande majorité des cas, la rupture de cet équilibre est la *cause* de la polyurie ; qu'en un mot la plupart des polyuries sont précédées d'une dilution du sang qui constitue une véritable *étape sanguine* avant l'apparition de l'étape urinaire [1].

* * *

Un certain nombre de polyuries doivent être désignées sous le nom de polyuries provoquées. Elles sont consécutives à l'ingestion ou l'injection de grandes quantités de liquides divers, eau, solutions salines ou sucrées, ou consécutives encore à l'administration de médicaments dits diurétiques.

La polyurie la plus évidente, mais aussi la moins intéressante, est celle que détermine, chez l'homme et chez l'animal, l'ingestion de boissons abondantes, se rapprochant plus ou moins de l'eau, et n'étant susceptibles de n'agir ni sur la tension sanguine, ni sur la circulation rénale.

On sait depuis longtemps que dans ces cas, le nombre des hématies diminue et que la masse du sang augmente. J'ai remarqué (après Mayer) que la concentration moléculaire diminuait environ d'un centième de degré ; le taux du chlorure de sodium s'abaissait de 15 à 20 centigrammes, la quantité d'albumine totale de 9 à 10 grammes, et le nombre des hématies de 4 à 600.000, après l'ingestion de deux litres en une heure. La polyurie atteint 1 litre 1/2 et est accompagnée ou non de transpiration.

Ces variations sanguines, inutile de le dire, sont exactement proportionnelles à la quantité de liquide ingéré : il n'en est pas toujours de même de la polyurie, en raison de l'apparition possible des sueurs.

Lorsque ces solutions hypotoniques sont introduites sous la peau, la résorption se fait avec une très grande rapidité, la dilution des différents composants du sang et du sérum, hématies, albumine, chlorures, etc., persiste quelque temps, et la polyurie apparaît.

Le même phénomène, plus rapide encore, se produit si l'on pratique une injection intraveineuse ; mais on a signalé dans ce cas l'altération et la fonte possible des hématies, ce qui peut fausser l'expérience.

L'intérêt thérapeutique des injections de sérum artificiel, c'est-à-dire des injections de substances autant que possible de tension osmotique très voisine de celle du sérum sanguin, donne une plus grande importance à l'étude des injections isotoniques.

Chez l'animal normal, une injection sous-cutanée ou intraveineuse isotonique détermine une polyurie proportionnelle à la quantité de liquide injecté. La quantité d'albumine, d'hématies, diminue ; mais le taux des différentes substances chimiques du sérum subit des oscillations variables avec la *nature* du produit injecté. S'il s'agit du chlorure de sodium, on peut voir diminuer le taux de l'urée et du sucre ; s'il s'agit de sucre, on peut voir diminuer le taux du NaCl ; s'il s'agit d'urée, on peut voir diminuer le taux du NaCl et du glycose du sang.

Il y a là comme un phénomène compensateur, auquel on peut, dans une certaine mesure, attribuer la fixité de la concentration moléculaire.

Grâce à la sensibilité du rein aux plus minimes variations de l'équilibre chimique du sang, fait indiqué déjà par Magnus et sur lequel je reviendrai plus loin, la polyurie sert à l'évacuation de l'eau et de la substance introduite ; mais la proportion éliminée des autres produits d'excrétion urinaire est excessivement faible.

Cette même polyurie, consécutive aux injections isotoniques, ne se produit pas toujours chez l'homme.

Lorsque l'individu est normal, les phénomènes sont identiques à ceux que l'on observe chez l'animal : lorsqu'il est malade, ces phénomènes peuvent être très différents.

L'injection de sérum artificiel, pratiquée dans les veines ou sous la peau à la suite d'hémorragies abondantes, ne détermine le plus souvent aucune polyurie.

La raison de ce phénomène est facile à saisir : toute hémorragie, chez l'homme ou chez l'animal [1], provoque une rupture de l'équilibre sanguin : abaissement du nombre des hématies et de l'albumine, diminution du NaCl total, etc., diminution du volume du sang. L'afflux de l'eau chlorurée des tissus rétablit en partie cet équilibre et restitue au sang son volume primitif et sa teneur en NaCl. Albumine et hématies se trouvent en quelque sorte diluées dans cette eau chlorurée, et le dosage et la numération font voir leur diminution persistante.

L'injection de solution chlorurée isotonique sous-cutanée apporte à l'organisme l'eau et le sel dont il s'est dépouillé au profit du sang : il n'y a pas excès de liquide et la polyurie n'apparaît pas en général. Pourtant, lorsque l'injection est faite dans les veines, l'augmentation du volume du sang est trop brusque, la répartition dans les tissus ne se fait pas assez rapidement, et l'on peut voir survenir une polyurie passagère qui diminue d'autant l'effet thérapeutique de l'injection.

L'utilité des injections de sérum chez les individus atteints antérieurement d'hémorragie est donc manifeste et n'est nullement discutable.

Il n'en est pas de même de l'injection faite dans d'autres maladies telles que les asystolies, infections, septicémies ; car l'augmentation de la quantité d'urine qui suit l'injection de sérum artificiel est souvent des plus faibles et peut même faire absolument défaut. Et ce n'est pas parce que le liquide injecté ne passe pas dans le sang, car la polyurie manque également dans les injections intraveineuses ; ce n'est pas parce que la dilution du sang fait défaut, car elle est perceptible le plus souvent, mais parce que le rein n'obéit pas à la poussée sanguine.

Pour des causes qu'il est difficile de préciser et qui sont sans doute multiples, troubles circulatoires, troubles vasomoteurs, troubles de perméabilité cellulaire, diminution de l'activité rénale, il est constant que, dans la pneumonie, la dothiénentérie, l'asystolie, la tachycardie paroxystique essentielle, la pleurésie fébrile etc. [2], l'eau et le chlorure de sodium traversent mal le rein. Les sécrétions supplémentaires, intestinales, sudorales, ne suppléent pas la glande rénale ; et l'eau et le chlorure de sodium ne sont passés dans le sang que pour en sortir et s'accumuler dans les tissus.

Il n'en résulte souvent aucun phénomène grave, mais il n'est pas rare de voir survenir des accidents : œdème, dyspnée, vomissements, douleurs gastriques.

Il est vrai que parfois la quantité d'urine augmente légèrement. Mais, à part les cas bénins (tels ceux de scarlatine indiqués par Raoul Labbé [3]), cette augmentation quantitative ne correspond pas à une augmentation de densité : le taux du chlorure de sodium augmente fort peu, s'abaisse même et la rétention existe aussi évidente.

---

1. M. Loeper. — « Les dilutions du sang ». *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1903, Janvier.

1. M. Loeper. — « Variations de l'équilibre physico-chimique du sang dans la saignée et la saignée séreuse ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1902, Novembre.

2. Ch. Achard et M. Loeper. — « Rétention des chlorures dans les tissus au cours de quelques états morbides ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1901. — Ch. Achard et Ch. Laubry. — « Injections salines et rétention des chlorures ». *Soc. med. des hôp.*, 1902, 9 Avril.

3. Labbé. — « Le syndrome urinaire de la scarlatine ». *Thèse*, Paris, 1903.

Il ne résulte pas de cette discussion que les injections de sérum chloruré sont inutiles. Les expériences récentes de MM. Lesné et Richet ont montré qu'elles pouvaient être parfois antitoxiques[1]; mais elles *ne produisent pas, dans la très grande majorité des cas, l'effet diurétique que l'on est en droit d'en attendre.*

* * *

Si la polyurie est proportionnelle à la quantité de liquide injecté, lorsque ce liquide est iso- ou hypotonique, il n'en est pas de même quand le liquide est hypertonique.

Si l'on injecte dans les veines d'un lapin 10 centimètres cubes d'une solution au 1/10 de NaCl, le lapin pisse aussitôt et rend en une heure jusqu'à 60 et 80 grammes d'urine contenant à peu près la totalité du NaCl introduit. Le même phénomène se produit lorsque l'on fait une injection de glucose à 1/10; mais, dans ce dernier cas, l'urine contient aussi un peu de NaCl et d'urée.

Si l'on injecte, en dehors de l'asystolie et des infections un peu violentes, sous la peau de l'homme, 20 centimètres cubes de solution de glucose à 1/2, dans le but d'étudier l'insuffisance glycolytique, il est constant que la polyurie apparaît, et cela, même lorsque l'urine rendue ne contient pas de sucre.

La polyurie peut donc, dans certains cas, se produire sans l'élimination de la substance injectée, mais elle est toujours proportionnelle au titre osmotique de la solution introduite[2].

Il ne semble pas qu'il y ait lieu de l'attribuer à autre chose qu'à la dilution du sang que détermine toute injection hypertonique.

L'injection dans le sang détermine chez l'animal un afflux immédiat d'eau nécessaire au rétablissement de la tension osmotique : tous les composants du sérum diminuent. L'injection dans le tissu cellulaire, chez l'homme ou l'animal fait en ce point, un appel d'eau, et la masse liquide ainsi formée passe dans le sang et de là dans l'urine. La dilution du sang est plus rapide dans le premier cas que dans le second, mais elle existe dans les deux et précède la polyurie.

Starling[3] avait pensé qu'il fallait faire entrer en ligne de compte non seulement la dilution du sang mais aussi l'action vasodilatatrice de certaines substances, particulièrement du sucre sur la sécrétion rénale. Magnus[4] a très justement fait remarquer que toutes les substances déterminant la même dilution du sang ne produisaient pas la même polyurie; que, dans les injections intraveineuses de sulfate de soude par exemple, la simple dilution du sang ne pouvait expliquer l'élimination de sulfate de soude à l'exclusion du chlorure de sodium et d'autres substances du sérum.

Aussi doit-on admettre une *sensibilité particulière* de la glande rénale, qui lui permet de jouer un rôle de sélection dans le mécanisme de la polyurie.

Cette opinion paraît d'autant plus exacte que dans la polyurie consécutive à l'injection de solution sucrée, le rein, tout en laissant passer l'eau affluée vers le sang, ne laisse passer le sucre que si les tissus n'en ont pas fixé déjà une partie, si par conséquent la quantité de sucre qui vient au contact de son épithélium ne dépasse pas trop la proportion normale. Le rein est donc également sensible à la teneur du sang en sucre, et, quand la glycosurie apparaît dans ces cas, elle peut être due aussi bien à une exagération de la perméabilité du rein au sucre qu'à la non destruction de ce sucre dans les tissus.

Cette question des polyuries consécutives aux injections hypertoniques est fort intéressante, non seulement au point de vue physiologique mais au point de vue thérapeutique. Certains auteurs ont tenté, en effet, de provoquer la diurèse chez des cardiaques en injectant des solutions sucrées concentrées.

Le résultat n'est pas toujours heureux et, pour les raisons signalées plus haut au sujet des injections de sérum, la dilution du sang qui est la conséquence de ces injections ne produit pas toujours la polyurie. Un autre facteur doit intervenir en effet : *la tonicité vasculaire*; en effet quand les forces hydrostatiques ne viennent pas en aide aux forces osmotiques, le système vasculaire faiblit, se rompt même, faute d'élasticité et la polyurie fait défaut.

Ces réflexions s'appliquent aussi à l'administration de médicaments diurétiques similaires du glucose.

Si l'on donne du lactose à un cardiaque ou à un infecté, le lactose ne s'absorbe qu'en se diluant : l'eau ainsi lactosée a perdu droit de cité dans les tissus; et, une fois dans le sang, elle dilue les hématies, l'albumine. Mais la polyurie peut faire défaut : le sang rejette dans les tissus le liquide qui l'encombre et le malade fait sa polyurie dans ses tissus.

Ceci conduit à n'administrer ces médicaments qu'avec prudence, leur action diurétique étant souvent douteuse.

Il est d'autres diurétiques que l'on a divisés en diurétiques cardio-vasculaires : digitale, peut être aussi strophantus, et caféine; et diurétique rénaux : théobromine.

Les premiers agissent sur le système nerveux cardio-vasculaire, augmentent souvent la tension sanguine et déterminent la polyurie. Les seconds semblent n'agir que sur le rein, soit qu'ils en dilatent les vaisseaux, soit qu'ils en modifient la perméabilité à l'eau et à quelques substances dissoutes.

Je ne parlerai pas des seconds, qui m'ont donné des résultats trop variables.

L'action des premiers est différente suivant qu'on les administre chez des asystoliques ou des infectés qui sont atteints de rétention manifeste, ou au contraire chez des individus normaux.

Dans le premier cas, l'augmentation de la tonicité vasculaire peut vider les tissus du liquide qu'ils accumulent et faire apparaître une dilution du sang et une polyurie consécutive : leur action est donc souvent plus efficace que celle des diurétiques osmotiques; dans le second, la polyurie n'est pas en général marquée, elle fait souvent défaut, la dilution du sang est imperceptible, et ces médicaments se montrent au contraire moins actifs que les diurétiques osmotiques.

Tous ces faits montrent la très grande fréquence des variations de l'équilibre physicochimique du sang dans les polyuries provoquées ; ils ne peuvent laisser aucun doute sur le rôle de ces variations dans la genèse de la polyurie, qui apparaît toujours comme *l'acte nécessaire* de la *régulation du sang par la glande rénale*, quelle qu'en soit la cause provocatrice.

* * *

On trouve dans la physiologie pathologique des polyuries spontanées, polyuries critiques, diabétiques, brightique, un certain nombre de faits dont l'explication sera maintenant facile à donner.

Ce sont, semble-t-il, les polyuries dites diabétiques qui se rapprochent le plus des faits expérimentaux ci-dessus indiqués; et, parmi elles, les plus typiques, les plus classiques aussi, sont les polyuries glycosurique et azoturique.

Il ne s'agit pas de savoir si la cause véritable du diabète réside ou non dans un trouble du pancréas, du foie ou des tissus; le seul point important à retenir est que la glycosurie est contemporaine de l'encombrement du sang par le sucre.

Il ne s'agit pas de savoir si la polyurie azoturique est due à l'exagération de la fonction uropoiétique du foie ou à une boulimie azoturique; le seul point important est que le sang comme l'urine est encombré d'urée.

Dans la glycosurie diabétique, à l'inverse de ce que l'on observe dans la glycosurie phloridzique, on trouve dans le sang jusqu'à 5 et 6 grammes de sucre par litre.

Dans le diabète azoturique, on peut constater un taux d'urée sanguine très élevé, et j'ai vu jusqu'à 1,50 et 1,70 par litre de sérum.

Dans chacun, le taux du chlorure de sodium est un peu abaissé au-dessous de 6 grammes, et il est impossible de ne pas être frappé de ce fait que l'abaissement du chlorure de sodium est proportionnel à l'augmentation du sucre ou de l'urée.

Ce premier fait indique une sorte de phénomène compensateur, mais il ne nous éclaire en aucune façon sur la physiologie pathologique de la polyurie.

Lorsqu'on examine un de ces malades, alors qu'il boit à sa soif, on ne trouve en général aucune variation de la concentration moléculaire, et l'on pourrait être étonné de cette fixité si l'on ne constatait par les procédés habituels — dosage de l'albumine totale, numération des hématies — l'augmentation évidente de la masse sanguine, la dilution du sang.

Si l'on interdit au malade de boire pendant plusieurs heures, la dilution du sang va s'atténuant, le taux de l'albumine, le nombre des hématies s'élève, le chlorure de sodium subit peu de modifications; mais la concentration moléculaire augmente, et parallèlement la proportion, dans certains cas de glycose, dans d'autres d'urée.

La polyurie, qui atteignait 2 litres en trois heures, n'atteint plus que 1 litre à 1 litre 1/2; et nous voyons encore ici le parallélisme existant entre le degré de dilution et l'abondance de la polyurie

En somme, le malade atteint d'hypergly-

1. Lesné et Richet. — *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1903, Mars.

2. Von Lembeck. — « Zur Lehre von der Wirkung der Salze ». *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1889, T. XXV, p. 69. — Munzer. « Zur Lehre von der Wirkung der Salze ». *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1898, T. XLI, p. 74. — Hédon et Arrous. — « Sur les effets cardio-vasculaires des injections intra-veineuses des sucres ». *Comptes rendus de la Soc de biol.*, 1899, p. 642. — « Relations existant entre les actions diurétiques et les propriétés osmotiques des sucres ». *Comptes rendus de l'Academie des sciences*, 1899, p. 778.

3. Starling. — « The glomerular Functions of the Kidney ». *Journal of physiology*, 1899, T. XXIV, p. 316.

4. Magnus. — « Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion ». *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1900, T. XLIV, p. 68, et « Vergleich der diuretischer Wirksamkeit isotonischer Salzlösungen ». *Ibidem*, 1900, p. 396.

cémie ou d'hyperazotémie est dans la situation de l'animal auquel on a injecté une solution hypertonique de glycose ou d'urée. Le sang, pour maintenir son équilibre physique, fait appel à l'eau des tissus. Tant que cette eau est apportée en quantité suffisante par l'alimentation, le sang garde sa concentration moléculaire normale; si l'apport d'eau fait défaut, le sang s'hyperconcentre, la dilution disparaît, et la polyurie diminue dans une notable proportion.

Ces faits sont tout à fait conformes à ceux signalés par Mayer [1], mais un peu différents de ceux indiqués par Senator [2].

Il semble donc que l'origine de la polyurie soit, chez les diabétiques, dans la tendance à l'hyperconcentration sanguine et dans la dilution du sang qui en est la conséquence.

De même que la dilution est l'acte régulateur de l'équilibre physique du sang, de même la polyurie est l'acte régulateur permanent de l'augmentation de la masse sanguine.

* * *

Il est un groupe de polyuries dont la physiologie pathologique est plus délicate : je veux parler des polyuries critiques qui terminent les maladies infectieuses, l'asystolie et un certain nombre d'états voisins, tels que la tachycardie paroxystique.

Je ne veux pas insister sur la composition de l'urine rendue : elle est plus riche en urée, en eau et surtout en chlorure de sodium que l'urine fébrile ou l'urine asystolique.

Sa densité ou sa concentration moléculaire par litre n'est pas toujours augmentée, mais la diurèse moléculaire totale est toujours très élevée et dépasse la normale.

La crise dans les maladies est au premier chef une crise de *rétention*.

Les différentes substances retenues ne viennent pas du sang dont la composition chimique et l'équilibre ne sont guère modifiés à la période d'état de la maladie. Elles viennent des tissus qui, grâce aux troubles circulatoires, aux troubles vasomoteurs, aux troubles de perméabilité cellulaire, ont accumulé les différents produits que l'insuffisance du fonctionnement glandulaire ne permettait pas d'éliminer.

Lors donc que la crise urinaire apparaît, elle est produite par la mise en liberté de ces liquides interstitiels accumulés dans les tissus, et pour que ces liquides se présentent devant la glande rénale, il faut qu'ils traversent le courant circulatoire.

Aussi, à cette période, peut-on constater dans le sang l'apparition de certains phénomènes hématologiques *précritiques* [3], sur lesquels j'ai déjà attiré l'attention et dont l'augmentation de la masse du sang, la dilution du sang, est sans contredit l'un des plus constants et peut-être le plus intéressant.

La polyurie est donc, ici encore, la conséquence de la dilution du sang; et cette polyurie, si abondante à la fin des asystolies œdémateuses, est précédée dans ce cas d'un abaissement de 2 à 3 millions d'hématies et de 20 grammes d'albumine totale.

Cette crise urinaire ne pourrait évidemment se produire sans la *complicité* du rein; et il ne me paraît pas douteux qu'il existe, à cette période de la maladie, un hyperfonctionnement rénal que les différents procédés d'exploration mettent en évidence; mais il n'y a là qu'un phénomène parallèle et non une action causale.

* * *

Dans aucune des polyuries qui précèdent, nous n'avons vu le rein jouer le rôle primordial; ce rôle est même très souvent purement passif.

Il est une autre polyurie qui survient dans le cours de certaines néphrites, dites interstitielles ou mieux atrophies rénales, et dont l'origine paraît être évidemment dans les lésions scléreuses qui atteignent le rein : on lui a donné le nom de polyurie brightique.

Dans cette affection le taux de l'urine émise peut atteindre 3 et 5 litres : c'est une urine claire, de densité faible, de concentration moléculaire également faible, où *tous* les matériaux sont diminués mais inégalement : il y a en effet diminution très grande des matériaux achlorés et diminution beaucoup moindre du chlorure de sodium.

La totalité de l'urine émise en vingt-quatre heures contient donc beaucoup moins de molécules que normalement, malgré son volume considérable, et la diurèse moléculaire totale est faible [1].

Ces variations urinaires ont évidemment leur origine dans les lésions scléreuses du rein où le glomérule scléreux filtre une quantité un peu moindre de chlorure de sodium et où les tubes scléreux ne permettent pas aux molécules de s'échanger dans le trajet intertubulaire [2].

Le rein ainsi lésé ne peut débarrasser le sang des molécules que les tissus ont expulsées dans son intérieur. Ces molécules s'accumulent et l'équilibre physico-chimique du sang se rompt.

L'urée *dans ces cas* est toujours plus élevée que normalement, et cette constatation seule suffit à prouver la rétention. Beaucoup d'autres produits augmentent sans doute parallèlement à l'urée, malgré l'opinion jusqu'ici divergente des auteurs.

Il est bien évident aussi que la concentration moléculaire a tendance à s'élever, mais le sérum fait appel à l'eau des tissus pour rétablir l'équilibre rompu, et c'est ce qui explique qu'on la trouve fréquemment normale.

Il en résulte une dilution des substances non cristalloïdes du sang, diminution de l'albumine totale, diminution du nombre des hématies, et nous voyons ici encore l'équilibre physique se rétablir aux dépens de l'équilibre chimique et de l'équilibre cellulaire.

On est frappé du parallélisme de ces deux phénomènes, diminution des hématies et de l'albumine totale, et je crois que cette dilution du sang explique mieux que tout autre hypothèse [3] l'hypoglobulie et l'hypoalbuminose si fréquente dans l'atrophie rénale.

C'est de cette dilution du sang que résulte, à mon sens la polyurie, beaucoup plus que de l'hypertension artérielle sur laquelle je vais d'ailleurs revenir.

Le brightique est, lui aussi, dans la situation de l'animal auquel on fait une injection concentrée qui augmente la masse de son sang pour rétablir la tension osmotique, et qui pisse pour rétablir le volume normal. Mais il diffère de cet animal en ce sens que son rein malade ne laissera pas passer toutes les molécules accumulées, que par conséquent la *dilution du sang sera permanente* et non passagère comme la cause qui la provoque, et qu'il y aura dans cette succession de phénomènes comme un véritable cercle vicieux : du rein au sang, du sang aux tissus, l'encombrement moléculaire gagne comme une onde et le cycle recommence indéfiniment.

Qu'en résulte-t-il? la soif, comme l'a bien vu Mayer, et, en effet, ces malades boivent beaucoup.

Si on les prive de boissons, leur sang s'hyperconcentre et s'épaissit, la dilution et la polyurie diminuent.

Quelle que peu efficace que soit cette polyurie dans le rétablissement de l'équilibre physicochimique du sang du brightique, elle n'en joue pas moins un rôle dans le rétablissement, sinon de la composition du sang, du moins de son volume, de sa masse totale perpétuellement accrus; nous voyons donc ici encore le rein, même malade, s'efforcer d'accomplir son rôle régulateur.

Il est d'ailleurs aidé dans ce travail par l'hypertension artérielle. On sait combien elle peut être élevée (24 millimètres) dans la néphrite chronique Elle me paraît devoir être en grande partie attribuée à cette augmentation perpétuelle de la masse du sang, à l'effort continu du système circulatoire pour se vider de son trop plein. Qu'il y ait là un phénomène purement mécanique, ou un effet de la sensibilité vasculaire [1], je n'ai pas à le discuter, mais la dilution du sang me paraît jouer un rôle primordial dans la production de l'hypertension.

Expérimentalement d'ailleurs on augmente momentanément la tension artérielle par des injections de solution hypertonique (Mayer), et en clinique on voit la tension artérielle s'élever fréquemment dans le diabète [2] ou l'hyperconcentration du sérum est imminente et la dilution du sang à peu près constante.

Quoi qu'il en soit, la tonicité vasculaire est perpétuellement à l'épreuve dans le mal de Bright, et si par sa résistance elle favorise la polyurie, par sa défaillance elle la supprime. Le sang toujours dilué se vide dans les espaces lymphatiques interstitiels de l'excès de liquide qu'il contient et des œdèmes surviennent, œdèmes assez étendus [3] lorsque le système circulatoire faiblit dans son ensemble, œdèmes limités, viscéraux ou autres, lorsque une partie seulement de ce système se laisse vaincre en un point quelconque de l'organisme.

---

1. Mayer. — « Essai sur la soif ». *Thèse*, Paris, 1900.
2. Senator. — *Deutsche med. Woch.*, 1900, Janvier.
3. M. Loeper. — « Variations de l'équilibre physicochimique du sang à la période critique des maladies ». *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1902, 27 Novembre.

1. Claude et Balthazard. — « La cryoscopie des urines ». *Actualités médicales*, 1901, Baillière édit., et travaux in *Journal de phys. et de path. gen.*, 1899-1901.
2. J'admets, ce qui est rien moins que démontré, comme le fait remarquer Brault, que les différentes parties du rein gardent leur autonomie dans les reins scléreux comme dans les reins sains. — Brault. « Exploration rénale ». Traité de médecine Bouchard-Brissaud nouvelle édition, 1902.
3. Ch. Achard et M. Loeper. — « L'eau dans l'organisme à la suite de la ligature du pédicule des reins ». *Arch. de méd. exp.*, 1903, Janvier.

1. A. Mayer. — *Journal de phys. et de path. gén.*, 1902, Mai.
2. Il est vrai que l'on a, dans ces cas, incriminé une lésion rénale. — Voir Vaquez. « Sphymanométrie clinique ». *Bulletin médical*, 1903, Mars.
3. Il ne s'agit nullement ici de l'œdème ou de l'anasarque des néphrites subaiguës dont la pathogénie est très différente.

Si donc le brightique a besoin d'eau pure pour diluer son sang, il a besoin d'un système vasculaire solide pour rétablir le volume de son sang perpétuellement accru : il est donc des cas où l'on devra le traiter plutôt comme un cardiaque que comme un rénal et lui administrer des diurétiques cardiovasculaires plutôt que des médicaments dont l'action est presque exclusivement osmotique. Lorsque l'œdème local survient dans une cavité séreuse, arachnoïde, plèvre, péritoine, la ponction paraît devoir soulager le malade ou enrayer des accidents qui se produisent sous son influence. Lorsque l'œdème local survient dans le poumon par exemple, l'impossibilité de procéder à une évacuation directe oblige à pratiquer une saignée qui permet au liquide extravasé de réintégrer sa place dans le torrent circulatoire.

* * *

Je crois avoir suffisamment montré le rôle extrêmement important des variations de l'équilibre physique du sang dans un grand nombre de polyuries : expérimentales, médicamenteuses, critiques, diabétiques, brightique.

Il existe, à n'en pas douter, des polyuries dont la physiologie pathologique est toute différente, où le fonctionnement de la glande rénale est manifestement en cause, ou des variations sanguines, hyperconcentration du sérum, épaississement du sang, peuvent survenir consécutivement à la décharge aqueuse ou saline du rein. Mais elles me semblent relativement rares, et du groupe très vaste des polyuries il me semble possible d'en détacher un grand nombre où le rein, obéissant à la poussée sanguine, joue le même rôle régulateur de la composition, de l'équilibre, du volume du sang qu'il joue à l'état normal. A l'origine de ces polyuries nous voyons une cause variable; mais la lésion sanguine est l'intermédiaire obligé entre cette cause et la polyurie et l'*étape sanguine précède l'étape rénale*.

BAINS ÉLECTRIQUES

Technique. Indications.

Par **Félix ALLARD**
Licencié ès-sciences physiques,
Directeur de l'Institut médical des agents physiques.

On désigne souvent, mais à tort, sous le nom de *bain électrique*, soit l'application générale du courant franklinique sur le tabouret isolant, soit l'application d'un courant électrique par l'intermédiaire de l'eau d'une baignoire, soit même le bain de lumière électrique. Il importe de bien spécifier ces diverses applications, si différentes les unes des autres; de donner à la première le nom de *bain statique*, à la dernière celui de *bain de lumière électrique*, et de réserver le terme *bain électrique* ou même *bain hydroélectrique* à l'application électrique qui se fait par l'intermédiaire de l'eau d'un bain général ou de plusieurs bains locaux. C'est ce mode d'électrisation seulement que nous avons en vue dans cette étude.

* * *

L'électrode est la partie du conducteur qui amène le courant au corps du malade ou qui le prend à sa sortie. Les électrodes peuvent affecter des formes variées : poignées, aiguilles, plaques métalliques, gâteaux de terre glaise, etc., etc.; elles peuvent être aussi formées d'un liquide dans lequel plonge le corps ou une partie du corps, et c'est le cas des bains hydroélectriques.

L'avantage de ce mode d'application est que l'électrode ainsi constituée, s'appliquant hermétiquement à la surface du corps qu'elle baigne, permet d'utiliser d'assez fortes intensités de courant avec une densité homogène et relativement faible. La première description du bain hydroélectrique a été donnée par M. Moretin, dans le Manuel de matière médicale et de thérapeutique de



Figure 1. — Bain à quatre cellules, de Schnée.

Bouchardat, en 1864. On distingue aujourd'hui plusieurs sortes de bains hydroélectriques, indépendemment des diverses formes de courant qu'ils peuvent servir à appliquer :

1° *Le bain électrique monopolaire ou d'Eulenbourg.*
2° *Le bain électrique bipolaire à une cellule.*
3° *Le bain électrique bipolaire à deux cellules et à diaphragme de Gärtner.*
4° *Le bain électrique à quatre cellules de Schnée.*
5° *Le bain électrique à cinq cellules ou bain périnéal* que nous avons récemment imaginé.

Dans le bain monopolaire ou d'Eulenbourg, un seul pôle plonge dans la baignoire; l'autre est extérieur et consiste en général en une barre métallique enveloppée de peau de chamois, que le patient tient à deux mains. Sous cette forme la totalité du courant passe par le corps du sujet, mais la densité devient très forte au niveau des bras qui sont des conducteurs de section relativement faible.

Dans le bain bipolaire et à une seule cellule, le

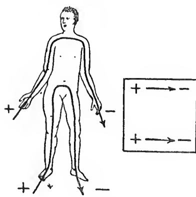


Figure 2.

corps du malade n'a pas de contact avec les électrodes qui amènent le courant dans la baignoire isolée; il est seulement en contact avec l'eau électrisée, sur le trajet des lignes de flux allant d'un pôle à l'autre, lignes dont on peut changer la direction en modifiant la position des électrodes en charbon.

Le corps reçoit ainsi un courant dérivé variable suivant la résistance du sujet et approximativement égal dans les conditions normales au dixième du courant total.

Le bain bipolaire à deux cellules de Gärtner, est divisé suivant sa hauteur en deux parties par un diaphragme en bois, au centre duquel se trouve un orifice par où le corps peut juste passer. Les deux cellules ainsi formées ne sont réunies l'une à l'autre que par le corps du patient, et c'est par lui seul (sauf les pertes négligeables) que le courant peut aller d'une cellule dans l'autre.

Le bain électrique à quatre cellules du Dr Schnée est formé de quatre bains partiels dans lesquels plonge une partie des quatre membres (fig. 1). Deux de ces bains partiels se trouvent sur les bras d'un fauteuil et servent pour les avant-bras; les deux autres placés par terre en avant du fauteuil, servent à plonger les pieds et une partie des jambes.

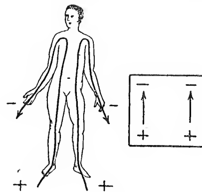


Figure 3.

Les vases qui servent pour ces bains sont en porcelaine ou mieux en verre ; ils s'adaptent à la forme des membres, et sont coulés de façon à ménager des auges où prennent place les électrodes qui amènent le courant.

Un distributeur de courant à fiches permet de le diriger d'un membre à son symétrique (fig. 2), ou d'un bras à une jambe (fig. 3), et de varier à volonté la direction du courant et la disposition des lignes de flux. Ainsi la figure 4 montre la façon de faire converger les lignes de flux vers la racine du membre supérieur droit, et par suite de concentrer l'action du courant vers cette région. Nous avons cru utile d'ajouter à cet appareil une *cinquième cellule*, un *bain périnéal* que l'on peut placer à volonté sur le siège du fauteuil. Ce bain récemment décrit [1], est constitué par une large cuvette de faïence solidement enchâssée dans un bâti de bois. La cuvette est percée dans le fond de façon à permettre l'arrivée d'un fil conducteur isolé qui aboutit à un disque de charbon de 10 centimètres de diamètre formant électrode, et placé au fond de la cuvette. Une couronne de

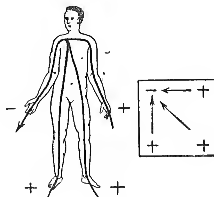


Figure 4.

caoutchouc gonflée d'air, placée dans la cuvette, sert d'appui au siège du malade dont le périnée plonge dans l'eau sans toucher l'électrode de charbon. Il est bon d'ajouter à la cuvette un trop-plein permettant l'écoulement de l'eau au moment où le malade prend place, comme l'a réalisé M. Lacoste dans le modèle que nous lui avons fait construire (fig. 5). Le schéma (fig. 6), emprunté aux *Archives d'électricité médicale*, indique

1. ALLARD. — *Archives d'électricité médicale*, 1903, 15 Janvier.

la disposition des cellules et leurs connexions avec le distributeur à fiches.

Le bain à cinq cellules ainsi constitué présente à notre avis une grande supériorité sur le bain de Schnée. En effet le courant entre par le périnée pour s'irradier vers l'extrémité des quatre membres, ou inversement part des quatre membres pour converger vers le périnée; de cette façon les lignes de flux se rapprochent forcément de

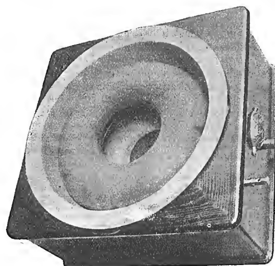


Figure 5. — Bain électrique périnéal de M. Allard.

l'axe du corps, ce qui permet d'atteindre bien plus facilement la moelle épinière surtout dans sa partie inférieure.

De plus, en dehors de l'électrisation générale telle que nous venons de la décrire, le bain périnéal seul ou associé soit aux bains de bras, soit aux bains de jambes, peut être aussi utile dans bon nombre de circonstances.

Ce bain périnéal facilitera en effet toutes les applications qui doivent être dirigées vers la région périnéale, en fournissant une électrode homogène, s'appliquant hermétiquement sur une surface irrégulière, difficile à mouler avec les électrodes ordinaires. Aussi rendra-t-il les plus

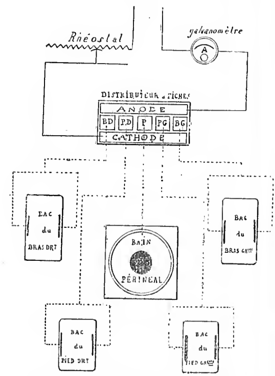


Figure 6. — Schéma du bain à cinq cellules de M. Allard.

grands services pour les applications à faire au niveau de la prostate, sur les testicules et la marge de l'anus.

* * *

Quelle que soit la forme du bain hydroélectrique qui ne constitue en somme qu'une électrode ou un ensemble d'électrodes, on peut appliquer par l'intermédiaire de l'eau diverses modalités de l'énergie électrique :

1° Le courant galvanique ;
2° Le courant faradique ;
3° L'extra-courant ;
4° Le courant ondulatoire ;
5° Le courant sinusoïdal.

Les tableaux de bain complets permettent de faire toutes ces applications et de passer de l'une à l'autre par la manœuvre d'un simple commutateur. Ils sont de plus munis d'appareils de réglage et de mesure qui permettent une grande précision.

Nous n'entrerons pas dans le détail des divers appareils producteurs de courant, préférant insister sur les indications de chacune de ces modalités de l'énergie électrique.

Le courant galvanique. — L'emploi du courant galvanique sous forme de bain général est indiqué chaque fois que l'on veut activer la circulation périphérique ou exciter légèrement les nerfs de la sensibilité.

Chez certains cardiaques (hyposystoliques), il rendra de grands services; par son action sur les vaso-moteurs, il allégera le travail du cœur, et par son action tonique il relèvera l'énergie cardiaque.

La chorée, l'athétose, les tremblements toxiques, ceux de la paralysie agitante sont améliorés par le bain général à courant galvanique.

L'urticaire, certains prurits seront également justiciables de ces applications où toute la surface du corps est en contact avec l'eau électrisée.

Mais l'application, bien que s'adressant à l'état général, peut être plus localisée ; c'est ainsi que dans le bain à quatre cellules où une partie seulement des quatre membres plonge dans l'eau, comme les lignes de flux parcourent tout le corps, l'action du courant est générale. Cette action peut être réglée mieux qu'avec le bain bipolaire puisque le courant ne peut aller d'une cellule à l'autre sans traverser une partie du corps; aussi, l'intensité mesurée est bien celle qui traverse le malade. Ce mode de traitement a donné entre les mains de M. Georges Knauer, de Wiesbaden les meilleurs résultats dans plusieurs cas d'eczéma chronique.

L'intensité employée variait de 10 à 20 milliampères pendant dix à vingt minutes, et la cure complète comprenait une vingtaine de bains en moyenne; cinq ou six mois après la fin du traitement la guérison complète s'était maintenue.

L'introduction diadermique des médicaments par le courant galvanique exige un bain à deux cellules au moins; elle avait été faite par Gärtner dans son bain à diaphragme; elle est plus facile avec les bains à quatre ou cinq cellules.

M. Gerlach, de Wiesbaden qui a bien étudié les conditions de pénétration des sels d'iode a démontré que la quantité de sel absorbé est proportionnelle à la concentration de la dissolution employée, à l'intensité et au voltage du courant. Cette méthode qui tend vers le même but que les procédés de thérapeutique locale par injections hypodermiques préconisés par Bouchard, est surtout utilisée pour l'introduction dans l'organisme de l'iode, de la lithine et de l'acide salicylique; elle permet ainsi l'arrivée directe du médicament *loco dolenti* en évitant le passage par l'estomac et la lésion, si minime soit-elle, de l'injection hypodermique; une faible dose suffit alors parce qu'elle est entièrement utile. La preuve de la pénétration est facile à faire par l'analyse des urines.

Le bain périnéal a courant galvanique simple ou médicamenteux peut être utilisé dans le traitement de l'orchite, de l'hypertrophie de la prostate, des hémorrhoïdes, etc.

Courant faradique et extra-courant. — Le courant faradique et l'extra-courant peuvent être appliqués dans les divers bains hydroélectriques que nous avons décrits; ces courants trouvent leur indication chaque fois qu'il s'agit de provoquer des contractions musculaires localisées (paralysies, atrophies musculaires) ou généralisées (asthénie musculaire, ptoses viscérales. Ces courants agissent secondairement sur l'état général en activant la circulation d'une façon mécanique par l'intermédiaire du muscle.

Courant alternatif ondulatoire ou sinusoïdal. — Ces courants sont employés sous forme de bains dans toutes les affections qui se caractérisent par un *ralentissement ou une déviation de la nutrition;* l'arthritisme, l'obésité, la goutte, sont au premier titre justiciable de cette médication. L'anémie, la chlorose, les désordres de la menstruation et les troubles nerveux d'origine ovarienne sont manifestement influencés et guérissent souvent sans le secours d'aucune autre médication.

Enfin, dans la neurasthénie le bain sinusoïdal rend les plus grands services; son action tonique générale sur le système nerveux est indéniable; sous son influence l'insomnie, la paresse cérébrale, l'inquiétude mentale, de défaut de volonté disparaissent.

Pour porter l'action du courant sinusoïdal plus directement sur les centres médullaires nous employons depuis quelque temps le bain à cinq cellules; le courant s'irradiant du périnée à l'extrémité des quatre membres on atteint ainsi plus directement l'axe cérébro-spinal. Dans l'impuissance et la spermatorrhée ce mode de traitement donne des résultats remarquables.

Plus localisé, le bain périnéal à courant alternatif sinusoïdal constitue un procédé très pratique de traitement des hémorrhoïdes; le périnée plongeant dans l'eau le courant est fermé par les bacs où plongent soit les avant-bras, soit les jambes. L'action bienfaisante du courant alternatif sinusoïdal est due dans le cas présent à la propriété qu'il possède de faire contracter les fibres musculaires lisses de la paroi des vaisseaux; grâce à cette action il produit une espèce de massage léger qui amène la déplétion rapide des veines.

Notre but dans cette étude rapide était de montrer tout le parti qu'on peut tirer en thérapeutique des bains hydroélectriques qui sont appelés à rendre les plus grands services.

Nous avons voulu montrer aussi combien l'expression bain électrique employée seule était vague; ce terme est aussi général que le mot balnéothérapie par exemple.

D'où la nécessité de bien spécifier dans chaque cas particulier la forme et la durée du bain ; la modalité du courant et son intensité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les abcès de fixation dans les intoxications. — Vous souvenez-vous encore, par hasard, des abcès de fixation auxquels le professeur Fochier (de Lyon) a attaché son nom? Comme on n'en parle plus aujourd'hui, je suis bien obligé de rappeler à nos lecteurs que ces abcès, provoqués par l'injection sous-cutanée de quelques centimètres cubes d'essence de térébenthine, étaient, dans l'esprit de M. Fochier, destinés à amener la guérison des malades *in extremis*, sinon des moribonds.

Cette thérapeutique aussi étrange qu'énergique eut pourtant un moment de vogue extraordinaire, et il n'y eut pas, pour ainsi dire, de maladie infectieuse dans laquelle elle ne fût essayée. Si mes souvenirs sont exacts, — car la chose remonte à plus de dix ans, — M. le professeur Dieulafoy lui-même publia à cette époque une demi-douzaine d'observations de pneumonies au stade de suppuration guéries bel et bien par la térébenthine.

Quant à expliquer toutes ces guérisons miraculeuses, il fut admis que l'essence de térébenthine ramassait, collectait les microbes et les toxines en circulation dans l'organisme et les « fixait » dans le pus de l'abcès que provoquait

son injection. Il va de soi que la phagocytose et la chimiotaxie positive ou négative firent les frais de cette explication scientifique.

Mais, comme toujours, l'enthousiasme fut de courte durée. L'étude critique des observations, la comparaison des statistiques, l'observation minutieuse des malades n'ont pas tardé à montrer que la térébenthine n'opérait pas de résurrections, si bien que peu à peu les abcès de fixation tombèrent dans l'oubli le plus complet.

Ce n'est donc pas sans surprise que nous avons vu MM. Arnozan et Carles revenir sur cette question qui paraissait définitivement jugée. Dans la note qu'ils publient dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, ils nous affirment que les abcès de fixation leur ont donné des guérisons inespérées chez des malades (fièvre typhoïde, pneumonie, méningite cérébro-spinale, paludisme) considérés comme perdus. Toutefois de cette note nous n'aurions pas parlé — pour les raisons indiquées plus haut — si elle ne contenait un fait qu'il nous a paru intéressant de signaler.

MM. Arnozan et Carles ne se sont pas contentés d'employer la méthode de Fochier dans les infections. Ils l'ont encore étudiée expérimentalement dans certaines *intoxications* par le cuivre, le plomb et l'arsenic. Or, en analysant le pus de ces abcès provoqués par l'injection de térébenthine, ils y ont trouvé *deux, trois et même quatre fois plus* de substance toxique que dans le même poids d'autres tissus de l'animal.

Il semble donc que la térébenthine possède réellement la propriété de collecter et de fixer les substances toxiques qui circulent dans l'organisme. Agit-elle de même sur les toxines d'origine microbienne? C'est un point qui mériterait peut-être d'être vérifié.

J'ajoute que MM. Arnozan et Carles ont essayé les injections de térébenthine, chez l'homme, dans plusieurs cas d'intoxication par l'acide phénique, l'oxyde de carbone, le sel d'oseille. Les résultats, au point de vue thérapeutique, nous disent-ils, ont été très satisfaisants.

*
* *

Le tabes juvénile et la syphilis héréditaire. — Les rapports intimes qui, chez l'adulte, existent entre la syphilis et le tabes sont aujourd'hui bien établis. Cette relation se trouve-t-elle aussi dans le tabes juvénile?

On sait qu'il s'agit là d'une forme particulière d'ataxie locomotrice qui se déclare à l'époque de la puberté, évolue d'une façon excessivement lente et offre une symptomatologie incomplète, fruste en quelque sorte, si bien que le diagnostic exact, et surtout le diagnostic différentiel avec l'hystérie, n'est pas toujours aisé. Eh bien, ce tabes-là est-il aussi d'origine syphilitique?

On comprend jusqu'à quel point cette question est difficile parfois à élucider, et aussi jusqu'à quel point elle est intéressante, tant pour le diagnostic que pour le traitement. A ce double titre l'observation que M. Linser a publié dans la *München. med. Wochenschr.* mérite d'être résumée en quelques lignes.

Il s'agit d'une fille vierge, âgée de trente-quatre ans, dernière de sept enfants tous vivants et dont le père est mort dans un asile d'aliénés.

Enfant, elle a eu des éruptions cutanées, des adénopathies, des ophtalmies qui furent attribuées à la scrofule. A quinze ans, apparaissent des maux de tête et des vertiges, à vingt ans des douleurs lancinantes typiques, auxquels symptômes s'ajoutent cinq ans plus tard de la raideur des pupilles, des paresthésies, l'abolition des réflexes rotuliens et enfin le signe de Romberg.

Le diagnostic de tabes est donc absolument certain dans ce cas, et la question que M. Linser a eu à se poser était celle de savoir si ici encore la syphilis était en cause.

Il écrivit donc au médecin-directeur de l'asile dans lequel est mort le père de la malade. L'observation de celui-ci fut retrouvée et il s'y trouvait expressément noté que le malade, entré pour une paralysie générale, avait contracté la syphilis en 1867. La malade de M. Linser, née en 1868, était donc une syphilitique héréditaire. L'origine spécifique de son tabes se trouvait ainsi complètement démontrée.

*
* *

La cylindrurie dans l'érysipèle. — Comme toutes les maladies infectieuses fébriles, l'érysipèle retentit sur le rein et provoque parfois de l'albuminurie sur le mécanisme de laquelle nous n'avons pas à insister ici. Ces faits sont bien connus. Ce que l'on connaît peut-être moins, c'est que cette albuminurie marche souvent de pair avec une cylindrurie, et que non moins souvent le rein manifeste son état de souffrance par une cylindrurie pure, c'est-à-dire *non accompagnée* d'albuminurie.

Telle est du moins la conclusion qui découle d'un travail que M. Pollatschek vient de publier dans le *Centralbl. f. innere Medic.*

En effet, dans 50 cas d'érysipèle dans lesquels il a fait l'examen chimique et microscopique (après centrifugation) de l'urine, il a trouvé 10 fois de l'albuminurie seule, 6 fois de l'albuminurie accompagnée de cylindrurie et enfin 3 fois de la cylindrurie seule, c'est-à-dire non accompagnée d'albuminurie.

La cylindrurie avec ou sans albuminurie est donc tout aussi fréquente dans l'érysipèle que l'albuminurie. D'où la première conclusion que si l'on veut se rendre exactement compte de l'état du rein, il faut compléter la recherche de l'albumine par l'examen microscopique de l'urine.

Maintenant, quelle est la valeur de cette cylindrurie au point de vue du pronostic immédiat de l'érysipèle aussi bien qu'à celui du sort ultérieur du rein ? M. Pollatschek invoque le petit nombre de ses observations pour nous dire qu'il ne saurait encore donner une réponse précise à cette question. Les seuls faits qu'il a constatés, c'est que chez tous ses malades les urines sont redevenues normales au cours de la convalescence; que dans les cas d'albuminurie accompagnée de cylindrurie, celle-ci persiste généralement quatre à huit jours après la disparition de l'albumine, et qu'enfin dans les cas de cylindrurie pure, celle-ci est survenue une fois quatre jours et une fois quinze jours après la disparition de la fièvre, au moment où les malades étaient déjà en pleine convalescence.

Du reste, l'érysipèle n'est pas la seule affection dans laquelle on peut rencontrer de la cylindrurie pure, sans albuminurie. Il suffit de parcourir la bibliographie très complète que M. Pollatschek passe en revue dans son travail pour voir que, grâce à la centrifugation, la cylindrurie seule a été observée dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire, de pneumonie, de fièvre typhoïde, d'endocardite, d'alcoolisme chronique, de constipation. J'ajoute que dans quelques cas suivis d'autopsie (tuberculeux), l'examen histologique seul permit de constater l'existence des lésions rénales, dégénérescence, voire même nécrose de l'épithélium des canaux urinaires.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Mai 1903.

Sur la mort subite au cours ou après l'opération de l'appendicite. — *M. Jalaguier* rapporte 3 cas, observés coup sur coup en l'espace de quinze jours, d'embolie pulmonaire survenue peu de temps après des interventions pour appendicite. Dans 2 cas, l'opération s'était bornée à l'ouverture de foyers purulents péri-appendiculaires ou sous-hépatiques, les malades allaient relativement bien, lorsque brusquement, après quelques jours, s'était produite l'embolie : l'un des malades mourut, l'autre guérit. Le troisième cas concerne une opération à froid qui avait très bien marché, dont les suites avaient été des plus bénignes : l'embolie se produisit au douzième jour; ce malade, lui aussi, guérit.

M. Jalaguier déclare que c'est la première fois qu'il observe des embolies pulmonaires après des interventions pour appendicite. Au surplus, cette affection s'est montrée dans ces derniers temps avec des caractères de gravité tout à fait exceptionnels.

M. Guinard rappelle qu'il a été rapporté des faits analogues dans la thèse récente d'un de ses élèves, M. Petit (*De la mort subite dans l'appendicite*).

M. Tuffier a observé jadis, à la Pitié, un cas de mort subite, par embolie pulmonaire, trois jours après une appendicectomie qui n'avait présenté aucune gravité particulière et dont les suites opératoires avaient été des plus simples.

M. Quénu n'a jamais observé de ces embolies pulmonaires survenant soit au cours de l'évolution, soit après l'opération de l'appendicite; pour les expliquer, il faut évidemment admettre, les veines appendiculaires étant exclusivement tributaires de la veine porte, qu'il y a eu infection du système veineux général. En fait, M. Quénu possède deux observations de thromboses de la veine fémorale gauche survenues, l'une au cours d'une appendicite, l'autre après une appendicectomie.

M. Quénu ne pense pas qu'il y ait, comme semble l'admettre M. Jalaguier, une relation entre la gravité d'une infection ou d'une opération et la formation d'embolies pulmonaires. Le facteur le plus important de ces accidents semble plutôt résider dans la qualité des caillots formés par certains organismes qui fait que ces caillots se désagrègent facilement sous les influences les plus minimes.

M. Routier a perdu un de ses malades par embolie pulmonaire survenue vingt-cinq jours après une opération d'appendicite qui avait eu les suites les plus simples; la maladie elle-même, dans ce cas, n'avait présenté aucun caractère de gravité particulière. Comme M. Quénu, M. Routier a observé dans l'appendicite des cas de thrombose des veines fémorales, et plus particulièrement de la veine fémorale gauche.

M. Broca n'a jamais vu d'embolie pulmonaire chez ses malades atteints d'appendicite, ni au cours de la maladie, ni après l'opération; par contre, il a vu survenir une fois une thrombose de la veine fémorale gauche.

M. Rochard, dans un cas d'appendicite des plus bénignes, traitée par le refroidissement, et dans lequel la température était retombée déjà depuis quelques jours à la normale, a vu un malade succomber en quelques minutes par embolie pulmonaire.

M. Hartmann a observé une thrombose de la veine fémorale gauche au cours d'une appendicite.

M. Schwartz, dans un cas d'appendicite grave non opéré, a vu survenir au bout de quatre semaines une phlébite de la fémorale gauche. Dans un second cas, d'apparence bénigne et qui fut opéré, on vit apparaître, dix jours après l'opération, une phlébite des deux fémorales; ce malade fit une embolie pulmonaire dont il guérit.

M. Reynier a perdu un malade par embolie pulmonaire quarante-huit heures après l'ouverture d'un abcès qui s'était formé au douzième jour d'une appendicite traitée médicalement.

M. Brun fait remarquer que rien ne prouve que les cas de mort subite rapportés par les précédents orateurs soient des morts par embolie pulmonaire : dans aucun de ces cas, l'autopsie n'a été faite, et, quant aux symptômes observés, ils constituent tout au plus des signes de probabilité.

Dans un cas personnel, M. Brun a vu succomber un petit malade atteint d'appendicite, au milieu de convulsions avec symptômes respiratoires graves qui auraient pu donner le change et faire croire à une embolie pulmonaire.

Par contre, M. Brun admet la fréquence de la phlébite fémorale au cours ou après l'opération de l'appendicite : personnellement, il l'a observée trois fois et toujours à gauche. Dans un de ces cas, la phlébite n'a guéri que par l'ablation de l'appendice : cette ablation précoce de la source de l'infection constitue le mode de traitement le plus logique de la phlébite survenant au cours de l'appendicite.

M. Walther n'a jamais vu d'embolie pulmonaire au cours des appendicites mêmes graves; mais il a vu beaucoup de phlébites fémorales, le plus souvent légères et siégeant à gauche, survenir soit avant, soit après l'opération, surtout dans les cas d'appendicites chroniques et chez les sujets variqueux.

Sur l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. — *M. Tuffier* rappelle que, dans différentes publications sur ce sujet, il a toujours insisté sur la nécessité pour les chirurgiens de porter avant tout leur attention sur le diagnostic de siège, de nombre des foyers pulmonaires, parce que seul ce diagnostic peut diriger l'intervention de façon utile et assurer le succès opératoire.

Mais la guérison opératoire n'est pas la seule désirable : ce que les malades demandent et ce que nous devons nous efforcer de leur donner, c'est la guérison définitive. Or, il faut l'avouer, celle-ci n'est qu'exceptionnellement atteinte après les interventions pour gangrène pulmonaire. Cela provient, d'après M. Tuffier, de ce que l'on ne tient pas suffisamment compte des différences considérables qui existent entre les diverses formes de gangrène pulmonaire, différences qui tiennent avant tout à leur étiologie. A ce point de vue, M. Tuffier distingue les gangrènes pulmonaires en :

1° Gangrènes parenchymateuses diffuses consécutives à une broncho-pneumonie; ici l'intervention chirurgicale est non seulement inutile, mais très dangereuse;

2° Gangrènes superficielles métapneumoniques dont le foyer communique généralement avec un foyer pleurétique interlobaire : ce sont les gangrènes les plus facilement curables;

3° Gangrènes évoluant consécutivement à des ectasies bronchiques multiples;

4° Gangrènes par corps étrangers, solides ou liquides, du poumon. Pour ces deux dernières catégories, la guérison définitive s'obtient difficilement, les malades recommençant, au bout d'un temps plus ou moins long, à tousser et à expectorer, en même temps que les signes stéthoscopiques reparaissent au niveau des anciens foyers.

Les bénéfices de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire sont donc des plus problématiques dans la majorité des cas. Au surplus, les indications de cette intervention doivent se limiter à la substitution d'un drainage artificiel bien conditionné à un drainage naturel insuffisant : toutes les gangrènes dont le foyer se vide bien par les bronches peuvent guérir par le seul traitement médical et, par conséquent, ne sont pas justiciables de l'opération.

Calcul du cholédoque; cholédocotomie; suture du cholédoque; cholécystostomie. — *M. Guinard* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Ardouin* (de Cherbourg). Il attire particulièrement l'attention sur les difficultés que peut offrir, même au cours de l'opération et les organes en mains, ce diagnostic de lithiase du cholédoque. C'est ainsi que, dans un cas personnel où, ayant trouvé une induration tout à fait caractéristique de la tête du pancréas, il avait cru devoir porter le diagnostic d'obstruction du cholédoque par cancer du pancréas, M. Guinard fut très étonné, quelque temps après son intervention, de voir l'état de sa malade redevenir florissant; il en conclut que ce qu'il avait cru être un néoplasme du pancréas n'était très probablement qu'une formation fibreuse péricholédocienne de nature inflammatoire et d'origine calculeuse.

Après avoir noté, en passant, les bons effets produits dans le cas de M. Ardouin par la médication classique de Chauffard, grâce à laquelle la bile qui sortait de la fistule vésiculaire devint de plus en plus fluide, M. Guinard critique en quelques mots la conduite suivie par M. Ardouin, c'est-à-dire la suture du cholédoque et la cholécystostomie : à son avis, il eût été possible d'obtenir un résultat final tout aussi satisfaisant par le simple drainage du cholédoque, non suturé, sans ouverture de la vésicule.

Blastomycose péritonéo-appendiculaire. — *M. Schwartz* rapporte l'observation d'un jeune homme de trente ans, qui, avec un état général assez grave (amaigrissement et affaiblissement rapides et considérables), présentait des symptômes abdominaux et en particulier un épanchement intra-péritonéal caractéristique qui firent porter à M. Schwartz le diagnostic de tuberculose péritonéale. Or, à l'opération, aussitôt le ventre ouvert, on vit sortir de la cavité péritonéale, en nombreuses volutes, une masse gélatineuse blanc grisâtre dont la quantité totale peut être évaluée à environ 1 litre. Une exploration plus complète permit de se convaincre qu'il existait autour de l'appendice une poche contenant ces mêmes masses gélatineuses, poche communiquant d'ailleurs avec la grande cavité péritonéale. M. Schwartz fit l'ablation de l'appendice et institua un large drainage; es masses s'écoulèrent encore en abondance par le drain pendant plusieurs jours après l'opération. La cicatrisation complète ne se fit qu'au vingt-septième jour. Aujourd'hui le malade est complètement guéri, il a engraissé et ne présente pas le moindre signe de récidive.

L'examen histologique a montré la présence, dans les masses gélatineuses et dans la cavité appendiculaire, de nombreux blastomycètes, cellules et spores. Les masses gélatineuses ne sont pas cependant un produit de sécrétion de la levure, mais certainement une sécrétion de défense du péritoine. La porte d'entrée des microorganismes est indubitablement l'appendice, d'où ils ont pénétré par effraction dans la cavité péritonéale. C'est là une affection très rare, au moins chez l'homme, et M. Schwartz n'a pu en recueillir que quelques observations indiscutables dans la littérature.

Ablation d'un tubercule cérébral; guérison. — *M. Tuffier* présente un jeune homme de vingt-neuf ans qui, depuis quatre ans, était sujet à des crises épileptiformes et à des céphalées intenses avec paralysies fugaces de la face et du membre supérieur droit, survenant d'abord toutes les trois ou quatre semaines, puis seulement tous les trois ou quatre mois. Ce malade lui fut envoyé par M. Dreyfus-Brisac avec le diagnostic de tubercule cérébral siégeant au niveau du centre gauche du membre supérieur.

Par une large trépanation, M. Tuffier tomba sur le pied de la scissure de Rolando et mit à jour un tubercule s'enfonçant en pleine substance cérébrale. L'extraction de ce tubercule, qui atteignait le volume de la dernière phalange du pouce, fut suivie d'une hémiplégie droite totale. La paralysie du membre inférieur disparut peu à peu au bout de quelques jours; dans le membre supérieur, la sensibilité reparut également vers le huitième jour, mais encore actuellement, dix-huit jours après l'opération, le rétablissement de la motricité est incomplet. Tout fait prévoir cependant que tôt ou tard elle redeviendra ce qu'elle était primitivement, grâce à une sorte de suppléance, par les centres voisins, des centres cérébraux détruits.

Elimination aseptique d'une pièce de prothèse métallique. — *M. Sebileau* présente un malade porteur d'une pièce de prothèse nasale en or, qui est en train de s'éliminer aseptiquement par rétraction et usure progressive de la peau au niveau des parties saillantes de l'appareil. C'est là un exemple frappant de ce mode d'élimination sur lequel M. Sebileau a déjà attiré l'attention à l'occasion d'une présentation de malade faite dans une des précédentes séances.

Pied bot paralytique traité avec succès par la tarsectomie totale. — *M. Lucas-Championnière* présente un jeune homme de dix-huit ans qui était atteint de pied bot paralytique, et chez qui il a pratiqué l'ablation de tous les os du tarse, ne conservant qu'une très petite portion de l'astragale. Le résultat esthétique et fonctionnel est très satisfaisant.

Tumeur pararénale. — *M. Souligoux* présente une volumineuse tumeur pararénale (myxo-lipo-sarcome) qu'il a enlevée récemment. Nous en publierons l'observation au moment du rapport de M. Hartmann.

Sarcome de la lèvre. — *M. Schwartz* présente un énorme sarcome de la lèvre supérieure, qu'il a enlevé chez un homme de soixante-seize ans. Cette tumeur, qui pèse plus de 2 kilogrammes, avait fait son apparition il y a cinquante ans, mais elle s'était surtout accrue dans ces quatre dernières années. Au moment de l'opération, faite il y a quinze jours, la tumeur était en voie de sphacèle total. Le malade, assez cachectique, est cependant en voie de guérison.

Gangrène testiculaire par torsion du cordon. — *M. Tuffier* présente un testicule en voie de sphacèle, qu'il a enlevé chez un jeune homme qui, atteint d'ectopie testiculaire inguinale, s'était fait descendre un testicule par des pratiques de massage. Brusquement, ce malade fut pris d'accidents simulant un étranglement herniaire, en même temps que le testicule remontait contre l'anneau inguinal, augmentait de volume et devenait excessivement douloureux. L'opération montra qu'il s'agissait d'une torsion du cordon spermatique; le testicule, absolument noirâtre, était en voie de sphacèle, et il fallut procéder à son ablation.

Correspondance. — *M. Riche* nous écrit pour nous demander une rectification au compte rendu de l'avant-dernière séance de la Société de chirurgie. M. Riche a fait, sur le malade présenté par M. Walther, non pas l'hémicerclage, mais la *suture transversale* de la rotule. Cette rectification, que nous nous empressons de faire, a son intérêt dans ce fait que c'est la première fois que la suture transversale de la rotule, pratiquée par M. Quénu sur le cadavre, est appliquée sur le vivant.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Rapp. ***L'albuminurie physiologique*** (*Deutsche militärärtz. Zeitschr.* Janvier 1903, p. 23). — Les progrès de la chimie, le perfectionnement des méthodes de recherches, l'emploi de réactifs plus sensibles, et surtout la découverte de nouveaux composés albuminoïdes, se distinguant des autres par leur coagulation plus difficile, leur solubilité plus grande, ont permis de déceler plus souvent la présence de l'albumine dans l'urine humaine. L'attention a été attirée sur cette question par les travaux de Gull (1873) et de Leube (1877).

La réaction par l'acide nitrique et la chaleur permit de trouver de l'albumine chez 32 ou 46 pour 100 de personnes bien portantes (Capitan, etc.).

Les recherches de Rapp, qui a pratiqué plus de 1.500 examens d'urine chez les jeunes gens, ont donné des résultats qui concordent avec les précédents.

L'auteur estime que toute urine albumineuse ne signifie pas maladie du rein.

Beaucoup de personnes bien portantes éliminent plus ou moins d'albumine dans leurs urines. Cette élimination est d'ailleurs favorisée par la station debout, le travail musculaire, le travail de la digestion, par l'alimentation, les bains froids, les influences nerveuses.

Pour déceler l'albumine, il n'est pas indifférent d'examiner les urines de la nuit, par conséquent celles émises dans une position horizontale, ou celles du jour, c'est-à-dire celles émises dans la position debout.

L'albuminurie décelée est-elle physiologique ou pathologique? C'est là une question de première importance, surtout quand il s'agit d'assurances sur la vie, de service militaire.

Dans le diagnostic différentiel, il faut éliminer tout d'abord les états congestifs et les maladies qui provoquent l'albuminurie, sans affections des voies urinaires : catarrhe vésical, tuberculose de l'appareil uro-génital, etc. Parmi ces maladies, citons en particulier les lésions rénales accompagnées de symptômes légers, la néphrite au début, l'atrophie du rein. Cette dernière, surtout est difficile à diagnostiquer, car, dans une urine normale, ou presque normale, comme quantité et comme coloration, on trouve de faibles quantités d'albumine (0,5 à 1 pour 100), et les malades n'accusent aucun phénomène subjectif. Néanmoins, de grandes quantités d'albumine, constatées en dehors de tout exercice physique, ne sont pas en faveur de l'albuminurie physiologique.

Il faut aussi se rappeler que même l'albuminurie physiologique peut revêtir un caractère intermittent sous l'influence des facteurs précités. Quand on constate de l'hydropisie, de la tension vasculaire, de l'hypertrophie cardiaque, de légers phénomènes urémiques, la question devient facile à élucider. Très souvent, la solution est donnée par l'examen ophtalmoscopique, qui fait découvrir la rétinite albuminurique. La variété d'albumine n'aurait aucune signification diagnostique (Leube).

Les cylindres urinaires hyalins ne peuvent faire suspecter une inflammation rénale que s'ils sont en grand nombre. Enfin, quand, chez un malade gardant le lit, on trouvera des cellules épithéliales du rein, des globules rouges sanguins, ou des cellules de pus, on pourra poser le diagnostic de néphrite.

Il faudra surtout distinguer de l'albuminurie physiologique l'albuminurie de la puberté, qu'on observe chez les adolescents pâles, frêles : l'albumine est plus ou moins abondante, elle est diurne. Elle est due à l'anémie, à l'insuffisance cardiaque avec tendances aux stases. Elle exige un traitement de plusieurs mois, mais son pronostic est bénin.

G. Fischer.

MÉDECINE

Troussaint. ***Sur le pouvoir agglutinant du sérum des typhoïsants à l'égard du bacille d'Eberth isolé de leur propre sang*** (*Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1903, Avril, p. 301). — Il résulte de l'étude de cet auteur que la séro-réaction de Widal, pratiquée

dans les conditions ordinaires de la clinique, conserve toute sa valeur diagnostique, mais ne peut être d'aucun secours dans l'appréciation de la gravité des divers cas. Il devient, au contraire, possible d'avoir un élément de pronostic en utilisant simultanément et comparativement la méthode de Widal avec une culture de laboratoire, et celle fournie par l'ensemencement du sang des malades. Les deux réactions se contrôlent l'une par l'autre; également ou inégalement positives, elles semblent indiquer une défense organique suffisante à permettre l'espoir de la guérison négative; avec l'Eberth du malade, bien que positive avec un bacille de laboratoire, elle fixera l'attention sur la gravité du pronostic malgré les apparences cliniques parfois bénignes, comme Troussaint a pu le noter dans deux de ses observations.

G. Fischer.

Quehery et Grandin. ***Des injections de sérum de Marmorek dans un cas d'infection pulmonaire mixte*** (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1903, Janvier, p. 46). — L'observation rapportée par les auteurs permet de faire un certain nombre de remarques très intéressantes :

1° La tachycardie apyrétique, consécutive à une pneumopathie aiguë, doit toujours éveiller l'attention, car elle semble indiquer un état général mauvais et plus impropre qu'aucun autre à la lutte contre l'infection.

2° L'infection pulmonaire mixte, si proche par ses symptômes de la fièvre tuberculeuse, de la phtisie aiguë ou subaiguë, de la streptococcie pulmonaire, peut cependant s'en différencier cliniquement : par la fièvre atypique, par une expectoration muco-purulente plus abondante, par une absence à peu près complète de signes stéthoscopiques, par un ensemble de symptômes dont l'évolution est plus rapide et plus grave.

3° L'action de la cure d'air et de la suralimentation reste sans effet sur cette pyrexie. L'action des médicaments dits *antibacillaires* (cacodylate et méthylarsinate de soude, lécithine, gaïacol) est également vaine. L'action des antithermiques (antipyrine, antifébrine, aspirine, acide salicylique) ne donne pas davantage de résultats.

4° Seul, le sérum de Marmorek, employé à la dose de 120 centimètres cubes, amène, en peu de jours, la cessation de phénomènes graves contre lesquels toute médication antérieure a échoué.

En même temps que la disparition complète de la fièvre, il amène la disparition des streptocoques et des germes banaux contenus dans l'expectoration, d'où amélioration rapide d'un état général inquiétant et guérison définitive.

5° Dans l'observation des auteurs, il y a lieu de constater que le sérum de Marmorek a amené la disparition du bacille de Koch.

6° Les injections de sérum, à part une légère poussée ganglionnaire, un érythème et une petite augmentation de la température, n'ont pas amené la formation d'abcès, et n'ont pas eu de suites fâcheuses.

Le sérum de Marmorek paraît donc être un médicament de choix dans les infections pulmonaires mixtes.

G. Fischer.

CHIRURGIE

Pétridis. ***L'exploration méthodique des abcès du lobe droit du foie à ciel ouvert*** (*La Grèce médicale*, 1903, nos 3, 4, 5, 6). — On sait que, dans certains cas, le diagnostic des abcès du foie devient fort délicat. Les antécédents, l'état général du malade, la marche de l'affection peuvent en faire soupçonner l'existence; mais ni les symptômes locaux, ni l'examen leucocytaire, ni la radiographie ne permettent de poser un diagnostic certain, et encore moins de se prononcer sur le nombre et le siège exact de ces abcès. Dans ces conditions la ponction exploratrice s'impose. Mais la ponction aussi faite à l'aveuglette ne donne pas toujours de renseignements exacts; en cas surtout d'abcès petits et multiples, c'est le pur hasard qui fait tomber l'aiguille dans le foyer purulent.

Pour toutes ces raisons, l'auteur, qui, en sa qualité de chirurgien en chef de l'hôpital grec d'Alexandrie, a fréquemment l'occasion d'observer cette affection, a, depuis 1898, proposé et pratiqué d'une façon systématique l'exploration à ciel ouvert du lobe droit du foie. Il applique ce mode de procéder toutes les fois qu'il a des raisons sérieuses pour soupçonner, même après plusieurs ponctions négatives, l'existence d'un ou plusieurs abcès, ou bien dans le cas d'abcès opérés déjà une ou deux fois, dans lesquels l'aggravation de l'état du malade fait supposer d'autres abcès.

Le procédé opératoire est le suivant : incision horizontale au thermocautère (exceptionnellement au couteau), longue de 12 à 15 centimètres et allant de la ligne mammaire à la ligne axillaire, à la hauteur du 7e ou 8e espace intercostal. Section de la 8e, 9e, 10e et quelquefois de la 11e côte, et au besoin résection de ces côtes sur une longueur de 2 à 3 centimètres. Après une hémostase parfaite, exploration de la cavité pleurale et tamponnement provisoire pour éviter l'infection et diminuer le pneumothorax; si on y trouve des productions pathologiques (adhérences, collections purulentes), nettoyage et drainage de la cavité. On ouvre ensuite le diaphragme au thermocautère par une incision courbe à concavité supérieure; les lèvres de cette incision sont suturées aux parties molles de la plaie entanée. On procède alors avec beaucoup de prudence à l'exploration du foie après avoir appliqué des compresses stérilisées au-dessous de la face concave. La vue, par les modifications de couleur du parenchyme hépatique et par les saillies possibles, permet déjà de soupçonner le siège de certains abcès; l'examen sera complété par l'exploration manuelle, qui permet de préciser le siège et l'étendue de ces abcès. Dans ce but, la main droite appliquée sur la face concave du foie, explore cette surface de dedans en dehors; aussitôt qu'elle découvre un abcès, elle est retirée et remplacée par la main gauche. Pendant ce temps, la main droite va explorer la surface convexe de cet organe, déchire, s'il y a lieu les adhérences et au besoin fait quelques ponctions exploratrices. Si l'on trouve des abcès, on peut séance tenante les ouvrir et faire ensuite leur toilette à sec. Il est rare qu'on soit obligé de recourir à une nouvelle incision; celle-ci aura lieu seulement dans le cas que l'abcès se trouve très éloigné de l'incision.

Ce procédé a été appliqué par l'auteur sur tous les malades entrés dans sa clinique et dont les symptômes généraux donnaient de grandes probabilités en faveur d'un abcès du foie. Parmi les 25 observations qu'il publie dans son travail, on trouve des cas dans lesquels l'existence de l'abcès n'a pas pu être décelée par aucun des autres moyens d'exploration; seule la *polypleurodiaphragmotomie* (c'est le nom que l'auteur veut donner à ce nouveau procédé) a permis de le découvrir.

Mavrojannis.

Papon. ***Traitement des abcès froids par les injections d'eau oxygénée*** (*Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, Février, 1903, p. 135). — Ce travail nous confirme les succès obtenus depuis quelques années par les injections d'eau oxygénée dans le traitement des abcès froids. Lorsque l'abcès est de petites dimensions, il suffit d'une ou deux injections pour le faire disparaître; ordinairement, il faut de trois à cinq injections pour obtenir la guérison d'un abcès froid du volume d'un œuf de poule ou même du poing. D'ailleurs, il est bien évident que l'origine de l'abcès influe aussi grandement sur la rapidité de la guérison.

Papon préconise l'eau oxygénée boriquée. Les instruments nécessaires se réduisent à un trocart ordinaire de 1 millim. 1/2 à 2 millimètres de diamètre et une seringue stérilisable contenant 10 à 20 centimètres cubes, la seringue de Roux, par exemple.

Une fois l'abcès examiné et la fluctuation reconnue, on enfonce, après asepsie soignée, le trocart dans le point déclive de la tumeur, pour favoriser l'écoulement naturel du pus. Eviter, pour ponctionner, les points où la peau est luisante, tendue, amincie et menace de se perforer. Quand la collection est suffisamment vidée, on injecte une certaine quantité d'eau oxygénée. Il est bon de faire cette injection lentement et avec prudence, car, aussitôt en contact avec le pus, l'eau oxygénée se décompose et donne lieu à un dégagement considérable d'oxygène, qui dilate la poche. Si celle-ci est trop tendue, on laisse échapper un peu de mousse. Au bout d'un instant, on laisse écouler l'eau oxygénée; puis on fait une seconde injection; on retire le trocart, et l'on fait un pansement légèrement compressif.

L'eau oxygénée est préférable au naphtol camphré et à l'éther iodoformé.

Quoique possédant un pouvoir antiseptique bien supérieur à celui de l'iodoforme, sa toxicité est presque nulle. La puissance expansive de l'oxygène est aussi considérable que celle de l'éther (il pénètre donc dans tous les replis de la cavité, contrairement au naphtol). L'injection est indolore; elle peut être faite le soir à la lumière sans faire courir plus de danger qu'en plein jour. Enfin l'eau oxygénée ne possède pas d'odeur désagréable et ne produit pas de pigmentations de la peau, comme l'éther iodoformé chez quelques individus.

G. Fischer.

OBSTÉTRIQUE

E. R. Houghton. ***Mort du fœtus consécutive à l'injection de sérum antidiphtérique chez la mère*** (*Medical Record*, 1903, 4 Avril, n° 1691, p. 536). — Le cas rapporté par l'auteur est intéressant en ce qu'il soulève un problème qu'on n'a guère discuté jusqu'ici : l'influence sur le fœtus des injections de sérum antidiphtérique chez la mère. Le sujet de cette observation est une secondipare arrivée au huitième mois de sa grossesse. A ce moment, tout est normal; les bruits du cœur fœtal sont bons. Peu après, cette femme va voir une amie atteinte de diphtérie; le médecin qui se trouvait là insiste pour lui faire une injection préventive de sérum, malgré les résistances de la parturiente. Aussitôt après l'injection elle eut une défaillance, mais bientôt elle se ranima et put rentrer chez elle. Mais elle avait remarqué que les mouvements du fœtus avaient cessé, et l'auteur, appelé aussitôt, constata que les bruits du cœur fœtal ne s'entendaient plus; en outre, la présentation du sommet s'était changée en présentation par le siège.

Deux semaines plus tard, la femme accouchait à terme d'un fœtus mort; la mort n'était pas absolument récente, car la peau était macérée et le placenta très friable.

Il ne s'était rien passé qui pût expliquer la mort du fœtus, en dehors de l'injection de sérum. La femme était en bonne santé; elle avait déjà eu un enfant bien constitué et à terme; enfin il n'y avait eu aucun traumatisme. Le problème à résoudre est donc le suivant : l'injection de sérum a-t-elle déterminé une hémorragie rétro-placentaire avec mort consécutive du fœtus?

C. Jarvis.

VÉNÉRÉOLOGIE

Pierron. ***Chancres syphilitiques multiples*** (*Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1903, Février). — Le malade de Pierron était porteur de six chancres syphilitiques; trois étaient groupés sur le sillon balano-préputial, deux autres siégeaient sur le dos de la verge, un autre enfin à la région hypogastrique. Cet homme était fréquemment atteint d'herpès; c'est là peut-être la cause de cette multiplicité chancreuse; il ne cohabitait pas, en effet, avec une femme qui l'aurait infecté pendant toute la période d'incubation chancreuse (autre mode d'explication de cette multiplicité des chancres).

G. Fischer.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Gustav Kilian. ***Remarques sur l'application des méthodes directes d'œsophagoscopie, de trachéoscopie et de bronchoscopie*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Octobre). — 1° L'anesthésie générale n'est nécessaire que chez les enfants; l'anesthésie locale à la cocaïne suffit chez l'adulte (œsophagoscopie).

2° Lorsqu'il n'existe ni rétrécissement, ni salivation abondante, on peut examiner le malade dans la position assise en lui faisant soutenir la tête.

Le malade couché et anesthésié doit être examiné, la tête pendant en arrière, en dehors de la table.

3° Pour les hommes, on doit choisir des tubes de 9 à 11 millimètres de diamètre, pour les femmes ceux de 9 millimètres, et pour les enfants ceux de 7 millimètres. La longueur des tubes varie de 20 à 45 centimètres, voire même jusqu'à 50 centimètres, suivant la distance qui sépare le lieu à examiner des arcades dentaires.

4° L'éclairage est obtenu par la lampe électrique frontale de Kirsten, et le manche de Kasper pour l'examen.

L'éclairage doit être réglé de façon à ce que le foyer arrive à l'extrémité inférieure du tube.

5° On se sert d'un conducteur pour faire franchir au tube le niveau du cricoïde; une fois ce point franchi, le conducteur est retiré et le tube est doucement poussé dans l'œsophage sous le contrôle de la vue.

6° Le champ de l'examen est écouvillonné, et les liquides aspirés par une pompe dans le tuyau passé dans le tube à travers l'œsophagoscope.

Huit photographies montrent le maniement de ces instruments ainsi que la position du chirurgien, du malade et des aides.

G. Disbury.

LES INJECTIONS VAGINALES
EN OBSTÉTRIQUE, GYNÉCOLOGIE ET HYGIÈNE

Par Just LUCAS-CHAMPIONNIÈRE
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

Les injections vaginales sont de bien ancienne pratique en gynécologie. Il y a peu d'années encore elles faisaient le fond de la thérapeutique gynécologique qui était, avant tout, un répertoire de formules d'injections; leur usage était peu répandu à titre hygiénique, et l'immense majorité des femmes ne connaissait guère l'usage des injections. En obstétrique, très employées dans certaines Maternités, elles n'étaient pas passées dans la pratique, et bien des femmes accouchaient sans avoir subi d'injections.

Aujourd'hui, il en est tout autrement. Non seulement les injections jouent un rôle considérable en gynécologie, mais elles sont devenues d'un usage courant dans les familles; en obstétrique elles forment le fondement inattaquable du traitement post-puerpéral, et l'on ne craint pas d'en abuser, même avant l'accouchement.

Les données sur lesquelles on s'appuyait autrefois pour faire faire des injections vaginales étaient assez vagues : on parlait de propreté, on parlait d'inflammation du col; et les injections étaient tour à tour mécaniques, émollientes ou astringentes.

Aujourd'hui une seule doctrine les justifie. La septicité est le grand cheval de bataille des accoucheurs et des gynécologues. Il semble qu'en aucune circonstance on ne saurait abuser des moyens dirigés contre cette septicité des organes génitaux.

Depuis longtemps j'ai protesté contre cette manière trop simple de concevoir la théorie et la pratique. Je l'avais fait déjà dans mon livre sur la Chirurgie antiseptique; je l'ai répété en 1890 dans une enquête sur les applications de la méthode antiseptique aux accouchements, et je tiens à vous dire encore aujourd'hui pourquoi les abus et souvent même l'usage des injections vaginales ne peuvent ni *pratiquement* ni *théoriquement* remédier à beaucoup des accidents pour lesquels on les prescrit.

Au point de vue théorique d'abord, sachez bien que les organismes septiques à combattre n'ont aucune raison de préexister chez la femme en couches; ils ne naissent pas sur la plaie utérine par génération spontanée, pas plus qu'ils ne naissent au fond d'une plaie qui a été bien et duement purifiée. Donc, après un accouchement normal, lorsque la plaie utérine et le vagin ont été bien purifiés, il n'y a pas plus de raison de faire une injection vaginale qu'il n'y a de raison de faire une injection dans la profondeur d'une plaie drainée et qui se comporte d'une façon normale.

En gynécologie les occasions ne sont pas plus manifestes de pratiquer les injections courantes.

On affirme la nécessité des injections quand on a constaté la septicité des organes génitaux manifestée par les pertes blanches; or, cette interprétation des flueurs blanches est tout à fait abusive. Tout écoulement vaginal qui n'est pas l'écoulement menstruel est traité d'écoulement septique. Rien n'est plus inexact. Dans un très grand nombre de cas les pertes blanches ne répondent pas à une infection septique; elles résultent seulement d'un état congestif utérin. La preuve la plus simple, c'est que la disparition de cette congestion utérine, qu'elle survienne spontanément, qu'elle soit la suite d'absorption de médicaments ou qu'elle succède à une intervention opératoire, peut s'observer sans que rien ait été fait pour influencer la septicité.

Les pertes blanches varient jusqu'à disparaître complètement suivant les troubles de l'époque menstruelle. Si une femme s'est fatiguée pendant les règles, elle aura le mois suivant des flueurs blanches ininterrompues; si elle s'est reposée, les flueurs blanches disparaîtront. Cette intermittence, incompatible avec une septicité continue, offrira toutes les variétés possibles.

L'administration de l'iodure de potassium en certains cas fera disparaître absolument les pertes blanches. J'ai vu souvent des pertes blanches d'ancienne date disparaître après les scarifications du col de l'utérus sans l'intervention d'un topique antiseptique quelconque.

Ce que je dis là ne signifie point que tous les écoulements vaginaux soient sans microbes; je ne veux pas nier qu'il y ait des suppurations microbiennes de l'utérus, voire même du vagin. Leur existence est réelle, mais elle est question de diagnostic et infiniment moins fréquente que l'on ne dit; et cela a une conséquence très grave au point de vue de la thérapeutique.

Si les pertes blanches sont toutes d'origine microbienne, l'usage du balayage antiseptique aussi parfait que possible est justifié; on n'aura guère de réserve à recommander : c'est la pratique très générale aujourd'hui.

Si les productions microbiennes septiques ne sont pas là, il n'y a aucun avantage à irriter des organes qui ne sont pas faits pour ces excitations. Il peut y avoir des inconvénients sérieux à porter dans leur intérieur des instruments, des doigts et des liquides qui, n'ayant par eux-mêmes qu'une faible valeur microbicide, sont susceptibles d'ensemencer une région stérile jusque-là.

Songez en effet qu'en bien des conditions l'injection peut jouer un rôle absolument contraire à celui qu'on attend d'elle. Elle peut en quelque sorte forcer la porte qui fermait les parties profondes à l'accès des microbes; elle peut les porter au fond du vagin avec les doigts de l'infirmière, avec la canule, avec le liquide injecté, celui-ci n'étant pas par lui-même antiseptique assez puissant pour être assurément dépourvu de tout organisme malfaisant.

Soyez convaincus que ce rôle malfaisant de l'injection qui, théoriquement, peut être évité, reste extrêmement fréquent dans la pratique quotidienne.

Ajoutez à cela que, même en l'absence de violentes inoculations microbiennes, l'injection n'est pas par elle-même le pansement inoffensif que l'on imagine : une injection, même faite avec une violence médiocre, est destinée à contusionner des parties profondément situées qui ne sont pas faites pour tant de traumatismes.

S'il y a de petites ou de grandes plaies du col ou même un utérus béant, comme après l'accouchement, ce traumatisme n'est point négligeable.

Les surfaces, qui se réparaient par le repos, sont troublées; les éléments nouveaux qui venaient les défendre sont détruits et laissent le champ libre aux invasions de microbes qui, sans cela, eussent été insignifiantes.

Cette action nocive n'a rien qui la différencie de celle que nous pouvons observer sur une plaie superficielle que l'on tourmente par des lavages, par des irrigations qui contribuent toujours à en retarder la guérison et quelquefois à produire une infection septique plus ou moins grave.

Il y a bien d'autres raisons encore pour craindre les injections. Les parties génitales de la femme sont le siège d'un réseau nerveux si étendu et si impressionnable, que le traumatisme même de l'injection simplement sur la paroi du vagin, sur le voisinage du col, n'est pas chose négligeable.

Il faut donc regarder l'injection vaginale comme un moyen puissant, bien réfléchir avant de faire une injection vaginale, n'en point faire une prescription banale.

A plus forte raison, faut-il être en défiance plus grande encore, quand il s'agit d'une injection intra-utérine dont on avait trop peur autrefois, mais dont on abuse aujourd'hui.

Pratique des injections.

Voyons maintenant quelles sont les règles que vous devrez suivre pour faire ces injections.

Pour les établir, nous allons considérer deux catégories de sujets : les femmes en état de grossesse, avant terme et à terme; les femmes hors l'état de grossesse, au point de vue de la gynécologie.

En obstétrique. — Pour une femme en état de grossesse, y a-t-il motif valable de faire des injections vaginales?

Pour ma part, je n'en vois pas : les pertes blanches des femmes enceintes ont bien rarement pour cause une inoculation septique, tandis que la congestion utérine en est une cause courante. Il y a bien la question de la blennorragie, mais il faut la mettre à part et ne pas croire bénévolement, comme on l'admet volontiers aujourd'hui, à l'ubiquité du gonocoque.

Pour la femme enceinte, le danger est avant tout dans l'inoculation septique qui lui viendra de l'accoucheur ou de la garde.

Or, comme j'admets que l'accoucheur sera suffisamment de son temps pour ne pas faire cette inoculation, je ne vois aucune bonne raison pour autoriser la garde à faire cette injection qui pourra produire l'inoculation. J'ajoute que si, d'une manière générale, la grossesse supporte l'injection vaginale, il y a des grossesses qui ne résistent jamais à ces injections.

Dans la généralité des cas, la grossesse résiste à bien des traumatismes; il y a cependant bon nombre de grossesses très fragiles. Je serais en mesure de vous citer pas mal d'avortements qui n'ont eu d'autres causes que le conseil donné d'une façon banale de faire des injections parce qu'il y avait eu quelques flueurs blanches. Le résultat est d'autant plus fâcheux, qu'après un avortement ainsi fait, la même femme a toutes chances d'avorter une autre fois sous l'influence de la cause la plus insignifiante.

Donc, au cours d'une grossesse, pas d'injections, non seulement inutiles, mais dangereuses par les accidents septiques auxquels elles exposent et pour les dangers d'avortement qu'elles apportent.

L'accouchement vient. Y a-t-il utilité à faire une injection avant l'accouchement?

Je ferai remarquer qu'il n'y a pas grande indication. Cependant, à ce moment, si l'accoucheur est prudent, s'il examine la femme sans revêtir son doigt de ces couches malpropres de vaseline qui ont traîné partout, ayant simplement plongé la main dans un liquide réellement antiseptique pour ne pas importer dans le vagin et dans le col de matière septique, je n'ai pas d'objection fondamentale à ce que l'on fasse une injection, à la condition qu'elle soit faite avec un liquide réellement antiseptique et puissant. Si je devais la faire, je la ferais seulement avec de l'eau phéniquée forte, une seule fois; mais je proscrirais absolument toutes les injections avec des liquides dits aseptiques, l'eau bouillie ou les antiseptiques faibles.

Dans ces conditions, dites d'asepsie, la pratique des injections ne peut que balayer des substances albuminoïdes qui protégeaient les tissus, et peut toujours importer du dehors des germes qui, pour n'être pas toujours des germes d'une extrême septicité, sont toujours dangereux; sans compter qu'elles ajoutent au traumatisme de l'accouchement un traumatisme bien inutile.

L'accouchement est fait. Il y a plaie du col, contus et déchiré; il y a plaie placentaire. Quelle sera votre conduite?

Les principes de méthode antiseptique vous la commandent bien nettement. Nettoyez la plaie directement *avec une petite quantité d'un liquide antiseptique puissant*, non parce qu'elle portait en elle des germes, mais parce qu'aux cours des manœuvres de l'accouchement, il a pu en être importé; puis, ceci fait, laissez la plaie tranquille, ainsi que nous le faisons pour toutes les autres plaies.

En pratique, qu'est-ce que je fais et qu'est-ce que je conseille de faire? Je fais une injection vaginale peu abondante avec de l'eau phéniquée forte dont voici la formule très générale :

Phénol absolu.	50 grammes.
Glycérine.	50 —
Eau bouillie	1 litre.

En cas d'accouchement et pour la rendre plus douce, je la modifie volontiers ainsi :

Phénol absolu.	50 grammes.
Glycérine.	100 —
Eau bouillie	1 litre.

Cette injection non seulement va dans le vagin, mais pénètre l'utérus par le col béant, ce dont il est facile de s'assurer en mettant la main sur le fond de l'utérus.

Toutefois, s'il y a eu des manœuvres intra-utérines au cours de l'accouchement, pour être bien assuré que mon antisepsie a été portée dans les coins qui pourraient avoir été contaminés, je place la canule dans l'utérus.

La quantité de liquide à injecter sera très modérée : un quart à un demi-litre de liquide chaud et non tiède suffisent amplement.

Ceci fait, et la vulve bien nettoyée, *plus aucune injection*. En effet, si l'on n'introduit rien dans l'utérus ni dans le vagin, il n'y aura pas d'infection possible.

Je défends la vulve en appliquant à l'extérieur un petit pansement humide avec de l'eau phéniquée faible, une compresse trempée dans cette eau phéniquée faible, mais bien essorée, que l'on changera à chaque miction. Matin et soir, on fera une toilette extérieure habituellement à l'eau phéniquée faible. Mais, sous aucun prétexte, *ni accoucheur ni garde ne devront toucher l'accouchée*.

Cette manière de faire, je l'ai appliquée d'abord dans une Maternité où elle m'a donné des résultats inconnus jusque-là : j'ai abaissé la mortalité et la morbidité à un taux au dessous duquel on n'est pas descendu depuis; et cela, malgré les conditions déplorables telles qu'aides médiocres parce qu'ils n'étaient pas convaincus, et touchers pratiqués malgré moi.

En ville, pendant dix ans, j'ai beaucoup fait d'accouchements. Non seulement je n'ai jamais vu un cas d'infection puerpérale, mais je n'ai pas le souvenir d'un cas dans lequel les suites de couches aient été troublées par une poussée inflammatoire locale.

Pour mieux dire, j'eus un cas, un seul cas, de lochies fétides avec malaise. Je ne pouvais m'expliquer cette exception, lorsque j'appris que la religieuse qui veillait ma patiente avait, malgré mes ordres formels, donné des injections quotidiennes.

Je nettoyai ma malade avec une injection antiseptique puissante que je dus reprendre deux ou trois fois, puis les choses rentrèrent dans l'ordre.

En somme, cette manière de faire, extrêmement simple, est identique à la méthode suivie en chirurgie antiseptique : agir avec un antiseptique puissant, et lorsqu'on est assuré qu'une plaie est indemne, la laisser réparer sans la troubler.

Cette méthode a paru trop simple aux accoucheurs, et ils l'ont remplacée par la méthode des injections à outrance que l'on renouvelle tous les jours et que l'on fait avec des litres. Ils ont été amenés à cette méthode peut-être par le désir de procéder autrement que je ne le faisais, mais aussi parce qu'ils ont importé en Obstétrique le dernier des antiseptiques qu'il fallait employer, le sublimé.

Si, en Chirurgie, on peut encore se servir du sublimé qui n'est qu'un médiocre antiseptique, en Obstétrique il faudrait le proscrire absolument. Le sublimé, antiseptique puissant *in vitro*, est promptement annihilé là où il rencontre des matières albuminoïdes abondantes. Dieu sait s'il en trouvera dans l'utérus et dans le vagin, en masses abondantes après l'accouchement. Comme son action primitive est insuffisante, on espère la compléter par une action secondaire.

De fait on croit avoir quelque chose dans les mains, avoir une arme sérieuse, et l'on n'a rien. On a une arme d'autant plus médiocre qu'il a bien fallu céder devant la réalité; voyant qu'on manœuvrait un poison dangereux, l'on a abaissé tellement le taux des injections qu'elle n'ont plus rien d'antiseptique : demi millième et quart de millième.

Que se passe-t-il alors? La plaie primitive ayant été insuffisamment purifiée et l'injection employée ne pouvant, par elle-même, neutraliser les matières septiques qu'un aide peut toujours introduire, on voit des sujets prendre les accidents puerpéraux par ce mécanisme après les couches.

Sans doute dans une Maternité très bien tenue, à force de nettoyages, de lavages, d'ébullition, les accidents seront relativement rares. Mais, en ville, où la surveillance est infiniment plus difficile, ils seront plus communs.

De fait nous assistons aujourd'hui a un état de choses que j'ai prédit bien des fois à ceux qui adoptaient le sublimé ou d'autres sels mercuriels plus ou moins puissants. Il n'y a guère d'accidents à l'hôpital; mais, en ville, de temps en temps, un accident formidable éclate.

Nous nous trouvons donc dans cette situation bien paradoxale, qui aurait certainement fort étonné les accoucheurs il y a trente ans: la fièvre puerpérale a disparu à l'hôpital, ou à peu près; mais on en rencontre encore en ville, de temps en temps.

Eh bien! je voudrais que vous n'oubliiez pas que ces conséquences malheureuses sont la suite d'injections intempestives et du mauvais choix de l'antiseptique.

Mais, si le sublimé est un médiocre antiseptique à employer, que dire de l'acide borique et d'autres substances auxquelles on se fie sans aucune notion de leur valeur?

Vous m'avez vu employer exclusivement l'acide phénique. Vous avez pu voir que jamais une observation ne vous a permis de lui reconnaître ni l'action irritante ni la toxicité dont on parle toujours. Vous m'avez vu récemment employer, aux cours d'accidents graves de puerpéralité, l'eau oxygénée qui peut être portée dans l'utérus à dix ou douze volumes sans inconvénients. D'autres substances encore sont faciles à manœuvrer, mais on s'adresse bien rarement à elles, étant donné l'engouement irréfléchi pour les sels mercuriels.

Je crois cependant qu'il serait facile de trouver d'autres substances antiseptiques suffisantes. Je dis suffisantes plutôt que parfaites, parce qu'on croit trop aisément à la possibilité de remplacer un topique par un autre. Mais, en admettant qu'on puisse les varier, ce qu'on ne peut varier sans inconvénient capital c'est la règle qui doit consister à assurer l'antisepsie de la région exposée de l'utérus ou du vagin, puis à laisser dans un repos absolu ces parties indemnes des éléments microbiens et dont la réparation ne veut pas être troublée par une action intempestive, inutile et blessante de l'accoucheur.

En gynécologie.

Nous retrouvons en Gynécologie l'abus et le mauvais choix des antiseptiques injectés, que nous avons vu en obstétrique.

Les deux principes fondamentaux qui mènent à l'emploi des injections sont les suivants, aussi mauvais l'un que l'autre :

Les pertes blanches indiquent une infection des parties génitales. Par conséquent, l'usage des antiseptiques est le traitement fatal en quelque sorte de ces accidents.

L'injection est une manœuvre inoffensive, qui peut être répétée sans inconvénient.

Je l'ai déjà dit tout à l'heure, les écoulements abondants ou non, teintés ou non, sont très souvent conséquence de phénomènes de congestion sans inflammation proprement dite, c'est-à-dire sans phénomène septique.

Les injections sont loin d'être inoffensives. Non seulement elles donnent des occasions

d'introduire dans le vagin, sur le col et jusque dans l'utérus, des matières septiques contre lesquelles ces organes sont naturellement défendus, mais elles constituent une manœuvre qui peut déterminer par elle-même des accidents. D'autre part, le choix de la substance injectée peut faire que l'injection n'ait aucune propriété utile ou même qu'elle ait une action malfaisante.

Tout d'abord et sans nier qu'une femme puisse être atteinte d'une suppuration du col ou du corps de l'utérus, d'une blennorragie par exemple qui a pris plus ou moins d'extension, qu'elle puisse avoir une sécrétion purulente des parois vaginales, ces cas sont d'une infinie rareté, eu égard à la fréquence des écoulements.

Ajoutez à cela qu'en cas de lésions de ce genre les injections ne sauraient donner qu'un topique accessoire, le traitement fondamental devant être dû à un moyen plus puissant.

Ce serait se faire des illusions bien singulières sur la puissance vraie d'un antiseptique, que de croire que le simple passage accidentel d'un topique, habituellement insignifiant, va déterminer une action microbicide énergique.

C'est ainsi que l'on emploie généreusement le sublimé au millième qui déjà en présence d'un flot de matières albumineuses est sans efficacité. Bien plus, comme le sublimé à cette dose donne des intoxications, on emploie des solutions atténuées qui ne peuvent plus avoir aucune action. Mais l'on emploie des substances plus insignifiantes encore : la consommation d'acide borique en injections est telle que ce sont les magasins de nouveautés qui le vendent aujourd'hui. Or, ces injections n'ont aucune action antiseptique dans le vagin.

Autrefois la plupart des injections que l'on employait étaient des injections de substances astringentes. Elles ont été abandonnées pour les substances dont le vocable antiseptique évoque l'idée d'une puissance spéciale, alors que leur action antiseptique vraie est évidemment nulle. Si l'on y regarde de près, on voit aisément que la plupart des injections employées ne peuvent avoir aucune action utile.

Ces injections sont-elles du moins inoffensives? Loin de là.

Mettons de côté, si l'on veut, le fait pourtant bien habituel que des injections répétées finissent toujours par être plus ou moins malpropres, ou même septiques, par conséquent dangereuses. Admettons qu'elles sont faites avec une telle perfection qu'elles mettent à l'abri de toute infection septique. Mais, par leur mécanisme même, elles sont très irritantes d'abord pour les organes génitaux, pour la surface vaginale, pour la surface du col; puis, l'irritation constante des plexus nerveux périphériques si riches, détermine des douleurs et des phénomènes de congestion qui viennent s'ajouter à ceux dont souffrait déjà la malade.

Or, songez que l'on fait faire des injections de trois, quatre, cinq, dix litres. Songez que ces injections sont répétées deux et trois fois chaque jour. Songez que la température est souvent portée si haut qu'elle est à peine tolérable. Songez que la prescription en est si banale qu'on les fait faire non seulement à des malades graves, mais à des sujets en plein état de santé, à titre de simple précaution hygiénique.

Dans ces conditions, la constatation d'accidents n'est pas une vue de l'esprit : c'est un fait d'observation quotidienne. Si je vous énumérais les femmes que j'ai guéries non seulement de malaises de toutes sortes, mais encore d'accidents graves, simplement en leur supprimant les injections qu'on leur avait prescrites, j'aurais terriblement à faire!

Est-ce à dire que les injections soient toujours chose dangereuse ou inutile et qu'il faille les proscrire de la Gynécologie? Certainement non! Mais il faut les considérer comme un moyen accessoire qui peut avoir des inconvénients, et n'a pas la puissance qu'on lui attribue, qu'il faut prescrire avec une certaine discrétion et suivant des règles plus difficiles à formuler qu'on ne le croit généralement.

Un mot d'abord sur les substances que l'on emploie.

Il faut bien savoir qu'une substance d'action réellement antiseptique ne peut être employée en applications répétées sous la forme commune de l'injection.

Ce sera, par exemple, l'*eau phéniquée* forte qui, portée au fond du vagin en lavage au cours d'un pansement, constituera une action antiseptique précieuse. Ce sera l'*eau oxygénée à dix ou douze volumes*, dont l'action antiseptique sera merveilleuse en certains cas. Le *permanganate de potasse*, la *créosote*, et nombre de substances sérieusement antiseptiques, pourront et devront être employées aussi comme agents actifs d'antisepsie.

Mais, en injections et comme antiseptique à répétition, ces substances sont ordinairement trop puissantes et on se fiera plus au pansement fait par le médecin qu'à l'injection faite par le malade ou son entourage. Cependant l'injection au permanganate de potasse à deux millièmes, l'injection d'eau oxygénée à trois ou quatre volumes peuvent, bien maniées, rendre de véritables services.

Quant aux sels de mercure et surtout au sublimé, il faut les proscrire : même quand ils ne donneraient que l'illusion d'une action antiseptique, ils peuvent encore être dangereux par leur toxicité; ils n'ont là aucune raison d'être.

En revanche parmi les topiques qui peuvent être employés en injection, il y en a de deux ordres qui ne devraient pas être négligés : les *injections alcalines*, les *injections astringentes*.

Les alcalins nettoient admirablement le vagin. Ajoutez à cela que les sécrétions vaginales sont souvent acides et vous concevrez que les injections alcalines puissent, à l'occasion, rendre des services d'ordres divers. De l'eau bouillie contenant 10 grammes de bicarbonate ou même de sous-carbonate de soude, constitue une injection de nettoyage très précieuse.

Les substances astringentes, douées d'une petite propriété antiseptique, ont sur les parois vaginales et sur l'utérus une action très favorable. Aussi, la faveur dont ont joui les injections de décoction de camomille, de feuilles de noyer ou d'écorce de chêne est-elle parfaitement justifiée en nombre de cas.

On peut aisément, et dans le même ordre d'idées, prescrire le tannin lui-même. On mettra, par exemple, un paquet de 1 à 3 grammes de tannin par litre, que l'on pourra associer avec 5 à 10 grammes de borate de soude. Bien entendu les injections ainsi formulées devront être faites peu abondantes, sans violence et à une température qui ne fatigue pas la patiente.

Prescription des injections.

Ces indications générales données, comment prescrire et formuler les injections?

D'abord, en ce qui concerne la femme saine, faut il faire ce que l'on appelle l'*injection hygiénique*?

Certainement non, à-coup sûr. Chez la femme saine l'injection ne sert à rien et elle a les plus graves inconvénients.

Cependant, aujourd'hui, on conseille les injections même aux jeunes filles qui n'en présentent aucune indication; on les recommande surtout aux jeunes femmes.

A tous égards cette pratique est déplorable : c'est l'agent le plus redoutable de la dépopulation. L'injection la plus simple, la plus inoffensive en apparence, est un obstacle important à l'imprégnation. Si l'imprégnation se fait malgré elle, elle cause fréquemment et de très bonne heure l'avortement.

Dans cette voie on va terriblement loin. J'ai vu des médecins prescrire à de jeunes mariées une injection quotidienne de sublimé. Je pourrais citer des ménages désolés par une stérilité qui n'avait pas d'autre origine, et j'ai fait cesser cette stérilité en supprimant les injections coutumières; car si le sublimé n'a pas de valeur, si l'injection de sublimé est impuissante comme antiseptique, elle est parfaitement suffisante pour prévenir et détruire la grossesse.

Les injections anodines n'ont chez la grande majorité des femmes aucun avantage, il n'y a donc aucune bonne raison de les recommander. Les injections ne doivent, en effet, être prescrites aux femmes que dans un but thérapeutique déterminé et pour corriger un état maladif.

Pour remplir un but thérapeutique, les substances antiseptiques ne peuvent guère utilement être employées en injections répétées. Mais certains antiseptiques faibles, et surtout les injections alcalines et astringentes, méritent une attention de la part du gynécologue.

Prenons, par exemple, le cas banal des pertes blanches. Lorsqu'elles deviennent constantes, très abondantes, mal odorantes, lorsqu'au lieu de constituer un état passager, presque physiologique, elles constituent un véritable état maladif, il y a des nécessités de balayage du vagin.

Les injections alcalines sont alors bien indiquées : d'abord elles sont mécaniquement très utiles et soulagent beaucoup les malaises, bien mieux que les injections antiseptiques; elles ont, en outre, un très grand avantage, elles favorisent plutôt qu'elles n'entravent l'imprégnation.

Cette action est due à ce que les injections alcalines modifient les sécrétions vaginales souvent très acides. Bien entendu, il ne faut pas qu'elles soient trop rapprochées de l'acte conjugal; aussi quand on a fait faire pendant une partie du mois des injections alcalines, faut-il en cesser l'usage, ainsi que de toute autre injection, quelques jours avant les règles, et ne les reprendre que quelques jours après. J'ai vu ainsi, à plusieurs reprises, la grossesse survenir chez des femmes chez lesquelles elle avait cessé de se produire depuis plusieurs années.

Les injections alcalines, sans avoir la prétention de faire des cures d'accidents utérins ou vaginaux, rendent de très grands services dans les cas dans lesquels l'afflux de liquides irritants peut être le point de départ de certaines complications.

En effet, on conçoit aisément qu'à la longue, les écoulements qui au début n'avaient pas grande nocivité, puissent devenir gênants ou nuisibles. Ajoutez à cela que les parois vaginales devenues flasques sont elles-mêmes congestionnées, et que le vagin, autrefois fermé normalement aux agents microbiens, peut devenir béant.

Pour ces cas les injections astringentes, bien plus que les injections antiseptiques, sont indiquées. Leur qualité astringente même leur donne un faible pouvoir antiseptique; mais c'est surtout leur action constrictive qui a un intérêt agissant sur les parois vaginales et sur l'utérus lui-même. Il y a des circonstances trop nombreuses dans lesquelles cette action peut être utilisée pour que nous insistions ici.

Outre les substances astringentes, les décoctions que je vous ai citées plus haut, vous pourrez employer des substances analogues.

La décoction est un bon mode de préparation, parce qu'elle vous assure que la malade a été dans la nécessité de cuire l'eau qu'elle emploie, mais vous pourrez vous adresser avantageusement aussi à l'agent propre des astringents, au tannin; je donne volontiers la formule suivante :

Tannin.	3 grammes.
Borate de soude.	10 —

Un paquet pour un litre d'eau bouillie.

En règle générale ces injections astringentes sont plus utiles que les injections antiseptiques faibles.

***

Le mode suivant lequel l'injection doit être faite est très important. Beaucoup d'injections sont, à cause de la manière de procéder, parfaitement inutiles et en même temps dangereuses.

Une injection doit être faite *la femme étant couchée*, car la position assise sur le bidet produit la sortie immédiate du flot liquide, qui ne saurait ainsi impressionner ni le vagin ni surtout le col utérin.

Dans cette position couchée l'abondance de l'injection est parfaitement inutile : 1 litre, 1 litre et demi de liquide écoulé doucement suffisent parfaitement à tous les besoins.

L'injection doit être faite sans force, de façon à distendre doucement le vagin.

La malade devra rester allongée un quart d'heure après l'injection, pour que le liquide restant baigne bien le vagin et le col.

La canule ne doit pas être perforée à son extrémité, pour ne pas permettre un choc direct de la colonne liquide sur le col ou sur les culs-de-sac.

La répétition quotidienne, fréquente, des injections est inutile et particulièrement dangereuse; et même les malades doivent être assez bien surveillées pour qu'aussitôt que les motifs de l'injection s'atténuent (écoulements), la fréquence des injections soit diminuée. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'un des inconvénients les plus redoutables des injections c'est leur pratique coutumière, sans interruption.

La température des injections doit être celle du corps.

Dans ces dernières années on a attribué à la chaleur des injections une action très puissante et on en a abusé. Les injections à haute température peuvent avoir des indications, seulement elles sont très restreintes. Je ne voudrais pas les nier, parce qu'il ne faut pas à l'occasion se priver d'un agent thérapeutique; mais ce que je puis affirmer, c'est qu'avec la généralisation que l'on donne à cette manière de faire on cause des accidents fréquents. J'ai vu les injections à haute température donner des accidents très douloureux et mettre certaines femmes réellement en mauvaise situation.

J'estime que pour la substance, pour la force, pour la température, pour la répétition des injections, il faut prendre beaucoup plus de précautions qu'on ne le fait généralement. Les inconvénients sont très nombreux, et les avantages ne sont pas ceux qu'on attribue à cette thérapeutique.

Quant à l'action antiseptique puissante qu'on leur demande, il faut absolument y renoncer. S'il y a réellement une indication à action antiseptique, il ne faut rien demander à l'injection, c'est au pansement à une action puissante, à des précautions prises pour assurer que cette action puissante n'a pas été vaine, qu'il faut recourir. En cela il faut procéder chirurgicalement : je l'ai indiqué pour l'accouchement; pour l'avortement on retrouverait des nécessités encore plus frappantes.

Pour les lésions vraiment septiques du vagin ou de l'utérus, il n'y a aucun doute à avoir : *l'action directe du médecin* est nécessaire; elle est seule efficace : seule elle peut n'être pas dangereuse.

La pratique des injections, en détournant de la thérapeutique utile, puisssante, en créant l'illusion d'une action, retarde ou empêche les traitements efficaces.

Je crois pour ma part l'intervention des injections si dangereuse en Obstétrique, en Gynécologie et en Hygiène, que j'estime que, malgré leur valeur thérapeutique réelle que j'ai reconnue, il serait plus avantageux de les supprimer toutes et définitivement que d'en permettre la généralisation banale à laquelle on est arrivé aujourd'hui.

MÉDECINE PRATIQUE

LE VÉSICATOIRE A L'IODURE DE MÉTHYLE

Très en honneur au siècle dernier, le vésicatoire a connu, lui aussi, les jours de revers, après avoir régné de longues années avec succès dans notre thérapeutique. A une époque récente, des adversaires se sont levés de tous côtés pour combattre, au nom de la pathologie expérimentale, cet héritage d'ancêtres routiniers et pour sauvegarder, tout au moins, l'intégrité de nos reins contre l'influence nocive du vésicatoire à la cantharide.

Malgré cette levée de boucliers sous la bannière de maîtres éminents, l'habitude du vésicatoire n'en est pas moins restée dans les mœurs des thérapeutes, comme dans celles du public; et ce mode de révulsion ne semble pas prêt de disparaître de la pratique médicale.

Nous ne voulons certes pas plaider ici la cause du vésicatoire, mais nous reconnaissons, comme beaucoup de confrères, qu'il a une action favorable lorsqu'il est appliqué en vue de combattre certains symptômes locaux, douleurs, points de côté, etc. Il faut compter aussi sur l'effet psychique salutaire produit par cet acte thérapeutique, véritable suggestion matérialisée, qui peut améliorer l'état d'un malade, quand bien même le médecin, se récusant en son for intérieur, n'aurait eu recours à la vésication que *ut aliquid fiat*.

Donc, on pose et on posera peut-être encore longtemps des vésicatoires. Aussi, le point important est-il d'employer des vésicatoires qui ne constituent pas une arme à deux tranchants et ne produisent pas, à côté des effets utiles, une action nuisible sur notre organisme.

***

La vésication à l'ammoniaque est peu utilisée : L'action du caustique semble d'ailleurs assez difficile à limiter et souvent cette substance a amené une mortification profonde des tissus de la région où elle était appliquée.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les préparations vésicantes à base de garou ou de chloral. C'est le vésicatoire à base de cantharides auquel on a toujours recours. Et pourtant, que de reproches ne lui a-t-on pas faits !

Il donne de la cystite et congestionne les organes génito-urinaires, particulièrement les reins, provoquant ainsi l'albuminurie et parfois même des phénomènes urémiques.

Il diminue la quantité d'urine.

Il introduit dans l'organisme un principe toxique dont les effets nuisibles viennent s'ajouter à ceux des toxines engendrées par la maladie.

Il est douloureux et par là même déprime le système nerveux des malades, en étant une cause d'insomnie et d'agitation.

Enfin, par la vaste plaie superficielle qui en est la conséquence, il ouvre la porte d'entrée aux infections secondaires, complications de toutes les plaies en général, et plus particulièrement à l'érysipèle.

Signalons aussi l'inconvénient qui résulte de l'adhérence de l'emplâtre à la peau : une certaine quantité de la préparation reste ainsi appliquée sur l'épiderme et continue son action après qu'on a enlevé le vésicatoire.

La vésication à l'*iodure de méthyle*, que nous préconisons, supprime tous ces désavantages.

L'iodure de méthyle ne semble pas avoir été, jusqu'ici, utilisé en thérapeutique. Il possède cependant des propriétés vésicantes remarquables que nous avons déjà eu occasion de faire connaître par une communication à la *Société de médecine de Nancy*, en Décembre 1902.

Cet éther, CH^3I, se présente sous l'aspect d'un liquide incolore, réfringent, très mobile. Sa densité est de 2,19 et il a son point d'ébullition à 45° C. C'est un produit fréquemment utilisé en chimie pour faire des doubles réactions et introduire un groupe CH^3 dans une molécule. Exposé à la lumière, il prend, au bout d'un certain temps, une teinte jaunâtre par suite de la mise en liberté d'une minime quantité d'iode : d'où la nécessité de conserver ce liquide dans un flacon de verre teinté.

Si l'on maintient sur la peau une petite quantité d'iodure de méthyle, en ayant soin de prolonger le contact de ses vapeurs avec l'épiderme, par l'application d'une lame de tissu imperméable, on voit se succéder les phénomènes suivants.

Il se fait d'abord une pâleur de la peau dans toute la région soumise à l'action des vapeurs de CH^3I, puis rapidement apparaît un érythème superficiel qui, au bout d'un certain temps, fait relief sur la peau saine environnante, par suite d'une exsudation de sérosité dans les couches superficielles du derme. Ce processus exsudatif continuant, il se produit, au bout de plusieurs heures — dix à douze heures en général, mais ce temps est variable suivant les aptitudes réactionnelles de chaque épiderme — un soulèvement des couches superficielles de l'épiderme. C'est alors que l'effet vésicant est obtenu; et il se manifeste, dans la

grande majorité des cas, par la formation de belles vésicules de grande taille, telles qu'on les obtient avec un vésicatoire cantharidien, à la condition que celui-ci ait « bien pris ».

Quant aux phénomènes subjectifs qui s'observent au cours de la vésication à l'iodure de méthyle, ils se résument en une douleur d'intensité qui varie avec chaque individu et survenant quelques minutes (de deux à cinq minutes) après l'application du vésicatoire. Cette douleur cuisante va augmentant jusqu'à donner la sensation d'une brûlure légère, puis décroît pour s'effacer ensuite, dix à douze minutes après son apparition. Il ne persiste plus dans la suite, à de rares exceptions près, qu'une sensation de chaleur siégeant à la région révulsée et qui, en tout cas, n'incommode pas le malade et ne trouble pas son sommeil.

* * *

L'application du vésicatoire à l'iodure de méthyle se fait avec la plus grande facilité; pour cela il est nécessaire d'avoir sous la main :

1° Un flacon d'iodure de méthyle pur, produit facile à se procurer et de prix peu élevé.

2° Une feuille de taffetas gommé qui constituera la lame imperméable destinée à maintenir les vapeurs d'iodure de méthyle en contact avec la peau. La gutta-percha laminée qui remplirait le même but ne saurait être employée ici, car l'iodure de méthyle est un dissolvant de la gutta.

3° Du papier à filtrer semblable à celui qui est d'habitude employé dans les laboratoires.

4° Une lame de ouate ordinaire.

5° Un flacon de collodion.

6° Enfin, il n'est pas superflu de se servir de savon et d'une solution antiseptique quelconque (eau boriquée, phéniquée, sublimé au 1/1000) pour faire, au préalable, le nettoyage de la région à révulser, afin de se mettre dans les meilleures conditions possibles pour éviter toute infection.

On commence alors par couper dans la feuille de taffetas une surface ayant exactement les dimensions de la région où l'on veut agir par la révulsion. Puis on découpe sur le même patron la feuille de papier à filtrer dont on prend d'ordinaire deux ou trois épaisseurs, en ayant soin toutefois d'obtenir une surface un peu moindre que celle de la lame de taffetas, de façon que celle-ci dépasse notablement de tous côtés les bords de la feuille de papier absorbant, lorsqu'elle la recouvrira.

On fait de même pour la ouate, dont on découpe une surface beaucoup plus grande que celle du taffetas pour avoir une marge d'au moins 3 à 4 centimètres sur chacun des bords.

La région cutanée sur laquelle doit être appliqué le vésicatoire sera savonnée et nettoyée à l'aide de la solution antiseptique, puis séchée soigneusement par des tampons de coton hydrophile.

Il faut ensuite préparer la feuille de ouate destinée à maintenir le vésicatoire. Pour cela on verse un filet de collodion fluide tout le long des bords de cette lame d'ouate, sur le côté non glacé.

On pose les feuilles superposées de papier buvard sur la surface de taffetas et il ne reste plus qu'à imbiber d'iodure de méthyle ce papier absorbant, en y laissant tomber goutte à goutte le produit hors du flacon, de manière à le répartir uniformément sur toute l'étendue du vésicatoire.

On applique de suite sur la peau l'ensemble formé par le papier à filtre et le taffetas, ce dernier étant naturellement tourné vers l'extérieur et l'on recouvre le tout de la lame ouatée collodionnée en la maintenant quelque temps avec la main pour permettre au collodion d'adhérer : le vésicatoire est posé.

La quantité d'iodure de méthyle à employer doit être suffisante pour humecter largement les épaisseurs de papier à filtrer. C'est ainsi que pour un vésicatoire carré de 10 centimètres de côté nous avons l'habitude d'employer de L à LX gouttes de liquide. On pourra tenir compte de cette indication pour la confection de ce vésicatoire, en augmentant ou diminuant la dose selon les cas. Un excès d'iodure de méthyle n'a d'ailleurs aucun inconvénient appréciable, si ce n'est celui de produire des bavures en dehors de la zone révulsée, cet excès n'étant plus retenu dans le papier par le pouvoir absorbant dont la limite est dépassée.

* * *

Combien de temps faut-il laisser le vésicatoire en place ?

On pourrait, à la rigueur, l'enlever au bout de deux ou trois heures déjà, car l'iodure de méthyle semble avoir disparu par absorption et par évaporation à peu près en totalité au bout de ce laps de temps. La vésication n'est pas encore faite. Elle ne se produit que dans la suite, après douze ou dix-huit heures environ. Les vésicules se formeraient alors sous le pansement appliqué à l'endroit révulsé.

Nous avons l'habitude de laisser le tout en place durant seize à vingt-quatre heures. De cette façon, on obtient de belles bulles de grande taille, gonflées de sérosité citrine et qui restent intactes sous le taffetas et l'ouate collodionnée, à condition, bien entendu, que le malade ne dérange pas son pansement.

Il n'y a qu'à décoller l'ouate par simple arrachement ; le taffetas et les feuilles de papier sous-jacentes s'enlèvent avec la plus grande facilité sous l'influence de leur seul poids. Les épaisseurs de papier absorbant sont complètement desséchées et n'adhèrent pas à l'épiderme soulevé. On peut ainsi garder les vésicules intactes en retirant le vésicatoire.

On perfore alors ces bulles en plusieurs endroits avec une aiguille flambée, sans arracher le lambeau épidermique élevé par l'exsudat, et l'on panse à la manière ordinaire, avec de la vaseline antiseptique.

La guérison de la plaie a lieu en quelques jours; elle se fait rapidement, d'autant plus que la couche malpighienne est protégée contre les influences extérieures nocives par la pellicule superficielle que la sérosité en avait détachée et qu'on garde en place. La marque laissée sur la peau par la cicatrisation de la plaie du vésicatoire à l'iodure de méthyle ne diffère pas sensiblement de celle qui suit une application de vésicatoire cantharidien.

* * *

Les diverses opérations nécessaires pour la vésication à l'iodure de méthyle semblent compliquer un acte thérapeutique qui devrait être aussi simple que la pose d'un vésicatoire aux cantharides et paraissent ne pas le mettre à la portée du malade. Il n'y aurait d'ailleurs pas grand mal à ce qu'un vésicatoire fût appliqué par le médecin lui-même : cela éviterait peut-être l'abus que l'on fait pour cet usage des cantharides, produit toxique livré ainsi à tout venant.

La préparation du vésicatoire à l'iodure de méthyle pourrait être simplifiée facilement. Il suffirait d'avoir, d'une part, une lame imperméable sur une de ses faces et absorbante sur l'autre, que l'on découperait suivant les dimensions voulues, et d'autre part, des ampoules d'iodure de méthyle, renfermant de ce produit la dose que l'on emploie pour un vésicatoire de taille moyenne. On utiliserait une ou deux de ces ampoules de verre selon l'étendue de la région à révulser, pour imbiber le taffetas préparé comme il est dit plus haut.

* * *

En résumé, le vésicatoire à l'iodure de méthyle présente sur son ancêtre cantharidien les avantages suivants :

Il est sans action nuisible sur l'appareil génito-urinaire et laisse au rein toute son intégrité; l'iodure de méthyle peut donc être employé au cours des affections aiguës ou chroniques du rein, sans crainte de provoquer des menaces d'urémie.

Il n'introduit pas d'élément toxique dans l'organisme; bien au contraire, la petite quantité d'iode combiné qui est absorbée par la peau au niveau de la surface révulsée peut entrer en ligne de compte pour justifier les effets bienfaisants du vésicatoire à l'iodure de méthyle, son action propre en tant que principe médicamenteux, venant se surajouter à l'effet révulsif de la vésication.

Il est beaucoup moins douloureux, en général, que le vésicatoire ordinaire.

La plaie qu'il occasionne se cicatrise rapidement à l'abri de la pellicule d'épiderme que l'on a soin de conserver par-dessus la couche malpighienne dénudée par le processus exsudatif. Cette plaie est, pour la même raison, beaucoup plus à couvert des infections secondaires que la surface mise à nu par un vésicatoire à la cantharide.

Le vésicatoire à l'iodure de méthyle n'adhère pas à l'épiderme Il n'y a donc pas à craindre d'action trop prolongée du médicament en raison aussi de sa volatilité à une température peu élevée, soit 45°.

Enfin, l'intégrité du revêtement des bulles gonflées de sérosité résultant de la vésication, permet non seulement de garder en place le feuillet épidermique soulevé par l'exsudat, mais aussi de recueillir avec la plus grande facilité et en quantité appréciable cet exsudat séreux pour le faire servir à des recherches de laboratoire et plus particulièrement pour instituer l'épreuve dite du vésicatoire, afin de corroborer un diagnostic.

CHARLES GARNIER
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Nancy.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Mai 1903.

Utérus embryonnaire avec ovaires normaux et coexistence de la menstruation. — *MM. Halbron et Croste* montrent les organes génitaux internes d'une femme de soixante-sept ans, décédée dans le service de M. Barié. Cette femme avait été mariée et avait toujours été régulièrement réglée. A l'autopsie, l'utérus était indépendant du vagin et représenté seulement par une mince lame musculaire.

La partie interne des trompes était également atrophiée. Les pavillons étaient normaux. Les ovaires portaient la trace de corps jaunes.

Kyste rétro-péritonéal; étude histologique. — *M. Cornil* a examiné au microscope la paroi du kyste rétro-péritonéal présenté dans la séance précédente par MM. Monprofit et Morel. Cette paroi apparaît tapissée d'un épithélium cylindrique avec de nombreuses glandes en tubes. Il s'agit bien de tubes, car on en rencontre qui sont coupés transversalement.

Les végétations qui revêtent les parois sont également de nature épithéliale, et sont creusées de petites cavités arrondies ou tubulées à épithélium cylindrique.

Péricardite tuberculeuse chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte un cas de péricardite à épanchement séreux considérable, observé chez un chien. La surface du cœur est recouverte de granulations. Il s'agit d'une lésion tuberculeuse.

Kyste de l'ovaire suppuré. — *M. François-Dainville* présente un kyste multiloculaire suppuré de l'ovaire. La suppuration, d'après l'histoire clinique de la malade, semble d'origine récente. Le kyste, très volumineux, était rempli de pus verdâtre qui, par rupture, s'est épanché dans la cavité péritonéale et a déterminé une péritonite généralisée. Les annexes du côté opposé sont atteintes de salpingo-ovarite

Cancer du sein. — *M. Robert Picqué* montre des coupes d'une tumeur du sein qu'il a présentée antérieurement. A la face profonde de la glande existait une nappe de tissu conjonctif induré parcouru de traînées de cellules épithéliales.

Epithéliome de la paroi abdominale. — *M. Morestin* présente une large ulcération de la paroi abdominale, dont il a pratiqué l'extirpation. La perte de substance opératoire a été comblée par un large décollement autoplastique des téguments.

L'examen histologique a montré qu'on se trouve en présence d'un épithéliome pavimenteux tubulé.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Mai 1903.

Paralysie du nerf sciatique poplité externe consécutive à une opération gynécologique. — *M. Soupault* apporte l'observation d'une jeune femme névropathique et dyspeptique atteinte de lésions utéro-annexielles; l'utérus et les trompes furent enlevées par laparotomie. Pendant l'opération, la malade resta suspendue et fixée par les jarrets à la table d'opération, la tête très basse. Dans cette situation, le sciatique poplité externe fut comprimé par des liens; il en résulta une névrite dont la durée fut de deux mois; la guérison fut obtenue par l'électricité.

Dans la genèse de cette névrite, il faut incriminer surtout la compression, mais l'état névropathique de la malade et l'infection jouèrent le rôle de causes prédisposantes.

Caverne pulmonaire d'origine gangreneuse, datant de quatorze ans. — *M. A. Souques* présente un malade qui fut atteint brusquement, en 1889, de gangrène circonscrite du sommet du poumon droit, diagnostiquée et traitée par les moyens classiques. La guérison clinique fut pénible et longue, mais depuis cette époque cet homme présente sous la clavicule droite les symptômes indiscutables d'une caverne pulmonaire.

Cette caverne est indiscutablement d'origine gangreneuse. La guérison de la gangrène circonscrite du poumon est fréquente, mais cette guérison n'est pas toujours complète. Elle peut rester incomplète et il subsiste alors une caverne à parois cicatricielles, qui peut durer plusieurs années et même indéfiniment. La permanence de pareilles excavations peut faire redouter l'apparition d'une récidive, même après une très longue période de repos.

Leucoplasie utérine. — *M. Verdalle* communique un cas de leucoplasie de la muqueuse du col utérin. Cette affection est rare; comme la leucoplasie buccale, elle a des rapports étiologiques étroits avec la syphilis, et elle précède souvent de très longtemps l'épithélioma.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Mai 1903.

La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Nous avons observé de nombreux faits prouvant l'existence, chez certains sujets, d'une prédisposition spéciale à l'auto-infection des muqueuses et des conduits glandulaires, prédisposition que nous proposons de désigner sous le nom de diathèse d'auto-infection, et qui entraîne la production de canaliculites microbiennes multiples.

Cliniquement, nous avons suivi de nombreux malades atteints d'infection biliaire chronique et présentant en même temps des parotidites, des stomatites, des angines, des sinusites, des périostites alvéolodentaires, ayant une disposition spéciale aux furoncles, aux coryzas, aux otites, aux dacryocystites, etc.; enfin et surtout, nous avons souvent, soit chez un même sujet, soit chez divers membres d'une même famille, observé la coïncidence de l'appendicite et de la cholémie familiale, ou d'une autre forme d'infection biliaire chronique.

Anatomiquement, nous avons eu la confirmation de ces faits en trouvant, à l'autopsie de sujets morts de maladies des voies biliaires avérées, des lésions simultanées de l'appendice, des voies biliaires, du pancréas, etc. Un fait particulièrement suggestif concerne un sujet atteint de cholémie familiale et mort de rhumatisme, chez lequel on put simultanément mettre en relief des lésions d'angiocholite chronique avec en certains points oblitération complète des voies biliaires, une cirrhose pancréatique péri-acineuse avec lésions marquées des conduits excréteurs, une appendicite folliculaire hypertrophique, bien que foie, pancréas et appendice aient paru sains à l'œil nu. Un autre fait probant a trait à un sujet mort d'appendicite aiguë et dont le foie présentait des lésions nettes d'angiocholite chronique.

Ces cas de polycanaliculites chez un même sujet ne peuvent se comprendre que par une prédisposition spéciale qui fait que l'infection, au lieu de n'envahir que peu les conduits glandulaires, les remonte dans toute leur étendue, et au lieu de devenir cavitaire devient pariétale. Ainsi réalisée, elle a des conséquences variables suivant les réactions défensives qui lui sont opposées et suivant la virulence des germes envahisseurs. Les canaliculites peuvent, suivant les cas, rester purement catarrhales ou devenir pyogènes (suppurations biliaires, pancréatiques, appendiculaires, parotidiennes, etc.), lithogènes (lithiases biliaire, pancréatique, appendiculaire, salivaire, intestinale), cirrhogènes (cirrhoses biliaire, pancréatique, salivaire, sclérose appendiculaire, etc.). La résistance à l'infection peut encore se manifester par certains symptômes comme les flux biliaires observés au cours des angiocholites chroniques même légères.

De toutes les infections glandulaires ainsi réalisées, l'infection biliaire est la plus importante en raison de l'organe frappé et des multiples conséquences que ses lésions entraînent; aussi est-ce sur elle que nous avons surtout insisté, montrant les transitions réunissant toutes ses formes (famille biliaire) et la prédisposition qui est toujours à son origine (diathèse biliaire). Mais nous avons toujours spécifié que cette diathèse biliaire n'était qu'un cas particulier d'une loi générale, et qu'à côté de l'infection biliaire pouvaient évoluer d'autres auto-infections. Parmi celles-ci, l'infection pancréatique est importante, car les lésions ainsi réalisées sont sans doute à l'origine de nombreux cas de diabète, et l'infection appendiculaire tient sous sa dépendance nombre de conséquences directes ou lointaines. Peut-être aussi l'infection pariétale du tube digestif explique-t-elle la fréquence, chez les sujets atteints de ces polycanaliculites, des diverses formes de l'entérite chronique.

Enfin, les conséquences de ces infections ne se bornent pas aux organes ainsi frappés. Il peut y avoir des accidents éloignés (rhumatisme, néphrite, pleurésie, etc.) sur lesquels, à propos des infections biliaires, nous avons attiré l'attention; si, résultant d'une généralisation de la toxi-infection, ces accidents ont souvent leur porte d'entrée au niveau des voies biliaires, on conçoit que dans d'autres cas ils puissent l'avoir au niveau d'un autre organe infecté (pancréas, appendice, amygdale, etc.). Multiples sont donc les conséquences de ces polycanaliculites microbiennes et de la diathèse d'auto-infection grâce à laquelle elles se développent.

Sur une espèce nouvelle d'anopheles. — *M. A. Billot* (de Constantine). J'ai eu l'occasion d'étudier certains culicides qui infestent un poste du Sud constantinois. J'ai noté un rapport très net entre l'éclosion ou la recrudescence du paludisme et l'apparition des anopheles, entre la diminution de l'endo-épidémie et la disparition des anopheles. Des culex ne propagent pas la maladie.

Mais le fait intéressant est que parmi ces anopheles M. Theobald a isolé une espèce particulière qui est responsable à elle toute seule des manifestations paludiques que je viens de signaler. C'est l'anopheles Chaudoyeï Theobald.

Antikinase et kinase. — *MM. Dastre et Stassano.* Les expériences que nous avons entreprises pour étudier la nature de l'action exercée par l'antikinase (macération de parasites intestinaux) sur la kinase (macération de muqueuse duodénal) nous ont montré que l'action *anti* de l'antikinase est une inhibition qui paralyse la kinase et non une destruction de celle-ci.

Sérum sanguin et protéolyse. — *M. Delezenne* a montré dans des expériences précédentes que le sérum sanguin jouit de propriétés antiprotéolytiques. Il fait voir aujourd'hui que ce même sérum traité par l'addition de chloroforme voit disparaître cette action antiprotéolytique et acquiert au contraire des vertus de protéolyse très marquées.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Mai 1903.

Traitement préventif du paludisme. — *M. Laveran* lit un rapport sur le travail de M. Michon sur le traitement préventif du paludisme en Corse. La méthode prophylactique par l'emploi de la quinine est très ancienne, antérieure à la découverte des hématozoaires; depuis on a vu que la quinine agit en empêchant le développement du parasite.

M. Michon a employé le chlorhydrate de quinine à la dose de 0,80 centigrammes tous les trois jours. C'est là une dose forte; déjà avec des doses de 0,25 à 0,50 centigrammes tous les trois jours on a obtenu de bons résultats, et M. Laveran pense qu'elles sont suffisantes; il s'agit en effet, simplement de modifier le terrain, non de détruire le parasite.

Le chlorhydrate est préférable au sulfate parce qu'il s'absorbe plus vite et n'a pas d'action irritante sur le tube digestif; il n'a que le désavantage d'être d'un prix plus élevé; aussi M. Laveran insiste-t-il de nouveau pour que les pouvoirs publics réglementent le prix de vente de la quinine.

Il ne faut pas non plus négliger les moyens préventifs contre les piqûres de moustiques; l'emploi des moustiquaires, des masques en toile métallique ont donné en Italie d'excellents résultats.

M. Vallin confirme l'opinion de M. Laveran sur les bienfaits de la protection mécanique contre le paludisme.

La sphigmomanométrie. — *M. Bouloumié* (de Vittel) expose les résultats qu'il a obtenus en étudiant comparativement au cours de divers états pathologiques la tension artérielle au moyen du sphigmomanomètre de Potain, et la tension artério-capillaire au moyen de l'appareil de Gärtner.

Pour cela il a fait construire un appareil qui réunit les avantages des deux précédents et donne des indications simultanées.

Des constatations faites sur un grand nombre de sujets sains, d'âges divers, et sur cent cinquante malades, il ressort que normalement le chiffre de la pression artério-capillaire représente sensiblement les deux tiers du chiffre de la pression artérielle radiale et qu'il paraît représenter assez exactement le chiffre de la première moyenne. Dans le cas où la pression artérielle est très haute ou très basse, la tension artério-capillaire ne suit pas proportionnellement la tension artérielle comme elle le fait à l'état normal.

Les écarts de tension sont généralement plus faibles chez l'enfant que chez l'adulte, chez la femme que chez l'homme; ils sont au contraire généralement exagérés chez le vieillard.

Les recherches cliniques faites à Vittel sur mille deux cent vingt-sept sujets montrent des tensions généralement élevées dans l'arthritisme et ses manifestations diverses, avec des différences toutefois assez marquées, dans la goutte où elles sont exagérées et dans la lithiase biliaire, surtout avec ictère, où elles sont abaissées.

Dans le saturnisme, la tension n'est pas exagérée, sauf s'il y a néphrite, avec écarts faibles entre les deux témoins;

Chez les hémiplégiques, dans la moitié des cas, pression artério-capillaire exagérée, souvent avec tension artérielle plus ou moins abaissée, du côté malade;

Dans les cas d'insuffisance aortique, tension artério-capillaire moyenne ou faible avec tension artérielle exagérée.

Pendant la période congestive des phénomènes de Raynaud, exagération considérable de la tension artério-capillaire, qui égale presque la tension artérielle.

Le retentissement aortique à droite du sternum n'est pas pathognomonique de l'hypertension, il se rencontre assez souvent dans des cas de tension normale, ou même abaissée et peut manquer dans des cas où la tension est manifestement exagérée.

Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitique. — *M. de Lapersonne.* A côté des paralysies tenant à une lésion intra-cranienne ou à une lésion de la fente sphénoïdale, à côté des déchirures musculaires ou des désinsertions tendineuses, il existe des paralysies curables tenant à des épanchements sanguins dans les gaines musculaires. Ces paralysies portent toujours sur les muscles de l'élévation et de l'abaissement et guérissent ordinairement d'elles-mêmes. On comprend l'intérêt de cette question au point de vue du diagnostic des fractures de la base du crâne.

M. Labbé.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

Charles Legendre. *Les propharmaciens, leurs droits, leurs devoirs (Thèse, Paris, 1903).* — Sous ce vocable de *propharmaciens*, M. Ch. Legendre désigne les médecins que des circonstances locales amènent à exercer la pharmacie pour les besoins de leurs malades.

Pour pouvoir détenir des médicaments à l'usage de leurs malades, de par l'article 27 de la loi du 21 germinal an XI, les médecins doivent se trouver installés dans des localités où il n'y ait pas de pharmacien ayant officine ouverte, et cela, contrairement à l'opinion courante, sans qu'il y ait à tenir compte de la distance séparant leur domicile de l'officine la plus proche.

Naturellement, les médecins se trouvant en telle condition ne doivent fournir de médicaments qu'aux seuls malades près desquels ils se trouvent appelés et ils ne doivent pas tenir officine ouverte.

Mais, ce n'est pas tout; l'exercice de la pharmacie par certains médecins crée à ces derniers certains devoirs, les soumet à l'observance de certaines règles spéciales de déontologie.

Ces divers points sont-ils toujours parfaitement connus des propharmaciens?

Vraisemblablement point, et c'est justement pour parer à cette lacune que M. Legendre a cru utile d'entreprendre son étude.

Georges Vitoux.

CHIRURGIE

Baudoin. *Sur le traitement des fractures de la rotule (Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1903, Avril, p. 305). — Dans les cas de fractures anciennes de la rotule avec écartement des fragments et atrophie du triceps, le rétablissement de la fonction du membre ne pourra être recherché qu'au prix d'une intervention sanglante qui comprendra l'arthrotomie suivie de l'avivement et de la suture des fragments. Si ceux-ci, comme c'est presque toujours la règle en pareil cas, ont basculé en avant, la suture osseuse métallique pourra fort bien ne pas suffire à les rapprocher, et, comme il est nécessaire d'obtenir une juxtaposition complète des os fracturés et des plans aponévrotiques déchirés, il y aura lieu de compléter la suture osseuse par celle des ailerons et aussi par le cerclage.

Dès que le blessé pourra se lever, il y aura lieu d'entreprendre sans retard les massages, les douches et l'application des courants électriques. Dans certains cas graves, ce traitement devra être poursuivi durant plusieurs mois.

Il sera enfin prudent de n'imprimer des mouvements passifs à la jointure qu'avec la plus grande circonspection, et seulement lorsque le blessé commencera à marcher, si l'on ne veut pas l'exposer, soit à la rupture des fragments osseux juxtaposés, soit à celle des fils métalliques qui auront servi à l'application des points de suture osseuse.

G. Fischer.

OBSTÉTRIQUE

J. Berthaut. *Tarnier et le forceps* (Saint-Pons, 1903). — L'importance des modifications apportées au forceps ancien, par Tarnier : la réalisation en pratique du principe de la traction vigoureuse suivant les axes du bassin, de l'utilisation stricte et sans perte de la force déployée, la licence donnée à l'opérateur de faire exécuter à la tête fœtale, par le secours de l'art, tous les mouvements auxquels elle doit obéir dans l'expulsion spontanée, l'abaissement au minimum des traumatismes opératoires pour la mère et l'enfant, ont pris aujourd'hui une assise dans la science hors de toute discussion. Les objections théoriques qu'a soulevées à sa naissance, et au cours des progrès laborieux de sa première enfance, le forceps de Tarnier, sont désormais du domaine de l'histoire ancienne.

Il était précisément de gros intérêt historique de montrer ce qu'a été la pince tire-tête à l'origine, de rappeler la blâmable pratique des inventeurs et exploiteurs, et, après avoir glorifié le mérite de Levret, de faire voir quels étaient les desiderata de l'ancien instrument, par quels moyens pendant plus d'un siècle l'ingéniosité des accoucheurs-mécaniciens s'est attelée à faire face à ces desiderata, et comment, mettant à profit les efforts de ses devanciers, Tarnier est arrivé à synthétiser pratiquement la solution de ce problème complexe, grâce à l'idée générale de la dissociation des éléments de préhension et de traction de l'instrument.

Nul n'était mieux en mesure d'entreprendre cette étude historique et critique que Berthaut qui, à titre de parent et d'élève affectionné, vécut en intimité de pensée avec le maître dans le temps même de la genèse du nouveau forceps. En accomplissant un pieux devoir il a fait œuvre utile dont lui seront reconnaissants les érudits attachés aux choses de l'obstétrique.

E. Bonnaire.

Charles Laseny. — *De l'augmentation de la sécrétion lactée suivant les demandes* (*Thèse*, Paris, 1903). — Chez un petit nombre de mères, l'allaitement semble devoir être à peu près impossible faute de lait en quantité suffisante à offrir au nourrisson.

Dans ces cas, pourtant, la mère ne doit pas renoncer à nourrir son enfant. Comme le montre fort bien M. Ch. Laisney par de nombreux exemples, il est extrêmement rare qu'une mère ne puisse arriver à avoir du lait en quantité convenable pour subvenir aux besoins de son bébé. Par des succions répétées, il est toujours possible de faire monter le lait et d'augmenter sa production.

Et c'est ainsi qu'une femme peut aisément parvenir à faire sécréter à un seul de ses seins une quantité de lait suffisante pour assurer l'alimentation d'un jeune enfant, même quand au prime abord elle paraissait devoir être tout à fait incapable de remplir son devoir de nourrice.

En matière d'allaitement, l'entraînement de la mère se trouve donc jouer un rôle prépondérant. Et c'est justement là une particularité importante et sur laquelle l'on ne saurait trop attirer l'attention des accoucheurs, des sages-femmes et des médecins.

Georges Vitoux.

GYNÉCOLOGIE

Monteuuis. *Abdominales méconnues. Les déséquilibrés sans ptose. Thérapeutique pathogénique.* (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1903). — A côté de la théorie de l'entéroptose de Glénard qui rencontre tant de détracteurs, M. Monteuuis n'a pas craint d'édifier un nouveau système, ni d'isoler une nouvelle entité morbide.

Nombreux sont les malades qui, sans être des entéroptosés, accusent des troubles digestifs, de la céphalalgie, des vertiges, de l'insomnie, de la tristesse, de l'irritabilité, etc., tous signes d'un mauvais état général, qui trouvent difficilement place dans les classifications plus ou moins artificielles de la nosologie. Suivant les tendances et la manière de voir de chacun, ces malades sont rangés parmi les dyspeptiques, les neurasthéniques; s'il s'agit de femmes, parmi les génitales. A la vérité, les troubles d'un appareil ont toujours une répercussion immédiate sur les autres appareils de l'organisme, en vertu même du consensus fonctionnel qui régit les différents systèmes de l'économie. Comme le fait justement remarquer l'auteur, il faut quelquefois renouer tous les anneaux de la chaîne qui relient la cause à l'effet et remonter des désordres de l'appareil génital ou du système nerveux à leur cause première véritable, les troubles de la fonction digestive.

Les malades que M. Monteuuis désigne sous le nom d'*abdominales méconnues* et de *déséquilibrés du ventre sans ptose*, répondent à cette catégorie de sujets bien décrits par Sigaud et Vincent, dont la caractéristique objective est la diminution de la tension abdominale.

Tandis que les médecins lyonnais, grâce aux procédés qu'ils préconisent, employaient l'exploration externe du tube digestif, pour faire le bilan des forces digestives du sujet soumis à l'examen, le classer et établir sa diététique alimentaire, M. Monteuuis réunissait, collectionnait si l'on peut dire, les troubles subjectifs des malades qu'il observait, pour les classer d'abord, puis établir leur régime.

Il est piquant de remarquer, du reste, que ces différents observateurs aboutissent parfois à des conclusions thérapeutiques identiques. C'est ainsi qu'avec Glénard, Sigaud et Léon Vincent, M. Monteuuis interdit le régime lacté à la plupart des déséquilibrés de l'abdomen.

Pour l'auteur, comme pour l'école de Lyon, l'insuffisance de la tension abdominale domine toute la question de la déséquilibération. Cette insuffisance est mise en évidence par l'apparition de ces « tumeurs-fantômes » que fait découvrir le palper profond, qui ont été signalées autrefois par Geoffroy et qui correspondent en réalité aux diverses apparences morphologiques des segments du tube digestif. Mais, loin de s'occuper de la membrane digestive et de l'envisager à l'état statique et à l'état fonctionnel, M. Monteuuis se préoccupe surtout de la physiologie des parois musculaires qui limitent la cavité abdominale.

Il reconnait à ces muscles (grands droits, obliques, diaphragme, releveur de l'anus, psoas iliaques, etc.), la mission de maintenir la statique abdominale, de contribuer par un massage doux et approprié, à assurer le bon fonctionnement des organes splanchniques et de la circulation abdomino-pelvienne. D'après l'auteur, l'énergie fonctionnelle de ces muscles est surtout à envisager, plus que la tension intérieure des anses digestives, si importante cependant, et qu'on peut facilement apprécier par l'inspection, la palpation et la percussion de l'abdomen.

Il résulte des idées de M. Monteuuis sur la physiologie des parois abdominales que, du jour où cette physiologie devient pathologique, du jour où ces parois ne remplissent plus suffisamment leur triple tâche d'équilibration, de brassage et de décongestion, une maladie régionale apparait : « tout l'abdomen est atteint, toute la circulation abdominale est en souffrance; il n'y a pas seulement insuffisance fonctionnelle musculaire, il y a insuffisance abdominale », le tube digestif suit et devient malade à son tour, puis, par répercussion, le système nerveux est légèrement touché; en vertu du consensus fonctionnel, chez la femme, l'appareil génital peut, lui aussi, devenir le siège de troubles : désormais la *déséquilibration abdominale* est née.

Il est facile de comprendre, par ce que nous venons de dire, que cette nouvelle entité morbide peut affecter trois formes :

Une *forme génitale*, caractérisée par de l'aménorrhée, de la dysménorrhée ou la métrorragie.

Une *forme dyspeptique*, caractérisée par une forme gastrique légère, ou par une forme intestinale légère, ou par l'entérite muco-membraneuse, ou par une forme gastro-hépatique.

Enfin, par une *forme névropathique* ou *neurasthénique*.

Le traitement de la déséquilibration abdominale serait du domaine de la thérapeutique physique, en particulier de la diététique alimentaire.

Léon Mac-Auliffe.

PÉDIATRIE

J. Jambon. *Essai sur l'assistance maternelle en Bretagne* (*Thèse*, Paris 1903). — En matière d'assistance, les efforts réalisés en vue de venir en aide aux jeunes mères sont particulièrement intéressants. Rarement, en effet, la femme pauvre sur le point d'accoucher trouve dans toute leur étendue les soins nécessaires. En province, tout spécialement, il en est ainsi, même quand des maternités spécialement disposées pour les recevoir se trouvent fonctionner. Et c'est justement ce que nous montre M. Jambon pour la Bretagne où l'on rencontre cependant cinq établissements de ce genre, les maternités de Vannes, de Lorient, de Nantes, de Brest et de Rennes.

D'après l'auteur, pour remédier au regrettable état de choses existant, il faudrait réaliser les réformes suivantes :

1° Fonder dans chaque département et aux frais du département, des refuges-ouvroirs tels qu'il en existe à Paris, et où les femmes seraient reçues vers le sixième ou le septième mois de leur grossesse et sur la simple constatation de leur état;

2° Créer dans chaque commune une armoire municipale maternelle qui fournirait à la fois à l'accoucheur et à la mère les objets matériels les plus nécessaires et les plus indispensables.

Par ces mesures, que l'on pourrait évidemment étendre avec avantage à tous les départements, estime M. Jambon, l'on remédierait à l'insuffisance d'assistance que donnent les maternités existantes qui ne reçoivent les femmes enceintes que dans la quinzaine précédant leurs couches et l'on contribuerait ainsi à sauver l'existence de nombreux enfants.

Georges Vitoux.

DERMATOLOGIE

Niels Finsen. *La lutte contre le lupus en Danemark* (Copenhague, 1902). — Le travail de M. Finsen est le résumé d'une conférence faite à la dernière réunion du Bureau central pour la lutte contre la

tuberculose, à Berlin, et il donne la statistique des résultats obtenus en Danemark par le traitement du lupus vulgaire par les rayons chimiques. La communication mérite au plus haut degré d'attirer l'attention du monde médical, car elle met en lumière l'énorme progrès dans le traitement de cette maladie, dont la guérison radicale semble pouvoir être obtenue à coup sûr dans tous les cas qui ne sont pas par trop avancés. Le praticien ne doit donc pas hésiter à soumettre son malade à ce traitement le plus tôt possible, sans perdre de temps avec d'autres méthodes dont les résultats sont bien problématiques.

Le nombre total des malades traités à l'Institut de Finsen à Copenhague depuis Novembre 1895 jusqu'au 1er Janvier 1902 est de 804, et chacun de ces malades a été suivi depuis, de manière à obtenir des renseignements d'une exactitude rigoureuse. Dans ce nombre sont compris tous les malades traités, l'Institut ne refusant jamais son secours, même aux cas les plus invétérés. Sur ces 804 malades, 412 peuvent être considérés comme définitivement guéris (pas de récidive depuis deux à six ans), 192 étaient presque guéris, 117 étaient encore en traitement, et 83 avaient interrompu leur traitement pour différentes raisons. La proportion des cas heureusement influencés est de 94 pour 100; 10 pour 100 n'ont pas tiré bénéfice du traitement. Dans ce nombre sont comptés quelques cas très anciens, datant de dix à cinquante ans.

Il est certain que cette statistique ne peut que s'améliorer au fur et à mesure de la disparition des cas anciens. Le nombre total des lupiques en Danemark est, d'après M. Finsen, de 12 à 1300. Le nombre des cas nouveaux par an n'atteindra probablement que le dixième de ce chiffre.

Le travail de M. Finsen est accompagné de nombreuses planches montrant les résultats du traitement.

CHRISTMAS.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

E. Haas. ***Résultats de la castration pour tuberculose testiculaire*** (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1903, Bd XXX, Heft 2). — Les recherches de l'auteur portent sur 115 cas de tuberculose testiculaire traités par la castration, à la clinique de von Brun, au cours de ces 50 dernières années. Elles ont trait surtout aux résultats éloignés de cette opération, et nous enseignent que, dans les cas de tuberculose testiculaire unilatérale, la castration a amené la guérison définitive dans une proportion de 44,6 pour 100; dans 26,7 pour 100 des cas de cette série, l'infection a gagné ultérieurement l'autre testicule.

La castration faite pour tuberculose testiculaire bilatérale a donné 56,7 pour 100 de guérisons définitives. Tous les malades castrés d'un côté seulement conservèrent leur puissance génératrice. Chez ceux qui le furent des deux côtés, jamais on ne nota aucun de ces troubles de la santé générale auxquels il est si souvent fait allusion dans les auteurs. Aussi, en présence de résultats aussi favorables, étant donné d'ailleurs la marche toujours progressive de l'affection abandonnée à elle-même, faut-il conclure que la castration, pratiquée aussi précocement que possible, doit rester l'opération de choix dans la tuberculose testiculaire, au moins tant qu'il ne sera pas prouvé qu'on peut obtenir les mêmes résultats à moins de frais.

J. DUMONT.

Lipman-Wulf. ***Fistule de l'urètre et cancer*** (*Berl. klin. Wochenschr.*, 19 Janv. 1903, n° 3, p. 53). — Chez un homme de cinquante ans survint, à la suite d'un traumatisme, un rétrécissement excessivement serré de l'urètre postérieur qui provoqua une rétention, puis une infiltration d'urine. L'urétrotomie externe, qu'on pratiqua pour remédier à ces accidents, donna lieu à une fistule périnéale persistante sur laquelle on vit au bout de peu de temps se développer un cancer à marche rapide qui emporta le malade.

Les cas de cancer primitif du canal de l'urètre ou des trajets fistulaires urétraux chez l'homme sont rares : du moins n'en connait-on qu'une vingtaine d'observations bien étudiées dans la littérature. Ce cancer frappe tous les âges : les limites extrêmes notées sont dix-neuf et soixante-douze ans. La véritable nature de l'affection reste malheureusement longtemps ignorée : presque toujours ces malades sont traités pour des rétrécissements graves, sans que l'on songe à examiner microscopiquement les sécrétions fistulaires ou des fragments du trajet obtenus par biopsie, sans qu'on ait l'idée d'explorer les groupes ganglionnaires voisins. En pareil cas, la fréquence et l'abondance des hémorragies survenant à la suite de cathétérismes, même pratiqués avec la plus grande douceur, devront donner l'éveil. Pour préciser le diagnostic, l'auteur recommande expressément l'emploi de l'urétroscopie. Le pronostic présente une gravité variable avec le siège du cancer : plus celui-ci est antérieur, plus on est en droit d'escompter une guérison thérapeutique.

Le cancer de l'urètre apparaît le plus généralement chez des urinaires qui depuis de longues années souffrent d'un rétrécissement serré, d'origine blennorragique ou traumatique. Toutefois, dans quelques cas, le néoplasme s'est développé chez des sujets qui n'accusaient dans leurs antécédents ni chaudepisse ni traumatisme et dont l'urètre était primitivement sain. Dans une certaine catégorie de cas, au moins ceux où le cancer occupe la région périnéale, il est possible et même probable que le néoplasme ait son point de départ dans les glandes de Cooper; mais pour affirmer ce fait, il faudrait pouvoir examiner les pièces au stade de début du cancer, ce qui est tout à fait exceptionnel.

J. DUMONT

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Félix Semon. ***Expériences sur la nature et le traitement de la fièvre des foins*** (*British medical Journal*, n° 2204, 28 Mars 1903). — Semon a fait une série d'expériences avec le sérum de Dunbar contre l'asthme d'été. Dunbar a retiré du pollen de certaines graminées (maïs, froment, seigle, etc.) une toxine qui, instillée dans les fosses nasales ou dans les yeux des personnes prédisposées à la fièvre de foin, produit les symptômes caractéristiques de cette affection tant au point de vue subjectif qu'au point de vue objectif. Par contre, les instillations pratiquées chez des sujets non prédisposés n'ont amené aucun trouble. Entre ces deux groupes se place toute une catégorie de sujets qui, bien que n'étant jamais atteints de fièvre de foin typique, sont cependant plus sensibles à l'action de la toxine que la majorité des non prédisposés. Chez les prédisposés eux-mêmes cette action est des plus variables.

Dans les expériences de Semon l'antitoxine de Dunbar a fait disparaître les symptômes subjectifs de l'affection immédiatement; les signes objectifs étaient considérablement améliorés au bout de quelques minutes. Les effets de l'antitoxine étaient, dans certains cas, assez intenses pour s'opposer au retour des phénomènes subjectifs; d'autres fois le retour à l'état normal n'était obtenu qu'après une série d'instillations.

Semon conclut à la nécessité de nouvelles expériences, car actuellement tout jugement serait prématuré, mais il y a tout lieu de croire que l'antitoxine de Dunbar constitue une grande découverte et une arme efficace et spécifique contre cette fièvre de foin si répandue dans la race anglo-saxonne.

C. JARVIS.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Loomis. ***Le traitement de la fièvre typhoïde*** (*Medical Record*, 10 Janvier 1903). — M. Loomis a fait une étude comparative des traitements systématiques de certaines maladies dans quatre des plus grands hôpitaux de New-York (Presbyterian, Roosewelt, New-York et Bellevue). En ce qui concerne la fièvre typhoïde, les différences sont minimes, le traitement général est sensiblement le même partout, et peut être ainsi résumé :

Le *régime* est systématiquement le lait, quelquefois coupé d'eau de chaux. Quand la température a atteint la normale, on ajoute au régime : des œufs, de la volaille, et finalement une côtelette au bout de quatre jours.

Quand la *médication stimulante* est indiquée du fait de la faiblesse du pouls et du cœur et de l'état général du patient, du whisky est ordonné à la dose de 15 grammes. La strychnine est administrée seulement si le whisky est mal supporté ou n'agit pas. La digitale est réservée aux cas où la défaillance du cœur droit s'accuse par l'œdème pulmonaire, la cyanose des extrémités, etc.; elle est administrée de préférence par la voie hypodermique.

Le *bain de Brand* est donné dans tous les cas où la température atteint 39°5-40°. Il est donné toutes les quatre heures, avec cette remarque que les bains de huit heures du matin et de minuit sont habituellement supprimés. La technique suivante est adoptée : Le patient reçoit avant le bain une cuillerée à soupe de whisky étendu d'eau et un verre de lait chaud après. La température du bain, d'abord de 22°, est graduellement ramenée à 18° par l'addition de glace. Une compresse froide ou un sac de glace est appliqué sur la tête. Le bain dure quinze minutes pendant lesquelles le malade est constamment frictionné. A la sortie du bain le patient est séché dans un drap et enveloppé ensuite dans des couvertures. La température est prise une demi-heure après et indiquée par un point rouge sur la feuille de température.

Certains *symptômes spéciaux* sont traités de la façon suivante :

1° Céphalalgie : sac de glace, acétanilide, caféine; 2° insomnie : trional; 3° constipation : hors la dose initiale de calomel administrée au début de la maladie, aucun cathartique ne sera administré; les intestins seront vidés, si cela est nécessaire, au moyen d'un lavement quotidien; 4° tympanite : sac de glace, térébenthine à l'intérieur (?); 5° hémorragie : lait en quantité restreinte; lavements astringents, sac de glace; 6° perforation : opération.

Quand la *convalescence* est établie le patient peut être autorisé à s'asseoir dans son lit quand la température a été normale une semaine, à se lever quand elle est normale depuis dix jours. Il peut sortir quinze jours après qu'il s'est levé pour la première fois. Il est autorisé à revenir à l'alimentation ordinaire trois semaines après le moment où la température est redevenue normale.

Pour la *désinfection* : une solution à 1/40 de formaldéhyde est employée pour la désinfection des selles du patient; le linge du malade et les draps du lit sont immergés dans une solution d'acide phénique à 1/20 avant d'être envoyés au lavage; une solution de sublimé au millième est employée par la garde-malade pour le lavage de ses mains.

A. MARTINET.

ODONTOLOGIE

T. Loup. ***Technique de l'anesthésie cocaïnique en art dentaire*** (*Odontologie*, 1903, T. III, p. 267). — Pour l'auteur, la totalité des accidents observés en odontologie à la suite d'injections cocaïniques est, étant donné la faible dose employée, d'origine psychique. Il attache donc la plus grande importance à ce que le patient soit, tout d'abord, parfaitement convaincu de l'innocuité de l'agent employé et absolument confiant dans l'opérateur.

D'un autre côté, les considérations anatomiques régionales lui font choisir comme lieu exclusif d'injection l'*anneau fibro-muqueux* qui enserre le collet des dents.

Il attire aussi l'attention sur ce point que l'aiguille hypodermique étant taillée en biseau et présentant par conséquent une ouverture *latérale*, il suffit d'un simple mouvement de rotation de cette aiguille et de la seringue qui la porte pour lancer le liquide dans différentes directions, ce qui évite les piqûres multiples.

Enfin il apprécie l'anesthésie par les seules réactions du patient et condamne absolument l'usage si courant d'un temps d'attente uniforme. Il commence l'opération seulement quand le sujet a *notion* de l'analgésie, ce qui varie considérablement d'un sujet à l'autre.

Grâce à cette technique, une dose de 1 centigr. 5 à 2 centigrammes est suffisante pour obtenir presque toujours un résultat parfait.

G. M.

PHARMACIE

J. Tarbouriech. ***Technique des analyses chimiques à l'usage des pharmaciens*** (A. MALOINE, éditeur, Paris). — A l'usage des pharmaciens, l'auteur a eu la pensée de réunir dans un petit volume les méthodes principales de l'analyse chimique, ainsi que les essais de produits pharmaceutiques et quelques analyses médicales plus ou moins usuelles dans la pratique de leur profession. Il est souvent malaisé d'exécuter des manipulations chimiques dans un local restreint et mal agencé; M. Tarbouriech a cru devoir indiquer des méthodes simples, parfois même un peu grossières, mais pouvant fournir à la rigueur des indications cliniques suffisantes. Quelques exemples d'analyses de produits industriels ou alimentaires complètent ce petit traité qui tend parfois, aux dépens d'une grande rigueur, à simplifier les délicates opérations de la chimie analytique.

M. LABBÉ.

LES INFECTIONS VÉSICALES
ET LE BACILLE PYOCYANIQUE

PAR

H. BARTH, Médecin de l'hôp. Necker.

G. MICHAUX, Ancien interne des Hôpitaux.

Les cystites à bacille pyocyanique sont relativement rares; en voici un cas récemment observé dans notre service de l'hôpital Necker.

« Le 2 Janvier, une femme de quarante-neuf ans, atteinte de grippe, entrait salle Lasègue, n° 21; le mal remontait à huit jours, et, dès l'entrée de la malade, la céphalée était si violente et la courbature si intense que la malade ne pouvait se tenir debout; T. 39°5 le soir. Dans la nuit, elle ne peut plus uriner et l'on est obligé de recourir à un cathétérisme évacuateur pour combattre cette rétention; les urines ne contenaient pas d'albumine.

Dès le lendemain, la miction s'était spontanément rétablie, en même temps que s'atténuaient les symptômes graves du début.

Le 5 Janvier, trois jours après l'entrée à l'hôpital, la température était retombée à 37°, le pouls à 70; les urines, claires, ne donnaient aucun précipité par l'acide acétique après ébullition, ni aucun louche à froid par l'addition d'acide nitrique.

La malade entrait donc en convalescence lorsque, le 14 Janvier, des phénomènes d'irritation vésicale attirèrent l'attention : douleurs à la fin de la miction et fréquents besoins d'uriner. L'urine, trouble, contient de l'albumine; l'examen microscopique fait voir de très nombreux leucocytes ainsi qu'un grand nombre de bactéries. Le régime lacté est institué et l'on fait prendre par jour à la malade 2 grammes d'urotropine.

Les urines recueillies aseptiquement sont ensemencées sur gélose et sur bouillon. En vingt-quatre heures, ce dernier s'est troublé et a pris une teinte vert fluorescent, tandis qu'à la surface se forme un voile gris blanchâtre qui s'épaissit les jours suivants. Sur gélose, culture opaque vert grisâtre. Une parcelle de cette culture est étalée sur lame et colorée : il s'agit d'un bacille mince ne prenant pas le Gram. L'examen des tubes de gélose montre les jours suivants qu'*aucune autre espèce* n'a poussé sur ce milieu. Une colonie est repiquée d'une part sur gélatine dont la liquéfaction se produit au bout de quatre à cinq jours, et d'autre part sur le milieu d'épreuve de Gessard (gélose peptonisée à 2/100 et glycérinée à 5/100), enfin sur bouillon. Dans ce dernier l'addition d'ammoniaque puis de chloroforme permet de séparer le pigment fluorescent vert, formant la couche supérieure, de la pyocyanine teintant en bleu le chloroforme et que l'on extrait sous forme cristalline. Il s'agit donc bien du bacille pyocyanique.

Quelques jours après, le 17 Janvier, l'urine, de nouveau recueillie aseptiquement, est réensemencée sur gélose ainsi que sur des tubes de gélose glucosée d'après la technique indiquée par Veillon et Zuber pour la culture des anaérobies. Sur gélose ordinaire nous retrouvons les mêmes colonies; sur gélose glucosée, les colonies n'ont poussé qu'en surface où elles ont produit, en huit à dix jours, par leur confluence une couche vert olivâtre foncée qui ne descend pas à plus de 2 centimètres de la surface; aucune colonie dans la zone de l'anaérobiose.

14 Janvier. Microbes divers, mais pas de pyocyanique.

16 Janvier. Depuis ce moment le traitement par des instillations de nitrate d'argent est institué : les urines, fort troubles, contiennent du pyocyaneus à l'état de pureté.

Le 22 Janvier, sous l'influence du régime lacté et du traitement par l'urotropine, tout phénomène de cystite avait disparu; les urines, redevenues claires, ne contenaient plus d'albumine, et le léger dépôt obtenu par centrifugation n'était plus représenté que par quelques leucocytes et des cellules de l'épithélium vésical.

Un troisième examen bactériologique est fait le 23 Janvier et nous montre, à notre grande surprise, la présence du pyocyanique toujours à l'état de culture pure.

Voici l'examen des urines fait par l'interne en pharmacie du service le 30 janvier.

1° Volume : 1.500 centimètres cubes. — Aspect : louche, clair après filtration. — Couleur : jaune pâle. — Densité à + 15 = 1.014. — Réaction : neutre au tournesol. — Dépôt : très peu abondant, soit avec l'urine brute, soit avec l'urine acidulée par $C^2H^4O^2$.

2° Urée 178 gr. 56 par 24 heures. — Phosphates : 1 gr. 65 par 24 heures. Chlorure neutre : 12 gr. 45 par 24 heures.

Absence d'albumine, sucre, bile, urobiline. Traces d'indican.

3° Recherche du pus par AzH^3 : résultat négatif.

Examen microscopique. — 1° *Du sédiment de l'urine brute* : Urates. Quelques leucocytes isolés. Débris épithéliaux.

2° *Du sédiment de l'urine acétique* : Les leucocytes sont un peu plus nombreux, en petite quantité néanmoins.

3° *Du sédiment de l'urine centrifugée* : Les leucocytes deviennent nombreux dans le champ du microscope.

La malade se croyant guérie voulut quitter l'hôpital au moment où nous allions tenter des lavages vésicaux. Elle reviendra se faire examiner.

Le 1er février, jour du départ de la malade, nouvelle prise d'urine et ensemencement : nous retrouvions le lendemain et les jours suivants le bacille de Gessard à l'état de pureté.

28 Février. Continuation des instillations; le malade prend de l'urotropine : on trouve du pyocyanique.

2 Avril. Bien que des instillations au protargol soient faites depuis le 10 Mars, on retrouve du pyocyanique.

16 Avril. Le malade a repris de l'urotropine depuis le 11 avril; les urines sont plus claires; *le pyocyanique existe seul*, à l'exclusion des cinq autres espèces avec lesquelles il avait été associé. »

* * *

Quelle est la porte d'entrée du pyocyanique dans la vessie?

Dans les cas, d'ailleurs rares, de septicémies à bacille pyocyanique signalés chez l'homme[1], dans lesquels, à notre connaissance, l'examen bactériologique des urines n'a pas été pratiqué, il est naturel de penser que le bacille éliminé par le rein arrive coloniser dans la vessie. C'est, du moins, ce que l'on peut supposer d'après l'expérimentation : Besson, inoculant 1/5 de centimètre cube de culture pure sous la peau d'un rat blanc, le tuait en vingt à trente-six heures; deux fois les animaux présentèrent de l'hématurie, et, dans ces deux cas, le bacille existait dans l'urine recueillie dans la vessie.

En dehors de ces cas de septicémie, fort rares, il nous semble que le *cathétérisme* contribue pour une très grande part à la pénétration du pyocyanique dans la vessie. Vivant à l'état de saprophyte sur la peau, isolé en particulier de la peau de l'aine et de celle de la région ano-rectale par divers bactériologistes, il pourra facilement, au cours du cathétérisme, être transporté dans la vessie.

Que nous apprend, en effet, la clinique?

Les observations de cystite à bacille pyocyanique ne sont pas encore très nombreuses.

Le Noir[1] signale un cas d'infection urinaire mixte où il retrouve avec le bacille de Gessard le bacterium coli commune, chez un jeune homme de vingt-deux ans atteint de pyélonéphrite et sur lequel une lithotritie avait été pratiquée un an auparavant.

Motz[2] retrouve le même bacille chez un enfant de neuf ans, atteint depuis longtemps de cystite, et qui avait été exploré trois jours avant son entrée à l'hôpital Necker par Broca qui avait constaté la présence de calculs vésicaux.

Maxwell et Clarke[3] trouvent le pyocyanique chez un prostatique présentant des phénomènes de rétention.

Faltin[4], dans un long mémoire publié récemment, a examiné les urines de quatre-vingt-six malades au point de vue bactériologique; il lui a été possible de répéter ces examens chez les mêmes malades à plusieurs semaines et même à plusieurs mois de distance.

Au point de vue qui nous intéresse, les observations de Faltin sont très utiles à étudier.

Sur 86 cas, il a trouvé le pyocyanique quatre fois à l'état de pureté et quinze fois associé à d'autres microbes. Ces derniers sont par ordre de fréquence : le bacterium coli commune, le streptocoque et le staphylocoque doré; puis, plus rarement, le bacille de Koch, le proteus et enfin le gonocoque. Il est exceptionnel que le bacille de Gessard apparaisse le premier dans la vessie, mais, une fois qu'il s'y est installé, il y végète avec une rare ténacité; il arrive même que, toutes les autres espèces ayant disparu, il subsiste, lui, saprophyte banal, et reste seul maître du terrain.

Dans les observations de Le Noir, de Motz et dans la nôtre, il y a eu cathétérisme; dans celle de Maxwell, il s'agit d'une rétention d'urine et l'on dut recourir au cathétérisme; dans huit des observations de Faltin, il s'agit encore de rétentions d'urines : trois de ses observations sont relatives à des cystites; dans trois cas seulement, sur quatorze, le

1. Ehlens, Neumann, Œttinger, Schimmelsburg.

1. Le Noir. — *Soc. de biol.*, 1896, 18 Janvier.
2. Motz. — *Soc. de biol.*, 1896, 1er Février.
3. Maxwell et Clarke. — *Congrès d'Edimbourg*, 1898.
4. Faltin. — *Annales des organes genito-urinaires*, 1902.

cathétérisme n'est pas signalé, de plus, dans un cas, il existait entre la vessie et le rectum un abcès qui, s'étant ouvert en dehors, avait pu faciliter l'ascension du pyocyanique.

***

L'étude des divers cas observés montre que le bacille de Gessard rencontre dans la vessie un habitat de prédilection; il y vit seul ou associé, et les moyens thérapeutiques employés jusqu'à présent sont impuissants à le faire disparaître rapidement.

Au point de vue du traitement, en effet, parmi les antiseptiques internes, l'urotropine a paru d'une efficacité douteuse : notre malade en a pris 2 grammes par jour, durant quinze jours, sans aucun résultat; plusieurs malades de Faltin en prirent durant un mois de suite sans éprouver grande amélioration. On peut en dire autant du salol.

Les lavages vésicaux n'ont pas, jusqu'à présent, donné de guérisons rapides : ni le permanganate de potasse, ni le protargol, ni même le nitrate d'argent n'ont pu détruire rapidement le pyocyanique dans une vessie infectée.

Il est cependant juste de dire que ces mêmes lavages font disparaître les phénomènes de cystite et que le bacille de Gessard, retrouvé bactériologiquement dans l'urine, n'est vraisemblablement plus virulent; il devient un saprophyte banal, momentanément inoffensif, mais dont la virulence pourra renaître un jour, si d'autres espèces viennent à lui être associées.

SALIES-DE-BÉARN

— STATION DE FEMMES

Par René MATTON
Ancien stagiaire de l'Académie de médecine aux Eaux minérales.
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

On utilise à Salies-de-Béarn quatre sources salées : le Bayàa, le Griffon et les deux puits d'Oràas. Ceux-ci émergent à 5 kilomètres de la ville et l'eau qu'ils fournissent est surtout employée pour l'extraction du sel, tandis que le Bayàa et le Griffon, situés à Salies même, sont presque exclusivement utilisés à l'Établissement thermal. Le Bayàa, qui est la source médicinale de Salies par excellence, débite 50 mètres cubes par vingt-quatre heures.

L'eau-mère, résidu de la fabrication du sel aux salines, trouve également à Salies un large emploi thérapeutique.

***

Caractères physiques et chimiques. — L'eau du Bayàa est limpide, d'une saveur fortement salée avec arrière-goût amer. Vue sous une certaine épaisseur, elle présente une belle couleur ambrée, dorée, rougeâtre. Sa température est de 15° centigrades; elle est neutre au papier de tournesol. Sa densité varie de 22° à 24° à l'aréomètre de Beaumé. Il s'ensuit que le malade tend à surnager dans son bain, d'où la nécessité de l'y maintenir à l'aide de courroies. Lorsqu'il sort du bain ou de la douche, sa peau reste couverte de fins cristaux de sel. Tous les objets mis au contact de l'eau minérale s'altèrent et se corrodent rapidement. Depuis longtemps on a dû adopter les baignoires de bois comme seules inaltérables et propres à conserver à l'eau du Bayàa ses qualités physiques et sa composition chimique intégrale.

Cette eau, si lourde, si riche en substances salines — 258 grammes par litre dont 250 grammes de chlorure de sodium — est rangée parmi les *chlorurées sodiques fortes*, bromo-iodurées. Elle contient aussi une matière organique appréciable. Ce dernier élément fait défaut dans l'eau d'Oràas qui présente par suite plus de rudesse au toucher et qui ne donne pas les mêmes effets thérapeutiques, quoique sa richesse minérale et notamment sa teneur en sel soient les mêmes.

Les *eaux-mères*, qu'on peut amener par le chauffage jusqu'à 26°, 28°, 35° de concentration, constituent, ainsi que les sels secs qu'on en retire, des produits transportables, utilisables loin des sources et qui font l'objet d'une importante exportation. Elles sont, comme l'eau naturelle de Salies, chlorurées sodiques, mais surtout riches en bromures et en iodures alcalins, essentiellement *bromo-iodurées*.

***

Modes d'emploi. — En combinant ces deux médicaments, eau salée et eaux-mères, on a donc à sa disposition un agent thérapeutique très puissant et qui offre cette particularité de produire, suivant les cas et la façon dont on l'emploie, une stimulation notable ou une sédation parfaite.

L'eau du Bayàa est employée en bains généraux plus ou moins coupés d'eau douce et additionnés d'eau-mère; en douches générales, en douches locales données ou non en baignoire, en irrigations vaginales, nasales (très mitigées), rectales; de plus, les *applications locales de compresses imbibées d'eau-mère* jouent dans la cure de Salies un rôle important.

***

Action physiologique. — Il résulte des recherches poursuivies sur place par Gauly en 1890 qu'à l'état physiologique l'intensité des effets du bain de Salies-de-Béarn n'est nullement proportionnelle à son degré de concentration. La nature elle-même de certains de ces effets, varie sensiblement selon sa teneur en sel et sa composition. A. Hénocque avait fait les mêmes remarques lors de ses recherches hématologiques entreprises à Salies même en 1885. Il avait constaté que le bain dit au quart — contenant 6 pour 100 de sels — par exemple, augmente l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus, tandis que le bain dit entier ou d'eau salée pure — 24 pour 100 de sels — la diminue.

D'une façon générale, voici ce qu'on observe à l'état physiologique, en administrant des bains de Salies plus ou moins concentrés : les échanges généraux, les échanges azotés, l'oxydation des produits de la désassimilation des matières albuminoïdes sont activés; le taux de la désassimilation des tissus riches en phosphore ou riches à la fois en azote et en phosphore diminue, les chlorures sont augmentés et cette augmentation est durable.

Ces résultats biochimiques sont attestés par l'analyse méthodique des urines du sujet mis en expérience et confirment ceux qui avaient été obtenus antérieurement avec le chlorure de sodium seul.

Ces heureux effets sur la nutrition élémentaire se traduisent rapidement de la façon suivante : augmentation de la tonicité des fibres musculaires lisses, d'où modification de la circulation capillaire; modification de la tonicité des muscles de Reissessen et des phénomènes mécaniques de la respiration; augmentation de la contractilité des fibres musculaires lisses de l'estomac, de l'intestin et surtout de l'utérus et de ses annexes. Du côté des reins, excrétion urinaire augmentée de 200 à 500 grammes en vingt-quatre heures, après quelques jours de balnéation, sans diminution sensible de la densité des urines. Les fonctions de la peau sont activées. La surcharge graisseuse des organes s'atténue et disparaît. La force musculaire augmente. La richesse du sang en oxyhémoglobine augmente dans des proportions variables, mais toujours sensibles. L'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus est également augmentée.

En résumé, les eaux salées naturelles de Salies-de-Béarn sont toniques, reconstituantes, stimulantes du système nerveux.

Les eaux-mères, bromo-iodurées, toniques encore, sont particulièrement calmantes, sédatives du système nerveux, résolutives pour les inflammations chroniques avec exsudats plastiques; mais c'est déjà là une action thérapeutique.

Il va sans dire que l'action physiologique des eaux de Salies-de-Béarn varie beaucoup en intensité suivant les individus, suivant les âges — les enfants supportent relativement mieux que les adultes la balnéation intensive — et que les données précédentes sont toutes générales.

***

Indications thérapeutiques générales. — L'action, et partant les indications thérapeutiques de ces eaux découlent de leur action physiologique.

Un médicament qui active les mutations nutritives doit convenir chaque fois que la nutrition est ralentie et a besoin d'un coup de fouet. Et de fait, les eaux de Salies font merveille dans le lymphatisme, la scrofule ou scrofulo-tuberculose et leurs aboutissants, les tuberculoses externes, suppurées ou non [1], comme dans maintes manifestations de l'arthritisme.

La nomenclature des affections créées par ces deux diathèses bradytrophiques est longue; bornons-nous pour préciser aux indications suivantes :

Les tuberculoses cutanées, le lupus; *les adénites tuberculeuses du cou, des bronches et autres*; *les synovites tendineuses*; *les ostéo-arthrites tuberculeuses* (*coxalgie*, *mal de Pott*); *la tuberculose de l'appareil génital et urinaire de l'homme*; *le rachitisme* [2], et, parmi les manifestations arthritiques : l'*obésité*, les *fibromyomes utérins* sur lesquels nous allons revenir spécialement, en raison des

---

1. « Salies-de-Béarn guérit rapidement et presque merveilleusement les vieux abcès froids, les suppurations ganglionnaires, les ulcères strumeux, etc. » (Lettre du Professeur U. Trélat au Dr Lejard, 10 Novembre 1888.)

2. « Autrefois, je cassais les jambes déformées des rachitiques pour les redresser dans des appareils inamovibles, mais je me garderais sévèrement de pareils traumatismes aujourd'hui que je sais que les eaux de Salies redressent par elles seules les membres et les colonnes vertébrales déviées par le rachitisme qu'elles guérissent. La mer guérit aussi les rachitiques, je le reconnais, mais il est beaucoup d'enfants qui ne supportent pas la mer, et que Salies guérit rapidement. » (P. Reclus. Conférence faite lors du *Voyage d'études aux Eaux Minérales*, le 11 Septembre 1901.)

excellents résultats obtenus de son traitement à Salies.

La cure de Salies, avons-nous dit, amène en deuxième analyse l'augmentation de la richesse du sang, la résorption des exsudats inflammatoires plus ou moins anciens, la rénovation du système musculaire lisse et strié, et la toni-sédation du système nerveux. Il s'ensuit que les *anémies*, la *chlorose* d'une part, d'autre part les *périmétrites, paramétrites, salpingo-ovarites*[1], les hémorragies plus ou moins liées à une affection utérine, enfin certaines ptoses viscérales et déviations d'organes, certains états paralytiques — paralysie infantile —, ataxiques — ataxie, chorée —, névralgiques, sont pleinement justiciables de Salies.

***

Indications spéciales. La fibromatose utérine. — La *fibromatose utérine* n'est qu'une modalité, la plus achevée et la plus caractéristique en quelque sorte, de la sclérose utérine commune — métrite scléreuse non infectieuse, fausse métrite : c'est le stigmate par excellence du neuro-arthritisme chez la femme.

Ce n'est pas là de notre part une simple vue de l'esprit, mais bien une thèse qui s'appuie sur de nombreuses observations de femmes fibromateuses avec ou sans fibromes, vues, revues et suivies pendant ces neuf dernières années à Salies-de-Béarn.

Schématiquement, les conditions pathogéniques sont les suivantes :

1° comme cause prédisposante, un tempérament arthritique, substratum diathésique fondamental.

2° Comme cause efficiente, des épreuves morales, prolongées ou renouvelées. Celles-ci engendrent et entretiennent, chez beaucoup de femmes, un état neurasthénique qui trouble chroniquement la nutrition cellulaire et qui finit par agir dystrophiquement d'une façon élective sur l'utérus — *mulier tota in utero* — ou plus exactement sur l'appareil utéro-ovarien tout entier. Cette action s'exerce vraisemblablement par l'intermédiaire du système nerveux trophique ou vaso-moteur. Elle produit la congestion chronique et peu à peu la sclérose hypertrophique de l'utérus avec tout leur cortège symptomatique ; celui-ci est des plus variables et des plus mobiles.

3° Comme cause subsidiaire, une infection. Les accidents d'ordre infectieux liés à la vie génitale — blennorragie, infection puerpérale — ne jouent ici qu'un rôle adjuvant, nullement nécessaire.

La fibromatose utérine est remarquablement améliorée et souvent guérie par la cure thermale de Salies-de-Béarn bien conduite et suffisamment prolongée. Chez les malades d'une certaine condition sociale, l'indéniable efficacité de cette cure toute hygiénique et médicale des fibromes utérins justifie pleinement son adoption dans la plupart des cas, à l'exclusion de toute intervention chirurgicale non formellement motivée[2].

Le résultat heureux de la cure se fait généralement sentir avant la fin de celle-ci. Constamment, au bout de peu de temps, quelques semaines au plus, souvent moins, une amélioration très grande de l'état général se produit : remontement nerveux, récupération des forces, etc. Préalablement et parallèlement, atténuation constante et disparition graduelle, plus ou moins complète et plus ou moins lente à se produire, de tous les symptômes fâcheux causés par le fibrome, à savoir ; phénomènes dits de voisinage et de compression, et, en particulier, douleurs et hémorragies.

Pour ce qui est des douleurs, c'est on ne peut plus net et constant. Quant aux hémorragies, l'effet favorable est moins rapide : elles s'atténuent et disparaissent, mais moins constamment que les phénomènes douloureux, et surtout plus lentement.

L'examen de l'abdomen permet de constater, au bout de peu de temps — deux à trois semaines — un changement notable dans l'état des parties. La malade, d'ailleurs, se sent déjà allégée et voit son ventre commencer à diminuer un peu. Le fibrome présente des contours plus nets, il s'isole de la zone ambiante, il se dépouille en quelque sorte peu à peu de la gangue périfibromateuse ; il semble par suite plus dur au palper, et, dans l'ensemble, moins volumineux.

Dès la première saison, écrivait un de mes prédécesseurs, Foix, il y a vingt ans déjà, l'ensemble de la tumeur a diminué déjà d'un bon tiers; cela s'entend surtout des gros fibromes sous-péritonéaux, qui sont les plus susceptibles d'amélioration rapide par ce traitement.

D'après Foix encore, les résultats seraient moins prononcés et plus passagers avec les fibromes interstitiels de volume moyen, excellents par contre avec les petits fibromes. Ces distinctions ne nous ont pas personnellement frappé, au cours de notre pratique de neuf années.

Tous les auteurs qui ont pratiqué à Salies et laissé des écrits sur les effets des eaux s'accordent à dire que la diminution de volume de la tumeur est toujours précédée d'un ramollissement notable de celle-ci. Le fait ne nous a pas paru très net à l'examen des malades.

Tous aussi disent que la gangue péri-et interfibromateuse se résorbe assez rapidement; que les exsudats plastiques périmétritiques disparaissent, que l'utérus se libère ainsi peu à peu des adhérences qu'il peut avoir contractées avec les organes voisins comme avec la paroi abdominale. Nous souscrivons entièrement à ces assertions.

Nous faisons remarquer que cette action résolutive isole ainsi souvent et rend perceptible au toucher explorateur un ou plusieurs noyaux fibromateux qui se trouvaient perdus au sein d'un parenchyme « engorgé » sans qu'on pût en faire le diagnostic : c'est là un avantage. Et aussi, qu'en faisant disparaître des adhérences, des exsudats plastiques plus ou moins importants, le traitement de Salies, appliqué préalablement à une intervention fermement décidée, rendra celle-ci plus facile pour le chirurgien, moins périlleuse pour l'opérée.

Si les exsudats sont de formation post-opératoire, Salies corrigera aussi aisément ces fâcheuses suites et résondra ces exsudats qui peuvent engendrer des douleurs.

La disparition complète d'un fibrome de volume notable peut-elle se produire à la suite du traitement de Salies-de-Béarn?

Les auteurs cités plus haut considèrent la chose comme possible, mais exceptionnelle ; d'aucuns en citent de rares exemples qui semblent d'ailleurs bien observés. Théoriquement, il n'y a pas de raison, semble-t-il, pour qu'elle soit impossible ; et nous connaissons nous-mêmes quelques faits probants à cet égard.

Dans la plupart des cas, les effets que nous venons de décrire ne se maintiennent que si les malades réitèrent leurs saisons, s'astreignent à revenir se baigner à Salies chaque année, souvent même deux fois l'an. « Après trois ou quatre ans de cure, dit Foix, l'activité morbide est vaincue » ; par là il a voulu dire sans doute que le fibrome n'a plus de tendance à augmenter et qu'il restera tout au moins stationnaire, même si la cure est abandonnée définitivement après ces trois ou quatre années. C'est du moins ce que nous observons presque toujours dans ces conditions.

En résumé, Salies-de-Béarn est très utile aux femmes affligées de fibromes utérins, en ce sens qu'il les délivre assez rapidement des inconvénients, des entraves fâcheuses et pénibles — impotence, douleurs, hémorragies, etc. — liées à la présence de ceux-ci. Bénéfice thérapeutique très grand qui, lorsqu'il est complètement acquis à nos malades, équivaut à la guérison, représente la guérison elle-même, au vrai sens médical du mot, c'est-à-dire la disparition des maux engendrés par l'altération de l'organe, avec conservation de celui-ci et des fonctions normales qu'il doit remplir.

1. « La chirurgie s'est faite beaucoup trop agressive depuis vingt ans; Salies-de-Béarn rend des services considérables et empêche de regrettables mais irrémédiables castrations. » (P. Reclus. Conférence du 11 Septembre 1901.)

2. « Il est nécessaire de savoir qu'à Salies-de-Béarn, on obtient des résultats merveilleux dans nombre de ces cas : les fibromes diminuent, les pertes s'éloignent, les forces renaissent et le néoplasme suit une évolution favorable qui éloigne accidents et dangers.

« Si le fibrome ne menace pas l'existence, n'exposez pas la malade au danger de l'opération; commencez par l'envoyer à Salies et, le plus souvent, l'intervention chirurgicale deviendra inutile. » (P. Reclus. Conférence du 11 Septembre 1901.)

MÉDECINE PRATIQUE

LE RÉGIME ALIMENTAIRE DES DIABÉTIQUES

Quelle que soit la cause initiale du diabète considéré, quelles qu'en soient les manifestations cliniques, la présence du sucre dans le sang est la cause principale des troubles fonctionnels et des altérations anatomiques; une des indications primordiales du traitement consiste donc à en empêcher la formation dans l'organisme.

Cette indication sera surtout remplie par le régime alimentaire, — la base du traitement des diabétiques.

Nous prendrons pour guide dans cet exposé l'étude concise que vient de faire de cette question M. A. Lorand, médecin consultant aux eaux de Carlsbad[1].

***

Le régime diététique du diabétique devra être institué en se conformant aux principes suivants :

1° *N'introduire dans l'alimentation que des aliments peu glycogéniques.* D'où cette première et

1. A. Lorand. — « Le traitement rationnel du diabète », 1903, C. Naud, éditeur.

si banale conclusion de la *suppression plus ou moins complète des sucres et des substances farineuses*. Mais d'une part cette règle exige comme nous le verrons, quelques amendements; d'autre part, elle est parfois insuffisante.

La règle sus mentionnée supporte quelques amendements en vertu de ce deuxième principe :

2° *L'institution du régime dans le diabète doit être individuelle, basée sur ce que Bouchardat appelait « l'équation personnelle d'utilisation du sucre »*, sur ce qu'on appelle aujourd'hui de façon plus concise « l'énergie glycolytique ». On pourra arriver par tâtonnement à la constitution du régime individuel de glycosurie minima; mais il sera plus rationnel, quand la chose sera pratiquement possible, de procéder de la façon suivante : soumettre pendant trois jours le malade à son régime habituel y compris les aliments glycogéniques (pain, bière, lait, etc.), la quantité d'hydrates de carbone y contenus étant simplement évaluée aussi exactement que possible; doser la quantité totale de sucre éliminée pendant le même temps. La comparaison des deux chiffres ainsi obtenus indiquera *la limite de la tolérance de l'organisme aux hydrates de carbone* ou en d'autres termes la quantité maxima d'hydrates de carbone que l'organisme étudié peut supporter sans éliminer de sucre; au-dessus de quarante-cinq ans on pourra autoriser cette quantité dans le régime alimentaire; au-dessous, il sera sage de n'en autoriser que les 2/3.

Si au contraire la quantité de sucre éliminée est supérieure à celle des amylacés ingérés, on sera en présence d'un de ces cas, habituellement très graves, dans lesquels le diabétique fabrique du sucre même avec l'albumine ingérée (expérience de Cantani, observations de von Noorden, Naunyn, etc.); on pourra être amené ainsi à des régimes très rigoureux, à la vérité exceptionnels, dans lesquels les albuminoïdes eux-mêmes devront être momentanément proscrits, en se rappelant que 100 grammes d'albumine peuvent donner 40 grammes de sucre.

Enfin, il existe à l'égard de certains aliments, les plus usuels, lait, bière, fruits, etc., des *idiosyncrasies très marquées*, des intolérances ou au contraire des tolérances tout à fait remarquables au point de vue glycosurique; il faudra les rechercher avec soin et souvent l'auto-observation des malades sera des plus utiles à consulter à cet égard.

3° *Le régime institué devra être assez nourrissant pour maintenir en équilibre les échanges organiques*, c'est-à-dire pour éviter les deux écueils de l'hypo-nutrition (Unterernährung), du dépérissement et de l'hypernutrition avec réveil de la glycosurie, hyperazoturie, etc. A ce point de vue trois éléments pourront servir de guides : l'*examen méthodique hebdomadaire du poids*, l'*examen urologique systématique* (quantité, densité), enfin les *considérations calorimétriques* suivantes. On admet assez généralement qu'un individu dépense par kilogramme 30 à 35 calories, suivant qu'il est à l'état de repos ou de travail; d'autre part, la combustion d'un gramme de sucre donne *grosso modo* 4 calories; soit P le poids du malade, P' le poids de sucre éliminé dans les vingt-quatre heures, le nombre de calories nécessaire à cet organisme sera

$$C = 35\ P + 4\ p.$$

Soit un homme de 75 kilogrammes travaillant et éliminant 100 grammes de sucre, son régime alimentaire devra lui fournir *approximativement*

$$35 \times 75 + 4 \times 100 = 3.025 \text{ calories.}$$

On instituera son régime en conséquence en se rappelant les chiffres suivants : 1 gramme de graisse donne 9 calories; 1 gramme d'alcool 7 calories; 1 gramme de sucre ou d'hydrate de carbone ou d'albumine 4 calories.

4° Il est évident d'autre part que le *régime devra être subordonné à l'état des fonctions digestives du malade*; mais on peut dire qu'en général l'estomac du diabétique fonctionne normalement; on pourra même le plus souvent compter sur un pouvoir digestif et absorbant considérables, extraordinaires, étant exceptés les cas de lésions graves du pancréas.

La connaissance des éléments susmentionnés : quantité d'hydrates de carbone tolérée par l'organisme, idiosyncrasie à l'égard des aliments usuels, coefficient calorimétrique approximatif, capacité digestive, permettront la constitution d'un régime rationnel qu'il conviendra de modifier ultérieurement suivant les indications supplémentaires recueillies par l'observation clinique méthodique.

Il sera bon en particulier d'examiner fréquemment l'urine afin de s'assurer si la tolérance du malade ne s'est pas modifiée; cette tolérance s'accroît généralement sous l'influence d'un bon régime.

***

Nous rappellerons maintenant rapidement les éléments constitutifs dudit régime.

Toutes les *viandes* pourront être autorisées et de préférence les viandes grasses si elles sont bien digérées; à ce point de vue (richesse en corps gras) on peut les ranger de la façon suivante : saucisse, cervelas (40 pour 100), porc gras (38 pour 100), mouton gras (36 pour 100), bœuf gras (26 pour 100). A ce même point de vue les huiles (100 pour 100), le beurre (85 pour 100), les fromages gras comme le Gervais (45 pour 100), les crèmes (30 pour 100) pourront être très utiles.

Les *poissons*, les crustacés, les coquillages, les huîtres pourront entrer régulièrement dans tout régime alimentaire de diabétique.

Les *œufs* sont précieux à plus d'un titre : ils fournissent en moyenne 75 calories, ils sont habituellement facilement digérés; ils contiennent de la lécithine; mais bien des auteurs (Schmitz, Lorand) conseillent de s'en tenir à la dose moyenne de deux à quatre œufs, surtout s'il y a albuminurie.

Les *légumes verts* sont particulièrement recommandables : cresson, concombres, choux blancs, salade verte, radis, épinards, choucroute, choux de Bruxelles, endives, laitue, asperges, jets de houblon, haricots verts. Il y aura avantage à les prescrire préparés avec des corps gras, huile ou beurre. Lorand aurait remarqué une diminution appréciable de la soif chez des diabétiques absorbant des quantités appréciables de verdures crues; Mossé a fait la même remarque à l'occasion des pommes de terre.

Les *pommes de terre* tiennent, en effet, une place à part dans les féculents, si sévèrement proscrits du régime antidiabétique. Presque tous les auteurs les autorisent en petite quantité comme succédané du pain, en se basant sur l'expérience qui montre qu'elles sont en général bien tolérées, et sur cette considération qu'elles sont relativement peu riches en hydrates de carbone (16 pour 100) et qu'elles sont très aqueuses (75 à 80 pour 100). Mossé, dans des communications récentes que nous nous réservons d'analyser ultérieurement, va jusqu'à préconiser une « cure parmentière » dans certaines formes de la glycosurie; il donne 1.000 à 1.500 grammes de pommes de terre dans les vingt-quatre heures en remplacement du pain et aurait ainsi obtenu dix-neuf fois sur vingt une diminution notable de la glycosurie, de la polyurie, de la polydypsie. Peut-être la richesse relative des pommes de terre en sels de potasse joue-t-elle un rôle dans cette action? C'est tout au moins une indication à en faire état dans le régime des diabétiques, dans les limites de la tolérance individuelle dûment établie par une investigation méthodique. Elles constituent par ailleurs un excellent véhicule à la graisse et on pourra les conseiller en guise de pain (pommes de terre dites en « robe de chambre », pommes de terre cuites au four, etc.) ou à titre de légumes (pommes de terre frites, etc.) Dans le même ordre d'idées, Bouchardat permettait une certaine quantité de topinambours riches surtout en inuline qui se transforme en lévulose bien plus inoffensive que la glucose. Les recherches plus récentes de Külz et d'Abelmann ont confirmé cette manière de voir; cependant la question soulève encore aujourd'hui de sérieuses controverses. (V. *Presse médicale*, 21 Mars 1903, p. 251).

Les considérations sus-énoncées nous indiquent dans quelles mesures on pourra autoriser les *fruits*, qu'on peut ranger approximativement de la façon suivante, par ordre de nocivité croissante proportionnelle en une certaine mesure à leur teneur en hydrates de carbone : airelles rouges (1 1/2 pour 100), oranges (2 à 3 pour 100), framboises, fraises (5 à 6 pour 100), prunes (8 pour 100), pêches (11 pour 100), poires (12 pour 100), pommes (13 pour 100). Suivant la remarque de von Noorden, il sera préférable de les faire consommer bouillis, car ils perdent pendant la cuisson une partie considérable de leur sucre qui passe dans la sauce. Les fruits huileux, amandes, noisettes, noix, sont permis en saison.

Le *lait* est d'un emploi délicat, — il est des plus précieux dans certaines formes de diabète, en particulier dans certaines glycosuries compliquées d'albuminurie, mais il faut savoir qu'il est parfois mal toléré, et que tels diabétiques, qui supportent à merveille des quantités modérées de pain ou de parmentières, voient leur glycosurie s'accroître ou reparaître sous l'influence de 200 grammes de lait, et le fait n'a rien de surprenant si l'on a présente à l'esprit la teneur moyenne du lait en sucre : lactose 4 pour 100. Dans ces cas, on pourrait essayer des laits gras ramenés artificiellement au taux de 1 pour 100 de lactose pour 6 pour 100 de graisse. Dans le même ordre d'idées, les crèmes, fromages à la crème, fromages gras, Gervais, Neufchâtel, Hollande, Gruyère bien frais sont des plus recommandables.

L'*alcool*, le *vin* en particulier, sont en général fort bien supportés par les diabétiques; pour bien des auteurs, von Noorden, Hirschfeld, Lorand, ils seraient même particulièrement recommandables.

Lorand dit expressément : « Le diabète constitue un des cas rares où l'alcool soit un remède efficace. » En fait, il fournit 7 calories par gramme, il faciliterait la digestion des graisses, *enfin et surtout* il amènerait en certains cas un abaissement de la glycosurie. Lorand rapporte à ce sujet le cas d'un neurasthénique qui présentait de la glycosurie après l'ingestion d'une assiette de riz, et qui pouvait en absorber deux sans éliminer de sucre s'il arrosait son repas d'un demi-litre de vin blanc d'Autriche; un autre de ses malades, âgé de cinquante-huit ans, ayant 1 pour 100 de sucre, ne se tenait à aucun régime alimentaire et mangeait même abondamment des fécules, sans présenter trace de glycosurie, quand il buvait un à deux litres de vin blanc par jour. En fait, sauf complications hépatiques ou rénales, les vins peuvent être autorisés à doses modérées, un demi à un litre, bordeaux, bourgognes rouges ou blancs, vins du Rhin, de la Moselle, de l'Autriche-Hongrie, mais il nous paraît dangereux de suivre certains thérapeutes qui autorisent des boissons très riches en alcool, telles le whisky ou le cognac (50 à 60 pour 100 d'alcool).

La bière, en revanche, doit être sévèrement proscrite, parce qu'elle renferme 6 pour 100 de sucre, en particulier de maltose facilement résorbée, et que d'après Léo les produits de la fermentation par la levure ont une action spécialement nocive dans le diabète.

Inutile de dire que le cidre et le vin doux doivent être absolument défendus.

On pourra encore conseiller comme boisson l'eau pure additionnée de jus de citron, ou de thé ou de café.

Le *pain* enfin doit être autant que faire se peut supprimé et remplacé par des pommes de terre, nous avons dit plus haut pourquoi ; mais il est prudent, en tenant compte de la tolérance individuelle, d'en permettre de petites quantités (50 à 100 grammes) même et peut-être surtout dans les cas les plus graves.

Le *pain ordinaire*, le pain blanc, pain de froment, renferme 50 à 60 pour 100 d'hydrates de carbone; le pain de seigle 40 à 50 pour 100, le pain de Graham, sorte de pain de son lourd et peu poreux, 40 pour 100. Lépine prescrit de préférence la mie de pain, plus aqueuse, moins riche en hydrates de carbone et mieux supportée par les gencives. Les avis à ce sujet sont partagés, l'état des gencives et des dents est évidemment à prendre en considération.

On a proposé divers succédanés du pain à l'usage des diabétiques : les biscuits et *pains de gluten* préparés avec du gluten de froment; leur composition est très variable, mais ils renferment toujours une proportion appréciable d'hydrates de carbone (albumine 55-75 pour 100, hydrates de carbone 10-30 pour 100). Le pain de Liebig, espèce de pain de gluten débarrassé de ces hydrates de carbone, est tellement insipide que peu de malades l'acceptent. On en peut dire autant du pain d'amandes de Pavy et du pain préparé avec les fèves de Soja, recommandé par Dujardin-Beaumetz. On peut encore employer du pain sans mie, du pain de Seidl qui ne renferme guère que 30 pour 100 d'amidon. Chez les diabétiques amaigris, débilités, on pourrait conseiller l'usage des pains d'Ebstein fabriqués avec de l'aleurone ou de l'ergon (substances albumineuses) et dont la teneur en hydrates de carbone est faible, inférieure à 30 pour 100.

Enfin, comme *édulcorant*, on emploiera, suivant le cas et le goût du malade certains composés de la série aromatique qui ne sont pas des hydrates de carbone, et dont le pouvoir sucrant est pourtant intense : saccharine (benzolsulfinide), dulcine (paraphénétolcarbamide), glucine, qui sont sans influence sur l'élimination du sucre; la glycérine est doublement recommandable dans ce but. Mais il faut compter sur la répugnance que détermine fréquemment chez les malades l'usage prolongé de ces substances.

*
* *

Pour prendre un exemple, supposons un diabétique arthritique de poids moyen — 60 kilogrammes — sans tares digestives appréciables, éliminant par jour 50 grammes de sucre et se livrant à un travail régulier sans surmenage. Sa ration d'entretien *approximative* devra lui fournir à 35 calories par kilogramme :

$$60 \text{ kil.} \times 35 \text{ cal.} + 50 \text{ gr.} \times 4 \text{ cal.} = 2.300 \text{ calories.}$$

On pourrait, comme *régime de début*, susceptible d'amendements ultérieurs, conseiller les quantités suivantes :

1° Viande variée grasse.	400 gr. qui fourniront en moyenne 330 cal. par 100 gr., soit.	1,320	calories.
2° Beurre et crème . . .	60 gr. qui fourniront en moyenne 900 cal. par 100 gr., soit.	500	
3° Œufs	Un œuf qui fournira en moyenne	75	—
4° Légumes variés . . .	100 gr. qui fourniront en moyenne	50	
5° Pain.	100 gr. qui fourniront en moyenne	260	—
6° Vin	250 cc. qui, titrant 8 p. 100 d'alcool, fournissent en moyenne.	140	—
7° Orange	100 gr. fournissant en moyenne.	10	—
	Ensemble.	2,350	calories.

Cette liste, ou les listes approchantes, ne doivent être considérées que comme des schémas mi-théoriques, indéfiniment modifiables suivant les cas considérés. C'est ainsi que le pain pourrait être au moins momentanément remplacé par une quantité approximativement isodyname de pommes de terre (environ 300 grammes); les 100 grammes de lait pourraient être remplacés par la quantité isodyname de vin (environ 90 grammes) ou inversement.

Au surplus, il faut bien savoir que ce qui contribue à rendre assez illusoires les calculs calqués sur le précédent, à en faire de véritables « trompe l'œil », c'est que :

1° Le *coefficient numérique calorimétrique* est fort variable d'un sujet à l'autre, étant certainement fonction d'un grand nombre de variables (tempérament, état de santé ou de maladie, état de repos ou de travail, température ambiante, etc.);

2° Le *coefficient calorimétrique individuel de rendement nutritif* est également variable d'un sujet à l'autre et pour les mêmes raisons.

Le calcul pèche donc également dans l'évaluation des dépenses et dans celle des recettes, — c'est dire qu'il ne peut suppléer à l'examen clinique traditionnel, d'apparence moins précise, mais au fond beaucoup plus rigoureux. La question diététique n'est pas mûre pour une solution purement mathématique, — mais l'application à la diététique des données calorimétriques n'est certainement pas négligeable, ne fût-ce que pour donner aux observations un peu plus de rigueur, et pour permettre justement dans l'avenir une évaluation plus approchée des deux coefficients précédents.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La poly-myosite, la dermato-myosite et la dermato-muco-myosite. — Les trois termes ci-dessus résument les trois phases par lesquelles a passé l'étude d'une affection caractérisée en dernier lieu par une inflammation diffuse des muscles, de la peau et des muqueuses. En Allemagne où elle a été signalée pour la première fois par Wagner, en 1887, il existe sur cette question toute une littérature qui ne comporte pas moins d'une vingtaine de mémoires sans parler d'observations isolées. En France, nous n'avons qu'une courte note du professeur Lépine (de Lyon), et deux revues générales dont l'une, publiée par M. Gouget, dans *La Presse Médicale*, en 1894.

Est-ce à dire que la dermato-myosite court les rues en Allemagne et n'existe pas chez nous? Evidemment non. Les choses se passeront probablement avec la dermato-myosite comme elles se sont passées avec la méningite cérébro-spinale ou la maladie de Barlow, dont les cas se sont multipliés en France quand nous avons appris à les diagnostiquer correctement.

En ce qui concerne le diagnostic de la dermato-myosite, nous aurions pu, à la rigueur, renvoyer nos lecteurs à la revue de M. Gouget dont nous venons de parler; mais tout le monde ne possède pas la collection complète de *La Presse Médicale*, et puis surtout, depuis dix ans le tableau clinique de la polymyosite a été si bien complété que celle-ci, après une transformation passagère en dermato-myosite, est devenue la dermato-muco-myosite d'aujourd'hui.

En second lieu, — et c'est là le point particulièrement intéressant, — tout ce travail d'édification semble devoir bientôt s'effondrer la dermato-myosite, dont l'autonomie nosologique était hautement proclamée, devant rentrer dans les cadres d'une affection bien connue : la sclérodermie. Telle est du moins la conclusion qui se dégage des observations et de l'analyse critique que M. Oppenheim a présenté dernièrement de la question à la *Société Huflandienne de Berlin*.

*
* *

Au point de vue clinique, la dermato-muco-myosite se présente avec les caractères suivants.

Après quelques troubles prodromiques à marche plutôt rapide caractérisés par de l'abattement, de la céphalalgie, des frissonnements accompagnés d'une élévation de la température, le malade est pris de *douleurs* qui parfois débutent dans les muscles des mollets pour se manifester ensuite dans les autres masses musculaires; mais dans certains cas, la douleur est d'emblée diffuse et envahit dès le premier jour les muscles du tronc et des membres. Elle est exagérée par la palpation ainsi que par les mouvements actifs ou passifs, et si dans certains cas elle est assez vive pour condamner le malade à une immobilité absolue, comme dans les paralysies les mieux qualifiées, dans d'autres elle a seulement pour résultat la parésie de tel ou tel groupe musculaire.

La *paralysie motrice* qu'on trouve chez ces malades n'a pas pour cause unique la douleur que provoquent les mouvements. Il faut, en effet, savoir que non seulement les muscles envahis par la *myosite* sont douloureux, mais qu'ils sont encore profondément modifiés dans leur structure. A la palpation, ils paraissent œdématiés, mous, comme infiltrés, presque fluctuants, si bien que dans plusieurs cas même on a fait des ponctions exploratrices pour voir s'il ne s'agissait pas d'abcès intramusculaires. Mais à mesure que l'affection progresse, la consistance du muscle change : l'infiltration fait place à un état d'induration et d'atrophie, de sorte qu'à un moment donné le muscle atrophié et induré apparaît comme plaqué sur l'os. Et la myosite procédant généralement par poussées et n'ayant rien de fixe ni dans sa localisation ni dans le nombre de muscles qu'elle frappe, on peut trouver chez le même malade des muscles complètement atrophiés à côté d'autres qui donnent encore l'illusion d'une collection liquide.

Il va de soi que dans ces muscles l'*excitabilité électrique* d'abord diminuée finit par disparaître et que les *réflexes tendineux*, après une période d'exagération, sont diminués ou abolis.

Si nous ajoutons que, dans sa marche irrégulière, la myosite frappe aussi bien les muscles du tronc que ceux des yeux, et ceux de la respiration ou de la déglutition comme ceux des membres, on comprendra tout de suite combien variables peuvent être les paralysies qui font partie du tableau clinique de la dermato-myosite.

Ce qui aide au diagnostic, c'est l'aspect de la *peau* qui recouvre les muscles envahis par la myosite. Comme les muscles eux-mêmes, du moins au début, elle est épaissie, œdématiée, confondue avec le tissu conjonctif sous-cutané, et offre un aspect érythémateux, sinon érysipélateux. Elle est en même temps le siège d'éruptions variables rappelant tantôt le purpura ou l'érythème noueux, tantôt le psoriasis, l'eczéma ou même l'herpès. Ces manifestations certaines vont, viennent et disparaissent, laissant parfois après elle une pigmentation caractéristique. La peau œdématiée et faisant presque corps avec le tissu sous-cutané et les muscles sous-jacents également œdématiés, contribue à produire une déformation, une *tuméfaction* de la région occupée par la dermato-myosite. Et comme le processus affectionne la région des grandes articulations, le membre en entier apparaît parfois déformé et tuméfié.

Les lésions des *muqueuses* constituent le troisième élément caractéristique de la dermato-myosite.

Elle se manifestent par de la rougeur et de la tuméfaction, marchant parfois de pair avec la formation de petites ulcérations superficielles. Elles frappent aussi bien la muqueuse de la

bouche ou du pharynx que celle du larynx ou même des conjonctives. Elle sont moins constante que la myosite et la dermatite, mais d'après M. Oppenheim, elles n'en existeraient pas moins dans la moitié des cas.

Pour compléter le tableau de la dermato-myosite, il nous reste à ajouter qu'à côté des lésions des muscles, de la peau et des muqueuses, les malades peuvent présenter encore des accidents variés : de la *fièvre* à type continu ou rémittent, de la *néphrite* avec ou sans *tuméfaction de la rate*, des *hémorragies* multiples. Mais il va de soi que toute cette symptomatologie est purement schématique, que les cas frustes constituent la majorité et que c'est au médecin à faire appel à son sens clinique pour reconnaître la dermatomyosite sous une symptomatologie incomplète.

***

Ce diagnostic sera peut-être plus aisé lorsque la parenté entre la dermato-myosite et la sclérodermie, soutenue par M. Oppenheim à la faveur d'un cas personnel, sera définitivement établie. Ce cas, il faut le dire, est, en effet, des plus curieux.

Il s'agit d'un garçon que M. Oppenheim voit en 1899, et chez lequel il diagnostique une dermato-myosite. Pour plus de sûreté, il présente le petit malade dans une société médicale où tout le monde, M. Senator entre autres, est d'accord pour accepter le diagnostic en question. Trois ans plus tard, l'enfant revient à l'hôpital, mais, cette fois, avec tous les symptômes de la sclérodermie. M. Oppenheim montre de nouveau son malade à la même Société, et encore une fois tout le monde est d'accord sur le diagnostic de sclérodermie.

Partant de ce fait, M. Oppenheim reprend alors un à un les symptômes saillants des deux affections et nous dit à peu près ceci :

C'est bien la myosite qui caractérise la dermato-myosite; mais cette myosite existe aussi dans la sclérodermie. Il est vrai que dans celle-ci, les muscles sont pris généralement d'une façon secondaire; mais Thibierge, Wolters, Beer et bien d'autres ont vu dans la sclérodermie la myosite atteindre les muscles qui étaient encore recouverts par la peau intacte.

Serait-ce donc la lésion de la peau qui appartiendrait en propre à la dermato-myosite? Nullement, parce que les érythèmes et les pigmentations ont été notées dans la sclérodermie dont le processus, tout comme celui de la dermatomyosite, envahit parfois les muqueuses.

Reste la marche de ces deux affections, laquelle est chronique dans la sclérodermie et aiguë ou subaiguë dans la dermato-myosite. Mais, ici encore, il n'y a pas de règle absolue. M. Oppenheim a vu des dermato-myosites qui évoluaient pendant un an et plus, de même que Cassirer, Marsh, Steinthal, Schulz, Ebstein ont vu des sclérodermies prendre une marche aiguë.

Aussi, M. Oppenheim pense-t-il qu'il existe une forme de sclérodermie qui évolue avec les manifestations cliniques de la dermato-myosite, et qu'inversement il existe une forme de dermatomyosite qui dans son évolution aboutit à la sclérodermie.

***

Il est un autre point qu'il nous semble intéressant de signaler dans la communication de M. Oppenheim. Il concerne le traitement de la dermato-myosite.

Dans les premiers cas qui ont été publiés et qui étaient de la dermato-myosite plus ou moins généralisée à marche aiguë, l'affection a toujours amené la mort des malades. On a vu plus tard que le pronostic n'était pas fatal dans les cas chroniques, moins encore dans les cas où le processus se localisait dans un membre ou un segment de membre. Or, dans sa statistique personnelle qui porte sur dix cas de dermato-myosite généralisée, M. Oppenheim n'a eu que deux morts.

Ce résultat, il n'hésite pas à l'attribuer au traitement qu'il a fait suivre à ses malades et qui consiste essentiellement en une diaphorèse énergique provoquée par les bains d'air chaud, l'enveloppement dans des couvertures de laine l'administration de boissons chaudes et, comme médicament, de l'aspirine. Plus tard, quand la période aiguë est passée, la diaphorèse est remplacée d'abord par le massage prudemment effectué, puis par la gymnastique et l'électrisation des muscles.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Mai 1903.

Du diagnostic et de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. — *M. Bazy.* L'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire suppose tout d'abord que les lésions soient localisées; nous n'avons pas, du moins jusqu'ici, la possibilité d'intervenir dans les cas de gangrène diffuse. C'est dire que toute intervention comporte, au préalable, un diagnostic exact non seulement de la nature, mais de la localisation des lésions; si les signes fournis par cette localisation n'existent pas, nous n interviendrons pas, parce que nous ne saurions où intervenir. Il faut néanmoins savoir que, dans certains cas, malgré l'existence de lésions bien localisées, les signes de localisation peuvent manquer ou être fugaces, ou se montrer dans un point plus ou moins éloigné du siège exact du mal; c'est dans ces cas que pourrait être indiquée la pleurotomie exploratrice à laquelle M. Bazy a eu recours une fois. Au reste, ce défaut de concordance entre la localisation à la surface cutanée et la lésion pulmonaire a été signalé par tous les auteurs, ainsi que la nécessité de ces larges résections costales dont a parlé M. Lejars.

En ce qui concerne la valeur diagnostique de la radiographie, M. Bazy pense que si, dans certains cas, elle peut nous être très utile, dans d'autres elle ne peut nous fournir une indication précise sur le siège des lésions ou du moins de la cavité qu'il importe d'ouvrir, attendu que cette cavité se trouve au milieu d'un tissu de sclérose ou enflammé, et que la radiographie donne une ombre étendue à tout ce tissu enflammé. Les meilleurs guides, ceux auxquels nous devons nous fier le plus pour découvrir la localisation exacte des foyers sont encore les signes stéthoscopiques. Et l'importance d'un examen stéthoscopique minutieux ne vaut pas seulement que pour la gangrène pulmonaire; M. Bazy cite également des faits où il lui suffit pour diagnostiquer, dans un cas, un kyste hydatique suppuré du foie et du poumon, dans un autre une pleurésie lobaire haut située. Dans ces deux cas, un bruit de souffle fugace, tantôt inspiratoire, tantôt expiratoire, et une douleur vive à la pression, ont été des signes suffisants pour guider le bistouri.

Quant à la guérison de la gangrène pulmonaire, elle est, dit M. Bazy, un fait acquis et bien connu. Il faut toutefois se méfier de simples accalmies qui peuvent durer des années.

Ablation esthétique des tumeurs bénignes du sein. — *M. Demoulin* fait un rapport sur des observations d'ablation dite esthétique des tumeurs du sein communiquées à la Société il y a quelques mois par *M. Morestin*. Ces opérations ayant fait l'objet d'un article de M. Morestin paru dans les colonnes même de ce journal (Voy. *La Presse Médicale* 1902, n°, 82 p. 975), nous nous contenterons de résumer ici les critiques dont elles ont été l'objet de la part du rapporteur et de différents membres de la Société.

M. Demoulin reproche au procédé de M. Morestin de constituer une chirurgie un peu aveugle qui expose, sinon à l'hémorragie, du moins à des lésions de la face profonde de la peau telles qu'il en peut résulter le sphacèle et, par suite, des cicatrices plus disgracieuses que celles qu'on voulait éviter. D'ailleurs on n'est jamais bien sûr, par ce procédé, d'arriver à un décollement parfait de la tumeur, c'est-à-dire d'enlever la totalité de la tumeur et de n'enlever qu'elle, l'œil étant seul capable de surveiller la manœuvre des instruments.

M. Demoulin concède d'ailleurs que les résultats opératoires — thérapeutiques et esthétiques — obtenus par M. Morestin sont parfaits et que son procédé trouvera une indication aussi excellente qu'exceptionnelle chez les femmes coquettes, sinon toujours jeunes et jolies, qui, atteintes de tumeurs bénignes et peu volumineuses du sein, voudront éviter la tare d'une cicatrice visible.

M. Demoulin rappelle que M. Morestin a eu recours à la même incision axillaire et avec le même succès dans certains cas de lipomes paramammaires et d'abcès froids du thorax. Il rappelle également les incisions dissimulées rétro-auriculaires du même auteur pour l'ouverture des abcès ou l'ablation de certaines tumeurs de la région parotidienne; enfin, ses incisions transverses pubiennes pour l'extirpation de kystes ovariques de moyen volume ou la cure radicale de certaines hernies inguinales; opérations qui ont toutes donné de fort beaux résultats entre les mains de leur auteur, mais qui, elles aussi, si elles sont louables dans leur principe, sont critiquables dans leurs moyens.

M. Guinard a employé le procédé de M. Morestin pour enlever une petite tumeur bénigne du sein; il vante la facilité très grande de l'opération et l'excellent résultat qu'elle lui a donné. Il est vrai qu'on peut obtenir un résultat tout aussi beau, au point de vue esthétique, par une incision semi-circulaire sous-mammaire qui offre, en outre, l'avantage de permettre l'ablation de tumeurs beaucoup plus grosses.

M. Reclus pense que, dans les cas de tumeurs bénignes du sein, quand la femme se refuse à toute opération entraînant à sa suite une cicatrice plus ou moins disgracieuse, il est préférable, plutôt que de recourir à des opérations comme celles de M. Morestin où l'on marche toujours à l'aveugle, de conseiller aux femmes l'abstention et l'expectation tout au moins jusqu'à un âge où la coquetterie perd ses droits.

M. Monod a employé avec succès l'incision rétro-auriculaire de Morestin pour enlever une petite tumeur ganglionnaire de la région parotidienne. Il conteste à M. Morestin la paternité de l'incision transversale pubienne esthétique dont l'idée, dit-il, appartient à Küstner.

M. Quénu déclare ne pouvoir admettre l'opinion de M. Reclus relativement et à l'expectation dans les tumeurs bénignes du sein : ces tumeurs, étant toujours susceptibles de dégénérescence maligne, doivent être extirpées aussitôt que diagnostiquées. Qu'on cherche à respecter la plastique du sein surtout chez les femmes jeunes et qui y tiennent, rien de plus naturel, mais il existe pour cela des procédés plus simples et moins aveugles que celui de M. Morestin : l'incision dans le pli pectoro-mammaire ou sous-mammaire permet, entre autres, après bascule de la mamelle, d'extirper par sa face profonde, à ciel ouvert, c'est-à-dire dans les conditions qu'exige une bonne chirurgie, toutes les tumeurs, grosses ou petites, solides ou kystiques, de la mamelle sans altérer en rien sa plastique.

M. Delbet partage les idées de M. Quénu, sinon quant à la nécessité d'opérer toutes les tumeurs, même bénignes, du sein, du moins quant à la possibilité de ménager l'esthétique par une incision latérale ou sous-mammaire avec attaque de la tumeur par la face profonde de la glande. Quant à l'idée de recourir à une incision dissimulée dans les cheveux pour extirper les tumeurs des régions sus- et sous-hyoïdiennes latérales, M. Delbet l'attribue à Dollinger (de Budapest); l'incision rétro-auriculaire de Morestin n'est qu'un dérivé de ce procédé.

M. Walther admire les beaux résultats obtenus par M. Morestin par son procédé dit esthétique d'ablation des tumeurs du sein, mais il semble qu'il doit être bien difficile par ce procédé de parvenir à enlever, comme on doit le faire, la tumeur avec toute sa capsule, capsule parfois intimement fusionnée avec le tissu glandulaire environnant. L'incision latérale ou inférieure dont ont parlé MM. Quénu et Delbet donne à ce point de vue les plus grandes facilités et elle est parfaitement compatible avec le décolletage, du moins avec le décolletage honnête qui ne descend jamais aussi bas.

M. Ricard a eu recours une fois à l'incision rétro-auriculaire de Morestin pour enlever une petite tumeur superficielle de la parotide; or l'extirpation de cette tumeur présenta de très grandes difficultés, et, en outre, elle fut suivie d'une paralysie faciale, due, ainsi que put s'en convaincre, dans une deuxième intervention, M. Walther, à une contusion du nerf facial, tiraillé et peut-être pincé au cours de l'intervention. Cet accident ne serait fort probablement pas arrivé si l'opération avait été faite à ciel ouvert.

Frottements sous-capsulaires bilatéraux. — *M. Mauclaire* présente la malade qui offre ce symptôme:

l'observation fera l'objet d'un rapport de la part de M. Guinard.

Obstruction intestinale par calcul biliaire. — Cette observation, lue par *M. Michon*, fera l'objet d'un rapport qui a été confié à M. Potherat.

Kyste dermoïde intra-testiculaire. — *M. Guinard* présente un kyste dermoïde du testicule enlevé par castration. Il s'agit d'un kyste testiculaire vrai, variété rare, et non d'un kyste paratesticulaire, variété plus fréquente. Le kyste contenait : 1° un liquide crémeux, sébacé, avec une touffe de poils noirs; 2° un second kyste plus petit, lequel renfermait lui-même une dent.

Fracture du col huméral traitée par l'immobilisation du bras dans l'abduction à angle droit. *M. Tuffier* présente un jeune homme qu'il a traité pour une fracture du col huméral. La suture des fragments (agrafage métallique) fut tentée d'abord, mais ne réussit pas, une agrafe ayant lâché peu de temps après. Le fait étant dû à la tendance du fragment supérieur à se dévier sans cesse par en haut et en dehors, ce qui rendait la réduction et la contention exacte des fragments impossible, M. Tuffier eut alors l'idée d'amener le fragment inférieur dans la direction prise par le fragment supérieur, c'est-à-dire de placer le bras dans l'abduction à angle droit sur le thorax, et de provoquer la consolidation dans cette position. Le résultat fut excellent, au point de vue de la forme et de la fonction.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Mai 1903.

Action du bleu de méthylène sur l'entérite ulcéreuse des tuberculeux. — *M. L. Rénon.* J'ai donné le bleu de méthylène chez bon nombre de phtisiques atteints de diarrhée intense et incoercible; dans les quatre cinquièmes des cas, l'action du bleu de méthylène s'est montrée très favorable.

Le bleu était donné par la voie gastrique, à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour. On prescrivait en une fois l'un ou l'autre des cachets suivants :

Bleu de méthylène. . . .	0,15 centigr.
Lactose.	0,60 —
Bleu de méthylène. . . .	0,20 —
Lactose.	0,80 —

ou trois à quatre fois par jour un cachet plus petit :

Bleu de méthylène. . . .	0,05 centigr.
Lactose.	0,20 —

La lactose n'avait pour effet que de diviser la poudre de bleu et de la rendre plus tolérable à l'estomac.

Sous l'influence du médicament, les selles diminuent très rapidement de fréquence; dès le premier jour, leur nombre tombe de quinze ou vingt à cinq ou six. Au bout de trois jours, on observe souvent un arrêt complet des matières, la constipation pouvant remplacer même la diarrhée.

Comment expliquer cette action curieuse? Il est probable que le bleu déterge les ulcérations intestinales, en s'opposant au développement des agents d'infections secondaires. Dans plusieurs cas, les malades ont succombé à la cachexie tuberculeuse; ayant eu sous les yeux l'intestin, j'ai vu que les ulcérations n'étaient point cicatrisées, mais qu'elles étaient moins tomenteuses et moins irrégulières que normalement.

C'est vraisemblablement de cette façon que le bleu de méthylène agit dans l'entéro-colite muco-membraneuse et dans la dysenterie, où l'on a constaté les heureux effets des lavages avec une solution de bleu; les résultats sont souvent remarquables, comme j'ai pu le vérifier l'an dernier au camp de Châlons avec le médecin principal Grivet.

Dans la fièvre typhoïde, j'ai vu souvent des doses de 10 centigrammes de bleu abaisser la température de 2 à 5/10 de degré; il s'agit probablement aussi d'une action sur les microbes d'infection secondaire, encore qu'avec M. Louste j'aie noté une diminution de la vitalité du bacille typhique dans les solutions étendues de bleu.

Pharmacologie de l'adrénaline. — *M. Chevalier.* Dans nos expériences, la toxicité de l'adrénaline a été de 1 milligramme à 15/10 de milligramme par kilogramme de cobaye.

Les phénomènes toxiques consistent en dyspnée puis phénomènes de prostration, paralysie du train postérieur. Les phénomènes convulsifs qui terminent la série sont dus probablement à l'accumulation d'acide carbonique dans l'organisme.

Les effets physiologiques observés après l'injection intraveineuse ont été les suivants :

Pression sanguine fémorale chez un chien de 20 kilogrammes après injection intra-veineuse de 0 gr. 0001 d'adrénaline cristallisée :

	Pouls.	Pression en millim. de Hg.	Respiration.
	—	—	—
I. Normal	80	140 — 186	10
II. 1 minute après injection	23	120 — 280	6 faibles.
III. 2 minutes après injection.	139	300 — 360	14
IV. 3 minutes après injection.	146	280 — 200	24
V. 4 minutes après injection	95	180 — 230	32
VI. 6 minutes après injection.	96	90 — 160	26

L'alcool et l'alcoolisme. — *M. Triboulet.* Il est évident qu'il y a eu un malentendu de langage quand on a parlé de l'alcool « aliment ». Il fallait dire quel aliment est l'alcool. Les uns l'ont considéré comme un aliment d'épargne. D'autres comme un aliment plastique ou encore respiratoire.

Mais en réalité l'alcool est un aliment inférieur aux autres; il n'est un aliment d'épargne que pour les gens très bien nourris. Il est nuisible pour les individus en état de débilité physiologique, car il augmente les déchets d'azote.

D'après Berthelot l'alcool peut être un combustible mais non un aliment.

Pour M. Duclaux, ce qui est combustible est un summum un aliment; c'est pourquoi l'alcool peut être considéré comme alimentaire.

Mais pour que nous acceptions la théorie de M. Duclaux, il faudrait qu'il nous démontre comment la cellule vivante utilise et supporte l'alcool. Il faudrait qu'en pratique nous puissions substituer utilement et sans inconvénients l'alcool à d'autres aliments.

Emploi de l'acide vanadique en général et en particulier en gynécologie. — *MM. Leblond et David.* Nous avons traité par l'acide vanadique sous forme « d'oxydasine » deux ordres d'affections.

Les premières étaient des plaies diverses du tégument : chancres mous, ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses, etc.

Dans presque tous les cas, l'oxydasine a donné de bons résultats. Des lésions tuberculeuses et syphilitiques ont guéri avec une rapidité remarquable.

Dans un seul cas on a observé des phénomènes d'intolérance (éruption érythémateuse).

Dans un second ordre de faits nous avons utilisé l'oxydasine dans des affections purement gynécologiques : endométrites, urétrites, etc. Les résultats ont été bien supérieurs à ceux que nous avons obtenus jusqu'ici par les autres topiques.

M. Bize.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ugo Lombroso. *A propos des injections de suc entérique et pancréatique* (*C. D. Ac. de méd. de Turin*, Mars 1903.). — Lorsqu'on injecte à un chien du suc pancréatique souillé de suc intestinal ou du suc intestinal pur recueilli par fistule, on observe après un intervalle de deux à trente minutes toute une série de réactions caractérisées par des vomissements d'abord alimentaires puis muqueux, une salivation abondante, des phénomènes de prostration et de la parésie du train postérieur. L'auteur ne tente aucune explication de ces faits intéressants qu'on n'observe pas quand on injecte du suc pancréatique pur et qui n'ont pas été signalés par les auteurs ayant fait des injections de sécrétine, probablement, croit-il, parce que celle-ci, qui est le produit artificiel d'une macération de la muqueuse intestinale, diffère du suc intestinal recueilli par fistule.

P. Pagniez.

Tedeschi. *Contribution à la pathogénie du goitre exophtalmique ; les échanges dans le goitre ophtalmique expérimental* (*Comptes-rendus de l'Académie de médecine de Turin*, 1902, Mai; 1903, Mars). — Les constatations anatomo-pathologiques de Mendel, de Leube, de Kedjion et Zaniewski, de Silva, qui à l'autopsie de malades morts au cours d'une maladie de Basedow, observèrent des lésions du corps restiforme, semblent constituer autre chose qu'une coexistence accidentelle. Les recherches de Filehne, de Draduli, de Bienfait ont d'autre part apporté des faits expérimentaux qui se juxtaposent à ces constatations nécropsiques. Mais, comme l'a fait remarquer Brissaud, la question ne pouvant être tranchée que par la répétition de ces expériences, l'auteur a entrepris une série de recherches sur ce sujet.

Ayant pratiqué sur des chiens de petites lésions limitées du corps restiforme, Tedeschi a vu apparaître chez ces animaux un syndrome basedowien tantôt complet, caractérisé par la triade symptomatique — exophtalmie, goitre et tachycardie —, tantôt partiel. C'est quatre à cinq jours après l'opération que les symptômes acquièrent leur maximum d'intensité pour décroître progressivement vers le douzième au quinzième jour. Ce premier résultat qui n'était qu'une vérification des faits expérimentaux de Filehne, etc., une fois acquis, l'auteur a cherché quel rôle on pouvait attribuer au corps thyroïde dans la production de ces symptômes.

Pour cela, chez des chiens dont le corps restiforme avait été lésé et chez qui les phénomènes consécutifs avaient déjà rétrocédé, il essaya de provoquer une hyperthyroïdation, soit par l'injection de substances irritantes dans le corps thyroïde, soit par l'ingestion de thyroïde de veau.

Sous l'influence de ce traitement reparurent les symptômes basedowiens : tachycardie d'abord, puis exophtalmie, enfin dans deux cas, congestion thyroïdienne. En amenant l'hypothyroïdation par thyroïdectomie soit avant, soit après avoir pratiqué la lésion du corps restiforme, les résultats furent inverses, chez les animaux thyroïdectomisés avant, seul le tremblement apparut; chez les animaux thyroïdectomisés après, le syndrome basedowien existant disparut progressivement.

Au cours de cette maladie de Basedow expérimentale, la quantité des fèces et des urines est augmentée, de même que celle de l'azote éliminé; il y a de plus une élévation absolue et relative du chiffre des phosphates urinaires. Ces modifications du taux des échanges s'observent aussi chez les malades atteints de goitre exophtalmique ou chez les individus soumis aux préparations thyroïdiennes et elles s'atténuent ou disparaissent après l'ablation partielle de la thyroïde (Matthes et Kocher). Chez les animaux en expérience, la thyroïdectomie produit les mêmes résultats.

De cet ensemble de faits expérimentaux, l'auteur conclut à l'existence d'un centre bulbaire situé au niveau du corps restiforme, dont la lésion provoque l'apparition d'un syndrome absolument analogue à celui de la maladie de Basedow, syndrome qui se constitue par le groupement des symptômes dus à la lésion bulbaire elle-même (tremblement) et de ceux qu'on doit attribuer à l'hyperémie et à l'hyperfonctionnement secondaires du corps thyroïde.

Ce dernier ne devrait d'ailleurs pas être considéré comme subissant seulement les incitations venues du centre bulbaire mais comme capable de réagir à son tour par ses produits de sécrétion sur le centre bulbaire dont il contribuerait à maintenir l'état d'excitation.

P. Pagniez.

MÉDECINE

Schneider. *Ictère grave et sérothérapie* (*Arch. de méd. et pharm. militaires*, 1903, Avril, p. 329). — L'auteur cite deux cas d'ictère grave qu'il a traités par les injections salines (solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000).

Cette thérapeutique doit être appliquée d'une manière précoce avant l'altération parenchymateuse; il faut prévenir l'altération cellulaire en combattant l'infection microbienne. Dans toutes les observations, la progression de la quantité d'urines émises est l'indice de la rétrocession des symptômes alarmants. L'hydratation plus grande des tissus, la dilution plus parfaite des toxines d'origine, soit cellulaire, soit microbienne, le relèvement de la tension sanguine, de plus une certaine influence excitatrice sur les centres nerveux sont les multiples facteurs de la réaction bienfaisante.

Il faut toujours commencer par des doses moyennes (500 grammes, un litre) pour arriver, si elles sont bien tolérées, à des doses plus considérables, voire même massives.

L'injection intra-veineuse, plus délicate, serait réservée aux cas d'une exceptionnelle gravité.

Le seul accident que cette méthode pourrait entraîner, l'œdème pulmonaire, n'est que rarement observé, chez des sujets en général âgés et dont le cœur ou les reins sont malades. L'existence d'une cardiopathie ou d'une néphrite ferait donc proscrire l'injection saline, surtout si elles se traduisaient déjà par des signes de stase pulmonaire.

Ces réserves faites, la méthode peut être considérée comme exempte de dangers. Elle n'est point exclusive de tout autre traitement (évacuants, grands lavements).

G. Fischer.

M[lle] **Broïdo.** *Les dysenteries, étude critique* (*Thèse*, Paris, 1903, Mai). — La question de l'étiologie de la dysenterie, malgré l'intérêt qu'elle présente, malgré les nombreuses recherches auxquelles elle a donné lieu, surtout dans ces dernières années, n'a encore été, en France, du moins, l'objet d'aucun travail d'ensemble. Aussi faut-il savoir gré à une étrangère, nourrie de science française, d'avoir songé à résumer pour nous, au prix d'un labeur considérable, tous les travaux étrangers et français parus sur la matière et à nous donner ainsi une mise au point exacte de l'état actuel de nos connaissances relativement à l'étiologie d'un mal dont se préoccupent justement les médecins et les pouvoirs publics de tous pays : le professeur Colin n'a-t-il pas écrit que le rôle de la dysenterie épidémique dans la mortalité de diverses populations du globe est plus considérable que celui du choléra, de la peste et de la fièvre jaune?

Voici, sommairement exposés, les principaux faits qui se dégagent du travail de M[lle] Broïdo.

Il n'y a pas *une dysenterie*, mais *des dysenteries*, suivant l'agent pathogène qui la provoque. En l'état actuel de la science, deux formes tout au moins peuvent déjà être considérées comme nettement différenciées : l'une est la *dysenterie à amibes*, l'autre la *dysenterie à bacille spécifique*.

I. La *dysenterie amibienne* est caractérisée :

a) *Cliniquement* par son évolution lente, avec tendance à la chronicité, se compliquant très fréquemment d'abcès du foie, surtout dans les pays chauds; sa mortalité relativement moindre ou tout au moins à échéance beaucoup plus longue; elle peut être sporadique, quelquefois épidémique, mais est surtout endémique.

b) *Anatomiquement*, elle se distingue par l'épaississement des parois du gros intestin, avec boursouflement surtout de la sous-muqueuse, la formation d'ulcérations cratériformes à bords creusés, décollés, débutant dans la sous-muqueuse pour s'étendre de là d'une part vers la muqueuse et, d'autre part, vers la musculeuse, gagnant même parfois la sous-séreuse et la séreuse. Ces lésions sont caractérisées surtout par la nécrose de coagulation qu'on trouve aussi bien dans les ulcérations intestinales que dans la lésion hépatique. S'il y a suppuration véritable, elle est due à l'infection secondaire par les microbes pyogènes vulgaires.

c) *Étiologiquement*, elle est provoquée par les amides dysentériques : *amœba coli Lœsch* ou *felis*; *amœba intestinalis* de Blanchard ou *amœba dysenteriæ*, pathogène pour le chat et l'homme; *amœba coli mitis* de Quincke et Roos, pathogène pour l'homme et non pour le chat. Ces amibes se trouvent dans les selles, dans les parois et ulcérations intestinales et les abcès du foie. Expérimentalement, on peut démontrer l'action pathogène de l'amibe dysentérique en injectant au chat des selles fraîches contenant des amibes ou le pus des abcès du foie ne contenant que des amibes (le chat semble être l'animal sensible par excellence à la dysenterie amibienne, comme l'est le cobaye pour la tuberculose). Il est impossible actuellement de dire si les amibes agissent par leur présence ou seulement par les toxines éventuelles qu'elles sécrètent : la question ne pourra être résolue que lorsqu'on possédera un moyen sûr de cultiver les amibes, permettant de les isoler à l'état pur. Jusque-là il est impossible de rejeter tout à fait l'hypothèse d'une symbiose possible des amibes avec des bactéries vulgaires de l'intestin qu'elles véhiculent souvent. A noter que le sang des malades atteints de dysenterie amibienne n'agglutine pas le bacille dysentérique.

II. La *dysenterie à bacille spécifique* est une maladie essentiellement épidémique et éminemment contagieuse; elle se rencontre, comme la dysenterie amibienne, dans tous les climats et est souvent plus meurtrière que le choléra et la peste. Elle se caractérise :

a) *Cliniquement* par son évolution rapide, par la grande rareté d'abcès du foie, même dans les pays chauds;

b) *Anatomiquement* par un épaississement de la paroi intestinale avec production de fausses membranes, un processus ulcératif commençant toujours à la surface de la muqueuse du côlon, se propageant graduellement vers la profondeur et aboutissant à des ulcérations le plus souvent superficielles, mais parfois aussi profondes. Ces ulcérations se distinguent surtout par leur forme irrégulière, leurs bords ni creusés, ni décollés, mais dentelés, leur base indurée. Si les follicules sont pris, c'est toujours secondairement, la muqueuse étant atteinte primitivement. Les ganglions mésentériques sont engorgés.

c) *Étiologiquement*, cette dysenterie est provoquée par la prolifération excessive dans l'intestin d'un bacille spécial, *bacille dysentérique*, décrit d'abord par Chantemesse et Widal, étudié ensuite par Shiga, Flexner et Kruse. Ce bacille est agglutiné par le sang des convalescents dysentériques, mais surtout par du sérum immunisateur très actif. Le micro-organisme en question se retrouve dans le contenu et les parois de l'intestin, dans les ganglions mésentériques. Expérimentalement, l'injection intra-intestinale, buccale, sous-cutanée ou intra-péritonéale des cultures pures de ces bacilles provoque, chez les animaux en expérience des lésions intestinales typiques, l'engorgement des ganglions mésentériques, et parfois des foyers de nécrose de coagulation dans le foie.

— La technique de la recherche des amibes et surtout des bacilles dysentériques dans les selles et dans l'eau potable est décrite tout au long dans le travail de M[lle] Broïdo.

III. En dehors de ces deux groupes de dysenterie nettement délinis, M[lle] Broïdo range dans un troisième groupe, groupe d'attente :

1° La dysenterie à *balantidium coli*;

2° Les dysenteries dues aux *bacilles d'Ogata, de Roger*, le *cocco-bacille de Lesage* ainsi que tous les *bacilles dits pseudo-dysentériques*. Les recherches ultérieures démontreront si ces derniers microbes possèdent vraiment une spécificité autonome. Les résultats de la sérothérapie obtenus par M. Lesage semblent plaider en faveur de la spécificité de son cocco-bacille.

Quant à la dysenterie à microbes d'origine banale, elle ne semble pas probable.

J. Dumont.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Laignel-Lavastine. *Étude anatomique et physiologique sur la topographie du système solaire* (Communications au XIV[e] Congrès international de médecine, section de neurologie, Madrid, 1903). — L'étude de la topographie des neurones du système solaire comprend la *recherche des localisations médullaires du sympathique* et de la *localisation des neurones viscéraux dans les ganglions*.

Des expériences d'ablation de la chaîne sympathique thoracique chez le chien, suivies d'examens de la moelle et des nerfs, ont permis à l'auteur de penser que les fibres sympathiques qui sortent de la moelle prennent, pour la plupart, leur origine dans les petites cellules de la corne latérale et que les fibres sympathiques, qui arrivent dans la moelle, sont en connexion, par leurs arborisations terminales, avec les cellules de la colonne de Clarke.

D'autre part, des expériences d'ablation de la rate ou du nerf splénique chez le chien, suivies de l'examen des ganglions solaires et de leurs nerfs efférents, lui ont également permis de penser que les neurones de la rate ont leur centre trophique dans le ganglion semi-lunaire gauche.

Outre ces expériences d'ablation, l'auteur, pour établir la topographie des centres réflexes ganglionnaires, a fait des expériences d'excitation, et, pour la topographie des fibres transganglionnaires, des expériences de nicotinisation selon la méthode de Langley.

Il résulte de ces expériences que le *ganglion semi-lunaire gauche* commande les vaso-moteurs de la rate; le *semi-lunaire droit*, ceux du foie; les *mésentériques supérieurs*, ceux de l'intestin grêle; mais si toutes les fibres inhibitrices se terminent dans ces ganglions, il est des fibres vaso-constrictives qui les traversent sans s'y arrêter.

Pour établir les *connexions du sympathique et du système cérébro-spinal*, il faut d'abord étudier la localisation des cellules sympathiques dans les ganglions, et ensuite dans la moelle. Il n'existe pas de cellules sympathiques dans les ganglions rachidiens. On y trouve bien les centres trophiques des grosses fibres afférentes à myéline qui viennent des viscères abdominaux et gagnent la moelle par les racines postérieures, mais, comme cette voie de conduction sensitive n'a pas de relais cellulaires sur son trajet, elle ne répond pas à la caractéristique anatomique du système sympathique. Les centres trophiques des deux espèces de fibres sympathiques afférentes et efférentes se trouvent dans chaque espèce de ganglions sympathiques, ganglions de la chaîne, ganglions solaires, ganglions périphériques.

Le système splanchnique diffère du système sympathique en général en ce que ses fibres efférentes n'ont pas de centre trophique dans les ganglions de la chaîne.

On peut actuellement concevoir les choses de la façon suivante :

1° Un *métamère sympathique* comprend, en plus des grosses fibres afférentes à myéline dont le centre trophique est dans le ganglion rachidien : *a*) Des *protoneurones efférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans la corne latérale ; *b*) des *deutoneurones efférents*, sans myéline, dont le centre trophique est dans les ganglions sympathiques ; *c*) des *protoneurones afférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans les ganglions de la chaîne; *d*) des *deutoneurones afférents*, la plupart sans myéline, quelques-uns à myéline, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions sympathiques périphériques ou solaires.

2° Le *système splanchnique*, dont les points d'émergence sont compris entre les 5[e] et 12[e] communicants, et dont les centres médullaires sont dans la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale, a une métamérie qui ne diffère de celle du sympathique en général qu'en ce qu'il n'est pas de deutoneurones efférents qui prennent naissance dans les ganglions de la chaîne.

3° *Au bulbe*, la disposition des neurones du système pneumogastrique rappelle à ce point la disposition des neurones sympathiques dans la moelle qu'il semble aujourd'hui que l'homologie déjà signalée par de Blainville soit exacte, et qu'on puisse dire que le pneumogastrique est au bulbe ce que le sympathique est à la moelle.

Le système pneumogastrique est le département bulbaire du système grand sympathique.

J. Dumont.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

A. et L. Lumière et Jean Chevrotier. *Sur les semi-carbazides et leurs propriétés pharmacodynamiques.* — La semi-carbazide est l'hydrazine de l'urée.

$$\mathrm{CO}\Big\langle\begin{matrix}\mathrm{AzH - AzH^2}\\ \mathrm{AzH^2}\end{matrix}$$

Par substitution, on peut obtenir deux classes de semi-carbazides substituées, suivant que la substitution porte sur le groupement hydrazinique ou sur le groupement amidé :

$$\mathrm{CO}\Big\langle\begin{matrix}\mathrm{AzH - AzH - R}\\ \mathrm{AzH^2}\end{matrix} \qquad\qquad \mathrm{CO}\Big\langle\begin{matrix}\mathrm{AzH - AzH^2}\\ \mathrm{AzH - R.}\end{matrix}$$

forme amidique — forme hydrazinique

Les semi-carbazides de la forme hydrazinique sont en général inutilisables en thérapeutique du fait de leur toxicité; les semi-carbazides disubstituées sont inactives.

Au contraire, les *semi-carbazides monosubstituées de forme amidique sont douées de propriétés antithermiques remarquables* : à hautes doses elles abaissent la température des animaux normaux; à doses plus faibles elles abaissent de façon constante la température des animaux fébricitants.

La *phénylsemi-carbazide*

$$\mathrm{CO}\Big\langle\begin{matrix}\mathrm{AzH - AzH - C^6H^5}\\ \mathrm{AzH^2}\end{matrix}$$

est la plus intéressante de ces substances; elle est un peu soluble; son action antithermique est constante; à dose thérapeutique elle ne modifie ni le pouls, ni la respiration, ni la pression artérielle, ni la digestion stomacale ou intestinale, ni l'assimilation, et son action sur le système nerveux semble étroitement limitée à son action antipyrétique.

La constance de l'action antithermique, l'absence d'actions secondaires défavorables semblent devoir placer cette semi-cabazide au premier rang des antipyrétiques.

Alfred Martinet.

LE DIAGNOSTIC

DE L'HÉMORRAGIE MENINGÉE [1]

Par Fernand WIDAL, Agrégé
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'hémorragie méningée était pour le médecin, il y a quelques années encore, une des maladies les plus difficiles à reconnaître : souvent soupçonnée, son existence ne pouvait jamais être affirmée. Elle est aujourd'hui une des lésions dont le diagnostic peut être établi avec le plus de certitude. Les progrès de la séméiotique l'ont dotée des symptômes décisifs qui lui faisaient défaut : nous avons, en effet, dans le signe de Kernig un moyen précieux de dépister la lésion méningée, et la ponction lombaire, en nous montrant les éléments du sang dans le liquide céphalo-rachidien, peut nous fournir la preuve de la nature hémorragique de cette lésion. La présence du sang dans ce liquide est un symptôme qui, pour être capital, n'en demande pas moins parfois à être interprété. Vous avez pu vous en convaincre récemment, en suivant dans notre service une malade atteinte d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

* *

Cette femme, âgée de trente-neuf ans, était entrée brutalement dans la maladie par un ictus apoplectiforme. Une vive émotion en avait été la cause : notre malade avait perdu connaissance à la suite d'une violente altercation avec son jeune fils qui l'avait injuriée et menacée. Elle s'était réveillée, quelques heures plus tard, souffrant d'une céphalalgie intense, localisée surtout au niveau de la nuque. Dès le lendemain, des vomissements apparurent en même temps que s'installait une constipation opiniâtre.

C'est le 14 Septembre, cinq jours après le début de l'ictus, que la malade, entrée dans notre service, fut pour la première fois soumise à notre examen. Elle était dans un état de demi-torpeur dont nos questions parvenaient pourtant à la tirer. La température oscillait entre 36°2 et 37°2; le pouls battait régulièrement à 72; le rythme respiratoire eût été normal, si une observation attentive n'avait fait remarquer de temps à autre une inspiration plus profonde que les précédentes; l'urine contenait plus de 2 grammes d'albumine par litre. La pleine lumière gênait la malade, qui ne présentait d'autre symptôme oculaire qu'un léger strabisme convergent de l'œil droit et un très léger ptosis de la paupière supérieure du même côté. Le réflexe rotulien était conservé à gauche, aboli à droite. Pas de troubles de la sensibilité, pas de signe de Babinski; des deux côtés, le gros orteil réagissait par un mouvement de flexion à l'excitation de la plante des pieds.

En soulevant légèrement la malade, on remarquait que la raideur de la nuque rendait difficiles les mouvements de la tête et du cou. En essayant de l'asseoir sur son lit, on voyait ses jambes se contracter immédiatement en flexion sur ses cuisses et il devenait impossible d'obtenir l'extension de l'articulation du genou.

Cette attitude invincible qui caractérise le signe de Kernig devait persister avec toute sa netteté pendant l'évolution de la maladie.

Ce signe imposait formellement le diagnostic d'une localisation méningée. Restait à en déterminer la nature.

S'agissait-il de méningite tuberculeuse, de méningite syphilitique, d'hémorragie méningée, voire même de méningisme hystérique?

L'idée d'une *méningite tuberculeuse* qui, de toutes les localisations méningées, est la plus fréquente, venait la première à l'esprit. Certes, le début soudain par un ictus, l'apyrexie complète qui suivit, ne parlaient pas en faveur de cette hypothèse, mais, nous n'en étions encore qu'au cinquième jour de la maladie, et ne sait-on pas que toutes les anomalies sont possibles dans l'évolution de la méningite tuberculeuse de l'adulte?

On devait envisager aussi la possibilité d'une *méningite syphilitique*. La malade niait, il est vrai, tout antécédent personnel et ne présentait aucun stigmate spécifique actuel, mais elle disait que son mari, dont elle s'était séparée deux ans auparavant, avait eu des accidents syphilitiques. En présence d'accidents méningés dont l'origine nous échappe, il faut toujours penser à la possibilité de la syphilis. Alors même que le sujet semble à l'abri de tout soupçon, en instituant dans des cas semblables le traitement intensif ioduré et mercuriel, on assiste parfois à des résurrections inattendues. Une observation que j'ai publiée avec M. Le Sourd est démonstrative à ce sujet; il en est de même d'une observation analogue de MM. Brissaud et Brécy.

Le *méningisme hystérique* peut simuler toutes les formes de la méningite. En raison du début brusque et de l'apyrexie, on aurait pu songer à le mettre en cause, si le signe de Kernig n'avait été là pour témoigner qu'il s'agissait bien d'une lésion organique. Je sais que l'on a rapporté quelques rares observations où il est dit que ce symptôme semble s'être développé au cours de l'hystérie. De tels faits doivent en tout cas être trop exceptionnels pour compter dans la pratique.

Enfin, l'ictus, la céphalalgie permanente, l'état de demi-torpeur, l'absence de fièvre et surtout le signe de Kernig pouvaient bien être l'expression symptomatique d'une *hémorragie méningée*; mais, je viens de vous dire, qu'un tel diagnostic ne pouvait jamais être affirmé en dehors de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Vous voyez donc que la ponction lombaire s'imposait. Elle fut pratiquée le 16 Septembre par mon interne, M. Jomier, sept jours après l'apparition de l'ictus.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoula sanglant et l'on peut dire que le diagnostic de l'hémorragie méningée était inscrit au fond du tube qui servit à le recueillir.

Nous avons cependant failli hésiter, parce que le liquide recueilli par doses fractionnées, au lieu de présenter une teinte homologue pendant toute la durée de l'émission, était, dans le premier tube, d'une teinte plus foncée que dans le second. Je me réserve de vous expliquer tout à l'heure en détails comment les caractères tirés de la teinte du liquide à l'émission, de son aspect après centrifugation, de l'absence de coagulation, pouvaient permettre d'établir qu'il s'agissait bien d'une hémorragie préalable de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne et non d'une hémorragie accidentelle causée par la piqûre de l'aiguille, instrument de la ponction.

Je continue l'histoire de notre malade.

A partir du 17 Septembre, huitième jour de la maladie, la température jusque-là normale s'éleva quelque peu pour osciller pendant six jours entre 37°4 et 38°7. Le pouls se mit à battre entre 88 et 100, et ne s'éleva qu'une seule fois à 104; un seul jour, il se montra irrégulier. La céphalalgie, bien que très atténuée par la ponction lombaire, ne disparut pas complètement; la raideur de la nuque s'était atténuée, mais le signe de Kernig conservait toujours toute sa netteté.

L'albumine diminua progressivement dans les urines et finit même par disparaître. Cette albuminurie transitoire est intéressante à noter. Bien que l'on possède peu de notions expérimentales et cliniques en ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse, M. Déjerine, dans son article du « Traité de pathologie générale » de Bouchard, rappelle que les hémorragies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire. Il n'est donc point surprenant que ce symptôme puisse être réalisé par une hémorragie méningée.

La ponction lombaire, renouvelée le 18 et le 22 Septembre, avait de nouveau donné issue à un liquide hémorragique dont la teinte cette fois fut homologue pendant toute la durée de l'émission.

A partir du 23 Septembre, les réponses de la malade trahirent pour la première fois un léger état de confusion mentale. La température était cependant retombée à la normale, et l'état général, relativement satisfaisant, ne semblait pas faire prévoir une issue fatale à brève échéance.

Les choses en étaient là, lorsque le 25, au matin, au moment où elle s'asseyait sur son lit, la malade fut prise d'un ictus apoplectiforme qui entraina la mort immédiate.

C'est bien une *hémorragie méningée* qui fut trouvée à l'autopsie.

Cette hémorragie était sous-arachnoïdienne et son foyer primitif, développé à la suite d'une rupture anévrismale, s'était collecté au-dessous du lobe frontal droit entre la substance cérébrale et la pie-mère décollée. Le caillot avait à ce niveau dilacéré une partie du tissu cérébral et s'y était comme incrusté. En disséquant avec soin la région, on trouva la dilatation anévrismale dont la rupture avait causé l'hémorragie. Elle était grosse environ comme la coque d'un flageolet cuit vidé de son contenu; les parois amincies semblaient la soufflure de l'artère; en un seul point on découvrait une ligne d'athérome; en ce point seulement de l'ectasie, le microscope décela des lésions d'endartérite chronique. L'anévrisme s'était développé sur une des branches antérieures de l'artère sylvienne droite. Le sang avait fusé bien au delà du foyer primitif. En haut, il avait formé un caillot sous-pie-mérien, aplati en calotte à la surface de l'hémisphère gauche; en bas, il s'était étalé sur toute la région de la base et s'arrêtait au trou occipital; sa masse constituait un véritable bouchon qui oblitérait cet orifice et empêchait la diffusion sous les méninges médullaires. Au niveau de la colonne cervicale, entre la substance médullaire et la pie-mère, on ne constatait qu'une légère teinte sépia de la surface de la moelle. Au-dessous de la colonne cervicale, cette teinte même

1. Leçon clinique faite à l'hôpital Cochin.

n'existait plus, et la surface médullaire avait conservé sa coloration normale.

Les coupes pratiquées sur l'encéphale permirent d'énucléer de gros caillots cruoriques moulés sur les parois des ventricules latéraux, dont ils reproduisaient exactement la forme avec toutes leurs anfractuosités. L'hémorragie sous-arachnoïdienne s'était compliquée d'une hémorragie ventriculaire.

Voilà donc l'histoire d'une hémorragie méningée dont l'évolution s'est faite en seize jours. Elle a fini comme elle a commencé, par un ictus apoplectiforme. Le premier ictus devait correspondre à la rupture anévrismale, source de l'hémorragie méningée; le dernier devait correspondre à l'hémorragie ventriculaire terminale.

*
* *

Revenons sur le signe de Kernig et sur les symptômes fournis par la ponction lombaire.

La valeur du signe de Kernig au cours des méningites est aujourd'hui universellement reconnue; il est intéressant de noter une fois de plus sa présence dans un cas d'hémorragie méningée. On s'est demandé si le phénomène est dû à une lésion des méninges cérébrales ou à une lésion des méninges spinales. M. Dieulafoy l'attribue à une lésion des méninges spinales. Si le symptôme manque plus souvent dans la méningite tuberculeuse que dans la méningite cérébro-spinale, c'est sans doute parce que dans le premier cas les méninges spinales sont prises moins fréquemment que dans le second. En raison de la localisation souvent précise de son caillot, l'hémorragie méningée, mieux que toute autre altération des méninges, paraît qualifiée pour nous fournir des renseignements à ce sujet.

J'ai rapporté avec M. Prosper Merklen une observation d'hémorragie méningée dont le caillot n'irritait que les méninges du mésencéphale et celles de la moelle; il ne dépassait pas du côté de l'encéphale le chiasma des nerfs optiques. Ce fait démontrait que le signe de Kernig peut exister en dehors de toute inflammation des méninges qui recouvrent les circonvolutions cérébrales. Chez notre malade actuelle, l'hémorragie s'était faite, au contraire, uniquement sous les méninges cérébrales. Rappelons cependant que les méninges spinales n'étaient pas tout à fait indemnes, puisqu'au niveau de la région cervicale, sous la pie-mère, la surface de la moelle faiblement colorée semblait avoir été comme effleurée par un léger coup de pinceau hémorragique.

Ce sont les résultats de la ponction lombaire qui donnent à notre observation son principal intérêt. Vous avez vu que chacune des trois ponctions avait ramené un liquide franchement hémorragique. Il fallait, tout d'abord, nettement établir la provenance de cette teinte hématique, et savoir si le sang provenait d'une hémorragie accidentelle causée par l'aiguille ou s'il provenait d'une hémorragie préalable des méninges. C'est là une question dont la réponse n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire. M. Sicard a étudié sous le nom général de *chromo-diagnostic* l'ensemble des caractères de la coloration du liquide céphalo-rachidien qui permettent la solution d'un tel problème.

MM. Tuffier et Milian, pour trancher une telle question, ont proposé des signes tirés de l'étude du mode d'écoulement du liquide, et de la présence ou de l'absence de la coagulation ultérieure. Pour eux, le liquide provient d'une hémorragie antérieure du névraxe, s'il apparaît avec une teinte uniforme dans les trois tubes qui ont servi successivement à le recueillir au cours de la même ponction. D'autre part, si le sang puisé par la ponction coagule au sein du liquide, ce sang est de provenance accidentelle; s'il ne coagule pas, et si les hématies se déposent simplement au fond du tube, c'est que le sang a séjourné antérieurement dans le liquide céphalo-rachidien.

Or, nous avons vu, lors de la première ponction chez notre malade, que les premiers centimètres cubes recueillis dans un premier tube présentaient une teinte hémorragique plus foncée que les quelques centimètres cubes recueillis immédiatement après dans un second tube. La présence de ce caractère aurait pu nous faire croire à une hémorragie accidentelle. Il s'agissait bien, cependant, d'une hémorragie préalable venue des méninges : l'intensité de la teinte hémorragique, l'absence de coagulation ultérieure, la présence d'une coloration jaune dans le liquide après centrifugation, étaient autant de signes qui en faisaient foi.

La teinte hémorragique si intense, perçue immédiatement après l'émission, était due à la présence de nombreux globules rouges tenus en suspension, comme en témoignaient à première vue les ondes soyeuses provoquées dans le liquide par la moindre agitation. Or, une hémorragie accidentelle ne donne issue qu'à une quantité de sang presque toujours minime, et impuissante à provoquer une coloration aussi intense. Aucune coagulation n'apparut au sein du liquide conservé pendant plusieurs jours. Avec le temps, les globules rouges se déposèrent au fond du tube, en conservant leur forme intacte, comme en témoigna l'examen microscopique. Le point de congélation du liquide était — 0,56.

Ce liquide qui surnageait, au lieu d'être clair, « eau de roche », comme le liquide céphalo-rachidien normal, présentait la même teinte jaune qu'après centrifugation.

Il ne nous a pas été possible, dans le liquide centrifugé, de découvrir la présence de l'hémoglobine par la spectroscopie, mais nous avons pu y déceler l'existence de traces de fer. Après destruction des matières organiques et acidification par l'acide nitrique, l'addition de sulfocyanure d'ammonium donnait, en effet, la coloration rouge.

C'est à M. Bard que revient le mérite d'avoir le premier nettement signalé non plus la teinte sanguinolente avec dépôt d'hématies, constatée par différents auteurs, notamment par MM. Netter et Clerc, mais la teinte franchement jaune que peut prendre le liquide céphalo-rachidien libre de tout globule rouge au cours de certaines hémorragies du névraxe. M. Sicard a insisté tout particulièrement sur la valeur de cette teinte jaune du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic des hémorragies médicales des centres nerveux, et j'ai moi-même, avec M. Le Sourd, apporté des faits confirmatifs sur ce sujet.

Les lésions d'hémorragie méningée constatées à l'autopsie nous ont prouvé que nous n'avions pas été trompés par le caractère tiré de l'intensité de la teinte hémorragique du liquide, de l'absence de coagulation ultérieure et de la présence d'une coloration jaune après centrifugation.

Il est donc permis de conclure de ce fait que l'uniformité de la teinte hématique du liquide recueilli dans trois tubes successifs présente une grande valeur pour le diagnostic préalable, comme l'ont montré MM. Tuffier et Milian, mais l'inverse n'est pas toujours vrai. Il se peut, comme dans notre cas actuel, que le liquide ponctionné donne, quoiqu'il s'agisse bien d'une hémorragie préexistante, une gamme de teintes variant du premier au second tube. On peut se demander, pour expliquer un tel fait, si la petite quantité de sang provenant d'une hémorragie accidentelle occasionnée par la piqûre ne s'était pas ajoutée, dans le premier tube, au sang préexistant dans le liquide céphalo-rachidien.

J'ajoute que les deux dernières ponctions, renouvelées à quelques jours de distance, avaient chaque fois donné issue à un liquide de teinte uniforme pendant toute la durée de l'émission. Par contre, la teneur des globules rouges diminuait considérablement à chaque nouvelle ponction. Le liquide de la seconde ponction en contenait moins que celui de la première, et celui de la troisième en contenait moins que celui de la seconde.

*
* *

Je désire maintenant attirer votre attention sur les variations de la formule cytologique du liquide provenant de chacune des ponctions pratiquées chez notre malade. L'étude de cette formule ne semble pas jusqu'à présent avoir préoccupé les observateurs; vous allez voir que dans notre cas elle nous a fourni des renseignements qui ne sont pas sans intérêt.

Le liquide de la première ponction ne contenait que des globules rouges; on ne pouvait déceler ni globules blancs, ni cellules endothéliales sur les préparations faites après centrifugation. Le liquide de la seconde ponction, recueilli deux jours plus tard, montrait au milieu des globules rouges un nombre considérable de polynucléaires pour la plupart sains et non déformés. Enfin, le liquide de la troisième ponction, pratiquée cinq jours après la seconde, contenait au milieu des globules rouges quelques rares polynucléaires et un nombre considérable de lymphocytes.

Je ne prétends pas que le liquide céphalo-rachidien hémorragique présentera toujours de telles variations cytologiques, mais, dans le cas présent, au point de vue leucocytaire, la formule a donc été négative d'abord, polynucléaire ensuite et lymphocytique enfin.

De telles variations ne sont pas spéciales au cas qui nous occupe. Dans le liquide des méningites, cérébro-spinales curables, MM. Labbé et Castaigne, Sicard et Brécy ont montré que les polynucléaires sont remplacés avec le temps par des lymphocytes qui finissent eux-mêmes par disparaître. Dans le liquide céphalo-rachidien recueilli quelques heures après la rachi-cocaïnisation pratiquée avec une solution aqueuse aseptique de cocaïne non à l'isotonie, MM. Ravaut et Aubourg ont constaté la présence de polynucléaires assez abondants pour troubler le liquide et lui donner parfois un aspect puriforme. Les polynucléaires, les jours suivants, deviennent de moins en moins nombreux, puis, ils sont remplacés par des lymphocytes qui finissent

eux-mêmes par disparaître. Voilà donc une irritation toxique et aseptique de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne qui aboutit à l'exode successive de polynucléaires et de lymphocytes. On peut concevoir que le sang épanché au sein de la méninge, faisant office d'agent traumatique aseptique, puisse provoquer successivement les mêmes réactions leucocytaires.

Les polynucléaires apparaissent au moment où l'irritation est le plus forte et les lymphocytes surviennent au moment où cette irritation commence à s'atténuer. Cette constatation nous apprend une fois de plus qu'on ne peut rien fonder, comme je n'ai cessé de le répéter, sur l'examen cytologique d'un liquide devenu hémorragique. C'est là une notion qu'il ne faut pas perdre de vue dans l'application du cytodiagnostic.

L'étude du liquide céphalo-rachidien de notre malade nous a ainsi permis de recueillir, chemin faisant, quelques faits intéressants à retenir pour la pratique de l'exploration méningée; mais spécifions que ces faits ne s'appliquent pour le moment qu'aux hémorragies sous-arachnoïdiennes et intra-arachnoïdiennes.

Nous ne connaissons, en effet, qu'un cas récent de pachyméningite hémorragique dû à MM. Chauffard et Froin et un cas d'hémorragie sus-duremérienne dû à Sicard et Monod, avec examen du liquide céphalo-rachidien fait pendant la vie. Or, dans aucun de ces deux cas, le liquide n'était hémorragique.

Dans le fait de Chauffard et Froin, l'exploration méningée pratiquée à deux reprises ne permit de déceler ni les éléments figurés du sang, ni les réactions spectroscopiques ou chimiques de l'hémoglobine. Par contre, lors de la première ponction pratiquée le huitième jour de la maladie, le liquide était ambré; une ponction répé- tée deux jours plus tard ramena un liquide parfaitement limpide.

Dans leur cas d'hémorragie sus-dure-mérienne, avec hématome siégeant exclusivement en dehors de la dure-mère, MM. Sicard et Monod ont retiré comme on pouvait s'y attendre un liquide de coloration absolument normale.

Voilà donc deux malades dont le liquide n'était pas hémorrhagique, mais dont la lésion n'était ni intra ni sous-arachnoïdienne.

Dans le premier cas, le caillot enkysté entre les feuillets néo-membraneux de la dure-mère n'avait pas laissé tomber d'éléments figurés du sang dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne; seul un pigment modifié avait passé par intermittence. Dans le second cas, la dure-mère s'était dressée comme une barrière infranchissable même pour les pigments les plus diffusibles.

***

En résumé, le signe de Kernig, émergeant sans cesse au-dessus de symptômes flous et indécis, s'est montré, dans le cas que nous venons d'observer ensemble, le témoin immuable d'une lésion méningée. La ponction lombaire a dénoncé la nature hémorragique de cette lésion; mais, pour éviter une erreur d'interprétation, vous avez vu avec quel soin nous avons dû étudier les différents caractères présentés par le liquide sanglant. Vous avez pu juger, en tout cas, comme je vous l'avais fait prévoir, de la précision que les nouveaux procédés d'exploration apportent au diagnostic des hémorragies méningées intra et sous-arachnoïdiennes.

MALADIES DES VOIES URINAIRES

LE NÉCESSAIRE DU PRATICIEN

Par Léon IMBERT
Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Le besoin d'une nouvelle trousse ne se fait guère sentir; et le jeune praticien qui, sorti des bancs de l'école, désire faire l'acquisition d'un arsenal urinaire aussi complet que luxueux, n'a que l'embarras du choix : tous les fabricants lui offrent des modèles divers et nombreux, plus beaux et mieux compris les uns que les autres.

Le modèle que je présente aujourd'hui est très inférieur à ses devanciers à beaucoup de points de vue : il n'a sur eux qu'un avantage, c'est d'être d'un prix abordable à tout le monde. C'est une qualité que les praticiens apprécient assez d'habitude : j'ajoute qu'il répond à toutes les exigences de la pra ique.

Cette trousse ne renferme qu'un nombre d'instruments très limité, elle n'est pas en métal, et la moleskine qui l'enveloppe se trouverait fort mal de l'ébullition ou de l'étuve sèche; mais, qu'avons-nous besoin d'instrumentation nombreuse et compliquée, de boîtes métalliques, coûteuses, lourdes et incommodes, où les tubes de Desnos s'entrechoquent et se cassent, et où nous enfermons des instruments qui n'aiment guère eux-mêmes à être stérilisés par les hautes températures. Le nécessaire que je vais décrire est uniquement destiné au praticien qui ne possède ni étuves sèches, ni autoclaves, mais qui désire avoir constamment sous la main, aseptiques et faciles à emporter, les divers accessoires que nécessite une vessie récalcitrante.

***

Voici d'abord la liste des objets que comporte ma trousse. Je me suis placé dans l'hypothèse d'un médecin appelé la nuit à l'improviste, pour un malade dont il ne sait qu'une chose, c'est « qu'il ne peut pas uriner » et qu'il en a grande envie.

Avant tout, il faut explorer le canal. Quelques bougies à boule exploratrices de Guyon; quatre numéros, 12, 14, 16 et 18, sont suffisants. Peut-être s'agit-il d'un rétréci, et l'on sait que les sténoses urétrales sont quelquefois difficiles à franchir, qu'il faut changer de sonde, que telle filiforme sera arrêtée alors que telle autre passera; 5 ou 6 bougies filiformes et de numéros croissants jusqu'au 4 ne sont pas de trop; elles sont du reste bien peu encombrantes. Mais, plus fréquemment, il s'agira d'un prostatique dont l'obstacle pourra être contourné par une sonde en caoutchouc de bon calibre; prenons donc deux sondes de Nélaton nos 16 et 18, et ajoutons-y à tout hasard deux sondes à bout olivaire nos 12 et 16. Pour les prostates déformées et difficiles à franchir, il importe de ne pas oublier les précieuses sondes béquilles: pas trop petites, car leur introduction n'en serait pas plus facile, au contraire; pas trop grosses non plus, car les malades n'aiment guère, de prime abord, les gros calibres : 3 sondes béquilles nos 14, 16, 18 sont suffisantes, surtout si l'on a soin que l'angle de la béquille soit variable pour chacune d'elles. Il ne faut certes pas oublier les 2 mandrins, l'un à béquille, l'autre à courbure de Beniqué qui sont si fréquemment indispensables. Ajoutons-y un trocart pour tranquilliser le jeune praticien et lui donner la confiance qu'il pourra, quoiqu'il arrrive, évacuer la vessie de son malade, et un tube de vaseline, pour éviter l'huile malpropre que l'on trouve partout. Voilà les instruments d'urgence; il faut y joindre encore une bonne seringue, de préférence celle de Guyon.

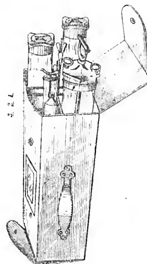
Cet arsenal, on le voit, n'est ni encombrant, ni coûteux.

Si l'on désirait être prêt à remplir toute indication autre que l'évacuation de la vessie, il faudrait ajouter deux explorateurs métalliques nos 2 et 3, 2 sondes à instillation nos 12 et 14, 3 bougies à bout olivaire nos 6, 7, 8, pour commencer la dilatation d'un urètre rétréci, une seringue à instillation et une solution de nitrate au 1/100. Enfin suivant le cas, on pourrait se munir encore d'un urétrotome, d'un cystoscope et des instruments nécessaires à l'incision d'un abcès urineux. Cette seconde série renferme des instruments dont il n'est pas absolument indispensable d'être pourvu; je ne les mentionne que parce qu'ils trouvent place facilement dans ma trousse. Je m'en tiens donc à ma première liste.

Quatre explorateurs à boule nos 12, 14, 16 et 18, 6 bougies filiformes, 2 Nélaton nos 16 et 18, 2 sondes à bout olivaire nos 12 et 16, 3 sondes béquilles nos 14, 16 et 18, 2 mandrins, un trocart, un tube de vaseline et une bonne seringue.

***

Ma trousse est représentée dans la figure ci-dessous. Elle est légère, faite d'un carton épais recouvert de moleskine et garnie intérieurement de molleton; elle mesure 10 cent. × 13 cent. × 42 cent. Une poignée fixée à sa paroi supérieure permet de la saisir facilement. Les deux extrémités s'ouvrent par des couvercles mobiles. Elle est



divisée en 6 compartiments très inégaux : 2 sont pareils, occupent toute la longueur de la trousse et logent chacun un tube de Desnos; un troisième, 1, très étroit, tout en hauteur et en longueur, reçoit les deux mandrins; si l'on est obligé de s'en servir, il sera nécessaire de les flamber au préalable, car ils ne trouvent pas place dans un tube de Desnos.

Ces trois premières cases tiennent toute la longueur de la trousse La quatrième, moins longue, mais un peu plus large, est destinée à loger la seringue de Guyon. Enfin, dans les deux dernières, 2 et 3, je mets un tube de vaseline et un trocart. Les trois derniers compartiments ne prenant pas toute la longueur de la trousse, la place disponible forme une dernière case assez vaste, ouverte à l'autre extrémité comme le figure le dessin, et dans laquelle il est facile de loger une solution de nitrate d'argent, des paquets de sublimé, etc.

On voit que tout peut être ainsi transporté très aseptiquement; je loge les sondes dans les 2 tubes de Desnos préalablement munis de leur provision de formol ou de trioxyméthylène. Les mandrins seuls ne pouvant s'y loger doivent être stérilisés sur place; mais comme ils supportent le flambage, rien n'est plus simple. Les sondes dont on s'est servi ne doivent plus être remises

dans les tubes; il suffit de les plier dans un morceau de papier et de les mettre provisoirement dans la dernière case.

Cette trousse répond donc aux indications d'urgence de la pratique; j'ajoute que les tubes de Desnos permettent de transporter sans risque d'infection des instruments métalliques tels qu'explorateurs, urétrotome, cystoscope, que l'on peut stériliser d'avance et conserver ainsi aisément. Elle suffit donc aussi au spécialiste pour une exploration au lit du malade. Mais elle me paraît surtout susceptible de rendre quelques services au praticien qui désire un matériel léger, peu coûteux, aseptique, et répondant à toutes les indications de la thérapeutique d'urgence.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ADRÉNALINE

Depuis qu'en 1855 Thomas Addison observa les lésions des capsules surrénales et leurs rapports avec la maladie bronzée, qui porta dès lors son nom, de nombreux physiologistes se mirent à étudier ces glandes jusqu'alors un peu mystérieuses, et, dirigeant leurs recherches sur la sécrétion interne de l'organe, ils firent absorber à des animaux des glandes, soit en nature, soit sous forme de poudre desséchée, soit encore sous forme d'extrait aqueux.

Les résultats obtenus par ce procédé furent très variables, ce qui s'explique déjà par les variations dans les préparations employées.

D'une façon générale, les conclusions furent les suivantes : L'extrait des capsules surrénales :

1° Ralentit le pouls, par excitation du pneumogastrique (Schäfer et Oliver [1], Cushny [2]).

2° Renforce la systole cardiaque par excitation directe du muscle cardiaque (Schäfer [3], Cushny [4]), par excitation des ganglions cardiaques (Gottlieb, Radziejewsky [5]).

3° Élève la pression sanguine, en faisant contracter les petits vaisseaux, par action périphérique sur les vaso-moteurs (Schäfer), par action périphérique sur les fibres musculaires des capillaires (Cushny, Schœmaker [6]), par action centrale sur les vaso-moteurs (Cybulski, Szymonowicz, v. Cyon [7]).

4° Blanchit et ischémie tous les tissus (peau, muqueuses, péritoine).

Ces expériences ont toutes été faites avec l'extrait de glandes surrénales, et, malgré leur intérêt, ne sortirent jamais du domaine de la physiologie expérimentale. En effet, l'instabilité, l'impureté de ces préparations, leur décomposition facile ne permettaient pas d'utiliser l'action vraiment merveilleuse de ce produit.

* * *

De nombreux physiologistes cherchèrent alors à obtenir un produit plus défini. Le premier en date qui obtint quelques résultats fut en 1898 J.-J. Abel, de John Hopkins University, avec un produit qu'il baptisa du nom d'*Épinéphrine*. Peu après, en 1900, Otto v. Fürth (de Strasbourg) montra que ce produit n'était qu'un mélange assez impur, et crut, lui-même, avoir découvert le principe actif de l'extrait de capsules surrénales, qu'il nomma *Suprarénine*.

Mais le produit définitif a été isolé sous le nom d'*Adrénaline*, par un Japonais, le professeur Jokichi Takamine, directeur des laboratoires de

1. Schafer et Oliver. — *Proceedings of the Pysiological Society*, Mars 1894-1895.
2. Cushny. — « Traité de pharmacologie ».
3. Schafer. — *Loc. cit.*
4. Cushny. — *Loc. cit.*
5. Radziejewsky. — *Berl. klin. Woch.*, 1898, 17 Juin.
6. Shœmaker. — *Journal American Medical Association*, 1901, 23 Mars.
7. v. Cyon. — *Pfluger's Archiv*, 1899, T. 741, p. 97.

la maison Parke Davis et C° à Detroit (U. S. A.), et grâce à l'appui de cette puissante maison, qui seule pouvait lui fournir en une fois des colis de 20 livres de glandes surrénales (ce qui représente les organes d'environ 500 bœufs).

L'adrénaline, qui au début de sa fabrication était une rareté et revenait à 200.000 francs le kilogramme [1], est aujourd'hui devenu commercial; il se présente sous la forme d'une poudre blanchâtre à petits cristaux polymorphes, de saveur légèrement amère, très peu soluble dans l'eau froide, plus soluble à chaud ou dans les solutions additionnées de chlorure de sodium, insoluble dans l'alcool et l'éther.

Cette solution donne avec le perchlorure de fer en solution une magnifique coloration verte, et avec l'eau iodée une coloration rouge.

Elle possède une faible réaction alcaline, ce qui lui permet de se combiner avec différents acides pour former des sels. Sa formule empirique est d'après Takamine $C^{10}H^{15}AzO^{3}$.

C'est un puissant agent réducteur et qui peut être employé à différents usages industriels, notamment comme développateur photographique. Ce n'est pas un alcaloïde au sens propre du mot, et il n'en présente pas les réactions caractéristiques.

L'activité physiologique de l'adrénaline est étonnante; c'est le plus puissant styptique connu; une goutte d'une solution à 1/5000 blanchit en une minute la conjonctive normale.

« Lorsque sur une surface complaisante, telle que la muqueuse du nez, on fait un badigeonnage avec une solution très faible d'adrénaline, aucune impression n'est ressentie, bonne ou mauvaise. Cependant presque immédiatement la muqueuse blanchit, se rétracte et semble disparaître : l'os est comme dépouillé, pour se montrer à nu. Cinq minutes après cet attouchement, il est loisible de tailler la cloison, de rogner les cornets, sans que le sang coule de ce nez où tout à l'heure l'introduction brusque d'un doigt eût suffi à produire une épistaxis. Et pendant une demi-heure et plus, peut se faire à blanc de la médecine opératoire dans les fosses nasales qui y demeurent indifférentes, *perinde ac cadaver* [2]. »

L'injection intra-veineuse produit une action puissante sur le système musculaire en général, sur celui du cœur et des vaisseaux en particulier, et donne lieu à une augmentation énorme de la pression sanguine.

* * *

En somme, l'adrénaline, substance définie et toujours identique à elle-même, jouit des mêmes propriétés que l'extrait capsulaire, mais avec l'avantage d'être beaucoup plus puissante, facile à doser et stérilisable; elle n'est ni irritante ni toxique et ne s'accumule pas dans l'organisme.

Il faut dire cependant que cette opinion n'est pas universellement admise et M. le professeur Lépine [3] a montré qu'une injection intra-veineuse de 2 milligrammes par kilogramme d'animal faite chez le chien amenait la mort par syncope.

La toxicité de ce produit a encore été étudiée par S. Amberg [4] qui est arrivé aux résultats suivants : A dose suffisamment forte (2 milligrammes en injection intra-veineuse, 6 milligrammes en injection sous-cutanée par kilogramme d'animal chez le chien) elle provoque des vomissements, et, après une période courte d'excitation, apparaît l'abattement qui s'accompagne d'une diarrhée sanglante, puis de prostration allant jusqu'à la mort.

La mort dans l'empoisonnement aigu est due soit à la paralysie de la respiration, soit à celle du cœur.

1. Marcel Lermoyez. — *La Presse Medicale*, 1902, n° 37, p. 433.
2. Lermoyez. — *Loc. cit.*
3. Lépine. — *Semaine médicale*, 1903, 18 Février.
4. S. Amberg. — *Archives de pharmacodynamie*, 1902, T. XI.

L'adrénaline est livrée en solution; en effet, elle est peu soluble et ses sels s'oxydent facilement; le médecin pourrait donc difficilement préparer sa solution lui-même. La solution usuelle est à 1 pour 1000, et celle de la maison Parke Davis est faite avec la solution salée physiologique et additionnée de 0,5 pour 100 de chlorétone qui, non seulement assure la conservation de la solution, mais encore lui ajoute un léger pouvoir anesthésique [1].

Applications thérapeutiques. — Maladie d'Addison. — L'adrénaline, qui peut être administrée *per os* sans perdre ses qualités, amène en peu de temps une diminution dans la pigmentation et les malades augmentent rapidement de poids, comme le démontrent les observations de Rolleston [2], d'Edel [3], de Seibert [4], de Shoemaker [5] prises, il est vrai, avec l'extrait capsulaire.

Maladies du cœur. — L'action de l'adrénaline sur le cœur est extrêmement puissante, et cette action se manifeste déjà cinq minutes après l'ingestion. Floersheim [6], après l'avoir observée dans 200 cas, trouve que les battements cardiaques sont renforcés et régularisés, que le cœur se contracte s'il est dilaté, que les bruits anormaux, quand ils existent, se localisent et facilitent énormément le diagnostic, que le pouls trop rapide est ralenti alors que le pouls ralenti augmente souvent de fréquence.

Syncope chloroformique. — Les résultats de Cushny [7], de Gottlieb [8], de Mankowski [9], de Schäfer [10] sur les animaux, en employant l'extrait capsulaire, autorisent à dire que l'adrénaline en injection intra-veineuse est le remède héroïque de la syncope.

D'autre part, M. E. T. Reichert [11] a eu d'excellents succès de l'adrénaline dans les cas d'intoxication par l'opium et la morphine.

Ajoutons qu'un médecin américain, M. Crile (de Cleveland), aurait eu de bons résultats dans le traitement de la mort apparente (asphyxie, submersion, etc.) par l'usage combiné d'injections intra-veineuses d'adrénaline, de la respiration artificielle et de pressions rythmiques sur le thorax.

Oto-rhino-laryngologie. — C'est dans cette branche de la chirurgie que l'adrénaline a fait pour ainsi dire ses premières armes, et tous les expérimentateurs sont unanimes à constater que l'application ou la pulvérisation d'une solution très faible d'adrénaline amène très rapidement une ischémie intense de la pituitaire, ce qui est utile dans les lésions inflammatoires (coryza, amygdalites, laryngites) ou congestives, mais ce qui est surtout précieux pour l'hémostase préventive dans les interventions sur les muqueuses buccale, nasale, pharyngée et auriculaire; de plus, grâce à la rétraction de la muqueuse, le champ opératoire se trouve agrandi. Pour augmenter l'action anesthésiante, réelle, mais très faible de l'adrénaline; Moure [12] l'associe à la cocaïne dans le mélange suivant :

1. Le chlorétone résulte de la combinaison du chloroforme et d'acétone en présence de potasse caustique. C'est un corps cristallisé ayant l'odeur et la saveur du camphre. Ce corps jouit d'après le professeur Wilcox de propriétés anesthésiques très grandes, sans aucune action sur le cœur, et de plus est un très bon antiseptique.
2. Rolleston. — *The Lancet*, 1895, 30 Mars.
3. Edel. — *Münch. med. Woch.*, 1900, 25 Décembre.
4. Seibert. — *New-York Med. Monatsch.*, 1899, n° 3.
5. Shoemaker. — *Journal American Medical Association*, 1901, 23 Mars.
6. Floersheim. — *New-York Medical Journal*, LXXIII, n°s 18 et 20.
7. Cushny. — *Loc. cit.*
8. Gottlieb. — *Loc. cit.*
9. Mankowski. — *Med. Woch. de Saint-Pétersbourg*, 1897, 30 Octobre.
10. Schafer. — *British medical Journal*, 1897, 2 Avril.
11. Reichert. — *University of Pensylvania medical Bulletin*, 1901, Avril.
12. Moure et Brindel. — *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 1901, n° 52.

Solution d'adrénaline à 1/5000. 10 grammes.
Solution de chlorhydrate de cocaïne . . . . 5 —

Rode [1] préfère dissoudre la cocaïne dans la solution d'adrénaline et formule :

Chlorhydrate de cocaïne . . . . 5 grammes.
Adrénaline 1/1000 . . . . 95 —

Rosenberg [2] préfère appliquer d'abord l'adrénaline, puis faire un badigeonnage à la cocaïne; cette dernière, infiniment plus toxique, est ainsi absorbée en moindre quantité.

Bukofzer [3] a également obtenu de bons résultats, malheureusement transitoires, dans l'aphonie congestive des chanteurs.

D'autres auteurs l'ont encore appliquée dans le traitement de l'épistaxis, dans l'otite moyenne (en injections de III à V gouttes [4] dans la trompe qui devient aussitôt perméable) et dans le traitement de la fièvre des foins (en applications locales et en usage interne).

Oculistique. — L'adrénaline ne détermine aucun trouble de l'épithélium cornéen, ne modifie pas l'ouverture pupillaire, ni le pouvoir accommodateur; elle ne paraît pas influencer la tension de l'œil sain [5].

Elle amène immédiatement une sédation des symptômes congestifs dans la conjonctivite, et cette action n'est pas seulement momentanée; grâce à son pouvoir ischémiant elle est encore très utile dans le traitement des maladies des voies lacrymales et surtout dans celui du glaucome, où, grâce à la décongestion énorme qu'elle produit, elle favorise l'action des myotiques (Darier [6], Kirchner [7].

Voies urinaires. — Le professeur Frisch [8] se sert de l'adrénaline pour éviter les hémorragies dans la cystoscopie des vessies très irritées et saignant au moindre contact. Il se sert d'une solution à 1/10.000 dont il laisse 100 à 150 centimètres cubes pendant trois à quatre minutes dans la vessie; l'adrénaline lui a rendu encore de grands services dans l'ablation des néoplasmes vésicaux par voie sus-pubienne.

Dans l'hypertrophie de la prostate une injection de 2 centimètres cubes de solution à 1/1000 permet aux malades d'uriner spontanément, même en cas de rétention complète; d'autre part, l'injection de quelques gouttes de solution à 1/1000 permet de franchir aisément, grâce à la décongestion de la muqueuse, des rétrécissements très serrés.

Emplois divers. — Dans les *hémoptysies* l'adrénaline a fait preuve de ses propriétés hémostatiques. MM. Souques et Morel [9] l'ont employée en injections hypodermiques à la dose de 1/2 milligramme, c'est-à-dire 1/2 centimètre cube de solution au millième. Cette dose est absolument inoffensive, tandis que les doses plus fortes (3/4 et 1 milligramme), sans avoir une action plus énergique, ont exposé à quelques inconvénients : céphalée, vertiges, étourdissements, angor pectoris, nausées, vomissements. Il ne fut jamais relevé ni élévation de température ni glycosurie. M. Le Noir [10] eut également de bons résultats en se servant de la solution à 1/10.000 en injections intra-trachéales, et M. Vaquez [11] fit cesser trois hémoptysies par des injections intra-pulmonaires.

Gynécologie. — L'adrénaline a été employée pour arrêter des métrorragies dans les cas de fibromes, de cancer, hémorragies qui résistent souvent à l'hydrastis canadensis et même à l'ergotine. MM. de Vos et Terlinck ont publié dans les *Annales de la Société de médecine de Gand* une observation intéressante de traitement par l'extrait surrénal en injection intra-utérine pour des ménorragies chez une jeune femme hémophilique. M. Stokvis [1], assistant à l'Université de Liége, a pu, chez une malade fortement anémiée, faire un curettage « à blanc » en le faisant précéder d'une injection d'adrénaline au moyen de la seringue de Bram.

Dans certains cas d'*hémorroïdes*, M. Le Noir obtint en très peu de temps la décongestion des veines tuméfiées, ainsi qu'un soulagement immédiat, en se servant, en application locale, d'une petite couche de coton hydrophile imbibé d'une solution d'adrénaline à 1/1000.

Différents expérimentateurs s'en sont encore servi avec succès contre les *hématémèses*, dans les hémorragies de la délivrance, contre la *douleur* résultant d'un cancer ulcéré ou d'une périostite alvéolo-dentaire [2]; on l'a encore proposée dans le traitement du *rachitisme*, du *goitre exophtalmique*, de l'*hémophilie*, de l'*albuminurie*, du *diabète*, dans certaines maladies de peau, *purpura*, *dermatite herpétiforme* [3], dans le lupus de la face, ainsi que dans les *troubles de la ménopause*.

Enfin, nous avons publié récemment les résultats obtenus par M. Mahu dans certaines formes de *cancers épithéliaux*.

* * *

Telles sont les utilisations déjà si nombreuses de ce merveilleux produit, auquel M. Lermoyez a pu donner le nom aussi pittoresque qu'expressif d' « alcaloïde de la bande d'Esmarch »; nul doute que, grâce à un emploi journalier, ces indications ne deviennent plus fréquentes peut-être, en tous cas plus précises.

D'autre part, cette découverte du principe actif d'une glande de l'organisme, est du plus haut intérêt et marque une date dans l'histoire de la chimie biologique.

A. Gottschalk.

1. Rode. — *Wien. klin. Rundschau*, 1902, nos 33-34.
2. Rosenberg. — *Therapie der Gegenwart*, 1902, n° 3.
3. Bukofzer. — *Allg. med. Centr. Zeitung*, 1902, n° 41.
4. Pasmore Beuss. — *Société américaine de laryngologie*, 1901, Mai.
5. Vignes. — *La Presse Médicale*, 1902, n° 38, p. 452.
6. Darier. — *Clinique ophtalmologique*, 1902, 10 Juillet.
7. Kirchner. — *Ophtalmologische Klinik*, 1902, n° 12.
8. Frisch. — *Wien. klin. Woch.*, 1902, n° 31.
9. Souques et Morel. — *Société médicale des hôpitaux*, 1902, et *La Presse Médicale*, 1902, n° 94, p. 1123.
10. Le Noir. — *Ibid.*
11. Vaquez. — *Ibid.*

1. Stokvis. — *Le Scalpel*, 1902, 28 Décembre.
2. Peters. — *Lancet*, 1902, 2 Mars.
3. Robert Park. — *Scottisch medical and surgical Journal*, 1902, Novembre.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Mai 1903.

Injections préventives de sérum antidiphtérique dans la rougeole. — ***M. Variot*** a pratiqué des injections préventives de sérum antidiphtérique sur 230 enfants entrés au pavillon des rougeoleux; et cela avec le plus grand succès, puisqu'aucun cas de diphtérie ne s'est produit.

Ces injections préventives ont donc une valeur prophylactique considérable puisqu'avant leur emploi la diphtérie compliquait fréquemment la rougeole et tuait l'enfant. Mais, à côté des avantages, il y a des inconvénients. Les enfants au-dessous d'un an recevaient 5 centimètres cubes de sérum, au-dessus d'un an 10 centimètres cubes. Sur ces 230 enfants, 73 eurent des érythèmes, tantôt localisés, tantôt généralisés, et, le plus souvent, accompagnés de phénomènes généraux graves.

De cela, on peut conclure à la fréquence relativement considérable des érythèmes post-sériques chez des enfants atteints de rougeole. A côté de ces accidents s'étant tous terminés favorablement, il faut citer un cas de mort par phlegmon diffus à streptocoques de la paroi abdominale; nul doute que l'injection n'ait été la cause de ce phlegmon, mais il est impossible de savoir par quel mécanisme : souillure accidentelle du sérum, technique mauvaise, ou abcès de fixation?

Dans ces conditions, et surtout en raison de la fréquence des érythèmes sériques chez les rougeoleux, ne serait-il pas préférable de substituer, à la méthode des injections préventives pratiquées systématiquement, la méthode des injections opportunes, lorsqu'un symptôme diphtérique se montre, quitte à reprendre les injections systématiques quand un seul cas suspect est signalé?

M. Barbier s'élève vigoureusement contre l'abandon des injections préventives systématiques; les inconvénients de cette méthode sont négligeables.

En effet, le cas de mort signalé par M. Variot n'est pas assez expliqué pour entrer en ligne de compte; il ne saurait résulter que d'une faute de technique. D'ailleurs, quand abcès il y a, ils sont bénins; M. Barbier n'en observa que 4 sur 1.000 injections, et ces quatre abcès guérirent rapidement. Quant aux érythèmes ils ne sont que des incidents, et véritablement il ne faut pas les mettre en comparaison avec les riques que font courir diphtérie et rougeole associées.

Enfin, attendre un symptôme diphtérique pour pratiquer les injections, c'est attendre les accidents mortels, car la diphtérie associée à la rougeole tue malgré le traitement, au moins dans 83 pour 100 des cas.

M. Comby n'a pas observé des érythèmes sériques aussi fréquemment que M. Variot; c'est à peine si seize sur cent enfants inoculés eurent ces complications; il est donc exagéré de dire que la rougeole facilite ces érythèmes. La méthode des injections préventives reste donc formellement indiquée, elle n'offre aucun danger, et assure une prophylaxie parfaite dans tous les milieux menacés par la diphtérie : hôpitaux, écoles, familles.

M. Netter a pratiqué 5.000 injections préventives sans inconvénients; 1.200 de ces injections furent faites sur des rougeoleux. Les années précédentes les complications cutanées étaient rares; mais il semble que le sérum actuel, livré depuis Avril dernier provoque beaucoup plus facilement des érythèmes; en tout cas la rougeole ne semble pas faciliter la production de ces derniers.

Enfin M. Netter trouve dangereux d'attendre un symptôme diphtérique pour pratiquer l'injection, car souvent, le symptôme initial passe inaperçu; comment par exemple distinguer la nature diphtérique d'une bronchite que tout semble rattacher à la rougeole?

Pour toutes ces raisons il faut donc continuer à pratiquer systématiquement les injections préventives de sérum antidiphtérique.

M. Simonin n'observa que deux abcès consécutifs à des injections de sérum antidiphtérique : l'un était un abcès à pneumocoques chez un pneumonique; c'était donc un abcès de fixation. Le second était dû à une faute de technique.

M. L. Guinon fait remarquer que les abcès ne s'observent que par série; ils sont donc causés par des injections septiques. Ces complications évitables ne doivent pas faire renoncer à la méthode des injections préventives systématiques.

Deux observations de maladie osseuse de Paget. — ***M. Ménétrier*** a vu évoluer la maladie de Paget chez deux syphilitiques; les symptômes de cette affection étaient typiques, et les radiographies démontrèrent, une fois encore, que, dans ces cas, le système artériel était considérablement encroûté de sels calcaires, particulièrement au niveau des fémorales et des tibiales postérieures.

M. Ménétrier attire particulièrement l'attention sur le résultat des examens histologiques du tissu osseux. Partout il y a transformation du tissu compact en tissu aréolaire spongieux (sur les os longs cependant les diaphyses sont seules touchées, les épiphyses sont saines). L'ordination normale est bouleversée; les canaux de Havers sont transformés en cavités aréolaires par le travail phagocytaire des myéloplaxes; par contre, et ceci explique l'augmentation de volume des os, il y a entre les aréoles une hypertrophie de la substance osseuse fondamentale par hypersécrétion des cellules osseuses.

Quant à la moelle osseuse elle est également transformée; elle est sclérosée, et cette sclérose comble les aréoles nouvellement formées. Enfin les vaisseaux sont atteints d'endartérite très prononcée.

De tout ceci il est facile de conclure que la maladie de Paget n'est pas due à un processus phlegmasique, prolifératif, mais bien à un trouble trophique par altération du système artériel; ce processus n'est autre que celui de l'artério-sclérose, et la maladie de Paget n'est qu'une artério-sclérose osseuse. Mais comment dès lors expliquer la rareté de cette affection? ne faut-il pas faire intervenir ici le rôle de la syphilis Plusieurs faits plaident en faveur de l'origine syphi-

litique ou parasyphilitique de cette affection : des faits étiologiques d'une part, des faits cliniques d'autre part, et entre autres les analogies des déformations osseuses dans la syphilis et dans la maladie de Paget.

Des splénomégalies méta-ictériques. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont, à diverses reprises, signalé l'existence de splénomégalies méta-ictériques persistant longtemps après la disparition de l'ictère initial et pouvant à tort être considérées comme des splénomégalies primitives. Ils en reprennent l'étude complète en s'appuyant sur une série d'observations dont une suivie d'autopsie. Il s'agit de sujets, présentant en général des antécédents biliaires héréditaires ou personnels et ayant eu un ictère un temps plus ou moins long avant l'examen qui révèle la splénomégalie; cet ictère, dans la majorité des cas, a été intense et a duré plusieurs mois. Puis, complètement remis en apparence, les malades gardent une splénomégalie latente qui n'est constatée qu'à l'occasion d'un autre symptôme (dyspepsie, hématémèse, albuminurie, etc.). L'examen révèle alors souvent, outre cette splénomégalie très variable et qui peut être considérable, une teinte pâle ou jaunâtre des téguments (teint cholémique) avec ou sans pigmentations surajoutées, des urines légèrement urobiliniques, un sérum nettement cholémique (du moins dans la majorité des cas). D'autres symptômes peuvent se rencontrer superposables à ceux notés dans la cholémie familiale et les diverses affections qui composent la famille biliaire (dyspepsie, rhumatisme, albuminurie, neurasthénie, etc.). Parmi ces symptômes, les hémorragies gastro-intestinales sont particulièrement importantes à signaler; elles donnent lieu à la symptomatologie du pseudo-ulcère stomacal et peuvent parfois être mortelles.

C'est cet ensemble de symptômes qui permet le diagnostic avec les splénomégalies primitives, l'anémie splénique et la maladie de Banti, la lymphadénie splénique, les tumeurs de la rate, les splénomégalies tuberculeuses, etc.

Les lésions, constatées dans un cas, expliquent les symptômes observés. Dans ce cas où la mort survint du fait des hématémèses, dues à une varice stomacale rompue, le foie, quoique d'apparence normale, et non hypertrophié, présentait des lésions d'angiocholite scléreuse très nettes; les ramifications portales et artérielles étaient saines, mais, dans les espaces, du fait de l'épaississement du canal biliaire, la veine était partiellement aplatie et prenait le plus souvent une forme en croissant, témoignant de la compression exercée par le canal biliaire. Cet aplatissement expliquait donc l'hypertension portale à laquelle étaient dues et la splénomégalie et les hématémèses; la splénomégalie était dans ce cas certainement la conséquence de la congestion passive, comme le prouvent et sa rétrocession du fait des hématémèses, et ses lésions anatomiques, et l'examen bactériologique qui a montré l'infection du tissu hépatique et, au contraire, la stérilité de la pulpe splénique.

Les splénomégalies méta-ictériques sont donc sous la dépendance d'une angiocholite primitive. Les lésions, l'examen bactériologique concordent pour en faire admettre l'existence. Cette angiocholite s'est accompagnée d'ictère initial ayant disparu secondairement; ce caractère mis à part, les splénomégalies méta-ictériques ne diffèrent pas de l'ictère splénomégalique dans lequel l'ictère est permanent. On peut en rapprocher également certaines splénomégalies anté-ictériques où l'angiocholite a entraîné la splénomégalie antérieurement à l'ictère et certaines splénomégalies anictériques où l'angiocholite évolue sans s'accompagner, à aucun moment, d'ictère. Toutes ces splénomégalies, rattachées les unes aux autres par des transitions, montrent la fréquence de l'origine biliaire des splénopathies et établissent le rôle considérable de l'hypertension portale dans leur production.

Cirrhose hépatique tuberculeuse expérimentale. — *MM. F. Bezançon et V. Griffon* présentent deux cas de cirrhoses tuberculeuses expérimentales du foie, l'une à tendance atrophique avec ascite considérable, l'autre à type hypertrophique sans ascite.

Il s'agissait, dans ces deux cas, de cobayes inoculés sous la peau avec des produits tuberculeux humains de virulence atténuée (pas d'abcès froid), comme dans les cas antérieurs de Hanot et Gilbert, et de Widal et Bezançon.

La cirrhose offrait le type histologique des cirrhoses tuberculeuses qu'on observe chez l'homme : cirrhose insulaire intralobulaire, péricapillaire et monocellulaire. Dans le cas de cirrhose sans augmentation du volume du foie, mais avec de grosses granulations, on constatait une hypertrophie compensatrice très marquée des cellules hépatiques, tandis que ce processus faisait presque complètement défaut dans le foie sclérosé selon le type hypertrophique dont la surface était relativement lisse.

L'examen cytoscopique du liquide ascitique a décelé exclusivement des lymphocytes et des globules rouges, comme dans la pleuro-tuberculose humaine.

Présence du bacille de Lœffler dans certains cas d'angine ulcéreuse de Vincent. — *MM. Paul Gallois et Courcoux.* Les premiers auteurs qui se sont occupés de l'angine scléreuse de Vincent ont cherché à la différencier nettement de la diphtérie. Ils ont admis une sorte d'antagonisme entre ces deux affections.

Là où il y avait du bacille de Lœffler, il n'y avait pas de symbiose fuso-spirillaire et réciproquement. C'était là une affirmation trop absolue.

Il arrive très fréquemment que des angines diphtériques contiennent accessoirement les spirilles et les spirochètes qui constituent la symbiose de Vincent. Inversement, certaines angines ulcéreuses typiques peuvent recéler des bacilles diphtériques.

C'est là un fait important qui peut fournir d'utiles indications au point de vue de la thérapeutique et de la prophylaxie.

M. Barbier. Il ne suffit pas que les recherches bactériologiques indiquent la présence du bacille de Lœffler, sans que la clinique révèle un symptôme diphtérique, pour affirmer l'association de l'angine de Vincent et de la diphtérie. Le bacille de Lœffler peut exister à l'état de saprophyte dans la bouche de ceux qui fréquentent les diphtériques.

M. Simonin. Il est certain qu'il n'y a pas d'antagonisme entre l'angine de Vincent et la diphtérie; au contraire, ces deux affections se succèdent souvent.

M. Variot. L'angine diphtérique peut, en effet, devenir quelquefois ulcéreuse avec association de spirilles et de spirochètes. Réciproquement l'angine de Vincent peut devenir l'angine diphtérique. Enfin, la présence dans la bouche de quelques bacilles de Lœffler ne constitue pas la diphtérie.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Mai 1903.

Syndactylie. — *M. Robert Picqué* présente une série de moulages reproduisant les divers types de syndactylie. L'un des malades, chez lequel la malformation était entanée, a été opéré.

Anévrisme rompu. — *M. Salomon* apporte un anévrisme de la partie ascendante de la crosse aortique, avec rupture. Le malade était mort dans le coma et avec cyanose de la face et de la portion supérieure du thorax. L'autopsie a montré que la tumeur anévrismale comprimait la veine cave supérieure.

Absence congénitale de l'appendice. — *M. R. Marie* montre un cæcum dépourvu d'appendice iléo-cæcal. Le cæcum est un peu allongé mais il n'y a pas trace de diverticule appendiculaire. La malformation est ici congénitale.

Tuberculose splénique. — *M. Aubertin* présente une rate tuberculeuse provenant de l'autopsie d'un malade mort de tuberculose pulmonaire. Il existait aussi quelques tubercules dans le foie. L'examen histologique de la rate sera pratiqué.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Mai 1903.

Des ferments protéolytiques et de l'autolyse du foie. — *M. Ch. Richet.* Le foie extrait du corps, broyé, filtré et abandonné à lui-même, produit des quantités notables d'urée. J'avais dosé l'albumine dans les liquides filtrés et j'avais cru trouver que l'albumine ne diminuait pas. Or, dans de nouvelles expériences j'ai pu me convaincre en réalité une certaine quantité d'albumine disparait dans le foie abandonné à lui même.

Ces faits conduisent à des conclusions intéressantes sur la vie même des tissus et les transformations moléculaires de la matière albuminoïde du protaplasma.

Modes de reproduction de l'entérocoque. — *MM. Thiercelin et Jouhaut.* L'entérocoque, microbe essentiellement protéiforme, *enterococcus proteiformis*, présente à étudier une membrane d'enveloppe, quelquefois à peine visible, d'autres fois formant une auréole et un protoplasma. Ce protoplasma n'est pas homogène, mais présente quatre granulations ou taches centrales vivement colorées par les matières colorées et séparées par un espace clair en forme de croix. En outre, on peut constater assez souvent quelques granulations périphériques siégeant à l'union de la membrane d'enveloppe et du protoplasma.

La reproduction du microbe peut se faire de deux façons : aux dépens des taches centrales et aux dépens des granulations périphériques.

Dans le premier cas les quatre taches se groupent deux à deux aux deux pôles de l'élément microbien pour former deux masses qui, en grandissant, donnent naissance à deux coccis. Ceux-là se séparent ensuite et chacun d'eux est muni de quatre taches qui à leur tour reproduisent un nouveau diplocoque; quand l'élément microbien est un bacille (cultures dans le bichromate), il se forme dans ce bacille plusieurs granulations qui grossissent et deviennent des cocci.

Dans le second cas, les granulations périphériques donnent naissance à de petits corpuscules qui sortent du microbe et deviennent libres. M. Thiercelin leur a donné le nom de microblastes. Le microblaste grandit et reproduit un coccus.

Sur la contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure dans le cours de la paralysie faciale. — *MM. E. Berger et R. Lœwy.* Nous avons observé dans l'évolution de la paralysie faciale une contracture du releveur de la paupière supérieure. Si du doigt on abaissait cette paupière, en maintenant pendant quelques minutes cette occlusion de la fente palpébrale, la malade parvenait ensuite à fermer presque complètement l'œil du côté de la paralysie, ce qu'elle ne pouvait faire volontairement. Cette contracture explique, dans certains cas de paralysie faciale, la durée du lagophtalmos et le phénomène, mis en évidence par Vaschide et Vurpas, que la fente palpébrale est plus resserrée dans la paralysie faciale pendant le sommeil qu'à l'état de veille dans les efforts d'occlusion.

Résistance hibernale du hérisson à la morphine. — *M. J. Noé.* En hiver, la résistance est cent fois plus grande qu'en été. Les symptômes de l'intoxication demeurent cependant les mêmes. On observe les mêmes mouvements convulsifs, mais ils apparaissent plus tôt. La mort également survient dans un laps de temps beaucoup plus court. L'intensité des effets physiologiques est donc, dans une certaine mesure, subordonnée à la valeur de la dose toxique.

La morphine ralentit la dénutrition, car la plupart des animaux maigrissent peu, tout en ne s'alimentant pas. Sous l'influence des doses mortelles, les réflexes auditif et tactile cessent avant le pouvoir excito-moteur.

Ces énormes variations de résistance d'une même espèce ne s'expliquent pas par celles de la température. Elles sont spéciales à la morphine, probablement aux mammifères hibernants, et tiennent sans doute au périodisme saisonnier de leur activité cérébrale.

La sensibilité estivale est de courte durée et coïncide avec l'époque où le pouvoir assimilateur est arrivé à sa limite ultime. Dès que l'hystolyse devient prépondérante, la résistance augmente rapidement. Mais, en revanche, elle ne diminue que très lentement. La sensibilité ne s'acquiert donc qu'avec lenteur, et, de plus, est très fragile.

Des battements aortiques abdominaux chez les dyspeptiques. — *M. Pron.* Pour expliquer pathogéniquement le mécanisme des battements de l'aorte abdominale au cours des dyspepsies, il ne faut pas faire intervenir seulement l'atonie gastro-intestinale, mais un réflexe nerveux. L'irritation des plexus nerveux abdominaux qui innervent l'estomac et l'intestin et qui entourent le tronc cœliaque et ses branches produit des troubles vaso-moteurs, et consécutivement une dilatation, une érection vasculaire suffisantes pour provoquer ces battements.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juin 1903.

Hémiplégie avec contracture consécutive à une plaie du crâne, guérie par opération. — *M. Nimier* relate l'observation d'un homme qui fut atteint à la suite d'une plaie par arme à feu du crâne au ni-

veau de la région rolandique gauche d'une hernie cérébrale accompagnée d'aphasie, et de contracture des membres du côté droit.

L'extraction des esquilles osseuses suivie de la rééducation motrice a amené la guérison des accidents.

Ostéo-sarcome de l humérus opéré. — *M. Delanglade* rapporte l'observation d'un cas d'ostéo-sarcome de l'humérus, qu'il a opéré et dans lequel il a substitué la clavicule à la moitié supérieure de l'humérus réséqué.

Effets des injections d'eucalyptol dans la tuberculose pulmonaire. — *M Mendel.* L'étude de la respiration des tuberculeux au moyen du pneumographe permet d'apprécier l'effet des injections intratrachéales d'eucalyptol en solution huileuse à 5 pour 100. L'injection produit une augmentation de l'ampliation thoracique notable durant quelques heures; dans le cas où cette augmentation ne se produit pas, le pronostic est grave. L'injection trachéale quotidienne pendant quelques semaines peut rendre la modification persistante. En même temps que se produit cette ampliation respiratoire l'état général se relève.

Sur la présence de corps étrangers dans les cellules nerveuses en rapport avec la théorie de l'amiboïsme nerveux. — *M. G. Marinesco* En examinant l'écorce cérébrale dans un cas de pachyméningite hypertrophique, j'ai été frappé de voir dans beaucoup de cellules nerveuses des masses de cristaux.

Les grosses cellules pyramidales contiennent beaucoup moins de cristaux que les moyennes et petites pyramides, les cellules géantes n'en contiennent pas du tout. Ces cristaux siègent de préférence vers la base, et occupent une grande partie ou parfois tout le corps de la cellule, ne laissant libre que le prolongement principal. Les prolongements de la cellule et le noyau en sont dépourvus. J'ai également rencontré les cristaux dans les cellules névrogliques et les cellules endothéliales.

Ils se présentent sous forme de prismes rhomboïdaux, de tablettes rhomboïdales ou bien de corpuscules et de grains. Leur couleur est brune. J'ai trouvé parfois des cristaux semblables dans les cellules du locus niger. Ils ne présentent pas les réactions du fer ; ils sont solubles dans le chloroforme, insolubles dans l alcool et l'éther. Il s'agit probablement là de cristaux d'hématoïdine. Leur absence à l'état libre dans le tissu interstitiel et dans les prolongements de la cellule nerveuse démontre qu'ils ont pénétré dans le corps cellulaire sous forme de dissolution. Comme Iudakiewitsch, Sabès et autres, j'ai trouvé le bacille de la lèpre dans les cellules des ganglions spinaux où il provoque des lésions spéciales, faciles à distinguer en général des autres lésions. Elles peuvent nous permettre de faire le diagnostic de la lèpre. La lésion se présente sous la forme d'un anneau périphérique incolore. La région altérée présente des alvéoles dans lesquelles siègent les microbes de la lèpre. La cellule nerveuse contient des canalicules lymphatiques communiquant avec la circulation lymphatique extra-cellulaire. Les bacilles de la lèpre qui ont pénétré dans les nerfs périphériques sont charriés par les vaisseaux et les espaces lymphatiques des nerfs jusqu'à l'intérieur de la cellule nerveuse.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

P. Pennato. ***Sur la tuberculose hypertrophique du côlon*** (*Riforma medica*, an XIX, n° 18, p. 491, 6 Mai 1903). — Sous le nom de typhlite tuberculeuse simulant les tumeurs de la région cæcale (Hartmann et Pilliet) et de tuberculome hypertrophique du cæcum (Dieulafoy), on a décrit une variété de tuberculose localisée au cæcum ou à la région, et qui a pour caractères l'hypertrophie des parois intestinales avec une limitation assez étroite des lésions tuberculeuses. A l'encontre de l'entérite ulcéreuse tuberculeuse banale, le tuberculome hypertrophique serait primitif; les lésions pulmonaires ne surviendraient que dans la suite, tardivement.

M. P. Pennato a observé récemment un cas de cette manifestation rare de la tuberculose. Il s'agissait d'une femme de dix-neuf ans plutôt grêle; dès le début d'une grossesse, elle souffrit de douleurs abdominales assez vagues, occupant la partie inférieure du ventre et la région du cæcum. Quelques vomissements, diarrhée.

Les douleurs, sauf quelques rémissions, devinrent plus graves peu à peu; au quatrième mois, le ventre avait le volume de celui d'une grossesse à terme, la dyspnée était intense; les douleurs abdominales, à droite surtout, étaient intolérables. Jamais de fièvre.

C'est dans cet état que la malade fut amenée à l'hôpital et passée dans un service de chirurgie. La laparotomie donna issue à quelques litres d'un liquide trouble et jaunâtre; toute la région du côlon était occupée par une tuméfaction diffuse, adhérente à la colonne vertébrale et s'étendant vers l épigastre. Évacuation de l'utérus (césarienne). Quelques heures après l'opération, mort dans le collapsus.

A l'autopsie on ne trouva pas de lésions des méninges ni des poumons, pas de ganglions péribronchiaux caséeux. Pas de liquide dans les plèvres. Cœur et aorte de volume un peu insuffisant.

Dans l'abdomen un peu de liquide trouble. Tout le péritoine viscéral est épaissi, brillant, imprégné de sérosité. Mésentères, épiploon, comme œdémateux. Cæcum et côlon ascendant augmentés de volume au point de constituer une tumeur volumineuse dont les limites se perdent graduellement sur le côlon transverse. Les parois de l'intestin sont fortement épaissies, lardacées, elles crient sous le couteau et demeurent rigides après la section; on distingue sur la coupe les trois tuniques épaissies, et l'intestin est doublé d'une sorte d'énorme gaine scléro adipeuse. Au niveau de la valvule iléo-cæcale une vaste ulcération, partie caséeuse, partie nécrotique, à fond irrégulier, fait le tour de toute la lumière de l'intestin.

L'aspect de l'ulcération, celui du péritoine, indiquaient une variété scléreuse de tuberculose localisée originairement au côlon, avec extension ultérieure au péritoine. L'histologie précisa la nature des lésions; la muqueuse avait 1 millimètre d'épaisseur, la sous-muqueuse 5, la musculaire 3, la séreuse 10. Dans la muqueuse l infiltration embryonnaire est très manifeste; elle s'étend à la musculaire et est très riche sous la séreuse. La gaine fibro-adipeuse entourant l'intestin est complètement constituée par des fibres conjonctives enfermant des éléments embryonnaires et des globules adipeux dans les mailles qu'elles forment. On ne trouvait de lésions tuberculeuses caractéristiques, des tubercules, que dans un petit nombre de préparations de l'intestin. Infiltration de cellules rondes dans le péritoine abdominal et dans le péritoine diaphragmatique épaissi.

En somme, tuberculose primitive du côlon, et péritonite consécutive. Au point de vue clinique il faut remarquer la marche apyrétique de la maladie, et l'importance des douleurs abdominales qui, au début, pouvaient être mises sur le compte d'une grossesse et d'un certain degré d'insuffisance rénale.

Au point de vue anatomique il est intéressant de constater l'existence de cette tuberculose modifiée, de cette hypertrophie conjonctive simulant une néoplasie, de cette péritonite tuberculeuse presque sans tubercules. Il s'agit d'une forme de tuberculose toute différente de l'entérite ulcéreuse commune et l on est en droit d'espérer beaucoup d'une intervention chirurgicale dans les cas de ce genre.

E. Feindel.

GYNÉCOLOGIE

C. Sauvage ***De l'anatomie pathologique et traitement des ruptures utérines pendant le travail*** (*Thèse*, Paris, 1902, n° 305). — La déchirure de la paroi utérine ne représente ordinairement qu'une partie des lésions. L'abondance et l étendue de l'infiltration sanguine sous le péritoine, les irradiations et l étendue des déchirures péritonéales l'épanchement de sang, de liquide amniotique, etc., dans le péritoine, les déchirures des vaisseaux des ligaments larges, la possibilité d'une rupture de la vessie doivent faire envisager les ruptures utérines survenant pendant le travail comme des lésions très étendues auxquelles il faut un traitement large. A des lésions nerveuses que nous ne pouvons que soupçonner revient sans doute un rôle important dans l'allure symptomatique et la terminaison de l'accouchement.

La fréquence des déchirures incomplètes à celle des déchirures complètes est dans la proportion de 1 : 2. Les principaux types de ruptures sont par ordre de fréquence, la rupture verticale d'un bord utérin, beaucoup plus souvent le gauche, incomplète et intra-ligamentaire ou complète, et ordinairement alors reportée un peu en avant ou un peu en arrière du pédicule vasculaire de l'utérus; la rupture transversale ou oblique complète, ou souvent incomplète de la paroi utérine antérieure; la rupture transversale ou oblique complète, très rarement incomplète de la paroi utérine postérieure; la rupture constituée par deux segments se réunissant ou se croisant suivant une incidence variable; l'arrachement du corps auquel reste appendu une collerette de segment inférieur. La rupture est dans la grande majorité des cas localisée dans le segment inférieur; plus rarement elle ne se prolonge dans le corps de l'utérus ou dans le vagin; celui-ci peut présenter une déchirure indépendante.

La méthode d'extraction du fœtus est uniquement subordonnée au diagnostic de l'existence de la rupture; quand cette dernière peut être affirmée, l'extraction par les voies naturelles n'est indiquée que dans les cas où la présentation céphalique est engagée dans le bassin et en l'absence de dystocie du détroit inférieur; en dehors de ces cas, l'extraction par les voies naturelles ne peut être qu'une méthode de nécessité pour affirmer le diagnostic.

La laparotomie doit être pratiquée dans tous les cas où le diagnostic de rupture utérine est posé.

L'hystérectomie supra-vaginale, avec ou sans fixation rétro-pariétale et extériorisation du moignon et toujours associée au drainage, est la méthode de choix; l'hystérectomie abdominale totale n est indiquée que dans les cas de délabrements du col trop étendus pour qu on puisse les réparer rapidement et sûrement, et quand l'état de la femme le permet; la méthode de Porro trouve ses indications en pratique.

Le traitement des ruptures sous-péritonéales est le même que celui des ruptures complètes.

A. Schwab.

A. Delétrez. ***Hystérectomie vaginale dans un cas d'infection puerpérale aiguë*** (*Communication à la Société belge de chirurgie*, 25 Avril 1903). — La question de l hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë, malgré les discussions auxquelles elle a donné lieu, dans ces dernières années, au sein des Sociétés et des Congrès savants, est encore loin d'être résolue et reste à l'ordre du jour. Aussi, tout fait nouveau, positif ou négatif, favorable ou non à la méthode, doit-il être enregistré avec soin et ajouté au dossier dont l étude nous fixera un jour définitivement, espérons-le, sur la valeur et les indications de ce mode de traitement de l'infection puerpérale aiguë. C est dans ce but que nous croyons devoir publier avec quelque détail l'observation de M. Delétrez.

Le 21 Mars 1903, une femme de trente-cinq ans, multipare, est apportée d'urgence dans son service de l'Institut chirurgical de Bruxelles. Cette femme, exsangue et dans un état semi-syncopal, a fait la veille une fausse couche de quatre mois qui eut lieu sans difficulté, mais sans que, toutefois, le placenta pût être extrait. Dès son arrivée à la clinique, on pratiqua une large dilatation de l'utérus et on put extraire avec les doigts une assez grande partie du délivre; lavage et tamponnement intra-utérins.

Le lendemain, 22 Mars, au moyen de la curette mousse, extraction de nouveaux et de nombreux débris placentaires sans odeur; lavage intra-utérin et tamponnement. Les jours suivants, on continue le même traitement qui, chaque fois, est suivi de l'expulsion de débris placentaires; néanmoins, peu à peu, la fièvre, qui, d abord, était modérée, s'élève jusqu'à 40° en même temps que le pouls monte à 120. Le 26, on s'aperçoit que les fragments placentaires expulsés ont une odeur gangreneuse; l'examen microscopique ayant démontré la présence de streptocoques dans les sécrétions utérines, on fait une injection de 100 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Le 27, nouvelle injection de 150 centimètres cubes de sérum.

Jusque-là, l'état général de la malade paraissait assez satisfaisant, le sensorium était bon. Le 27 Mars, à 4 heures du soir, cette femme est prise subitement d'un long et violent frisson suivi de syncope; la température monte à 41°4; le pouls est mou, rapide, oscille entre 130 et 140 pulsations; une vive agitation et du délire s'emparent de la malade; le facies devient grippé.

Devant une situation aussi grave et dont l'issue lui paraissait fatale, M. Delétrez se décida à pratiquer l'hystérectomie vaginale comme dernière ressource de salut pour la malade. L'opération, pratiquée à 5 heures, fut d'une grande facilité et put être terminée en moins de dix minutes, elle fut suivie immédiatement d'une injection sous-cutanée de 2.500 grammes de sérum physiologique. Le même soir, à 10 heures, la température tombait à 37°, le pouls restant à 120.

Le lendemain, la température remonte à 39° pour redescendre le surlendemain à 38° et redevenir normale à partir du troisième jour. Le pouls reste à 100 mais il est bon, résistant. La malade sort guérie le 9 Avril.

L'utérus enlevé mesurait 12 centimètres environ, présentant au niveau de sa corne gauche un infundibulum dans lequel se trouvait enchâtonné un fragment placentaire assez volumineux, gangrené et soudé intimement à la muqueuse utérine au point de ne pouvoir en être séparé sans occasionner de déchirure du tissu utérin; le reste de la muqueuse utérine était lisse et ne présentait aucune lésion.

J. Dumont.

Constantin Daniel. *De l'état des annexes dans les fibromes utérins* (*Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 1, Janvier-Février; n° 2, Mars-Avril 1903). — Dans un mémoire de 130 pages, l'auteur étudie, au triple point de vue anatomique, pathogénique et clinique, l'état des annexes au cours des fibromyomes utérins.

Le travail de M. Daniel repose sur 205 observations, dont 69 cas opérés dans le service du professeur Pozzi pendant une période de dix ans; le reste de 136 observations ont été recueillies dans les différentes publications françaises et étrangères.

1° *Étude anatomique*. — En tenant compte de 124 cas de fibromyomes opérés à la clinique de Broca, on voit qu'il existe 72 fois des altérations annexielles, soit une proportion de 59 pour 100. Parmi les altérations annexielles, Daniel classe non seulement les lésions limitées à la trompe et aux ovaires, mais aussi celles qui prennent naissance dans les rudiments wolffiens et aussi celles qu'il désigne sous le nom d'altérations de voisinage.

La trompe peut être le siège de tous les degrés d'altérations anatomiques : hyperplasie, hyperémie, inflammation catarrhale, salpingites kystiques, tuberculose tubaire, grossesse ectopique.

L'ovaire serait atteint plus souvent que la trompe au cours de l'évolution des fibromes; et ce n'est que très rarement qu'il est normal à la vue ou à la coupe. L'ovarite chronique, la dégénérescence kystique des ovaires, les altérations du corps jaune, la suppuration ovarienne, la tuberculose de l'ovaire, les kystes et les tumeurs ovariques ont été observés avec une fréquence variable.

Les restes embryonnaires du ligament large peuvent subir une poussée amenant des formations kystiques ou des tumeurs solides.

Par ses altérations et ses dégénérescences, le fibrome peut exercer une influence sur les annexes.

2° *Étude pathogénique*. — Les causes capables d'altérer les annexes au cours des fibromes utérins peuvent se réduire à trois facteurs : *a*) l'infection, *b*) la diathèse fibromateuse, *c*) l'action directe des néoplasmes sur tout l'appareil tubo-ovarien. Une moitié des faits environ semble dépendre de la diathèse fibromateuse : il s'agit, dans ces cas, d'altérations annexielles propres à ces tumeurs, non inflammatoires, caractérisées par l'hyperplasie simple des tissus de la trompe, et du côté des ovaires par l'hypertrophie avec atrophie et dégénérescence consécutive.

3° *Étude clinique*. — Tantôt évoluant d'une façon silencieuse et découvertes par hasard à l'ouverture de l'abdomen, tantôt voilant par leur intensité les symptômes de la tumeur même, en déterminant des complications graves (ouverture dans le péritoine, torsions, etc.), les complications annexielles des fibromes jouent quelquefois le rôle de véritables symptômes révélateurs qui décèlent la présence de la tumeur.

La valeur pronostique de ces altérations est celle de chaque complication considérée en particulier, leur existence pouvant, par la complexité des lésions, compromettre sérieusement la vie de la malade et le succès de l'intervention chirurgicale.

Quant au choix du procédé, opération conservatrice ou hystérectomie totale, l'opérateur en présence de tumeurs fibreuses accompagnées de lésions annexielles devra choisir entre plusieurs partis, et sa détermination dépendra de différentes considérations: le volume de la tumeur, ses rapports anatomiques avec l'utérus, ses connexions avec les organes voisins, etc.

F. Jayle.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Borovikor. *Rôle des cordons postérieurs dans la conduction du sens musculaire.* (Travaux du laboratoire des maladies nerveuses et mentales du professeur Bekhterev, 1091, T. 11). — L'étude comparée de la physiologie normale et des données fournies par l'anatomie pathologique démontre qu'une lésion limitée aux cordons postérieurs, s'accompagne toujours d'incoordination des mouvements et de la perte de la notion de la situation des membres. Se basant sur ses nombreuses expériences, l'auteur conclut que les cordons postérieurs constituent la principale voie conductrice du sens musculaire de l'altération duquel dépendent ces troubles. Le rôle des faisceaux cérébelleux directs dans la coordination de ce sens n'est pas encore suffisamment établi, quoique cependant l'auteur a toujours noté la dégénérescence de ces faisceaux dans les cordons latéraux.

Ces troubles de coordination et du sens musculaire sont chez les chiens indépendants des sensations tactiles cutanées, car toutes les variétés de sensibilité cutanée peuvent être conservées.

De même la lésion des cordons postérieurs ne modifie pas l'état des reflexes tendineux, du moins la lésion expérimentale.

S. Broïdo.

K. J. Noïszewski. *De la sensibilité capillaire* (*Travaux de la clinique des maladies mentales et nerveuses du professeur Bekhterev*, 1901, t. 11). — La sensibilité capillaire n'est pas seulement une sensibilité *sui generis*, mais encore la sensibilité la plus exquise de la peau. Pour l'explorer, il faut toucher la surface cutanée avec un instrument assez fin, pour que, tout en déplaçant le duvet, son contact au niveau d'une région absolument glabre ne puisse pas être perçu par le sujet examiné. L'intensité de ce sens est en rapport inverse avec l'épaisseur des poils et en rapport direct avec le nombre de ces derniers par centimètre carré. Les poils sont plus abondants et plus longs à mesure qu'on se rapproche des orifices naturels. Lorsqu'il existe un orifice anormal (pathologique) comme par exemple dans le spina bifida, il se développe à son pourtour une hypertricose.

Le « réflexe capillaire » s'obtient le plus facilement en excitant les poils au voisinage des orifices naturels. Ce réflexe consiste en la contraction d'un ou de plusieurs muscles dans le voisinage immédiat du poil excité. Dans certains cas pathologiques le réflexe capillaire peut être exagérr, alors que la sensibilité capillaire est abolie.

L'hypothèse des « cercles de perception » n'est pas applicable à la sensibilité capillaire; si le poil n'est pas touché *lui-même directement*, la perception fera défaut.

Cette sensibilité peut être recherchée à l'aide du trichoesthésiomètre différentiel de Noïchevsky composé d'une pince et de ressorts de montre de diverses épaisseurs. On peut aussi déposer sur la région examinée des charges de poids divers; dans ce dernier but on peut se servir du trichoesthésiomètre électrique du professeur Bechterev.

La sensibilité au chatouillement doit être considéré comme indépendant de la sensibilité capillaire, sans que cette élimination diminue le degré de cette dernière.

La sensibilité au chatouillement est développée au maximum dans les régions riches en glandes sébacées; le brossage, l'alcool, le savon, en enlevant dans ces régions la couche graisseuse, détruisent en même temps la sensibilité au chatouillement.

Les troubles de la sensibilité capillaire sont plus fréquents dans la spondylite et le tabes que dans les autres maladies et se traduisent dans ce dernier cas sous forme de zones trichoanesthésiques; ces zones correspondent le plus souvent à la région mamelonnaire et avant, à celle des vertèbres thoraciques en arrière. En dehors de la trichoanesthésie permanente, il peut y en avoir une intermittente, notamment dans l'hystérie, l'épilepsie, la migraine ophtalmique.

La pression et la distension de la peau font disparaître instantanément la sensibilité capillaire dans la région soumise à ces modifications, alors que les autres modes de sensibilité cutanée ne sont pas atteints. Avec la cessation de la pression, aussitôt reparaît la sensibilité disparue.

L'excision expérimentale de fragments de nerf sympathique suivie de trichoanesthésie dans la zone ensuite atteinte d'alopécie, semble indiquer que les filets sympathiques sont exuducteurs de cette sensibilité.

L'expérimentation, la physiologie et l'observation clinique semblent démontrer les rapports entre la sensibilité capillaire et le système sympathique. Il semble également y avoir corrélation entre certains troubles trophiques (alopécie, kératite trophique) et la sensibilité capillaire.

S. Broïdo.

DERMATOLOGIE

B. Marcuse. *Le lichen simplex chronique* (*Archiv f. Dermat. und Syphil.*, Bd LVII). — Après un historique de l'entité morbide créé par Hebra et Wilson, Marcuse en arrive aux théories modernes et à la description des lésions typiques, donnée par Brocq et Jacquet : lésions très prurigineuses, sèches, limitées, épaisses, pigmentées, avec exagération des plis de la peau; autour des plaques dues à la confluence de nodules isolés, on trouve ces nodules, puis une zone hyperpigmentée, périphérique.

Brocq et Jacquet ont observé chez tous les malades l'état nerveux, l'hystérie, la neurasthénie, l'asthme, l'influence des préoccupations morales; aussi concluent-ils à l'origine nerveuse.

Marcuse combat cette théorie : avant de conclure que le prurit fait l'éruption comme le croient les auteurs français, il faut remarquer que la lichénification ne se produit pas chez tous les prurigineux; et d'autre part, il existe de nombreux cas de lichen simplex sans signes de nervosisme, en donnant même à ce mot le sens étendu que lui donnent Brocq et Jacquet.

La distribution de l'éruption dans le sens des nerfs périphériques ou des lignes de Voigt n'a rien de constant; d'autre part, il faut remarquer que la symétrie est fréquente dans les affections cutanées et manque dans une maladie attribuée généralement au système nerveux, le zona.

La combinaison avec des troubles bronchiques et l'asthme appartient à des dermatoses très variées, à l'eczéma typique, au prurit simple. Aussi, Marcuse se refuse-t-il a accepter le nom de névrodermite proposé par Brocq, tout en rendant hommage à la valeur de ses travaux et à la description donnée par lui du lichen simplex.

Marcuse passe ensuite en revue les phénomènes objectifs qui permettent d'établir la différenciation entre le lichen simplex chronique et l'eczéma.

Après une étude histologique des papules de lichen, il recommande, au point de vue thérapeutique, les préparations salicylées, cadiques, les badigeonnages à l'huile de cade, l'acide pyrogallique et les injections d'arsenic.

Lenedde.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

C. Caradja. *Urétrostomie périnéale* (*périnéostomie*) *ou opération de Poncet* (*Thèse*, Paris, 1902). — La périnéostomie est « une opération qui a pour but d'établir un méat artificiel au périnée en arrière des bourses », constitué essentiellement par la continuité de la muqueuse urétrale avec la peau de la région.

Les deux grandes indications de cette opération relèvent de l'incurabilité de certains rétrécissements qui ont résisté à une ou plusieurs urétrostomies et du mauvais état des voies urinaires supérieures. « C'est une opération de nécessité » (Poncet).

L'urétrostomie définitive (*méat permanent*) comporte l'intervention d'un conducteur métallique cannelé qui peut pénétrer dans la vessie ou qu'on introduit jusqu'à la sténose et qui fait saillir la peau du périnée en sa ligne médiane. On incise le raphé périnéo-bulbaire, la peau, les tissus jusqu'à l'urètre qu'on fend sur sa paroi inférieure. Le cathéter apparaît dans la plaie; on sectionne alors transversalement la paroi supérieure du canal, en arrière du rétrécissement. On dissèque le bord postérieur et on le mobilise de façon à amener en contact les bords de la peau et les lèvres du bout postérieur qu'on suture l'un à l'autre. Sonde à demeure.

Quand chez un sujet jeune on se proposera d'établir un méat temporaire, une fois le rétrécissement et la face inférieure de l'urètre fendus, en arrière du rétrécissement, on ne sectionnera pas transversalement l'urètre, on ne le disséquera pas comme dans le méat permanent. On incisera seulement les quelques callosités péri-urétrales et on réunira la peau à la muqueuse par quelques points de suture.

Au point de vue des résultats la fonction urinaire serait conservé, les opérés retiennent leurs urines comme dans l'état normal, l'urétrostomie n'intéressant pas le sphincter vésical et le sphincter membraneux conservant son rôle efficace.

Le mode de miction est seul transformé, l'opéré ne pouvant uriner que dans la position accroupi.

Quoi qu'il en soit, cette opération est bonne à conserver, à condition de n'en point abuser. Car selon la réflexion judicieuse de l'auteur « on en fait peut-être trop à Lyon et trop peu à Paris ».

D. Estrabaut.

Y A-T-IL UN BOTRYOMYCOME?

PAR

F. J. BOSC
Professeur d'anatomie pathologique.

J. ABADIE
Chef de clinique chirurgicale.

à l'Université de Montpellier.

En 1897, MM. Poncet et Dor décrivirent comme une affection spéciale, chez l'homme, de petites tumeurs framboisiformes, pédiculées, des doigts et de la main, ayant la structure d'un adéno-fibrome sudoripare et renfermant des amas mûriformes analogues au botryomyces du champignon de castration du cheval. Ces auteurs constituèrent ainsi une

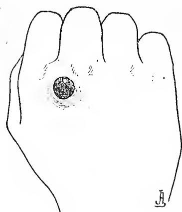


Figure 1.

nouvelle variété de néoplasme bien caractérisée dans ses traits cliniques, son histologie pathologique et sa pathogénie, et à laquelle ils crurent pouvoir donner le nom de *botryomycome*.

Depuis lors, des travaux ont été publiés sur ces néoformations, assez nombreux pour qu'il nous soit permis, aidés de quatre observations nouvelles (1), de rechercher si elles correspondent à un type morbide bien défini, si, en un mot, il existe réellement chez l'homme un botryomycome.

Le type clinique est connu depuis longtemps; il correspond à ces petites tumeurs papillomateuses des doigts et de la main que les chirurgiens ont toujours considérées comme des néoplasies inflammatoires bénignes. Mais, si tous les auteurs s'entendent sur le type clinique, l'examen histologique a fourni, au con

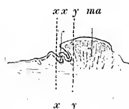


Figure 2.

traire, des résultats si dissemblables que l'on est en droit de se demander si à cette même forme clinique correspondent des néoplasies de nature variable, ou si les différences de structure ne doivent pas être plus simplement attribuées à des erreurs d'interprétation.

Enfin, la recherche de l'agent pathogène a donné lieu à de non moindres controverses et elle aboutit, si toutefois l'on ne constate pas la stérilité parfaite de la tumeur, à dépouiller l'agent constaté de la spécificité que lui avaient attribué MM. Poncet et Dor, pour en faire un staphylococcus aureus vulgaire.

Ainsi se trouverait fortement compromise la conception du botryomycome. Il faudrait en revenir à l'opinion ancienne d'une néoplasie inflammatoire banale.

* * *

Voyons d'abord nos quatre observations dont voici le résumé.

OBSERVATION I (résumée). — N..., trente ans, service du professeur Forgue.

Depuis quatre mois, sans traumatisme, développement lent, sur la face dorsale de la main droite, à la naissance du sillon qui sépare la tête des deuxième et troisième métacarpiens, d'une petite tumeur sphérique, indolore, actuellement du volume d'une noisette et légèrement ulcérée (fig. 1).

A l'*examen macroscopique* (fig. 2), tumeur formée par un tissu homogène, gris rosé, entouré par l'épiderme aminci qui, au niveau du collet, prend un aspect papillomateux (x).

A l'*examen histologique* (fig. 3), tumeur saillante, constituée par des traînées conjonctives irrégulières (*mm.* fig. 3), en tourbillons, formées de cellules allongées qui s'épaississent à mesure que l'on va vers le pédicule où le tissu devient lamelleux (*tc.* fig. 3). Les espaces limités par les travées sont formés par un tissu muqueux renfermant des cellules étoilées ou rondes d'autant plus abondantes que l'on s'approche de la partie supérieure et qui peuvent subir une dégénérescence mucoïde totale. Au niveau du pédicule, et dans les diverses parties de la tumeur, on note de grandes cavités arrondies (*vd*, *vd.* fig. 3), et parfois tellement rapprochées qu'elles reproduisent l'aspect d'un *tissu angiomateux*. A un fort grossissement, ces cavités correspondent à des vaisseaux dont l'endothélium est hypertrophié et proliféré même sur plusieurs couches et dont la gaine externe forme un épais manchon. Les travées qui parcourent la tumeur correspondent à des capillaires anastomosés atteints d'un processus très prononcé d'endopéricapillarite. La tumeur est enveloppée par un revêtement malpighien qui, au collet, forme des bourgeons papillomateux (*bp.* fig. 3) à sphérules épidermiques (*ge.* fig. 3) et qui s'amincit de plus en plus sur la tumeur pour disparaître à la partie supérieure où existe une zone de nécrose assez profonde. Celle-ci se continue avec le tissu de la tumeur très riche en vaisseaux de nouvelle formation et très infiltré de polynucléaires. Le derme, épaissi, sous-jacent à la prolifération papillomateuse du collet, est constitué par un tissu lamelleux (*tc.* fig. 3) épais parcouru par des vaisseaux dilatés entourés d'une zone de transformation muqueuse qui s'agrandit à mesure que l'on va vers la tumeur; il renferme des glandes sudoripares (*gs*, *gs.* fig. 3), entourées d'un tissu mucoïde à mailles lâches qui les sépare et isole de plus en plus les acini. Ceux-ci se dilatent, les cellules choriales dégénèrent, tandis que les cellules épithéliales deviennent claires, vésiculeuses et disparaissent; de sorte qu'au niveau du pédicule on ne constate plus de tubes glandulaires. En somme, la tumeur est constituée par un *fibropapillome muqueux très vasculaire*. L'examen *bactériologique* a montré des cocci en amas ou isolés, de forme parfois diplococcique ou tétragénique à la surface de l'ulcération, mais jamais dans la tumeur elle-même.



Figure 3.

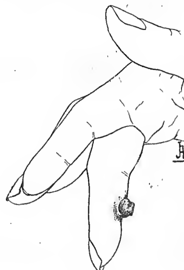


Figure 4.

OBSERVATION II (résumée). — G..., soixante-treize ans, service du professeur Forgue. Début il y a onze mois, sans traumatisme, à la face palmaire de la phalange du médius droit, d'une

1. Depuis que ces lignes ont été écrites, quatre nouveaux cas sont venus confirmer complètement les conclusions de ce travail; l'un de ces cas se trouve rapporté dans le *Montpellier médical*, 1903, 15 Février.

petite tumeur qui, il y a quatre mois, à la suite d'un choc très léger, présente une ulcération à travers laquelle sort un champignon mollasse, rosé. Actuellement (16 Février 1901), tumeur framboisiforme (fig. 4), à pédicule entouré par une saillie papilliforme de la peau voisine; légère ulcération à la face supérieure. Incision elliptique, guérison.

A l'*examen macroscopique*, sur la coupe (fig. 5),



Figure 5.

la tumeur s'insère par un large pédicule (*de*), d'où partent des travées nacrées (*t*) qui lobulent un tissu rouge violacé, par endroits brillant et gélatiniforme.

A l'*examen histologique*, tumeur formée de travées anastomosées constituées la plupart par des vaisseaux à endothélium proliféré, entourés d'un épais manchon conjonctif; ces travées forment des mailles qui renferment des cellules étoilées ou rondes, à gros noyau. Par endroits, larges espaces en dégénérescence mucoïde charpentés par les capillaires. Vers la surface, les vaisseaux donnent des pointes qui s'anastomosent dans tous les sens en mailles serrées remplies de cellules embryonnaires. Mastzellen en grand nombre. Vers la base de la tumeur, vaisseaux très dilatés à endothélium proliféré avec de nombreuses figures de mitose et à manchon périthélial épais : ils ont quelque ressemblance avec des tubes glandulaires; mais il n'existe de glandes réelles que sur les parties latérales du pédicule, et en voie de disparition. L'épithélium malpighien, épaissi en bourgeons papillomateux au collet, revêt la tumeur et s'ulcère à sa partie supérieure. En ce point, on trouve un réseau fibrineux infiltré de leucocytes et des détritus granuleux provenant d'une nécrose superficielle, avec thrombose des capillaires voisins.

Il s'agit donc d'un *fibropapillome muqueux très*



Figure 6.

vasculaire. Examen *bactériologique* : cocci volumineux, entourés d'un halo, en amas ou isolés, ou diplococciques seulement dans la zone nécrosée. Il n'en existe pas dans la tumeur; leur ensemencement a donné du staphylocoque doré.

Observation III (très résumée). — F..., cinquante et un ans, service du professeur Forgue, suppléé par M. Imbert. Il y a huit ans, début, à la base du gros orteil, d'une petite tumeur indolore qui s'accroît et qui, il y a un mois, est étranglée avec un fil élastique. De l'ulcération déterminée sur le collet sort un champignon (fig. 6), du volume d'une noisette. Le 8 Juin 1902, ablation par excision, guérison.

A l'*examen macroscopique* (fig. 7), le bord en-

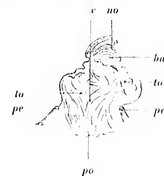


Figure 7.

tané (*pe*) laisse passer une masse (*x*) formée par un tissu jaunâtre parcouru par des fibres en tourbillon (*to, to*).

A l'*examen microscopique*, le collet est formé de tissu conjonctif lamelleux dans lequel sont des vaisseaux à endopérivascularite intense, qui s'anastomosent de plus en plus et forment un lacis de capillaires dans un tissu ayant subi une transformation mucoïde progressive. Les mailles, vers la

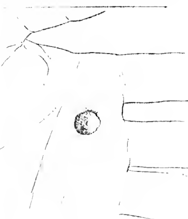


Figure 8.

partie supérieure, sont infiltrées de cellules embryonnaires, puis de leucocytes polynucléés, pour arriver à une zone superficielle de nécrose au voisinage de laquelle les vaisseaux sont presque complètement obstrués par le processus d'endopérivascularite. Au-dessous de la zone papillomateuse du collet, tubes de glandes sudoripares hypertrophiés, mais de plus en plus dissociés dans un tissu conjonctif mucoïde et que l'on ne retrouve plus dès la base de la tumeur.

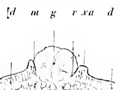


Figure 9.

Observation IV (très résumée). — G..., vingt-quatre ans. Il y a un mois, petite saillie à la face palmaire gauche; elle déchire les téguments et donne un bourgeon charnu qui devient comme une noisette (fig. 8). Excision, guérison.

La tumeur (fig. 9) fait une saillie au-dessus d'un rebord papillomateux (*xa*) et sa base se continue directement sur les bords et par sa base avec le derme (*dd*). Les résultats de l'examen histologique sont les mêmes que pour les observations précédentes.

* * *

L'examen précis des faits nous permet-il de nous faire une opinion ferme sur le botryomicome?

Pour ce qui regarde la *structure*, l'existence d'un adénofibrome sudoripare est battue en brèche par les examens de Bérard, Sabrazès et Laubie, Briand, Deguy, Jaboulay; ces auteurs s'accordent à assimiler la structure de ces petites tumeurs à celle d'un bourgeon charnu exubérant.

Savariaud et Deguy qui, tout récemment, arrivent aux mêmes conclusions, pensent que c'est bien à tort que Poncet et Dor ont voulu assimiler ces néoplasies à un fibroadénome sudoripare : *ce qu'ils ont pris pour des tubes de glandes sudoripares n'était que des vaisseaux de nouvelle formation.*

Cette phrase résume tout le fond du différend histologique. Elle nous paraît d'autant plus juste que le dessin histologique publié par Carrière et Potel dans la *Presse Médicale* du 17 Mai 1902, qui défendent la conception anatomique de Poncet et Dor, va manifestement à l'encontre de leur opinion. Elle montre en effet ce que ces auteurs décrivent comme des tubes d'adénome sudoripare n'est autre chose que des vaisseaux dilatés atteints d'une lésion d'endopérivascularite assez prononcée pour donner le change, à un examen superficiel.

C'est ce qu'a bien vu Bodin, qui, dans les *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie* d'Avril 1902), décrit la structure de ces tumeurs « comme un tissu jeune extrêmement riche en vaisseaux, surtout vers les parties centrales où *l'aspect rappelait celui de l'angiome capillaire*.

D'ailleurs, en général, on ne trouve pas trace de glandes sudoripares, et, dans le cas de Savariaud et Deguy l'absence de ces glandes au niveau du bord rouge de la lèvre paraît, à ces auteurs, avec raison, un argument péremptoire.

L'étude des quatre observations résumées ci-dessus, typiques au point de vue clinique, nous conduit également à rejeter la conception d'un adénofibrome sudoripare.

Les tumeurs sont constituées par une néoformation de tissu conjonctif embryonnaire extrêmement riche en vaisseaux sanguins qui, volumineux et dilatés dans la profondeur, deviennent très abondants et forment un réseau serré de capillaires anastomosés à mesure que l'on s'élève vers la surface. La lumière élargie de ces vaisseaux est tapissée de cellules endothéliales à gros noyaux, fortement hypertrophiées, claires et saillantes, et qui peuvent même proliférer sur plusieurs rangs. Le tissu conjonctif péri-vasculaire est épaissi et renferme des cellules périthéliales volumineuses proliférées qui lui forment une gaine fibro-cellulaire épaisse.

Vers le pédicule, les vaisseaux sont situés dans un tissu fibro-lamelleux dense à travers lequel ils cheminent, dans une zone de dégénérescence muqueuse. Dans la tumeur elle-même le tissu conjonctif devient de plus en plus lâche, peut même subir une dégénérescence mucoïde totale, de sorte que les capillaires anastomosés en forment la charpente véritable. A mesure que l'on va vers la surface de la néoplasie, les vaisseaux s'entourent de petites cellules rondes, ovalaires ou étoilées, et cette infiltration embryonnaire se dispose en amas nodulaires, en manchons épais ou en placards plus vastes qui remplissent les espaces intervasculaires. Tout à fait à la périphérie existe, et ordinairement en un point peu étendu correspondant à l'exulcéra-

tion macroscopique, une couche peu profonde de nécrose contenant de nombreux leucocytes dégénérés, et dans laquelle les parois vasculaires dégénérées finissent par s'effriter et disparaître.

Cette néoformation conjonctive est enfermée dans une prolifération de la couche épithéliale malpighienne qui, formée autour du pédicule et à la base, par de volumineux bourgeonnements papillomateux, se laisse distendre et amincir par l'accroissement de son contenu jusqu'au moment où sa partie la plus saillante subit une dégénérescence kérato-vésiculeuse et une nécrose dont les débris se mêlent à ceux des leucocytes et du tissu néoplasique superficiel. Dans trois de nos cas, il n'existait aucune trace des glandes sudoripares; dans le quatrième (obs. 1), il existait, mais seulement en dehors de la tumeur et simplement au-dessous de la prolifération papillomateuse des bords, une hypertrophie des tubes sudoripares réunis en amas plus volumineux que dans la normale. Mais il ne s'agissait là que d'une réaction inflammatoire banale sans rapport avec la tumeur elle-même. En effet, à mesure que l'on va vers le pédicule, les coupes des tubes sudoripares se dilatent et s'entourent d'un tissu muqueux de plus en plus abondant et plus clair; leur dilatation augmente, s'accompagne d'une atrophie et d'une fonte des cellules épithéliales et d'une transformation muqueuse de plus en plus accentuée du tissu conjonctif périphérique qui atteint même les cellules basales; on aboutit ainsi à une disparition totale. La ressemblance de ces tubes dilatés avec les vaisseaux distendus et atteints d'endopérivascularite peut être assez grande pour causer un moment quelque embarras.

La dénomination qui, d'après cette structure, nous paraît convenir à ces néoformations sera donc celle de « fibro-papillome » et plus exactement de *fibro-papillome muqueux vasculaire* .

* * *

Maintenant que nous sommes fixés sur la nature histologique de ces tumeurs, avons-nous des raisons nous permettant d'attribuer à celles-ci une origine botryomycétique ?

Ici on se heurte à une première et fondamentale difficulté, à savoir : que l'existence même du botryomyces n'est rien moins que démontrée.

Dans les cas où l'on trouve des cocci dans le tissu de la tumeur, leur aspect ne diffère en rien de celui du staphylocoque; leurs cultures ne peuvent pas être différenciées avec précision du staphylococcus aureus, et les inoculations elles-mêmes n'ont donné que des résultats incertains. D'ailleurs, le plus souvent, les cocci isolés ou en amas ne siègent que dans les détritus nécrosiques de l'exulcération superficielle et non dans les tissus vivants de la tumeur, et bien souvent même ils y sont d'une rareté extrême. Nous n'en avons trouvé que deux fois, dans nos quatre observations, dans la partie superficielle ulcérée, jamais dans le tissu néoplasique; les ensemencements de la surface ont donné du staphylococcus-aureus, les ensemencements de la tumeur elle-même sont, dans les quatre cas, demeurés négatifs.

Ainsi donc l'argument pathogénique lui-même, c'est-à-dire l'argument capital, paraît céder devant les efforts des adversaires de la légitimité du botryomycome; et il semble bien qu'il faille revenir à la conception ancienne d'une néoplasie inflammatoire banale, d'un simple bourgeon charnu.

* * *

Accepter ainsi les conclusions précédentes, ce serait, nous semble-t-il, procéder d'une manière trop hâtive.

Puisque l'on trouve des amas cocciques d'apparence botryomycosique dans quelques cas de ces tumeurs fibropapillomateuses de l'homme, nous devons aller plus loin, remonter jusqu'aux tumeurs animales botryomycosiques, aux champignons de castration, voir d'abord si tumeurs humaines et animales sont histologiquement comparables, et ensuite examiner si le botryomyces trouvé au niveau de ces dernières constitue un type pathogènique bien établi.

Pour ce qui est de la structure des champignons de castration, l'un de nous, qui a pu en examiner plusieurs, a constaté *une structure histologique de ces tumeurs absolument identique à celle des néoplasies humaines : ce sont des fibropapillomes.*

Par leur étude bactériologique, l'un de nous a pu voir encore qu'il existe des champignons de castration qui, en dehors de quelques cocci au niveau de leur surface nécrosée, ne présentent aucune trace d'amas botryomycétiques, de cocci ou de bacilles d'aucune sorte dans toute leur étendue; que les raclages diversement colorés de toutes les parties demeurent négatifs, et que les ensemencements sont parfaitement stériles.

Donc, chez le cheval, il existe des champignons de castration qui ne sont pas botryomycétiques, qui ne sont pas mêmes microbiens et qui constituent des tumeurs fibropapillomateuses stériles.

Mais pour les tumeurs à amas botryomycétiques du cheval elles-mêmes, tumeurs que nous n'avons pas pu étudier encore, on est obligé de faire les mêmes réserves que pour le botryomycome de l'homme. Les cocci isolés ou en amas ne peuvent pas être encore formellement différenciés ni par leur aspect, ni par leur culture, ni par leurs inoculations du staphylocoque doré banal.

De telle sorte qu'en dernière analyse, il existe, chez l'homme, comme chez le cheval, des tumeurs qui, ayant la même structure fibropapillomateuse, sont les unes stériles, les autres cocciques, sans que, pas plus chez le cheval que chez l'homme, on puisse affirmer la nature botryomycétique de ces dernières, c'est-à-dire l'existence d'un botryomycome.

Toutefois, l'étude des tumeurs animales va nous fournir un élément de discussion de très haute valeur, le seul qui puisse être considéré dans l'étude actuellement heurtée et superficielle de la botryomycose, comme essentiel : c'est la production, à la suite d'un champignon de castration à amas cocciques, de *nodules de généralisation* de même nature aux poumons et à d'autres organes.

Cet argument est actuellement le seul qui présente une réelle valeur. Encore pourrait-on penser que les nodules de généralisation sont dus au staphylocoque qui, chez les animaux, est susceptible de faire non seulement du pus, mais de véritables granulomes. Toutefois ce n'est là qu'une hypothèse de par laquelle il faudrait admettre que le staphylocoque, après avoir été un agent d'infection secondaire du papillome primitif, est devenu l'agent causal du nodule pulmonaire.

Nous espérons que les éclaircissements que nous venons d'apporter dans la question montrent suffisamment comment celle-ci doit être posée à l'heure actuelle : les néoplasies fibropapillomateuses dont la structure histologique identique est maintenant établie, sont les unes stériles, les autres infectées par des cocci. Chez l'homme, ces tumeurs dites « botryomycomes » ne se présentent que comme des fibro-papillomes infectés secondairement par le staphylocoque, et nos examens nous conduisent pour les champignons de castration à une opinion identique. Dans le cas de nodules de généralisation, y a-t-il une structure de la tumeur et des caractères des amas cocciques suffisants pour faire penser à un agent pathogène spécial ?

Jusqu'à ce que cette démonstration ait été donnée, si nous ne pouvons pas repousser systématiquement l'existence du botryomyces, nous n'avons pas non plus de raison suffisante pour l'admettre.

LE TABES

DÉGÉNÉRESCENCE DU PROTONEURONE CENTRIPÈTE[1]

Par E. DE MASSARY

Les données étiologiques de plus en plus précises qui montrent le rôle prédominant de la syphilis dans la genèse du tabes paraissent avoir égaré les recherches : de tous côtés les efforts des observateurs tendent à faire corroborer par l'étude des lésions tabétiques la réalité de leur nature syphilitique ; tous s'efforcent de trouver une lésion initiale cadrant avec ce que nous connaissons de l'anatomie pathologique générale de la syphilis. Ne serait-il pas plus rationnel de rechercher au contraire pourquoi une affection qui reconnaît comme cause principale, sinon unique, l'infection syphilitique se différencie de toutes les autres manifestations de même nature, par son évolution, par sa résistance au traitement et, en définitive par ses lésions. Plus généralement ne serait-il pas plus rationnel de rechercher pourquoi, il nous faut, de toute nécessité, maintenir la division, actuellement discutée, entre la syphilis et, ce qui est désigné d'un terme peut-être malheureux : la parasyphilis ?

* * *

Dans un travail récent, riche de faits anatomo-pathologiques, M. Nageotte[2] revient sur une théorie du tabes qu'il avait proposée en 1894 : la lésion initiale du tabes serait, une *névrite radiculaire transverse* ; cette désignation précise nettement une lésion dont le siège serait le nerf radiculaire, lésion de nature interstitielle ou conjonctive, analogue à la myélite transverse syphylitique à marche lente.

A l'encontre de l'opinion de M. Nageotte qui considère cette névrite radiculaire comme constante dans le tabes, Obersteiner, Redlich, Thomas et Hauser citent des cas où elle manquait. Tout en me fortifiant dans mon opi-

1. Cet article n'est qu'un complément de ma thèse, publiée en 1896; comme elle, c'est un reflet de l'enseignement que depuis huit ans je reçois de mon maître, M. le professeur Brissaud; il m'est très agréable de le proclamer ici.

2. J. Nageotte. — « Pathogénie du tabes dorsal ». *La Presse médicale*, 1902, 10 Décembre, et 1903, 3 Janvier.

nion première sur la non spécificité de cette névrite, cette absence me surprend. J'avais, en effet, en 1895[1], dans des recherches de contrôle, trouvé des altérations radiculaires analogues chez cinq sujets morts d'affections quelconques dont racines postérieures et faisceaux médullaires étaient normaux ; considérer cette lésion comme banale et même constante était dès lors possible, exagération permise par une série trop heureuse.

Mais si ces modifications des racines sont inconstantes même dans les cas de tabes, des faits postérieurs à mes recherches démontrent que, fréquentes pour le moins, elles se rencontrent dans les cas les plus variés.

M. Ettlinger les a vues dans un cas de méningite tuberculeuse, M. Nageotte lui-même, les retrouve dans les tumeurs cérébrales, et de plus par une véritable pétition de principe, prend les exemples de ses descriptions alternativement dans le tabes et dans la paralysie générale, résolvant ainsi par simple affirmation un problème des plus discutés : l'identité du processus anatomique de la paralysie générale et du tabes. Maintenant comme en 1895, je crois donc que les altérations radiculaires en question n'ont aucune spécificité ; je puis même en fournir des preuves nouvelles. Dans ma communication à la Société de Biologie je disais que les infections les plus diverses agissent sur les racines par irritation proliférative ; je décrivais une prolifération embryonnaire intense, partant de la face interne des gaines radiculaires, dissociant les faisceaux nerveux, et produisant de ci de là de véritables nodules. Sous l'influence des idées actuellement régnantes je dirais maintenant qu'à la néoformation conjonctive s'ajoute l'infiltration lymphocytique; car il n'y a entre ces deux termes prolifération embryonnaire et infiltration leucocytique, aucune différence fondamentale ; ils ont simplement tous deux le tort de préjuger la genèse des éléments décrits.

Or nous savons et c'est sur ce point que je veux insister, que dans les cas les plus variés, une lymphocytose plus ou moins abondante altère le liquide céphalo-rachidien. N'est-ce pas la preuve de la fréquence, dans des conditions diverses, de l'irritation méningée, diffuse ou localisée dans les endroits certainement prédisposés, c'est-à-dire dans les culs-de-sac et les gaines radiculaires ?

M. Nageotte ajoute que le « *tabes n'est qu'un cas particulier* de la pathologie des nerfs radiculaires, que ce qui crée son individualité, c'est la nature syphilitique du processus inflammatoire qui lui donne naissance. » Soit, mais il faut dès lors spécifier quels sont les caractères histologiques qui différencient la névrite spécifique des altérations radiculaires banales. Or, à mon avis, il n'en est qu'un : dans la névrite syphilitique les neurones de la racine postérieure sont dégénérés, tandis qu'ils sont indemnes dans les altérations banales ; mais c'est précisément le fait qu'il s'agit d'expliquer.

Je puis donc écrire encore comme en 1896[2] : « La théorie de M. Nageotte est réfutable par des arguments d'ordre anatomo-pathologique (absence de spécificité de la lésion initiale). Il est dès lors inutile de faire remarquer que si elle explique quelques symptômes, elle est incapable de rendre compte du syndrome tabétique dans son ensemble. C'est ainsi qu'il est impossible de prévoir quelles sont les lésions interstitielles, encéphaliques ou périphériques, qui correspondraient aux troubles si précoces et si constants siégeant soit dans l'appareil de la vision, soit dans l'appareil de l'audition. »

* * *

Tout récemment, MM. Pierre Marie et Georges Guillain[1], guidés par les mêmes idées générales et voulant également prouver par l'anatomie pathologique l'action incontestable de la syphilis dans la genèse du tabes, aboutirent à la formule suivante : « Le tabes n'est autre chose qu'une altération syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle. » A l'appui de cette interprétation, MM. Pierre Marie et G. Guillain fournissent deux ordres d'arguments : les uns sont tirés de l'étude des lésions tabétiques : altération *non systématique* des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs et méningite exclusivement postérieure; les autres reposent sur des considérations anatomiques : autonomie du système lymphatique postérieur.

Vers 1896, un point paraissait hors de doute, c'était l'origine exogène des lésions médullaires tabétiques; seules étaient dégénérées les fibres radiculaires postérieures. En 1897, M. Philippe[2], dans sa thèse, s'élevait contre cet exclusivisme et démontrait que, dans les tabes avancés, la dégénération gagnait, dans le faisceau postérieur, les fibres endogènes. Ce n'était pas une objection péremptoire à la théorie radiculaire; le neurone vit de sa fonction; que l'un d'eux ne transmette plus à l'autre l'excitation nécessaire, cet autre ne tardera pas à mourir. Les lésions endogènes, contingentes d'ailleurs, ne sont que la conséquence des lésions exogènes.

M. P. Marie, qui fut jadis le défenseur convaincu et persuasif de l'origine exogène du processus tabétique, revient maintenant sur sa première opinion : « Sa manière de voir s'est trouvée radicalement modifiée au cours des examens très nombreux de moelles tabétiques qu'il a pu faire à l'infirmerie de Bicêtre. » « A côté des lésions radiculaires, il y a des lésions autres, intra-médullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine » : telle est sa dernière formule.

Je n'ai certes pas la prétention de défendre M. P. Marie contre lui-même en disant que si ses récents examens ne concordent pas avec ce qu'il voyait jadis, c'est que son milieu d'étude a changé : il voyait autrefois dans les hôpitaux des cas de tabes incipiens; ce sont, au contraire, des cas de tabes très avancés dans leur évolution qui se présentent maintenant à son observation dans l'hospice de Bicêtre. Cette objection est trop facile, elle n'a certainement pas échappé à la critique très avisée de M. P. Marie; s'il a passé outre, c'est que certainement les lésions du cordon postérieur sont rapidement diffuses. Pour expliquer ces faits, observés par eux, MM. P. Marie et G. Guillain introduisent dans le problème une donnée nouvelle : l'altération du système lymphatique postérieur de la moelle, spécifiant : 1° que ce système est autonome, sans communication avec les systèmes lymphatiques voisins ; 2° qu'il est constitué, d'une part, par des espaces entre les fibres du faisceau postérieur, et, d'autre part, par les lymphatiques de la pie-mère juxtaposée à ces faisceaux nerveux. Voulant éviter une objection fondamentale, MM. P. Marie et G. Guillain rétractent aussitôt le terme *lymphatique de la moelle* : « Que les espaces que nous signalons ne soient pas de vrais vaisseaux lymphatiques, rien n'est plus exact; mais au point de vue de l'anatomie générale, ces espaces jouent un rôle identique. » C'est qu'en effet les lymphatiques de la moelle ont une existence très problématique. M. le professeur Brissaud le rappelait à une séance de la Société de neurologie : « On parle de lymphatiques; or, l'anatomie n'a pas encore démontré leur existence; si les vaisseaux de la moelle sont enveloppés de gaines, personne ne les a encore une bonne fois différenciées des gaines sous-arachnoïdiennes, et le rôle de ce prétendu système lymphatique demeure mystérieux. La pathologie elle-même s'obstine à l'ignorer. En effet, dans quelle maladie inflammatoire aiguë ou chronique d'un organe quelconque a-t-on jamais vu une lymphangite sans adénite? Et dans quelle maladie spinale aiguë ou chronique a-t-on jamais vu une adénopathie similaire? Si le tabes résulte d'une lymphangite spinale postérieure, je demande qu'on me montre l'adénopathie de cette lymphangite, je demande à voir le bubon du tabes. »

A cette objection fondamentale s'ajoutent les objections d'ordre anatomo-pathologique, faites par M. le professeur Déjerine et par M. Philippe; les unes sont tirées de l'absence de précision du procédé de Marchi employé par les auteurs pour étudier le processus tabétique; les autres reposent sur les observations anciennes où la systématisation sur les fibres radiculaires est nettement démontrée; les dernières, enfin, ont trait à la nature même du processus élémentaire, qui semble n'être qu'une atrophie des fibres nerveuses, sans lésion interstitielle, sans vascularite ni périvascularite, atrophie parenchymateuse analogue à celle qui frappe les cellules des cornes antérieures dans l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Faut-il maintenant faire remarquer combien une simple lésion du système lymphathique postérieur de la moelle, explique peu la complexité symptomatique du tabes. Avons-nous le droit de morceler l'étude du tabes et de rechercher uniquement la genèse du seul tabes dorsal? « S'il en est ainsi, nous devons renoncer à considérer comme relevant de la maladie de Duchenne la plupart des symptômes prœtabétiques et spécialement les paralysies oculaires transitoires, et nous écarterons du syndrome comme ne pouvant y figurer qu'à titre de complications purement fortuites la névrite optique et la névrite auditive, pour ne citer que celles-là. » (Brissaud). Beaucoup plus simple, au contraire, apparaît le processus tabétique quant au lieu de placer la lésion initiale dans une inflammation d'un tissu mésodermique banal non systématisé

1. E. DE MASSARY. — « Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales ». *Société de biologie*, 1895, 21 Décembre, et *Revue neurologique*, 1895, p. 705.

2. E. DE MASSARY. — « Le tabes dorsalis dégénérescence du protoneurone centripète ». *Thèse*, Paris, 1896.

1. P. MARIE et G. GUILLAIN. — « Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes ». *Société de neurologie*, 1903, 15 Janvier, et *Société médicale des hôpitaux*, 1903, 16 Janvier.

2. PHILIPPE. — « Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis ». *Thèse*, Paris, 1897.

(méninge ou système vasculaire), on le considère comme une dégénérescence d'un élément absolument différencié, qu'il était nécessaire par cela même de désigner d'un terme spécial et pour lequel M. Brissaud a proposé, en 1895, le nom de *protoneurone centripète* [1].

* * *

Pendant les premières phases de la formation embryonnaire, au moment où le canal encéphalo-médullaire produit par l'ectoderme venant de se fermer est encore rattaché à l'ectoderme par une lame de cellules, on voit se former sur chaque côté de cette lame, une végétation donnant naissance à des masses cellulaires. Ces masses cellulaires formeront par subdivisions ultérieures non seulement les organites des ganglions nerveux, aussi bien ceux du grand sympathique que ceux des nerfs rachidiens et craniens [2] mais encore les organites restés disséminées à la périphérie, dans les appareils de la vision, de l'olfaction et de l'audition. Ces différents organites reconnaissant ainsi une origine identique, mais isolée et paracentrale, sont précisément les protoneurones centripètes. Il était nécessaire de rappeler cette origine qui donne au protoneurone une autonomie certaine et d'où découlent des aptitudes morbides spéciales, héréditaires ou acquises (fig. 1).

C.G. E. P.P. C.M. P.V. I.

Figure 1. — Schéma du développement des protoneurones centripètes montrant leur origine ectodermique isolée, paracentrale.

E, feuillet externe (ectoderme). — I, feuillet interne (endoderme). — C.M., cavité médullaire. — C.G., crête ganglionnaire dont chaque organite deviendra un protoneurone centripète. — P.V., prévertèbres. — P.P., cavité pleuro-péritonéale.

Arrivés à leur complet développement les protoneurones acquièrent des diversités morphologiques plus apparentes que réelles; en effet ils restent tous réductibles à un seul type : cellule bipolaire dont les deux prolongements se dirigent l'un vers la périphérie, l'autre vers le centre. Leur siège est variable : le protoneurone centripète radiculaire spinal, le protoneurone centripète du système sympathique, le protoneurone gustatif ont leurs corps cellulaires dans les ganglions correspondants, rachidiens ou craniens; par contre le protoneurone auditif siège dans les ganglions de Corti et de Scarpa, le protoneurone olfactif dans l'épaisseur même de la muqueuse pituitaire entre les cellules épithéliales, enfin le protoneurone optique dans la rétine où il représente ce que l'on désigne sous le terme de cellule bipolaire (fig. 2).

Tels sont les neurones dont la dégénérescence, produite peut-être exclusivement par la toxine syphilitique, constitue la caractéristique anatomique du tabes.

Les discussions qui sont élevées pour fixer la lésion primitive du tabes soit sur les branches terminales et collatérales du cylindre-axe lui-même (sclérose fasciculée postérieure ou sclérose radiculaire) soit sur les prolongements périphériques (névrites), soit sur le corps cellulaire (lésions des ganglions), ces discussions seront toujours et forcément inutiles. Il est préférable de considérer le protoneurone comme un tout continu dont les membres sont étroitement solidaires entre eux. Cette explication est d'autant plus légitime que les travaux les plus récents montrent cette solidarité pour toutes les parties du neurone moteur périphérique, beaucoup mieux connu dans son anatomie normale et pathologique que le protoneurone centripète.

Cg. Cb. Ccb. V. O. A. G. S.

Protoneurones centripètes

Neurones centripètes centraux

Figure 2. — Schéma des protoneurones centripètes. (d'après M. le prof. Mathias-Duval) [1].

V. VISION. *Cg*, cellule ganglionnaire; *Cb*, cellule bipolaire (protoneurone centripète dans la rétine); *Ccb*, cellules des cônes et bâtonnets.

O. OLFACTION. Corps cellulaire du protoneurone centripète dans la muqueuse (intra-épithélial).

A. AUDITION. Corps cellulaire du protoneurone centripète dans le ganglion de Scarpa ou dans le ganglion de Corti.

G. GOUT. Corps cellulaire du protoneurone centripète dans le ganglion de Jacobson ou dans le ganglion géniculé du nerf intermédiaire de Wrisberg.

S. SENSIBILITÉ GÉNÉRALE. Corps cellulaire du protoneurone centripète dans le ganglion spinal.

La conclusion est donc que lorsqu'un agent nocif porte son action sur un protoneurone entier il produit des perturbations insignifiantes sur le corps cellulaire, mais entraîne au contraire des lésions considérables dans les portions périphériques, c'est-à-dire dans les branches terminales et dans les collatérales du cylindre-axe en premier lieu, consécutivement dans le cylindre-axe lui-même.

C'est suivant ce mode que dégénèrent le protoneurone radiculaire spinal, le protoneurone optique, le protoneurone acoustique, etc., et qu'apparaissent, par conséquent, les lésions tabétiques initiales. Consécutivement surviennent les dégénérescences des neurones voisins, soit par action dystrophique exercée de neurone à neurone, soit par l'intermédiaire des lésions interstitielles secondaires.

Comme corollaire à l'étude des dégénérescences des protoneurones centripètes, il est nécessaire de s'expliquer sur quelques troubles paralytiques dont la fréquence dans le tabes est connue. Autrement dit, il est nécessaire de rechercher la genèse des névrites motrices. Là encore doit être invoquée la solidarité des neurones entre eux. Le neurone moteur périphérique reçoit deux excitations de sources différentes : l'une lui est apportée de l'écorce par le neurone pyramidal ; l'autre lui vient de la périphérie par le protoneurone centripète. Cette dernière manque quand ce protoneurone est dégénéré, et cette perte, non compensée dans certains cas par une excitation plus forte d'origine corticale, entraîne l'atrophie du neurone moteur périphérique avec ses conséquences cliniques de paralysie ou d'amyotrophie.

En considérant ainsi le syndrome tabétique comme traduisant cliniquement les lésions du protoneurone centripète, on explique la diversité des aspects que peut prendre la maladie de Duchenne, on fournit une explication rationnelle des différents symptômes.

* * *

Une sanction thérapeutique doit confirmer ces données sur la genèse du tabes. Si réellement une véritable production gommeuse encerclait les racines postérieures, si une lymphangite syphilitique détruisait le faisceau postérieur de la moelle, le traitement mercuriel et ioduré appliqué énergiquement *dès le début*, enrayerait la marche de l'affection et serait constamment suivi d'une guérison radicale. Il est permis de dire, sans paraître pessimiste, que tel n'est jamais le résultat obtenu.

Faut-il pour cela maintenir la distinction entre les accidents syphilitiques et ceux dits parasyphilitiques ? Pratiquement, oui, les faits sont indéniables; théoriquement, peut-être pas. Nous nous faisons généralement une idée erronée de l'action du traitement sur la syphilis; le mercure ne guérit pas la syphilis, pas plus que la quinine ne guérit le paludisme. Certes, par le mercure, les accidents habituels sont jugulés, il faut le proclamer hautement; mais le malade reste syphilitique en dehors des accidents, comme en dehors des accès fébriles un autre reste paludéen. Ceci n'est pas un paradoxe, c'est une vérité imposée par les faits. La syphilis restant immuable, ne peut-on concevoir une action différente exercée par elle sur des organes différents ?

Sur les tissus de provenance mésodermique, quels qu'ils soient, nous connaissons parfaitement l'action de la syphilis : elle provoque une prolifération intense dont l'aboutissant fatal est la gomme ou la sclérose : là, le traitement est tout puissant, il arrête cette prolifération et active la régression des éléments néo-formés.

Toute autre doit être forcément l'action de cette même syphilis, sur les tissus de provenance épithéliale : sur ces tissus irremplaçables, l'irritation proliférative n'est pas possible. Les éléments hautement différenciés du système nerveux tout particulièrement, ne peuvent que dégénérer, et leur dégénérescence est irrémédiable. Le traitement, si

1. Dans une étude très documentée sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes, publiée récemment dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, MM. Thomas et Hauser arrivent à une conclusion identique. Ces auteurs considèrent, en effet, la lésion essentielle du tabes comme une dystrophie portant sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique tout en prédominant sur le prolongement central de la cellule; il est vrai qu'ils ajoutent que cette dystrophie « atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique ».

2. MATHIAS-DUVAL. — « Précis d'histologie ».

1. Ce schéma m'a été communiqué pour ma thèse par mon maître, M. le professeur agrégé P.-E. Launois, auquel je suis heureux de renouveler ici tous mes remerciements.

actif pour enrayer une prolifération, ne peut s'opposer à une action dégénérative.

Ainsi reçoit une explication l'apparente contradiction que nous offre le tabes dont l'origine syphilitique est indiscutable, mais dont la résistance au traitement, pour ne pas dire plus, est unanimement reconnue.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les ferments du liquide amniotique. — Effet du hasard ou simple oubli de la part des chercheurs, on ne saurait le dire; mais le fait est que de tous les liquides de l'économie, le liquide amniotique restait le seul dans lequel on n'ait pas pensé à rechercher la présence de ferments. Grâce à M. Biondi, cette lacune n'existe plus à l'heure actuelle.

Assistant du professeur Schauta (de Vienne), il a voulu voir si la composition chimico-biologique du liquide amniotique n'expliquait pas les modifications particulières que présentent les tissus des fœtus macérés dans un œuf intact. Ces recherches, que M. Biondi raconte tout au long dans le *Centralblatt für Gynækologie*, ont donné un résultat négatif en ce qui concerne lesdites modifications. En revanche, elles ont révélé la présence, dans le liquide amniotique, de toute une série de ferments. Dans 25 cas où ce liquide avait été prélevé avant la rupture de la poche des eaux, M. Biondi y a constamment trouvé de la *pepsine* et du *ferment amylolytique*, quelquefois de la *lipase*, le *ferment dédoublant le salol* et une *enzyme* analogue au fibrin-ferment.

Ainsi donc le liquide amniotique normal — ces recherches ont été faites avec le liquide provenant d'accouchements normaux avec fœtus vivants — renferme des ferments. L'action de ceux-ci, comme nous le dit M. Biondi, n'explique pas les modifications particulières qu'on rencontre dans les tissus des fœtus macérés. Et s'il en est ainsi, si ces ferments n'ont rien à voir avec la macération du fœtus, à quoi peuvent-ils bien servir? et d'où viennent-ils?

Occupons-nous tout d'abord de leur provenance.

D'après M. Biondi, si nous nous rapportons à ce que nous savons sur l'origine du liquide amniotique, les ferments qu'on y trouve peuvent provenir soit de l'urine du fœtus, soit de son sang, soit du sang de la mère.

L'urine du fœtus renferme-t-elle des ferments? Sur ce point, la littérature médicale est muette. M. Biondi, pour avoir une réponse, a donc pris le parti d'étudier, au point de vue des ferments, l'urine des enfants nouveau-nés. Ces recherches lui ont montré que jamais on n'y trouve de pepsine et que le ferment amylolytique y fait défaut dans la moitié des cas, ou bien est presque inactif dans les cas où on le trouve. Donc, ce n'est pas de l'urine du fœtus que viennent les ferments du liquide amniotique.

Ils ne viennent pas, non plus, du sang du fœtus. Les recherches de Bial sur le sérum du fœtus et du nouveau-né ont en effet montré que le ferment amylolytique n'y existait pas. Il en est de même de la pepsine, que M. Biondi n'a jamais trouvée dans le sang du cordon ombilical.

C'est donc du sang de la mère que viennent les ferments du liquide amniotique. Dès lors on peut se demander s'ils constituent un produit de transsudation n'ayant aucune valeur, ou bien s'ils remplissent une fonction déterminée dans la vie du fœtus.

M. Biondi avoue très franchement qu'il ne saurait donner une réponse précise à ces questions. Mais à défaut de faits exacts, voilà l'hypothèse qu'il nous soumet.

On sait, dit-il, que pendant son séjour dans l'utérus, le fœtus avale de grandes quantités de liquide amniotique. Celui-ci, absorbé dans l'intestin, servirait, d'après la théorie de Preyer, à dissoudre les substances, les matériaux qui concourent à l'édification, à la construction de l'organisme fœtal. Et si le liquide amniotique, est vraiment un véhicule, les ferments qu'il renferme auraient peut-être pour but de faciliter à l'organisme fœtal l'assimilation des matériaux que le liquide amniotique dissout une fois qu'il est absorbé à la surface de l'intestin.

* * *

Le massage direct du cœur dans la mort sous le chloroforme. — Lorsque M. Tuffier communiqua, en 1898, à la Société de chirurgie, son premier cas de massage direct du cœur chez un opéré mort sous le chloroforme, M. Bazy s'est levé pour dire qu'il avait assisté à une opération de ce genre en 1892. Je ne sais si une autre réclamation de priorité a été formulée à ce sujet. En tout cas, voici une observation *rétrospective* qui date de 1889 et que M. Zesas, ancien assistant du professeur Niehaus (de Berne), rapporte seulement aujourd'hui dans le *Centralblatt für Chirurgie*. Cette observation est tout à fait typique.

Un homme d'une quarantaine d'années entre à l'hôpital pour être opéré d'un goitre. Il ne présente rien du côté du cœur et des poumons; ses vaisseaux sont en bon état et n'offrent pas trace d'artériosclérose; rien d'anormal dans les urines.

La chloroformisation se passe on ne peut mieux, et la période d'excitation fait presque complètement défaut. Le malade étant endormi, on se propose de faire l'incision de la peau du cou, lorsque brusquement la respiration s'arrête, le malade se cyanose, le pouls disparaît et l'auscultation montre que le cœur ne bat plus.

Les essais de respiration artificielle ne donnant aucun résultat, le professeur Niehaus fait rapidement une résection costale, met le cœur à nu, et, par des compressions rythmiques, cherche à réveiller sa contractilité, en même temps qu'on continue la respiration artificielle. On constate que sous l'influence de ce massage, le myocarde prend par moments une consistance plus ferme, ondule même, sans qu'il soit toutefois possible d'obtenir une véritable contraction.

L'autopsie, faite le lendemain par le professeur Langhans, a permis de constater que tous les organes étaient en bon état.

L'observation de M. Zesas porte à douze le nombre de cas dans lesquels on a fait le massage direct du cœur. Dans un seul cas, celui de Maag, on a obtenu une survie de onze heures, tandis que dans tous les autres l'échec fut complet.

A quoi tient cet échec, en contradiction avec les expériences faites par Schiff, Prus et Batelli sur les animaux? M. Zesas se demande s'il ne faut pas incriminer le pneumothorax qu'on crée en mettant le cœur à nu. Mais je dois dire qu'il abandonne tout de suite cette hypothèse en citant les cas de M. Mauclaire et de M. Poirier, qui ont échoué tous les deux en pratiquant le massage direct du cœur par la voie transdiaphragmatique, sans toucher par conséquent au thorax ni aux plèvres.

Et c'est ainsi que, comme tant d'autres chirurgiens, M. Zesas arrive à conclure qu'en cas de mort sous le chloroforme, le massage direct du cœur doit céder le pas à la respiration artificielle, voire même aux tractions rythmées de la langue.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Mai et 1er Juin 1903.

Sur la présence de la cadavérine dans les produits d'hydrolyse des muscles. — *MM. A. Etard et A. Vila.* Des recherches de ces auteurs il semble que la présence de la cadavérine en quantité très notable observée dans le dédoublement des muscles simplement faisandés est de nature à expliquer les accidents que les viandes altérées peuvent causer lorsqu'elles sont utilisées comme aliments.

La cadavérine en effet, a des propriétés nécrotiques et elle accompagne les lésions graves de l'intestin, en particulier l'injection causée par le choléra.

Inertie rétinienne relative au sens des formes. — *MM. André Broca et D. Sulzer.* D'après ces deux auteurs, pour permettre à la rétine de distinguer une forme, il faut dépenser sur elle une énergie lumineuse d'autant plus grande que le point considéré est plus éloigné du point de fixation.

Cette énergie doit être proportionnelle au temps pendant lequel la lumière agit. Dans les expériences des auteurs, elle variait dans le rapport de 1 à 5 environ.

D'autre part, ont encore reconnu MM. Broca et Sulzer, quand une surface lumineuse uniformément striée de traits noirs impressionne la région du point de fixation, le processus qui permet la distinction nette des traits se propage sur la rétine autour du point de fixation avec une vitesse approximative de 25 μ en 1/10 de seconde, ou de 0 mm 25 par seconde.

Création d'un prix. — Les secrétaires perpétuels de l'Académie des sciences sont autorisés à accepter la donation faite à son profit par M. Lannelongue, professeur à la Faculté de médecine, pour la création d'un prix annuel de 1.200 francs pour un but utile au choix de l'Académie, et de préférence pour une œuvre humanitaire d'assistance.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Juin 1903 (*suite*).

Le système quarantainaire dans la Méditerranée. — *M. Teissier* (de Lyon) a pu juger les caractères vexatoires et les dangers du système quarantainaire dans la Méditerranée, au cours d'une quarantaine subie au Frioul au début de l'année, avec un certain nombre de passagers de l'« Oroya ».

M. Teissier s'attache à démontrer que le système sanitaire sous lequel nous vivons depuis la conférence de Venise ne répond plus aux enseignements actuels de la pathogénie des maladies exotiques, aux progrès de l'hygiène moderne et, enfin, à *l'introduction de la sérothérapie préventive dans la prophylaxie des maladies pestilentielles.* Nos règlements actuels de police sanitaire doivent être réformés de fond en comble.

A la très grande rigueur, les attentats journellement portés à la liberté individuelle, et, exceptionnellement le sacrifice même d'une existence humaine, pourraient encore être excusés s'ils étaient impérieusement commandés par des nécessités réelles, si la protection d'une nation en était le prix assuré. Mais il est loin d'en être ainsi : vexatoire, illusoire et même dangereux, notre système sanitaire ne donne que l'illusion de la protection; et le système anglais de la libre pratique avec des mesures rigoureuses de désinfection, d'isolement et l'introduction de la sérothérapie préventive sur une large échelle en cas de foyer de peste, par exemple, est infiniment préférable, parce que tout en détendant *comme elle le mérite* la santé publique, elle respecte les droits de la liberté individuelle, et, les exigences des relations commerciales.

La meilleure preuve que les règlements actuels en vigueur dans le bassin de la Méditerranée sont vains et fatalement inefficaces, c'est que pendant l'internement des passagers du « Sénégal » au Frioul, en 1901, la peste se développe à Naples, *où elle fut officiellement cachée* un mois, d'aveu même de nos autorités sanitaires ainsi que l'a rapporté M. Bucquoy; c'est que malgré la sévérité des quarantaines en Orient, la peste éclata plusieurs fois aux environs de Beyrouth dans ces deux dernières années (communication du professeur La Bonnardière); c'est enfin l'histoire aujourd'hui célèbre du « Sénégal » quittant en 1901 les quais de la Joliette avec des rats pestiférés et des marins en incubation de peste.

Et comment pourrait-il en être autrement avec les visites sanitaires toutes de surface et nécessairement imparfaites — faute de temps et d'agents sanitaires en nombre suffisant — qui se passent dans tous les grands ports de la Méditerranée, à Marseille aussi bien qu'à Naples, avec les désinfections absolument illusoires auxquelles sont soumis passagers, mar-

chandises et paquebots. M. Lortet a communiqué à M. Teissier *des faits inouïs* dont il a été le témoin oculaire. En 1902, le « Portugal » revenant d'Egypte, pays contaminé et ayant eu lui-même des cas de peste à bord antérieurement, débarque à la Joliette sans désinfection préalable des centaines de balles de coton creusées de galeries et envahies par des rats très certainement pesteux. Il est vrai que toute tentative de désinfection eut été inutile, surtout si elle eut été faite comme celle qui fut infligée aux passagers du « Portugal », à qui ont réclama seulement par personne une paire de chaussettes, un mouchoir et une chemise, sous prétexte que l'étuve était trop petite pour contenir tout le linge sale des passagers. Et tout le reste des bagages entre à Marseille sans plus de difficulté.

Et les choses semblent devoir se passer souvent ainsi, car le spirituel récit de J. Bertot racontant l'aspersion rapide des bagages — naturellement fermés — des passagers du *Sénégal* au quatrième jour de l'internement ne vise malheureusement pas une pratique exceptionnelle réservée aux hôtes de ce paquebot. Partout et toujours on ne procède que par à peu près, pour les marchandises et les bagages, et l'on réserve pour les voyageurs *les mesures blessantes et vexatoires* qui donnent l'illusion d'une vigilante sévérité.

C'est ainsi qu'à Naples, les passagers de l'*Oroya* à qui l'on refuse brutalement le débarquement le 8 Janvier dernier sous prétexte qu'un chauffeur du paquebot avait une adénite suspecte — que l'événement a d'ailleurs démontré n'avoir rien de pesteux — ont pu voir pendant une heure sous les yeux de l'autorité sanitaire qui les frappait sans merci, sortir des cales et descendre à terre des centaines de sacs contenant la poste d'Australie, pays considéré comme contaminé, et cela dans des remorqueurs du port de Naples, sans désinfection antérieure. Par contre, le malheureux pilote monté avec son échelle de corde vingt minutes sur la passerelle, était impitoyablement repoussé de Naples et renvoyé à Marseille comme pestiféré!

M. Teissier préfère le système anglais de la libre pratique qui lui semble pouvoir être généralisé aux pays d'Europe tributaires de la Méditerranée, sous réserve de la mise en vigueur de l'institution très sage des passeports sanitaires, passeports obligeant le voyageur transporté par des bateaux suspects ou contaminés à se soumettre pendant plusieurs jours après le débarquement — sous peine, dans le cas de non observation de cette condition, d'amendes élevées et même de poursuites correctionnelles — à des visites médicales régulières qui permettront au premier indice d'infection exotique, l'isolement dans des conditions rigoureusement exécutées. Cette pratique peut être réalisée aujourd'hui avec d'autant plus de sécurité que la méthode de l'inoculation préventive immédiate au moment du débarquement rend infiniment improbable le développement ultérieur de l'infection.

Passant ensuite en revue les améliorations à apporter au système quarantainaire actuel si l'on pensait devoir encore en conserver le principe, M. Teissier insiste surtout sur deux réformes urgentes et indispensables :

1° *La nomination d'une commission consultative de contrôle instituée à côté de la direction générale de la santé* et destinée à juger les cas litigieux et à fixer la durée de la quarantaine. Dans les cas plus délicats, l'inspecteur général des services sanitaires devra se transporter immédiatement au lazaret. Ce serait le meilleur moyen d'éviter les quarantaines insuffisamment justifiées ou basées sur une confusion clinique regrettable, comme dans le cas de l'*Oroya*.

2° *La suppression du pouvoir discrétionnaire du directeur de la santé*; de telle sorte que le débarquement ne puisse être jamais refusé à des nationaux rentrant en France, fût-ce même sous pavillon anglais, décision terrible et dont la conséquence immédiate est le renvoi jusqu'à Plymouth et à Londres, avec l'interdiction de débarquer dans aucun port du continent, c'est-à-dire dix jours de traversée des plus pénibles pendant lesquels des Français rentrant chez eux, malades, mais non contaminés, sont exposés à mourir en route et à être immergés. Pareille décision a été prise d'ailleurs pour l'*Ormuz* en 1900. Il y a là une pratique d'un autre âge qui ne saurait subsister plus longtemps.

A côté de ces réformes essentielles, M. Teissier propose tout un plan de réorganisation du service du lazaret et des règlements sanitaires qu'il demande à l'Académie de vouloir bien soumettre à l'examen d'une commission spéciale.

La sérothérapie préventive constitue un moyen de défense *nouveau* qui rend caduques la plupart de nos institutions sanitaires — dont une révision sincère et complète s'impose impérieusement. Si nos grands ports de mer veulent être protégés, l'individu isolé a aussi des droits respectables et *doit être traité humainement*.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mai 1903.

Sur les associations néoplasiques. — *M. Segond* pourrait, dit-il, citer de nombreux exemples personnels de néoplasmes primitifs multiples associés chez un même sujet; mais il s'en tiendra à une association intéressante entre toutes, intéressante surtout au point de vue opératoire, savoir celle de certaines tumeurs bénignes ou malignes de l'utérus ou de ses annexes avec des tumeurs malignes ou bénignes de l'intestin. Après avoir rapporté plusieurs exemples de ces associations, M. Segond en arrive à conclure que si, en présence d'une tumeur maligne utérine ou annexielle, englobant dans sa masse une portion d'intestin, il est logique *a priori* de penser que l'intestin participe au processus néoplasique et que sa résection est indiquée en même que l'ablation de la tumeur utéro-annexielle, il faut cependant savoir que cette participation de l'intestin au processus néoplasique n'est pas toujours certaine et que la gangue qui l'entoure peut être de nature purement inflammatoire, bien que l'aspect macroscopique et les connexions de cette gangue plaident pour un néoplasme. En sorte que, en pareil cas, si la résection de l'intestin succédant dans un même temps à l'ablation de la tumeur utérine ou annexielle apparaît comme une complication grave de l'acte opératoire, il vaut mieux s'abstenir avec l'espoir que dans la suite les lésions intestinales rétrocéderont si elles sont simplement le lait de l'inflammation. M. Segond cite plusieurs exemples où les choses se sont passées de cette façon. A plus forte raison faudra-t-il agir ainsi dans les cas de tumeurs bénignes ou de lésions inflammatoires de l'utérus ou des annexes qui se compliquent d'adhérences et de formations péri-intestinales ayant un aspect tel qu'à première vue il est impossible de ne pas songer à un cancer de l'intestin : dans ce cas surtout il faudra savoir s'abstenir de toute intervention sur l'intestin et s'attendre à voir fondre peu à peu grâce à cette sage expectation des tumeurs qu'on avait été tenté de prendre pour du cancer et de réséquer, au prix, parfois, d'une complication opératoire fort grave.

Sur l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. — *M. Delbet* n'est intervenu qu'une fois chirurgicalement pour une gangrène pulmonaire. Il s'agissait d'un malade de trente-sept ans, chez qui M. Dieulafoy avait porté le diagnostic de gangrène primitive avec foyer unique, superficiellement situé et justiciable d'une intervention chirurgicale. Ce foyer avait été localisé en avant au niveau du 2e espace intercostal gauche. M. Delbet le trouva effectivement sous son bistouri à ce niveau. L'ouverture de l'abcès fut suivie d'une hémorragie formidable qui fut arrêtée par le tamponnement de la cavité mais qui se renouvela à deux reprises les jours suivants et finit par emporter le malade. A l'autopsie, on découvrit, outre le foyer antérieur qui avait été ouvert à sa partie supérieure, deux autres foyers gangrenés situés l'un dans le lobe supérieur à la partie moyenne du bord postérieur, l'autre en pleine épaisseur du lobe inférieur, le premier seul étant parvenu au stade cavitaire. Dans le fond du foyer incisé se trouvait une perforation intéressant une des grosses branches de l'artère pulmonaire.

M. Delbet profite de cette observation pour mettre en relief une fois de plus la difficulté très grande du diagnostic de siège, de volume, de nombre des foyers pulmonaires. M. Tuffier a dit qu'en général quand il s'agissait de localiser cliniquement un foyer pulmonaire, on visait trop bas. M. Delbet pense que cette formule n'est vraie que pour les lésions qui siègent au-dessus du hile, mais que, quand il s'agit de lésions situées au-dessous du hile on vise en général trop haut. Il vaut donc mieux dire que les *signes cliniques conduisent à viser excentriquement*. La raison de cette erreur, pour M. Delbet, est que les bruits se propagent le long de l'arbre bronchique dans le sens du courant d'air inspiratoire.

Sur la lithiase du cholédoque et la cholédocotomie. — *M. Quénu*, critiquant les conclusions du récent rapport de M. Guinard sur une observation de cholédocotomie adressée à la Société par M. Ardouin, de Cherbourg, insiste particulièrement sur deux points, l'un clinique, ayant trait à la difficulté du diagnostic de la lithiase du cholédoque, l'autre de technique opératoire, concernant la suture ou la non-suture du cholédoque.

Si M. Guinard s'était borné à proclamer la difficulté du diagnostic au lit du malade, M. Quénu souscrirait volontiers à sa proposition, mais il ne peut accepter cette autre proposition émise par M. Guinard, que le diagnostic reste très difficile, même au cours de l'opération, alors que l'abdomen est largement ouvert. M. Quénu pense, au contraire, qu'à ce moment la découverte du calcul est le plus souvent facile et rapide, sauf dans certains cas où des fausses membranes et des adhérences, résultat de péritonite, masquent ou comblent l'hiatus de Winslow et font adhérer le duodénum et le côlon au foie. Dans certains cas même, où, comme dans une observation de M. Guinard, on trouve au niveau de la tête du pancréas une masse scléreuse, qui peut en imposer à première vue pour un néoplasme, mais qu'un examen plus minutieux fait facilement reconnaître comme étant de nature inflammatoire et développée autour d'un calcul de la partie terminale du cholédoque, dans ce cas, il suffit de faire une duodénotomie suivie d'une cholédocotomie intra-duodénale pour se convaincre de la réalité du fait, et en même temps extraire le calcul. M. Quénu rapporte une observation personnelle de ce genre. En dehors de ces cas de lésions de péritonite diffuse ou de siège intrapancréatique des concrétions calculeuses, M. Quénu ne voit pas bien quelles difficultés peut présenter au cours de l'opération le diagnostic de calcul du cholédoque.

Relativement au second point, savoir l'opportunité de la suture ou de la non-suture du cholédoque après l'opération, M. Guinard s'est déclaré dans son rapport partisan de la non-suture. M. Quénu se réjouit de l'approbation donnée par son collègue à une méthode qu'il s'est efforcé de répandre et qu'il a été le premier avec Marison à recommander comme technique générale et systématique de toute cholédocotomie. M. Quénu résume les arguments qui plaident en faveur de cette conduite chirurgicale : impossibilité fréquente ou insuffisance du drainage par une fistule vésiculaire à cause de l'atrophie de la vésicule, de l'oblitération ou du rétrécissement du cystique; au contraire facilité du drainage par le cholédoque avec comme conséquence une désintoxication rapide du malade et une rapide guérison; enfin fermeture plus facile des fistules du cholédoque qui s'oblitèrent plus vite que les fistules de la vésicule. Aussi M. Quénu n'hésite-t-il pas à regarder la non-suture du cholédoque comme le traitement de choix après l'intervention pour calcul de ce canal.

M. Routier a toujours soutenu que la suture du cholédoque était non seulement inutile, mais qu'elle offrait généralement des difficultés insurmontables, causées le plus souvent par les fausses membranes dans lesquelles le canal est enfoui et immobilisé. Il n'y a d'ailleurs aucun danger à laisser le cholédoque ouvert si l'on a soin d'instituer un bon drainage avec deux gros drains appuyés sur une compresse protectrice qui les sépare du reste de la cavité abdominale.

M. Routier rapporte ensuite quelques observations personnelles qui montrent combien il est difficile d'interpréter les indurations qu'on sent quelquefois au niveau de la tête du pancréas et pouvoir affirmer qu'il s'agit d'un calcul, d'un cancer ou de ganglions. Il estime cependant que, d'une façon générale, quand on a trouvé un gros calcul mûriforme dans les voies biliaires, il y a de grandes probabilités pour que l'induration concomitante de la tête du pancréas soit due à un cancer : c'est du moins la conclusion qu'il peut tirer de sa pratique personnelle.

Exclusion unilatérale de l'intestin pour la cure d'un anus contre nature. — *M. F. Legueu* fait un rapport sur une observation intéressante adressée à la Société par *M. Vanverts* (de Lille) : il s'agit d'une exclusion unilatérale de l'intestin pratiquée pour la cure d'un anus contre nature.

A la suite d'une laparotomie exploratrice, une malade de quarante-sept ans avait eu une suppuration importante de la paroi, d'où résultèrent des adhérences étendues. La malade avait un fibrome; les accidents continuèrent; il fallait intervenir. M. Vanverts incisa au dessous de l'ombilic; il rencontra l'intestin barrant la tumeur en avant et ne put le détacher à ce niveau. Il reporte alors son incision

dans la région sus-ombilicale libre d'adhérences, il reconnaît que la tumeur fait corps avec l'intestin et qu'entre la paroi et la tumeur sont constituées des adhérences de l'intestin grêle dont il est impossible de définir les limites. En voulant détacher ces adhérences, une anse d'intestin est ouverte, et, les jours suivants, la totalité des matières passe par la fistule.

Cependant l'anse est haut située ; la malade ne peut se nourrir et dépérit à vue d'œil.

M. Vanverts se décide alors à pratiquer l'exclusion unilatérale de l'intestin; il sectionne l'intestin au-dessus de la fistule, qui siège à 60 centimètres environ au-dessus du duodénum, ferme le bout distal et abouche le bout proximal par implantation dans le côlon transverse.

Bien que la presque totalité de l'intestin soit exclue, bien que l'exclusion porte sur une partie du jéjunum, sur la totalité de l'intestin grêle, sur le cæcum, le côlon ascendant et le côlon transverse, la malade a engraissé de dix livres dans les six mois qui ont suivi l'opération. Les selles sont fréquentes, diarrhéiques, mais tendent à se régulariser de plus en plus. C'est à ce point de vue un très beau résultat et qui montre qu'on peut vivre dans de bonnes conditions avec une ongueur utilisée d'intestin grêle inférieure à 1 mètre.

Mais la fistule persiste avec une sécrétion diminuée, il est vrai, mais non tarie. En effet, bien que l'exclusion unilatérale supprime l'abord des matières du bout supérieur, la fistule peut persister à la suite de cette opération pour deux raisons : la fistule est entretenue par le reflux des matières venant du bout inférieur à la fistule; elle est entretenue aussi par les sécrétions propres de l'anse exclue, surtout lorsque la fistule siège sur l'intestin grêle.

Aussi bien sera-t-il nécessaire de faire, pour fermer cette fistule, une opération anaplastique comme on aurait dû le faire à la suite d'une entéro-anastomose simple. Et en résumé, déclare M. Legueu, dans le traitement d'un anus contre nature compliqué d'adhérences telles que la résection est impossible, l'exclusion unilatérale de l'intestin ne paraît avoir aucun avantage sur l'entéro-anastomose, opération plus simple et qui reste l'opération de choix.

M. Tuffier approuve absolument les conclusions de M. Legueu : l'entéro-anastomose doit rester le traitement de choix dans l'anus contre nature et les fistules stercorales, quel que soit leur siège, — gros intestin ou intestin grêle. Et pour sa part, s'il avait à traiter un cas comme celui de M. Vanverts, M. Tuffier serait prêt à tout tenter plutôt que de faire une exclusion aussi étendue que celle qui a été pratiquée par ce chirurgien.

M. Poirier s'étonne de la possibilité d'une augmentation de poids et même de la compatibilité de l'existence avec une exclusion aussi étendue, presque totale, de l'intestin : c'est la négation de l'utilité physiologique de cet appareil. Aussi est-il permis de supposer que M. Vanverts a pu se tromper dans l'appréciation de l'étendue de l'anse exclue, ce qui n'a d'ailleurs rien d'étonnant, la mensuration exacte de l'intestin impliquant un dévidement complet que M. Vanverts n'a certainement pas pratiqué.

Résection de la moitié supérieure de l'humérus pour ostéo-sarcome. — *M. Delanglade* (de Marseille) présente un jeune garçon de six ans et demi chez lequel il a pratiqué, il y a six mois, la résection de toute la moitié supérieure de l'humérus pour ostéo-sarcome de cet os. La longueur d'os enlevé mesurait 11 centim. 1/2. Afin de suppléer à cette large perte de substance, M. Delanglade eut l'idée de substituer à la portion d'humérus enlevée une partie de la clavicule correspondante : cette opération fut menée à bien assez facilement; mais, il faut bien le dire, le résultat final n'est pas très brillant. Sans doute il n'y a pas de récidive, bien que le diagnostic d'ostéo-sarcome ait été confirmé par le microscope; mais la fonction du membre laisse fort à désirer : il existe une pseudarthrose entre le fragment claviculaire et le fragment huméral, et l'enfant ne peut faire avec son bras que des mouvements très limités.

M. Delbet, s'appuyant sur un point de l'histoire du petit opéré de M. Delanglade, — histoire qui signale deux traumatismes subis successivement par l'enfant à deux mois d'intervalle, quelques mois avant l'intervention, — émet l'hypothèse qu'il ne s'agit peut-être pas d'un néoplasme vrai, mais d'un cal pathologique développé autour d'un foyer de fracture. Les exemples de pareilles lésions à la suite de fractures méconnues ou mal soignées chez les enfants ne sont pas exceptionnels, et, au cours de ces dernières années, on en a apporté plusieurs exemples devant la Société de chirurgie. M. Delbet en a observé personnellement un cas, dont l'histoire ressemble absolument à celle du cas rapporté ci-dessus par M. Delanglade.

M. Tuffier a observé chez un enfant de six ans, au niveau du 5e métatarsien gauche, une tumeur qu'on avait diagnostiquée ostéo-sarcome. L'enfant n'accusait aucun traumatisme antérieur; néanmoins, M. Tuffier n'admit pas d'emblée ce diagnostic, pensant qu'il pouvait s'agir d'un cal pathologique développé autour d'une fracture méconnue. Cependant, six semaines après son premier examen, la tumeur ayant encore grossi, M. Tuffier se décida à intervenir. Il fit, non pas une résection, mais une simple section de la tumeur, se convainquit qu'il s'agissait bien d'un cal pathologique, le réséqua, fit la suture osseuse, et la guérison survint rapidement; depuis, il ne s'est jamais produit de récidive.

Appareil de marche pour fracture de cuisse. — *M. Delbet* présente un jeune homme atteint de fracture de la cuisse, chez lequel il a appliqué un appareil de marche qui a permis au blessé de se lever au bout de dix jours : la réduction est parfaite et le résultat fonctionnel excellent.

J. Dumont.

ANALYSES

CHIRURGIE

A. D. Bevan. ***Traitement chirurgical de l'anurie*** (*Annals of Surgery*, n° 124, Avril 1903, p. 575). — Il est essentiel de distinguer cliniquement les 3 formes d'anurie : l'anurie par obstruction, l'anurie réflexe et l'anurie sans obstruction. Dans les deux premiers cas et souvent aussi dans le troisième, l'intervention chirurgicale est absolument indiquée. Il faudra pratiquer aussi rapidement que possible une néphrotomie du côté où l'on aura observé de la douleur, de la sensibilité à la pression et de la défense musculaire à la palpation : c'est l'opération qui s'impose tout au moins dans l'anurie par obstruction et dans l'anurie réflexe. Si c'est nécessaire, il ne faudra pas hésiter à faire une néphrotomie double.

La question de l'anesthésie est des plus importantes: il faut donner la préférence au protoxyde d'azote, l'opération devant être de courte durée.

Plus tard seulement, on entreprendra l'opération curative, toujours longue, dans laquelle on cherchera à lever l'obstacle, mais ce ne sera que lorsque l'anurie aura cessé.

Enfin ne pas attendre au delà du treizième jour pour opérer dans les cas d'anurie.

Le traitement médical sera réservé à l'anurie sans obstruction, surtout dans les cas où ce phénomène n'est qu'un épisode au cours d'une toxémie grave : on aura recours alors aux sudorifiques et aux injections de sérum artificiel.

C. Jarvis.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

E. Vahlen. ***L'action du nickel carbonyle sur l'organisme animal.*** (*Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol.*, t. XLVIII, p. 117, Juin 1902.) — La toxicité du nickel carbonyle ne peut s'expliquer par la production d'oxyde de carbone, car les injections sous-cutanées de quantités d'oxyde de carbone plus considérables que celle qui se trouve dans la dose de nickel carbonyle toxique n'occasionnent pas la mort.

Le symptôme le plus saillant de l'intoxication par le nickel carbonyle est un abaissement considérable de la température.

Le nickel carbonyle semble agir par paralysie médullaire; cette action est analogue à celle décrite pour la première fois par Harnack pour les combinaisons organométalliques du plomb.

Allyre Chassevant.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

A. Halipré. ***La destruction des bacilles de la fièvre typhoïde dans les boissons hygiéniques : cidre, piquette, bière.*** (*La Revue médicale de Normandie*, 1903, 10 Mai, N° 9, p. 189) — La question des boissons est actuellement à l'ordre du jour; d'une part les boissons alcooliques, le vin même, sont combattues par les hygiénistes; d'autre part, l'absorption de l'eau peut être dangereuse quand cette eau n'est pas absolument pure. Dans les campagnes, autrefois, les ouvriers agricoles avaient recours le plus souvent aux piquettes et aux boissons telles que le cidre. Halipré a étudié ces boissons et il a vu qu'au point de vue hygiénique elles offraient de grands avantages.

Bodin (de Rennes) a montré que le bacille typhique introduit dans le cidre y est détruit dans un laps de temps qui va de la deuxième à la dix-huitième heure après la contamination du liquide. La destruction est surtout due à l'acidité, pourvu que cette acidité atteigne 2 pour 1.000 en acide malique, ce qui correspond à environ 1,8 en acide sulfurique. Au-dessous de ce chiffre, le bacille peut persister trois ou quatre jours si l'acidité est de 0,8 à 1 pour 1.000, et de plus de vingt jours si le liquide est neutre. Les cidres présentant habituellement une acidité supérieure à 2 pour 1.000, la consommation n'offre plus de risques au point de vue du bacille typhique dix-huit heures après la contamination.

L'acidité du cidre baisse un peu quand on s'éloigne de l'époque de la fermentation; mais malgré cela son acidité reste toujours supérieure à celle qui suffit pour détruire le bacille typhique.

Halipré en étudiant les piquettes a obtenu des résultats comparables ; ces piquettes présentaient une acidité supérieure à celle du cidre (3,4 à 4,9 en acide sulfurique). La survie du bacille typhique n'avait pas dépassé le cinquième jour.

D'autre part, un médecin italien, Tavernari, a étudié les piquettes de vin. Dans certaines parties de l'Italie on utilise les marcs pour faire des piquettes consommées par les familles ouvrières. Ces marcs sont arrosés avec de l'eau de Modène qui, paraît-il, n'offre au point de vue microbien que de faibles garanties. M. Tavernari eut l'idée de rechercher si le microbe de la fièvre typhoïde et le microbe du choléra résistaient à l'action de la fermentation. Se conformant aux usages locaux, notre confrère prépara des marcs de raisin répartis dans deux petites cuves qu'il arrosa, la première avec de l'eau de puits non stérilisée et additionnée d'un bouillon de culture de vibrion cholérique, la seconde avec de l'eau additionnée de bacilles d'Eberth. Des tubes témoins avaient permis d'apprécier la vitalité des germes servant aux expériences.

Après un certain nombre de minutes, puis d'heure en heure, on recueillit des gouttes de liquide et on ensemença sur gélatine, dans des boîtes de Pétri.

Une série de préparations furent ainsi faites et les cultures maintenues pendant dix jours à 22°.

Toutes les cultures furent négatives pour les vibrions cholériques. Le bacille d'Eberth fut constaté sur les cultures prélevées dans la première piquette, après dix, trente et soixante minutes. Tous les résultats furent négatifs au delà de ce temps pour la première piquette et pour les autres piquettes.

Tavernari fait remarquer que la faible teneur en alcool de ces piquettes de laboratoire, 1,06 à 1,73 pour 100, permet de supposer que l'action bactéricide doit être attribuée plutôt à l'acidité de ces préparations; et l'auteur termine son mémoire en recommandant la consommation des piquettes en temps d'épidémie, et en engageant les municipalités qui ne sont pas pourvues d'une bonne eau potable à dégrever ces boissons salubres.

Surmont (de Lille) et Déhan ont étudié la survivance des bacilles typhiques dans la bière fabriquée à Lille. La durée de survie de ce bacille dans les cas les plus défavorables n'a pas dépassé cinq jours; le plus souvent le bacille disparaît dès les premières heures : cette durée de survie est inversement proportionnelle à l'acidité du liquide. La teneur en alcool ne paraît avoir aucune influence sur l'action bactéricide de la bière.

Ces expériences sont concluantes : elles montrent que si on introduit de l'eau contaminée au moment de la préparation ou des coupages du cidre, de la piquette ou de la bière, le bacille typhique ne survit généralement que quelques heures, et jamais au delà de quelques jours, pourvu que l'acidité atteigne 17 pour 1.000 en acide sulfurique. Il semble donc qu'il y ait avantage à recommander l'usage de ces boissons; d'autre part à recommander de ne pas ajouter d'eau au moment de la consommation.

Les agriculteurs qui, pour fabriquer leur cidre, vont puiser de l'eau à la mare voisine, ne font donc pas une chose aussi dangereuse qu'on aurait pu le croire.

P. Desfosses.

LE DIAGNOSTIC

DE LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

ET LA PONCTION LOMBAIRE [1]

Par M. VARIOT,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

J'ai eu dernièrement l'occasion de vous présenter deux enfants atteints de méningite, l'une simple, l'autre tuberculeuse.

Je vous rappelle brièvement le premier cas. Il s'agissait d'un nourrisson atteint de broncho-pneumonie, que sa mère m'amena dans un état d'abattement extrême. Il avait en outre un peu de raideur de la nuque et du myosis des deux côtés. L'enfant ne vomissait pas, n'avait pas eu d'accidents convulsifs et ne présentait pas de paralysies des membres ni du côté de la musculature de l'œil. Les signes étaient vraiment insuffisants pour poser un diagnostic ferme, d'autant que la torpeur pouvait jusqu'à un certain point s'expliquer par la gêne respiratoire et le processus pulmonaire en évolution. Cependant, mis en éveil par la raideur de la nuque, mon interne M. Percheron pratiqua une ponction lombaire et obtint 12 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien trouble et d'aspect purulent; le seul aspect de ce liquide permettait d'affirmer le diagnostic de méningite. La culture bactériologique de ce liquide n'a pas donné jusqu'à présent de résultat très positif; cependant nous croyons pouvoir dire qu'il ne contient pas le méningocoque de Weichselbaum habituel dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Chez ce premier enfant, avec les seuls signes cliniques, autrefois, nous n'aurions pas été en mesure d'affirmer la méningite ou nous serions au moins restés dans le doute; le diagnostic a été réellement posé d'après les résultats de la ponction lombaire.

Le deuxième cas se rapporte à une petite fille de neuf ans que plusieurs d'entre vous n'ont probablement pas oubliée, car je vous l'ai présentée antérieurement comme offrant une affection thoracique dont les symptômes étaient assez obscurs et pour laquelle nous nous étions arrêtés au diagnostic probable de pleurésie enkystée de la base droite, vraisemblablement d'origine tuberculeuse; nous avions discuté pour éliminer les hypothèses d'un kyste hydatique du poumon et même de néoplasme pleuro-pulmonaire.

Cette enfant a séjourné plus de trois mois dans notre salle Gillette et nous assistons maintenant à l'apparition de nouveaux signes qui viennent confirmer notre diagnostic, quant à la nature tuberculeuse de son affection thoracique. Il est bien évident qu'actuellement cette enfant présente des signes nettement caractérisés de méningite tuberculeuse.

Un premier examen nous montre, avec un amaigrissement très marqué, la dépression typique du ventre en bateau. Bien que plongée dans un état de torpeur assez marqué, elle a encore sa connaissance et peut répondre aux questions qu'on lui pose; il n'y a pas de paralysies oculaires, les pupilles sont égales; mais nous remarquons de la raideur de la nuque et une ébauche du signe de Kernig. Le pouls est irrégulier, non ralenti; enfin la formation rapide de la raie méningitique témoigne de l'hyperexcitabilité vaso-motrice.

Il y a quelques jours cette enfant nous a présenté un bel exemple de ces rémissions trompeuses bien décrites par Trousseau. Après une période de coma complet elle s'est ranimée, a repris connaissance, a pu s'entretenir avec la surveillante et répondre à nos questions.

L'évolution de cette méningite secondaire a d'ailleurs été rapide. Il n'y a que trois semaines qu'ont débuté les vomissements fréquents, répétés, spontanés, entravant tout à fait l'alimentation, en même temps que se montrait de la constipation. Un peu après, le pouls est devenu irrégulier; et c'est à ce moment seulement que M. Percheron a pratiqué une ponction lombaire qui a donné un liquide limpide dans lequel l'examen microscopique a décelé une lymphocytose abondante et à l'état de pureté : nous reviendrons tout à l'heure sur ce point.

C'est alors qu'est survenue cette crise de coma qui a été en s'accentuant jusqu'à il y a cinq jours: la perte de connaissance était devenue complète, les liquides même ne pouvaient plus être déglutis et tout faisait présager l'imminence d'une terminaison fatale, quand, avant-hier, la connaissance a reparu et l'alimentation est redevenue possible. Mais, malgré cette rémission temporaire, l'état s'aggrave à nouveau et la période ultime de la maladie ne semble guère éloignée.

Il nous serait assez difficile de préciser à quelle période de l'évolution de la méningite nous sommes arrivés, si nous voulions faire rentrer ce cas dans le cadre de cette maladie tel qu'il a été tracé par Rilliet et Barthez, Trousseau et autres, qui classent les phénomènes morbides en trois périodes distinctes.

Il n'y a pas de doute que la phase initiale ne soit passée; mais, assistons-nous maintenant à la période d'état ou à la phase terminale de l'affection? Vendredi, nous croyions être à la phase terminale, mais, depuis la rémission si nette qui est survenue, nous n'observons ni phénomènes convulsifs, ni contractures, ni paralysies du côté des membres, ni troubles oculo-pupillaires.

En clinique, les types morbides sont infiniment variés; dans les cas se rapprochant des descriptions classiques, vous noterez des prodromes caractérisés surtout par des troubles de la nutrition, de l'amaigrissement, des modifications du caractère et des fonctions psychiques, puis l'apparition plus ou moins régulière et successive des vomissements accompagnés de constipation, de céphalée, de ralentissement, de l'irrégularité du pouls, de la raie méningitique, de la raideur de la nuque, d'une fièvre à caractères rémittents et irrégulière dans sa marche. Vous verrez ensuite se produire des phénomènes convulsifs partiels ou généralisés sous forme de crises éclamptiques. Puis, plus tard, des paralysies spécialement du côté des membres et des muscles de l'œil; ces dernières sont assez souvent précoces et ont une valeur pathognomonique pour établir le diagnostic à la phase ultime et marquée par un état de résolution comateuse avec irrégularité des mouvements respiratoires, accélération extrême du pouls, manifestations diverses de paralysie bulbaire.

Mais n'oubliez pas que les descriptions systématiques les plus brillantes sont forcément artificielles et plus ou moins schématiques et ne comptez pas trop voir se dérouler sous vos yeux le tableau au complet tel qu'il est tracé dans nos meilleurs auteurs. Ne soyez pas surpris de voir une période empiéter sur l'autre, de constater que les troubles paralytiques alternent avec les contractures, que la mort arrive soudainement dans une crise éclamptique ou, au contraire, que la vie se prolonge parfois pendant des jours contre toute espérance. Aucune maladie de l'enfance n'est plus polymorphe que la méningite tuberculeuse et ne demande plus de sagacité pour être reconnue de bonne heure.

Je voudrais imprimer fortement cette notion dans votre esprit pour que vous compreniez bien toute la portée de l'acquisition nouvelle que nous avons faite en utilisant la ponction lombaire pour l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Permettez-moi, pour corroborer ce que j'avance, de puiser dans mes souvenirs récents et anciens et de vous rappeler un certain nombre d'exemples dans lesquels le diagnostic de méningite tuberculeuse offrait des difficultés plus ou moins grandes, parfois même insurmontables.

Vendredi dernier, j'étais appelé en hâte par le médecin traitant en consultation auprès d'un petit garçon de deux ans environ qui, dans la cinquième semaine d'une coqueluche d'allure modérée, avec quintes de moyenne intensité, avait été pris de convulsions éclamptiques. La situation était si pressante que le père me supplia d'aller chez lui le matin même dans la crainte que l'enfant ne succombât avant mon arrivée. Je trouvai un enfant amaigri, avec la peau flasque, tout à fait inconscient, le ventre un peu rétracté, les membres du côté gauche contracturés, presque rigides; les yeux étaient clos, mais le visage non grimaçant. La respiration était lente et profonde, le pouls un peu rapide, mais régulier dans son rythme, et les battements du cœur bien frappés; rien à l'auscultation du poumon.

Au moment de mon arrivée, le confrère administrait à l'enfant du chloroforme; il avait déjà eu recours à ces inhalations les deux jours précédents pour obtenir la résolution de deux crises éclamptiques semblables à celle à laquelle j'assistais, mais qui n'avaient duré qu'une demi-heure à une heure.

Quelle était la signification de cette crise convulsive survenant chez un coquelucheux dans le déclin de la maladie? On ne pouvait songer à des convulsions réflexes en rapport avec l'évolution d'un processus broncho-pulmonaire : l'auscultation était muette, et la température ne s'était pas élevée notablement.

D'autre part, l'absence de tout antécédent névropathique, et spécialement de crises nerveuses antérieures à la coqueluche, nous permettait d'éliminer l'hypothèse d'une épilepsie à début précoce. S'agissait-il de convulsions, dites essentielles, comme on en voit survenir chez les enfants nerveux à l'occasion des quintes de coqueluche, sans que nous puissions d'ailleurs en donner une explication satisfaisante? Cette opinion était la plus favorable au point de vue du pronostic, car ces convulsions peuvent, à la rigueur, se dissiper et l'enfant guérir. N'étions-nous pas en pré-

1. *Hôpital des Enfants malades.* — Conférence recueillie par M. Rigollot, interne des Hôpitaux, et revue par M. Variot.

sence d'une hémorragie méningée qui se produit parfois dans ces circonstances à la suite de l'hyperémie intra-cranienne causée par les quintes? Enfin, ne s'agissait-il pas d'une méningite tuberculeuse dont l'évolution se serait superposée à la coqueluche? Toutes ces hypothèses devaient être pesées et examinées.

J'interrogeai le père et la mère, qui me parurent très bien portants : pourtant le père m'avoua qu'il avait craché autrefois du sang. L'enfant était un premier né, s'était bien développé jusqu'à sa coqueluche, et n'avait maigri que dans la dernière quinzaine.

Nous étions fort perplexes sur la nature de ces convulsions, car nous ne pouvions nous appuyer sur aucun caractère différentiel des manifestations éclamptiques pour admettre une cause plutôt qu'une autre : les manifestations convulsives, en effet, ne varient guère dans leur aspect clinique, quelle que soit leur origine. Je décidai la famille à laisser pratiquer une ponction lombaire, aussi bien comme moyen curatif possible que comme procédé d'exploration. Mon interne, M. Percheron, alla donc, dans l'après-midi, ponctionner le rachis de l'enfant, retira environ 10 centimètres cubes de liquide limpide, et put, après centrifugation, déceler dans le dépôt une *lymphocytose* pure.

Nous avions enfin un signe précis, matériel, qui nous permettait de démêler la cause des troubles convulsifs : la lymphocytose constatée dans le liquide céphalo-rachidien, en de telles circonstances, indique presque à coup sûr une réaction méningée symptomatique de la méningite tuberculeuse. Le pronostic découlait naturellement de ce diagnostic; d'ailleurs nous avons su que l'enfant avait succombé.

Chez l'enfant très jeune, le nourrisson, le diagnostic de la méningite tuberculeuse est, d'une manière générale, fort épineux quand il ne reste pas obscur. La seule manifestation bien apparente au début peut ne consister que dans des vomissements répétés, incoercibles; le vomissement chez le nourrisson est un symptôme commun, banal même, de causes fort multiples.

Tel était le cas pour cette petite fille de sept mois que j'ai eu l'occasion de vous présenter comme exemple de contagion de tuberculose dans un milieu infecté. Ses père et mère n'étaient pas tuberculeux. L'enfant élevée au sein d'abord, puis au biberon, cessait de se développer normalement à dater du séjour dans la maison d'un oncle tuberculeux à la troisième période; or, c'est uniquement pour des vomissements incoercibles que cette enfant me fut amenée, et l'on méconnut tout d'abord la gravité du mal.

Dans de telles circonstances, on cherche l'explication de cette intolérance gastrique dans une modification du lait de la mère ou de la nourrice, dans la suralimentation, dans la fermentation du lait si l'enfant est élevé au biberon, etc. Vous changerez la nourrice, vous donnerez d'autre lait dans le biberon, le nourrisson continuera de vomir et de perdre du poids; et ce ne sera souvent que dans les derniers jours de la vie que vous verrez apparaître des phénomènes convulsifs ou des paralysies ultimes du côté de l'orbiculaire ou des muscles moteurs de l'œil, comme cela arriva chez l'enfant que nous avons observé : ces phénomènes ne nous éclairèrent que tardivement sur le processus méningé en évolution.

J'ai conservé le souvenir d'un enfant nourri au sein, et que l'on m'amena, amaigri et ayant des vomissements se répétant à intervalles; je fis changer la nourrice, les vomissements cessèrent quelques semaines, pour reparaître ensuite. Deux mois plus tard, la mère me manda en hâte, l'enfant avait été pris de convulsion dans la nuit; je le trouvai dans le coma avec de la ptose, du strabisme, et il mourut quarante-huit heures après sans avoir repris connaissance. Cette fin soudaine ne m'a guère laissé de doute sur l'évolution latente d'une méningite tuberculeuse.

A l'époque de la dentition, il n'est pas rare de voir des enfants de douze à quinze mois être pris de vomissements réflexes, réitérés, incoercibles même, et pouvant persister trois, quatre, cinq, et même six jours consécutifs ; ces vomissements s'accompagnent d'insomnie, d'agitation, parfois d'un état d'irritabilité nerveuse assez marquée. Durant plusieurs jours on interroge le pouls avec anxiété pour rechercher s'il n'y a pas de faux pas du cœur, d'intermittences ; on s'enquiert des antécédents de famille, on redoute l'explosion d'une méningite. Sous l'influence de la diète lactée, d'une potion bromurée, parfois du débridement de la gencive, la tolérance gastrique se rétablit, les troubles nerveux s'apaisent et tout rentre dans l'ordre.

Dans la pratique hospitalière où les commémoratifs sont trop souvent vagues et incomplets ou manquent totalement, les hésitations dans le diagnostic sont encore plus inévitables : les mères, les éleveuses, déposent les enfants malades dans nos salles à toute heure du jour et de la nuit, et nous n'avons pour nous guider que l'examen objectif. Si l'enfant présente simultanément de la raideur de la nuque, du ptosis, du strabisme, etc., la tâche du clinicien est un peu simplifiée ; mais lorsque manquent ces phénomènes paralytiques, que de fois, en présence d'un nourrisson atteint d'accidents éclamptiques dont nous ignorons entièrement le passé, sommes-nous resté perplexe pour porter un diagnostic ! Les convulsions étaient-elles liées à des troubles digestifs, à des intoxications d'origine gastro-intestinale, à l'ingestion de mauvais lait, etc. ? Ou bien s'agit-il d'une hémorragie méningée, d'une thrombose des sinus, d'une tumeur cérébrale ou de la phase initiale d'une encéphalite précédant l'évolution de la sclérose cérébrale? Enfin, le processus clinique est-il en rapport avec une méningite cérébro-spinale non tuberculeuse, ou est-il sous la dépendance de la bacillose méningée? Étant données la fréquence des formes frustes de méningite tuberculeuse chez le nourrisson, et les difficultés souvent extrêmes du diagnostic et jusqu'à la fin dans quelques cas, on ne saurait trop recommander de recourir à la ponction lombaire et à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pour lever les doutes.

*
* *

Nous sommes parfois aussi dans un grand embarras chez des enfants plus âgés, et l'on pourrait citer des exemples innombrables du polymorphisme clinique de la tuberculose méningée. Laissez-moi évoquer devant vous le souvenir de cas bien singuliers.

J'ai observé avec Jules Simon, une petite fille de six ans, qui offrait des troubles de méningisme parfaitement caractérisés : torpeur cérébrale, vomissements, ventre rétracté, dilatation papillaire, irrégularité du pouls, grincements de dents avec fièvre rémittente à grandes oscillations atteignant le soir la température de 38°5 environ. Nous ne pûmes nous prononcer sur la nature et la gravité de ces accidents que le quatrième jour de la maladie. En même temps qu'apparaissait une éruption de rougeole, la fillette expulsa par l'anus un grand lombric. Les jours suivants, après l'administration réitérée de prises de 0 gr. 10 de santonine associés à 0 gr. 25 de calomel, 12 lombrics mâles et femelles furent rendus, et dès lors les phénomènes de méningisme s'évanouirent. Il s'agissait donc, dans ce cas, de méningisme vermineux pendant la période d'invasion d'une rougeole, et seule l'expulsion des lombrics éclaircit le diagnostic.

J'ai retrouvé dans mes notes cliniques l'histoire d'un enfant de quinze mois que je soignais en consultation avec un confrère de la ville, près de la place du Trône. Très beau et très bien portant jusque-là, ce petit malade avait été pris soudainement d'une fièvre qui atteignait 40°, et se maintenait avec de très faibles oscillations depuis six jours. Vainement mon confrère avait exploré tous les organes pour trouver l'origine de cette fièvre, et il me demanda de venir l'aider dans ces investigations. La courbe de la température tendue aux environs de 40°, rappelait bien celle d'une pneumonie franche, mais la percussion et l'auscultation étaient entièrement négatives; le pouls était rapide, mais régulier. Trois jours de suite nous revoyons l'enfant, et, malgré l'absence de signes physiques, nous penchons vers l'hypothèse d'une pneumonie centrale à cause de la courbe tendue de la température ; mais la défervescence attendue ne se produisait pas. Le dixième jour seulement survinrent deux vomissements qui attirèrent notre attention ; ces vomissements se répétèrent les jours suivants, et bientôt l'enfant ne supporta plus le lait qu'il prenait. Les phénomènes cérébraux proprement dits et les troubles oculo-pupillaires ne se produisirent que tout à fait tardivement.

Mais, inversement, il est plus commun de confondre la méningite avec la pneumonie chez les jeunes enfants nerveux, surtout si l'on se trouve en présence de la forme dite émétisante de la maladie avec vomissements incessants et avec des convulsions plus ou moins spécialisées se produisant par crises. C'est cette affection que Rilliet et Barthez désignent sous le nom de *pneumonie méningitique*. L'auscultation et la percussion peuvent rester muettes pendant plusieurs jours : si le foyer de pneumonie est limité et central, les troubles respiratoires sont parfois peu marqués; la respiration légèrement accélérée et une petite toux sèche et espacée sont vraiment insuffisantes pour que l'on affirme l'existence d'une maladie localisée des poumons.

J'ai vu tout dernièrement avec un médecin de la ville très expérimenté en pédiatrie un cas de ce genre : pendant quarante-huit heures l'enfant avait eu des vomissements presque incoercibles, avec quelques convulsions suivies d'une prostration extrême, le tout accompagné

d'hyperthermie notable. Le diagnostic de méningite fut posé un peu trop précipitamment par le médecin traitant. Le cinquième jour je trouvai un petit foyer de souffle tubaire dans la région du sommet droit en arrière, et nous pûmes ainsi rassurer la famille sur le pronostic : l'enfant guérit.

* * *

Il y a bien longtemps que Trousseau a insisté sur les analogies cliniques parfois bien grandes que peuvent présenter la fièvre typhoïde et la tuberculose méningée; le diagnostic est parfois fort épineux entre ces deux maladies : l'expression de *fièvre typhoïde* appliquée jadis à la méningite tuberculeuse montre bien que cette dernière a des allures qui la rapprochent des grandes pyrexies.

Nous avons eu l'occasion de suivre tout récemment dans notre salle Gillette un cas dans lequel la confusion entre la dothiénenterie et la bacillose méningée était difficile à éviter. Il s'agissait d'une grande fille de treize ans qui, à son entrée, avait une température de 40° avec faibles oscillations; on notait en même temps des phénomènes de bronchite généralisée, du ballonnement du ventre, avec gargouillement dans la fosse iliaque et diarrhée. L'enfant était de plus abattue et présentait un état de torpeur cérébrale marqué. En présence de ces signes, le diagnostic de fièvre typhoïde paraissait le plus probable et c'est celui qui fut posé. Après un séjour d'une semaine dans notre service les troubles cérébraux s'aggravèrent : il survint de la prostation accompagnée de délire, et on remarqua une ptose de la paupière supérieure à droite, avec dilatation de la pupille de ce côté. Étant donné l'ensemble des symptômes en faveur du diagnostic de fièvre typhoïde, nous penchions vers l'hypothèse d'une méningite d'origine typhique, tout en faisant des réserves pour l'évolution d'une granulie avec détermination cérébrale. De fait, une ponction lombaire nous permit de constater dans le liquide céphalo-rachidien une *lymphocytose* très caractérisée. Le cytodiagnostic rectifiait notre diagnostic clinique, comme nous avons pu nous en assurer après la mort : nous trouvâmes des lésions de granulie généralisée dans les poumons, la rate, les reins avec quelques granulations sur les méninges, dans la région pelvienne.

Dans un cas que j'ai observé en ville avec mon ami M. Sottas, nous avons pu croire pendant quelques jours que nous étions en présence d'une récidive de fièvre typhoïde, alors qu'il s'agissait d'un processus de méningite bacillaire.

Il s'agissait d'un jeune garçon de cinq ans qui avait eu à la campagne une fièvre continue d'une durée de quatre semaines; la température avait été prise soigneusement par le médecin et la courbe dressée : c'était celle d'une fièvre typhoïde modérée dans son allure, avec période d'ascension graduelle, stade en plateau, d'une durée d'une dizaine de jours, et défervescence en lysis. Quelques jours après la rentrée de l'enfant à Paris, la fièvre, qui avait entièrement cessé, reparaissait et remontait graduellement avec un type un peu rémittent. Je fus appelé à ce moment, et, d'accord avec M. Sottas, nous pensions à une rechute un peu tardive de fièvre typhoïde. Ce ne fut qu'au bout d'une dizaine de jours que l'irritabilité croissante de l'enfant, l'hyperesthésie des membres, quelques vomissements, nous mirent sur nos gardes. Je crus devoir prévenir le père de nos craintes : il refusa jusqu'à la fin de les partager, sous prétexte qu'il n'y avait jamais eu de tuberculose dans sa famille. Pourtant des convulsions et des paralysies des muscles de l'œil survenues dans les derniers jours vinrent montrer que nos soupçons n'étaient que trop justifiés.

Dans le courant de Juillet 1902, nous avons eu salle Gillette une fille de dix ans qui présentait durant plusieurs jours des troubles de méningisme bien nets nous faisant redouter un début de méningite; elle eut des vomissements incoercibles; elle était en outre dans un état de torpeur cérébrale très marquée, avec de l'irrégularité du pouls, de la rétraction du ventre; elle avait enfin de la raideur de la nuque. Si on voulait la faire descendre de son lit et se tenir sur ses jambes, elle tombait comme une masse en avant ou en arrière, incapable de garder son équilibre. Nous fîmes une ponction lombaire qui fut *négative* : le liquide centrifugé ne contenait pas d'éléments figurés. D'ailleurs ces troubles nerveux cédèrent au bromure et, à part l'astasie-abasie si accentuée qui persista une quinzaine de jours, les troubles cérébraux disparurent rapidement. Nous parvînmes par suggestion à lui faire reprendre son équilibre sur les jambes et à la faire marcher; elle partit bien guérie de notre salle, mais elle est rentrée ces temps derniers dans le service d'un de mes collègues pour des phénomènes de contractures limités à un côté du corps. Il s'agissait donc d'une jeune hystérique qui avait présenté du méningisme avec de l'*astasie-abasie*, comme manifestation prédominante de la névrose.

Sigroux a signalé que le rhumatisme localisé dans la région cervicale pouvait simuler la bacillose méningée. J'ai eu l'occasion de voir autrefois un cas semblable avec mon collègue et ami M. Letulle.

L'enfant était un nourrisson qui semblait souffrir beaucoup dans les articulations cervicales, il avait la tête fortement renversée en opisthotonos; mais il n'avait qu'une température peu élevée. Les vomissements ne survinrent qu'après une douzaine de jours, d'abord espacés, puis ils se rapprochèrent; et le tableau clinique de la méningite ne devint plus tard que trop évident.

Dans le courant de cette année nous avons observé dans nos salles deux cas de thrombose du sinus, constatés par l'autopsie: dans les deux cas la question de bacillose méningée se posa. D'autre part, nous avons vu plusieurs enfants atteints de tumeur cérébrale, avec céphalée, vomissements, etc., qui faisaient craindre le début de la méningite. Dans toutes ces circonstances nous n'avons pas manqué de pratiquer la ponction lombaire, elle nous a été toujours d'un très grand secours, et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous a toujours fourni de très précieux résultats.

Cette méthode nouvelle d'investigation est non moins fidèle quand il s'agit d'établir le diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse à évolution toujours fatale, et les méningites cérébro-spinales, relevant d'agents microbiens divers et pouvant alors être curables.

Sans doute la céphalée s'accompagnant de rachialgie intense, la contracture très marquée des muscles rachidiens, la présence du signe de Kernig, la coexistence d'otites, peuvent constituer autant d'indices en faveur de la méningite cérébro-spinale; mais les ressemblances cliniques peuvent être grandes entre les deux affections. La ponction lombaire, faite dans ces conditions, permet de voir qu'au lieu du liquide habituellement limpide à l'œil nu et à formule nettement *lymphocytaire*, dans le cas de bacillose méningée, on retire du rachis, dans la méningite cérébro-spinale, un liquide louche, quelquefois d'aspect nettement purulent à l'œil nu: l'examen microscopique y décèle une prédominance marquée de polynucléaires, au moins à la période d'état de l'affection.

* * *

En présence de ces faits, il n'est pas exagéré de dire que grâce à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, nous sommes maintenant en possession d'un procédé d'investigation vraiment scientifique pour établir le diagnostic si souvent incertain de la méningite tuberculeuse; et cela aussi bien à son début qu'à ses périodes ultimes. C'est là sans contredit l'application la plus importante de la ponction lombaire, préconisée tout d'abord par Quincke comme moyen de traitement de la méningite. Nous devons reconnaître que si les résultats thérapeutiques ont été à peu près nuls, cette opération inoffensive nous a doté d'un signe de la plus haute valeur pour étudier et pour distinguer les unes des autres les diverses formes de réaction méningée.

Ce nouveau signe nous permet d'envisager le diagnostic clinique de la méningite tuberculeuse avec beaucoup plus d'assurance que nous ne le faisions jadis. Depuis Wentworth qui a proposé ce procédé si précieux d'exploration, depuis les recherches confirmatives de Widal et de ses élèves qui ont vulgarisé cette méthode en France, nous pouvons considérer que la présence des lymphocytes en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien, indique, chez l'enfant tout au moins, une réaction méningée en corrélation avec le développement de la bacillose; au contraire l'expérience nous a appris que la prédominance des polynucléaires dans le liquide rachidien, correspond à d'autres processus méningés pouvant avoir une évolution plus bénigne, à différentes formes de méningite cérébro-spinale qui sont plus ou moins curables.

Nous avons pu, au cours de cette année, vérifier dans notre service l'exactitude de ces assertions sur vingt cas environ de méningite tuberculeuse, presque tous contrôlés par l'autopsie.

Notre interne, M. Percheron, qui prépare un travail spécial sur ce sujet, a trouvé 13 fois une lymphocytose existant à l'état de pureté et 6 fois une lymphocytose prédominante en corrélation avec la bacillose méningée; une seule fois il y avait dans le liquide presque égalité de polynucléaires et de lymphocytes, ou du moins une lymphocytose très peu prédominante : il s'agissait dans ce cas de lésions de granulie méningée avec des exsudats purulents assez étendus.

6 cas de méningite cérébro-spinale ont été également examinés par nous. Nous y avons trouvé un liquide céphalo-rachidien louche

avec prédominance de polynucléaires, sauf dans un cas où la ponction ayant été faite tardivement, au moment de la convalescence, on retira un liquide clair, renfermant une prédominance de mononucléaires. Dans ces circonstances, rares et spéciales, la présence insolite d'éléments mononucléaires n'a qu'une signification peu importante, vu l'évolution de la maladie.

Enfin dans 14 cas, où pour des raisons diverses nous suspections une bacillose méningée au début, jamais la ponction lombaire ne nous a révélé de lymphocytose, lorsque les troubles suspects ont disparu sans laisser de traces. C'est là un contrôle négatif de la valeur du cyto-diagnostic qui n'est pas négligeable et qui peut avoir de fréquentes applications.

Tous ces résultats concordants, soit positifs, soit négatifs, doivent contribuer à faire entrer la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la clinique infantile courante : d'une part, l'opération est inoffensive et facile ; d'autre part, l'examen du liquide est également aisé, n'exigeant pas d'outillage compliqué.

Beaucoup d'entre vous ont vu pratiquer dans mon service la ponction lombaire, dont je vous rappellerai brièvement le manuel opératoire.

L'enfant est couché sur le flanc, le tronc en flexion sur le bassin de façon à lui faire faire le gros dos. Après les précautions aseptiques d'usage, l'aiguille, dans la lumière de laquelle on laisse un fil d'argent, affleurant son extrémité taillée en biseau, est enfoncée juste au-dessous de l'apophyse épineuse rencontrée par une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques postérieures et inférieures, de façon à pénétrer dans l'espace compris entre la 4e et la 5e lombaires. Suivant qu'on ponctionne latéralement ou sur la ligne médiane, on éprouve ou non une sensation de résistance caractéristique au moment de la traversée des ligaments jaunes. On enfonce de 2 à 3 centimètres environ l'aiguille tenue presque perpendiculairement à la colonne vertébrale, en l'inclinant légèrement en haut et en avant ; on voit en retirant alors le fil d'argent, le liquide céphalo-rachidien sourdre goutte à goutte, ou s'écouler sous une certaine pression ; dans certains cas il faut aspirer le liquide à l'aide d'une seringue de Pravaz adaptée à l'aiguille.

On soustrait ainsi de 10 à 20 centimètres cubes de liquide, qui suivant les cas peut être tantôt limpide, tantôt louche ou purulent.

Le liquide recueilli dans un tube spécial à extrémité inférieure effilée, est ensuite centrifugé avec un centrifugeur de Krauss, de façon à obtenir un dépôt, un culot dans lequel se seront réunis tous les éléments cellulaires.

Cette technique est préférable à celle qui consiste à laisser déposer spontanément le liquide céphalo-rachidien. En effet, outre qu'elle est plus rapide, elle évite la prise d'un certain nombre des éléments cellulaires dans les mailles du réticulum fibrineux qui se forme. Le culot obtenu par centrifugation est ensuite délayé dans une très petite quantité de liquide laissée dans le tube et étalé sur des lames. Après dessiccation à l'étuve, les préparations sont fixées à l'alcool-éther et colorées à l'hématéine-éosine ou au bleu de Unna ou à la thionine, ou fixées à la chaleur et colorées au triacide d'Ehrlich. Il ne reste plus dès lors qu'à procéder à l'examen microscopique qui montre les éléments, figures caractéristiques de chaque variété de réaction méningée : lymphocytes mononucléaires pour la bacillose, et polynucléaires pour les méningites dues à des agents microbiens divers. Au contraire, si le liquide céphalo-rachidien est normal, on constate par cet examen l'absence de tout élément cellulaire, sauf parfois quelques lymphocytes, un au plus par champ de microscope.

Vous voyez quelle est la simplicité de ce procédé, dont la réponse ne se fait pas attendre plus de deux heures.

On lui a reproché de n'être pas aussi rigoureusement précis que les procédés d'études bactériologiques du liquide céphalo-rachidien, ayant pour but la recherche dans ce liquide du bacille de Koch, seul signe de certitude *absolue* dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse. Mais la constatation directe de ce bacille dans le liquide centrifugé est extrêmement délicate, et ne peut être faite que rarement, et cela malgré des examens réitérés de nombreuses préparations. L'ensemencement sur sang gélosé du liquide extrait par la ponction, a pour lui de donner des résultats plus constants ; de même son inoculation au cobaye ; mais ces deux procédés ne donnent que des résultats tardifs : il faudrait attendre trois ou quatre semaines ou plus que les cultures aient poussé, et à peu près le même temps pour que l'animal en expérience présente des lésions manifestes de tuberculose.

On ne peut contester la rigueur scientifique de ces procédés d'investigation, mais ils n'ont qu'une valeur relative pour le clinicien qui a besoin d'être renseigné dans le plus bref délai ; s'il attend les réponses si tardives du laboratoire, il risquera de voir apparaître auparavant les phénomènes paralytiques de la période terminale qui viendront brutalement affirmer le diagnostic.

Actuellement, tout au moins, l'examen cytologique du liquide rachidien me paraît être le procédé le plus simple et le plus pratique qui soit à la portée du médecin, pour l'aider à poser le diagnostic de méningite tuberculeuse. C'est là, à mon avis, un progrès décisif dans l'étude clinique des méningites de l'enfance, et nous ne saurions trop en montrer la portée immédiate pour le diagnostic de la bacillose méningée qui offre de si grandes obscurités surtout à la période initiale.

RÉSULTATS DURABLES

DU TRAITEMENT

DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTRE

Par E. DESNOS

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur un grand nombre de cas de rétrécissements de l'urètre, on voit que les lésions qu'on désigne ainsi sont très différentes comme étendue, comme nombre, comme importance, sans parler des complications qu'elle entraînent. On ne peut assimiler une petite bride, qui apparaît comme un pli de la muqueuse, à ces masses indurées et calleuses qui occupent une région entière de l'urètre, en envahissent tous les éléments et viennent faire saillie au périnée. Ce sont bien là des affections distinctes, sinon essentiellement par leur nature et leurs symptômes, du moins par les lésions qu'elles présentent et le pronostic qu'elle comportent. Il en résulte que le traitement que réclament les unes ne convient pas aux autres et que vouloir appliquer à tous les cas une seule et unique méthode, expose à ne pas se conformer aux indications cliniques.

Une première distinction est à établir suivant le degré d'étroitesse et il importe de reconnaître deux classes de lésions : le rétrécissement étroit et le rétrécissement large. Sur ce point les appréciations des chirurgiens divergent beaucoup. Il est en effet difficile d'établir une limite exacte qui sépare les unes des autres, car le point de départ, c'est-à-dire le calibre normal de l'urètre, est lui-même loin d'être rigoureusement établi. A mon avis cette fixation n'a de raison d'être qu'autant qu'elle est utile à la clinique ; aussi peut-on dire qu'un rétrécissement cesse d'être large dès qu'il imprime des modifications à la miction.

Beaucoup de rétrécissements larges sont méconnus : des malades en restent porteurs pendant longtemps sans que le diagnostic en soit fait. Les symptômes qu'ils déterminent sont très vagues, aucun n'est pathognomonique et tous peuvent se retrouver dans d'autres affections urétrales. C'est donc à une exploration directe qu'il faut recourir pour les découvrir, exploration minutieuse qui exige une main exercée.

Un instrument tel qu'une bougie droite ou conique, un cathéter métallique ne donneront pas de renseignement, il faut un instrument à saillie terminale plus ou moins abrupte, c'est-à-dire l'explorateur à boule de Guyon.

Pour préciser mieux encore le diagnostic et connaître la paroi de l'urètre où siègent ces saillies qui sont rarement circulaires, on emploira avec avantage un explorateur métallique terminé par une olive coupée, dont une moitié seulement est saillante.

On apprécie de la sorte si la boule parcourt l'urètre d'un bout à l'autre sans rencontrer d'autres résistances que les résistances physiologiques. S'il n'en est pas ainsi on portera le diagnostic de rétrécissement quel que soit le calibre de la boule qui accroche ; et c'en est là, à mon avis, la caractéristique.

L'existence de cette catégorie de rétrécissements est essentielle à connaître et je ne saurais trop insister sur l'importance de leur diagnostic. Le chirurgien doit les rechercher surtout à deux périodes et dans des circonstances bien distinctes. Au début, quelques mois ou même quelques années après une urétrite par exemple, ils constituent le premier degré de la stricture et, ils n'évoluent pas si on les soumet à un traitement convenable ; si ce traitement est suffisamment prolongé ils rétrocèdent et beaucoup d'entre eux guérissent complètement.

Il existe un intérêt au moins aussi grand à les reconnaître au cours du traitement d'un rétrécissement, quel qu'il soit, traitement qu'on a souvent le tort d'abandonner avant qu'il soit terminé, sous prétexte que l'émission de l'urine se fait facilement. Rien n'est aussi inexact et ne compromet autant le pronostic ; c'est pendant cette période du traitement qu'il importe de consacrer la plus grande attention à l'existence des moindres saillies

urétrales et de les diagnostiquer avec précision.

***

J'estime qu'il est nécessaire d'établir dans le traitement des rétrécissements deux périodes bien distinctes : l'une primaire, initiale, dans laquelle on rétablit le cours de l'urine; l'autre secondaire destinée à rendre à l'urètre ses dimensions et sa forme normales et à assurer le maintien de ce résultat.

Pour la première période, de nombreux traitements sont efficaces et tous comptent de nombreux succès : dilatation progressive ou forcée, divulsion, urétrotomies, électrolyses etc. Je n'envisagerai aujourd'hui ces diverses opérations que dans leurs résultats éloignés ou plus exactement je rechercherai dans quel état anatomique elles livrent l'urètre aux procédés employés à la période secondaire du traitement.

Tout en insistant de nouveau sur mes remarques du début, c'est-à-dire sur les indications diverses suivant les diverses lésions, voici d'une manière générale l'ordre dans lequel ma pratique personnelle me fait ranger les diverses opérations.

Celle qui assure le mieux le maintien du calibre est la résection plus ou moins étendue de l'urètre, bien exécutée, bien conduite et suivie comme elle doit l'être. Vient ensuite l'urétrotomie interne ou plutôt les urétrotomies; ce n'est souvent qu'à la suite d'opérations multiples, répétées à intervalles plus ou moins longs, portant sur diverses parois, qu'on arrive à rendre à l'urètre sa souplesse et son élasticité normales; et surtout aucun procédé n'assure plus complètement une bonne dilatation ultérieure. Je serai très réservé relativement à la divulsion et à la dilatation forcée dont j'ai observé peu de cas : il m'a semblé que les résultats étaient des plus variables, ce qui tient aux incertitudes de l'opération elle-même et de ses résultats. La dilatation progressive donne, surtout quand elle est appliquée dès le début, de remarquables résultats contre les rétrécissements simples, peu étendus, non indurés; elle peut se continuer avec le traitement secondaire sans interruption, car nous verrons que pour ce dernier le même procédé pourra être applicable à un degré beaucoup plus élevé.

Restent les électrolyses. L'une d'elles l'électrolyse de Newmann, procure des guérisons durables; elle n'a contre elle que la lenteur de sa marche : nous aurons à la revoir en parlant du traitement secondaire.

Quant à l'électrolyse linéaire elle place le malade dans la situation la plus défavorable pour l'avenir, car elle détermine sur les parois des lésions cicatricielles rétractiles qui empêchent une bonne et complète dilatation.

***

Ainsi traité par un des procédés que je viens d'énumérer le rétrécissement est rouvert et l'urine passe librement, mais si l'on veut explorer le canal convenablement, on s'aperçoit que ses parois sont encore occupées par des brides et des saillies sur lesquelles bute et accroche un explorateur à boule.

Il convient alors d'instituer un traitement de ces petites lésions, dont la disparition entraîne en même temps, le retour de la souplesse du canal, dans la grande majorité des cas.

Pour ce traitement secondaire et complémentaire il est tout d'abord nécessaire de faire disparaître toute trace d'urétrite, résultat qu'on obtient d'ailleurs concurremment avec l'élargissement ultérieur du canal ; dans ce but deux procédés peuvent être employés : la dilatation portée à un haut degré et l'électrolyse lente.

La dilatation s'applique à la plupart des cas. Les bougies de gomme conviennent mal et ne présentent pas une rigidité suffisante; c'est aux bougies métalliques, aux béniqués qu'on aura recours. Je n'ai pas l'intention d'indiquer une technique que tout le monde connaît, mais j'insiste sur la nécessité de pousser très haut la dilatation. Presque tous les urètres peuvent être amenés à un n° 60 Béniqué, c'est-à-dire à un centimètre de diamètre; et chez un certain nombre de malades cette limite sera dépassée. Si l'on éprouve une résistance trop grande on fera une ou plusieurs urétrotomies secondaires.

Les Béniqués tranchants sont souvent employés ; j'avoue que j'hésite à recourir à ce procédé qui unit dans un même temps opératoire la section et la dilatation et empêche de mesurer exactement les effets de l'une et de l'autre; je préfère pratiquer une urétrotomie complémentaire, à l'aide d'un des instruments connus qui agissent d'arrière en avant, puis quelques jours après reprendre la dilatation qui progresse alors régulièrement. Ces petites urétrotomies peuvent être répétées plusieurs fois, soit aux mêmes points soit sur des régions différentes de l'urètre. Elles doivent l'être lorsque la dilatation rencontre une résistance et subit un temps d'arrêt et quand, en même temps, on constate la présence de brides et de saillies dans le canal de l'urètre.

Aux mêmes cas s'applique la méthode d'électrolyse de Newmann. On sait qu'elle consiste à porter sur un rétrécissement, en avant de lui, une olive métallique d'un diamètre un peu plus grand que le rétrécissement lui-même, et à faire passer un courant très faible pendant un certain temps, à l'aide d'un fil relié à la boule métallique et isolé le long de son passage dans l'urètre. Après un temps déterminé, l'olive s'engage tout d'un coup dans le rétrécissement ainsi dilaté. J'ai obtenu de bons résultats en opérant ainsi. J'ajouterai que j'emploie des intensités très faibles et longtemps prolongées; les résultats sont lents à se produire, mais presque toujours les indurations urétrales disparaissent, à condition qu'elle ne soient pas en même temps péri-urétrales.

Le succès est habituel en présence de lésions de ce genre, et même les demi-succès sont rares quand le malade et le chirurgien font preuve d'une patience suffisante. Mais c'est toujours par mois qu'il faut estimer la durée d'un traitement, et quelquefois elle a dépassé une année.

Ce mode d'action de la méthode dont les effets se produisent surtout dans l'intervalle des séances est comparable à celui de la dilatation progressive qui agit de même. Aussi s'est on quelquefois demandé si dans la méthode de Newmann l'action électrolytique était bien puissante, et si l'action de contact prolongé sur la lumière du rétrécissement n'agissait pas à la manière d'une bougie dilatatrice. Pour ma part, je ne le crois pas, et une action de dialyse électrique me paraît évidente; cependant, cette idée m'a conduit à combiner les deux effets, celui de la dilatation progressive et celui de l'électricité à courants très faibles. J'ai employé ce procédé dans une vingtaine de cas, pour la plupart mauvais, c'est-à-dire ayant été traités sans grand succès par d'autres méthodes, et je dois dire que les résultats, variables d'ailleurs, m'ont semblé assez encourageants pour que je me propose de les faire connaître prochainement. Je ne puis en donner le détail, car je dois poursuivre encore mes recherches, mais je crois dès maintenant être en droit de dire, quelques mots de ce qui pourra s'appeler la *dilatation électrolytique de l'urètre*.

Je n'ai pas fait faire, jusqu'à présent, d'instruments spéciaux, et je me sers de bougies métalliques de Béniqué. J'introduis un peu au delà du dernier rétrécissement un numéro tel qu'il mette en tension légère les parois du rétrécissement; je fixe au manche de l'instrument l'électrode négative, la positive étant placée sur la cuisse du malade. On fait alors passer un courant très faible, de 3 à 4 milliampères, pendant un temps un peu long, dix à quinze minutes; puis, l'instrument est retiré.

Les mêmes phénomènes que dans la méthode de Newmann se produisent : à chaque séance succède une période de réaction, et, pendant deux ou trois jours, le canal paraît plus étroit; puis la dilatation se produit, et, après un intervalle de six à huit jours, une nouvelle séance est pratiquée.

Par ce procédé, il m'a paru que la dilatation se maintenait mieux qu'avec l'électrolyse simple, que des rétrécissements très durs cédaient après plusieurs séances, enfin et surtout que les parois du canal acquéraient une souplesse plus grande. C'est là, à mes yeux, un caractère très important, car il donne la persistance et le maintien des résultats acquis.

MÉDECINE PRATIQUE

BROMATOLOGIE CLINIQUE DE LA POMME DE TERRE

Il serait prématuré d'essayer, à l'heure actuelle, de porter un jugement équitable sur la cure des pommes de terre dans le diabète préconisée par le professeur Mossé, de Toulouse. Il faut attendre des faits nouveaux. En tout cas, les études poursuivies dans cette direction par cet auteur nous auront fourni des documents nombreux et intéressants sur la valeur alimentaire de la pomme de terre; à ce titre, tout au moins, ces travaux auront été des plus utiles, étant donné le rôle de ce tubercule dans l'alimentation.

***

A) La *composition élémentaire de la pomme de terre* varie évidemment dans des limites assez larges suivant l'espèce, le moment de la récolte, l'époque de l'année, etc. Cependant les analyses déjà anciennes de Balland et de Boussingault, celles plus récentes d'Andouard, Ville, Blondeau et Dewandre, Monnier, Mossé et Mailhe sont assez concordantes pour qu'on puisse adopter les chiffres *moyens* suivants :

Eau.	Hydro-carbones.	Albumines.	Sels minéraux.	Cellulose.
74 0/0	22 0/0	2,5 0/0	1 0/0	0,5 0/0

la quantité de matières grasses est négligeable.

Si on compare les chiffres ci-dessus aux

chiffres correspondants obtenus par Boussingault pour les pains des boulangers de Paris, on a les deux séries suivantes :

	Eau.	Hydro-carbonés.	Albu-mines.	Sels minéraux.
	—	—	—	—
Pommes de terre.	74 0 0	22 0 0	2.5 0 0	1 0/0
Pain	36 0/0	55 0,0	7 0 0	1 0 0

On peut en conclure, pour les besoins courants de la clinique diététique, que le *pain contient, à poids égal, deux fois et demi plus de substances hydrocarbonées et albuminoïdes, autant de sels minéraux et deux fois moins d'eau que la pomme de terre.*

B) La teneur approximative de la pomme de terre en sels est, nous venons de le voir, de 1 pour 100, soit 10 grammes par kilogramme de parmentières, taux appréciable comme on voit. Il est digne de remarque que l'analyse des cendres montre que *ces cendres sont presque exclusivement composées par des sels de potasse* : un kilogramme de pommes de terre apporte à l'organisme approximativement 5 grammes de potasse totale. A l'état frais, cette potasse était combinée à des acides organiques que la combustion respiratoire transforme en *carbonate de potasse*, 4 pour 1000 environ (rappelons, en passant, qu'un litre d'eau de Vichy renferme environ 4 grammes de carbonates alcalins, en l'espèce du bicarbonate de soude), et à des acides minéraux, principalement à de l'acide phosphorique; un kilogramme de pommes de terre fraîches renferme environ 3 gr. 30 de *phosphates de potasse.*

C'est précisément à cette richesse en sels de potasse que M. Mossé attribue l'action heureuse de la cure parmentière dans le plus grand nombre des glycosuries.

* *

Il est intéressant de connaître les modifications que peuvent faire subir à la pomme de terre les préparations culinaires les plus usuelles.

Les *pommes de terre bouillies* dites « en robe de chambre » gagnent par l'ébullition une certaine quantité d'eau, un dixième de leurs poids environ, en sorte que 1100 grammes de pommes de terre bouillies équivalent approximativement à 1 kilogramme de pommes de terre fraîches. Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, *a priori*, elles ne perdent, par l'ébullition, qu'une quantité négligeable de sels. La fécule se transformerait en fécule soluble plus digestible.

Les *pommes de terre cuites au four*, « au diable » ou braisées sous la cendre perdent, au contraire, un quart de leur poids à l'état frais, en sorte que 750 grammes de pommes de terre cuites au four équivalent à 1 kilogramme de pommes de terre fraîches. En général, elles sont préférées aux précédentes, mais comme, abstraction faite de la teneur en eau, la composition est identique, que la digestibilité est sensiblement la même avec cependant une légère différence en faveur des pommes de terre bouillies, il sera rationnel de laisser le malade suivre son goût personnel, qui est loin d'être négligeable comme on a paru le croire trop longtemps. On tiendra compte de ce fait que 750 grammes de pommes de terre cuites au four équivalent à 1100 grammes de pommes de terre bouillies.

Les *pommes de terre frites* se distinguent des formes culinaires précédentes : 1° par leur perte considérable d'eau, elles ne retiendraient, d'après les analyses de Balland, que 38 pour 100 de leur eau de constitution; 2° par leur richesse en graisse, elles retiennent une certaine quantité des corps gras (huile, beurre, graisse) qui servent à les préparer, 7 à 9 pour 100 d'après Balland. En sorte que leur valeur nutritive est beaucoup plus élevée. Le même auteur estimait que 1 kil. 200 de pommes de terre ainsi préparées représente 3 kilogrammes de pommes de terre crues. Mais il faut ne pas oublier que justement à cause de leur teneur en graisse, elles sont d'une digestion beaucoup moins facile et partant beaucoup moins bien tolérées par les estomacs délicats.

D'après Mayet, dans la préparation des *purées*, la fécule emprunte environ l'équivalent de son poids d'eau, de sorte que 600 grammes de purée contiennent 300 grammes d'eau et 300 grammes de pommes de terre représentant environ 100 gr. de pain. On peut d'ailleurs en relever la valeur alimentaire, assez faible comme on voit, en les préparant avec du lait; cette très faible valeur alimentaire est compensée par une très facile digestibilité qui en fait un aliment de choix chez les convalescents dont l'estomac possède une très faible puissance digestive.

En sorte que si nous classions cliniquement les préparations précédentes — au point de vue de la richesse nutritive — en les comparant à 1 kilogramme de pommes de terre crues, nous aurions le tableau d'équivalence suivant de valeur nutritive croissante :

QUANTITÉS ÉQUIVALENTES
A 1 KILOGRAMME DE POMMES DE TERRE CRUES

Purée de pommes de terre . .	2 kilogrammes.
Pommes de terre bouillies . .	1 kil. 100 grammes.
Pommes de terre cuites au four	0 — 750 —
Pommes de terre frites. . . .	0 — 400 —

L'échelle de digestibilité est inverse.

C'est ainsi que, d'après les expériences de Rubner, citées par Munck et Ewald le *coefficient d'absorption* des tubercules pris sous forme de purée serait de 80 à 96 pour 100, alors qu'il s'abaisserait à 68 et 90 pour 100 pour les pommes de terre préparées au beurre.

Quelle que soit la façon dont les pommes de terre sont préparées, il sera bon d'y ajouter du sel, car *les pommes de terre sont très pauvres en chlorures.* Comparées au pain, les pommes de terre sont beaucoup moins riches en phosphates, on pourra y suppléer en leur *associant des œufs*, surtout des jaunes si riches en lécithine; les croquettes réalisent d'une façon très heureuse, culinairement parlant, cette association. Enfin, l'*addition de beurre* en augmentera la saveur et en accroîtra, comme nous l'avons vu, le pouvoir nutritif.

On a proposé un moment — par crainte de disettes ou simplement dans un but thérapeutique — la fabrication de pains de pomme de terre préparés en mélangeant en proportions variables (1/4 à 1/3) la farine du blé et la fécule des pommes de terre cuites et en ajoutant du sel. On ne peut mieux faire pour juger cette préparation que se reporter à l'opinion de Parmentier lui-même. « Puisque les pommes de terre cuites à l'eau ou à la vapeur, et assaisonnées de quelques grains de sel, sont une sorte de pain très digestible que la Providence offre tout fait aux hommes, qui nourrit également bien, qu'est-il nécessaire de soumettre ces racines à une préparation compliquée et dispendieuse qui ne fait que diminuer leur volume et ajouter au prix de l'aliment ? »

* *

La parmentière peut subir diverses *altérations* qu'il faut bien connaître et savoir reconnaître car quelques-unes peuvent être fort nuisibles à la santé.

Elles ne supportent ni l'humidité, ni le froid, ni la grande chaleur.

Au-dessous de zéro, la parmentière se charge de sucre, mais elle redevient mangeable quand la température s'élève.

L'humidité et la chaleur surtout au printemps les fait germer avec formation de sucre et de solanine; ce dernier glycoside est particulièrement nuisible à la santé, mais, comme il se forme presque exclusivement dans le voisinage des pousses, on peut dans une certaine mesure l'enlever en extirpant profondément les yeux des pommes de terre; mais leur consistance est pâteuse, leur apparence semi-translucide, leur saveur fade, légèrement sucrée. Cette considération de la germination nous fait comprendre pourquoi c'est dans les mois printaniers d'Avril et Mai qu'il est le plus difficile d'avoir de bonnes parmentières : celles de l'année précédente sont trop vieilles et germent; celles de l'année sont encore trop petites pour être très comestibles pour les gros emplois diététiques.

Pendant les mois d'été la solanine peut devenir très abondante du fait de la germination et parfois aussi de la moisissure. Les analyses de Schmiedeberg ont montré que la solanine, très peu abondante en hiver (0 gr. 04 par kilogramme de Novembre à Février), s'élève à 0 gr. 24 par kilogramme en Juillet-Août et qu'elle peut atteindre le taux de 0 gr. 60 par kilogramme sur les vieilles parmentières, surtout si elles sont envahies par la moisissure. Des accidents à forme épidémique, dont la cause est restée incertaine jusqu'aux travaux précédents et à ceux de Longuet et Cortial, et qui sont nettement provoqués par cette altération, ont été plusieurs fois observés par les médecins militaires en France et en Allemagne; ils se manifestaient par des symptômes d'empoisonnement (diarrhée, vomissements, *dilatation des pupilles*, sueurs, etc.).

ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Juin 1903.

Origine tricophytique d'un gigantesque kérion. — ***M. Danlos.*** L'apparence d'éponge purulente que présentait le cuir chevelu de cette malade que nous avons présentée à la Société à la séance d'Avril nous avait fait douter qu'il s'agît de tricophytie dans ce cas. M. Sabouraud après de longues et délicates recherches a cependant pu isoler un tricophyton que nous présentons à la Société. Ce cas est donc particulièrement intéressant en ce qu'il contribue à établir l'origine tricophytique des formes les plus normales de kérion.

Traitement mercuriel intensif du tabes et de la paralysie générale. — ***M. Leredde.*** Le traitement le meilleur est d'après moi celui qui introduit en vingt-quatre heures la plus grande quantité de mercure. Il est nécessaire d'établir des expériences comparatives en traitant par des doses diverses des cas aussi identiques qu'on les pourra trouver. Pour moi, je crois, comme le disait M. Aubry à une précédente séance, que le tabes et la paralysie générale peuvent être amendés dans des cas déterminés et que le réflexe patellaire ou les réflexes iriens peuvent dans certains cas reparaître sous l'influence du traitement intensif. Je crois aussi que M. Milion a eu raison en demandant au liquide céphalo-rachidien des renseignements sur l'état des centres dans ces cas de syphilis cérébro-spinale et j'ajoute que l'état du liquide céphalo-rachidien pourrait servir de criterium pour juger de l'efficacité du traitement intensif.

Forme anormale de pityriasis rubra-pilaire. — ***M. Du Castel.*** Il s'agit d'une femme de quarante ans qui a vu apparaître récemment une érythodermie accentuée de la paume des mains en même temps qu'elle éprouvait une sensation de raideur. Il lui semble qu'une étoffe est interposée entre la peau et les objets qu'elle touche. La face dorsale de tous les doigts est le siège d'une hyperkératose de moyenne intensité. Aux coudes existent deux nappes rouges, hyperkératosées, rappelant à l'analyse minutieuse les dispositions linéaires des papules du pityriasis rubra-pilaire. Cette lésion, l'apparence érythrodermique, hyperkératosie de la paume, nous font penser qu'il s'agit ici d'une forme anormale de pityriasis rubra-pilaire.

Mélanose de la sclérotique. — ***M. Queyrat.*** Une seule sclérotique est envahie par la tache mélanique qui est assez régulièrement circonscrite en dedans par une ligne circulaire passant à quelques millimètres de la cornée. La teinte mélanique n'est pas intense et il n'y a actuellement aucun autre phénomène.

Gomme bacillaire de la langue et grains jaunes des ulcérations bacillaires des muqueuses. — *M. Danlos.* A propos de deux cas très analogues de gomme bacillaire de la langue dont l'un, ulcéré, ne présente à son voisinage aucun des points jaunes regardés par Trélat comme caractéristiques, je serais heureux d'avoir l'avis de la Société sur la nature et la valeur symptomatique des grains jaunes.

M. Darier. De l'examen auquel je me suis livré il résulte : que l'aspect clinique des grains jaunes est varié et que leur nature histologique est différente : les uns sont des tubercules milliaires typiques, sous-épithéliaux; ceux-ci sont de véritables grains jaunes de Trélat. D'autres sont constitués par de petits abcès dans lesquels il est impossible de retrouver la moindre trace de la structure primitive et dont on ne peut affirmer qu'ils ont été des lésions bacillaires; une troisième variété est due à une sorte d'hyperplasie épithéliale localisée à des végétations très circonscrites de la muqueuse.

M. Du Castel. Au point de vue clinique on ne peut considérer comme véritable grain jaune que celui qui est enchâssé dans le derme de la muqueuse, qui ne fait pas saillie et qui est par là même comparable aux granulomes tuberculeux du lupus.

M. Brocq. Cette variété des véritables grains jaunes se trouvent seulement autour des ulcérations dans la zone d'extension.

M. Darier. En somme si le tubercule de Trélat avec ces caractères cliniques et histologiques est caractéristiques, les autres lésions qui le simulent, petits abcès et lésions épithéliales n'ont aucune signification : on les trouve aussi au voisinage de simples ulcérations dentaires. C'est donc dans l'étude précise des caractères élémentaires que réside la valeur symptomatique de ces grains.

M. A. Fournier. Je ferai remarquer que Féréol est le premier qui ait signalé et bien décrit les grains jaunes. On en trouve la symptomatologie magistrale dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux* d'une année que je ne saurais préciser, mais qui est déjà très lointaine.

Erythème polymorphe d'origine antipyrinique. Valeur séméiologique des éruptions artificielles d'origine interne. — *M. Danlos.* Il s'agit d'un malade atteint pour la seconde fois, sous l'influence de l'antipyrine, d'une éruption rappelant l'érythème polymorphe. Cette éruption occupe, comme l'érythème polymorphe, le dessous des genoux, la face dorsale des mains, la muqueuse buccale, les lèvres qui paraissent couvertes de syphilides érosives. Quand nous avons vu le malade pour la première fois il avait une éruption bulleuse. Quant à l'aspect syphilitique de l'éruption buccale, nous rappellerons que nous avons présenté ici un malade atteint de stomatite hydroïque qui avait des lésions analogues à celles-ci et simulant complètement les syphilides.

M. Du Castel. J'ai vu se produire les mêmes accidents après l'absorption d'un gramme d'antipyrine. Le malade fut pris pour un syphilitique et comme tel il fut soumis à l'action du mercure.

M. Darier. Que penser de la nature de cet hydroa? Est-il un signe qui permette de le différencier de l'hydroa vésiculeux?

M. Leredde. Peut-être trouverait-on de l'antipyrine dans le liquide des bulles.

M. Brocq. Je comprends les faits ainsi : les individus réagissent diversement à la même action médicamenteuse; les réactions sont de deux ordres : les unes banales, indifférentes, commandées par la seule prédisposition individuelle; les autres pour ainsi dire dominées par la nature du poison ingéré, ayant un caractère si nettement tranché qu'on peut, à les voir, affirmer la nature de la substance qui les a causées : ces dernières sont dans le cas de l'antipyrine de véritables antipyrinides. Toutes les éruptions qui ne sont pas commandées par la nature du poison, mais pour ainsi dire exclusivement par la propriété qu'à le patient de réagir aux influences toxiques les plus diverses, de la façon la plus indifférente, sont sans aucune valeur symptomatique. Dans le cas actuel, nous avons un sujet prédisposé à ces réactions banales qui manifeste cette tendance en faisant de l'érythème polymorphe; l'antipyrine n'imprime à son éruption aucun cachet particulier.

M. G. Baudoin. J'ai vu tel malade, démonstration vivante de ce qu'avance M. Brocq, réagir de la même façon indifférente à l'iode, au bromure, à l'antipyrine, à la phénacétine. Ses éruptions étaient pour chaque médicament si analogues que rien ne permettait de prévoir la nature du remède ingéré.

M. A. Fournier. Il y a pour chaque médicament des caractères éruptifs particuliers : la fixité dans le cas de l'antipyrine, la roséole spéciale dans le cas du copahu, l'érythème et les allures de l'hydrargyrisme cutané, etc. Je crois donc pouvoir dire au contraire que tout médicament a son style éruptif.

M. Brocq. Aussi n'est-ce pas là ce contre quoi je m'élève. Il y a pour chaque médicament des éruptions si spéciales qu'à elles seules, elles permettent quand elle se produisent le diagnostic de la substance qui les cause. J'ai le premier décrit les éruptions fixes de l'antipyrine dès 1894; personne ne niera la spécificité de l'acné anthracoïde iodopotassique, de l'éruption du bromure, etc. Mais à côté de ces faits, il en est d'autres où le médicament n'arrive pas à imprimer sur le tégument le cachet de son identité; le sujet réagit dans un sens qui lui est propre, c'est lui et non plus le toxique qui commande la réaction cutanée, et pour des substances diverses on lui voit faire des éruptions semblables : l'érythème, l'urticaire, le prurigo, l'hydroa, les éruptions vésiculeuses, papuleuses, sont les termes communs de la série des réactions qui se produisent indifféremment chez le même sujet après l'ingestion de médicaments divers. En un mot, il y a des types éruptifs correspondant à chaque médicament, et des malades dont le type éruptif n'appartient en propre à aucun médicament.

Phases initiales du mycosis fungoïde. — *MM. Hallopeau et Lebret.* Ce malade a eu au début une poussée de bulles qui a été suivie d'un épaississement progressif et généralisé de la peau. Il est actuellement érythrodermique, pigmenté; son épiderme extrêmement épaissi dans toute l'étendue du corps desquame irrégulièrement. Le prurit est intense sur tout le corps. A l'examen histologique on trouve des ilots de globules blancs enchâssés dans la couche moyenne de l'épiderme. Les altérations histologiques du mycosis ne sont pas ici caractéristiques.

Nouvelle note sur un cas de dermatose bulleuse dystrophique, héréditaire et traumatique. — *M. Hallopeau.* Le malade atteint depuis son enfance d'une dermatose caractérisée par des bulles sanguinolentes, qui surviennent surtout aux extrémités sous l'influence des plus légers traumatismes et par des dystrophies inguinales des nodules épidermiques périsudoripares, et des cicatrices déprimées ou chéloïdiennes d'origine bulleuse : il s'est produit des hyperkératoses multiples dans les paumes des mains survenues consécutivement à des bulles. Comme cause prochaine de ces altérations, on peut invoquer une angionérrose donnant lieu aux exsudats bulleux sanguinolents, une altération des matrices unguéales et des troubles primitifs ou consécutifs dans la nutrition de l'épiderme. Ceux-ci paraissant être, comme la formation des cicatrices, consécutifs aux éruptions bulleuses. On trouve, conformément aux vues de MM. Brocq et Lenglet, des faits de passage entre la simple épidermolyse bulleuse, le fait complexe qui vient d'être rapporté, certaines ichthyoses de M. Besnier; ce sont des anomalies de développement à localisations diversement groupées.

Sur une dermatite vésiculeuse provoquée par la solution d'acide picrique. — *MM. Hallopeau et Vieillard.* Depuis quelques années la plupart des praticiens ont recours à ce topique dans les cas de brûlures. J'ai déjà signalé à diverses reprises les accidents que peut entraîner cette médication. Chez notre malade l'application de la solution picrique a donné lieu, non à un simple érythème ou à la roséole qui ont été signalées antérieurement par M. Thibierge, mais à une véritable dermite caractérisée par une rougeur intense avec production de vésicules et tuméfaction considérable du membre. Ces réactions idiosyncrasiques sont assez fréquentes pour faire renoncer à l'emploi de l'acide picrique, que l'on peut d'ailleurs remplacer avantageusement par des topiques inoffensifs.

Prurit et prurigo comme signe révélateur de cancer abdominal. — *M. Wickham.* Dans quatre cas où j'ai été consulté pour du prurit ou du prurigo, j'ai reconnu avoir affaire à des cancers viscéraux. La carcinose abdominale et en particulier le cancer de l'estomac peut déterminer un prurit intense et persistant. Ce fait est peu connu et ne se trouve pas mentionné dans les traités de pathologie interne. Ce prurit, fort rare, peut apparaître longtemps avant les premiers signes habituels du cancer; il constitue en quelque sorte un signe révélateur. A côté des prurits hépatique, diabétique, alcoolique et sénile, il convient de placer le prurit des cancéreux.

Lichen corné en bande. — *MM. Sée et Druelle*, présentent un malade atteint de lichen corné des membres avec lésion buccale.

Sur la jambe gauche les lésions revêtent l'aspect d'une bande qui s'étend sur toute sa hauteur. Commençant à 2 centimètres au-dessous de la malléole interne, cette bande monte d'abord sur la face interne de la jambe en décrivant une légère courbe : elle gagne ensuite sa face postérieure en decrivant une autre courbe peu marquée, et vient se terminer à la partie inférieure du creux poplité. Ce trajet ne correspond à aucune distribution nerveuse connue.

De façon générale, les éléments qui constituent cette bande éruptive répètent le type du lichen corné, mais leur disposition varie suivant les points considérés. Représentés d'abord par des papules isolées et séparées les unes des autres, ils se fusionnent ensuite pour former une bande continue; enfin, à la partie supérieure, les éléments éruptifs sont de nouveau isolés.

Prurit très vif. Nulle part on ne voit des papules typiques de lichen plan.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Juin 1903.

Perforation d'un ulcère du duodénum; péritonite généralisée. — *MM. Dambrin et Papin* presentent les pièces d'un ulcère du duodénum s'étant compliqué de perforation. Depuis de longues années, le malade présentait des troubles consistant en douleurs vives dans l'hypocondre droit et en vomissements. Ces troubles avaient été pris pour des coliques hépatiques. A son entrée à l'hôpital, le malade était en pleine péritonite généralisée. La laparotomie, bien que pratiquée d'urgence, ne sauva pas le malade.

Tumeur du sein. — *MM. Cornil et Marie* montrent une tumeur du sein enlevée par M. Schwartz. Il s'agit d'un épithéliome colloïde, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte sur les coupes colorées par la thionine.

Autopsie des ganglions rachidiens. — *M. Letulle* apporte une colonne rachidienne dont les lames vertébrales ont été méthodiquement sectionnées selon la technique à suivre dans l'autopsie des ganglions spinaux.

Tarsectomie pour pied bot. *M. Péraire* présente le tarse d'un enfant de quinze mois qu'il a opéré pour pied bot congénital.

L'enfant avait un varus équin très prononcé qui avait résisté aux massages, aux électrisations et à tous les appareils.

La tarsectomie cunéiforme a rétabli le pied en bonne position.

Anastomose musculaire pour paralysie infantile. — *M. Peraire* expose un procédé d'anastomose musculaire dans les cas de paralysie infantile lorsque tous les moyens médicaux ont été infructueusement employés. Ce procédé consiste en un double plan de sutures rendant excessivement solide l'anastomose musculaire.

Demi-cerclage de la rotule par le procédé de Quénu. — *M. P. Fredet* montre des photographies et des radiographies relatives à une fracture transversale de la rotule, suturée par le procédé de Quénu.

Le fragment inférieur, très petit, était divisé en quatre fragments. Deux sutures longitudinales faites suivant le procédé ordinaire avec des tresses de crin de Florence n'ayant pas permis d'obtenir une coaptation exacte, celle-ci a été facilement réalisée au moyen d'une anse de fil d'argent passée transversalement dans le fragment supérieur et dans le ligament rotulien au contact du fragment inférieur, et dont les chefs ont été tordus du côté externe de la rotule.

Le résultat fonctionnel a été excellent.

Syndactylie cicatricielle. *M. Morestin* présente un cas de fusion du médius, de l'index et d'une portion de l'annulaire, consécutive à une brûlure. Il montre également des pièces provenant d'un cas de brûlure profonde de la main par de la chaux vive. On a dû extirper le petit doigt et le métacarpien.

Plaies des doigts. — *M. Morestin* montre des photographies de plaies des doigts par trait de scie. Les doigts avaient été divisés en deux languettes par une section parallèle au plan de la main.

Cancer de la joue. — *M. Morestin* apporte un cancer de la joue extrêmement étendu, et qu'on a pu extirper. La perte de substance a été comblée par une opération autoplastique.

Tuberculose du sein. — *M. Morestin* présente un cas de tuberculose primitive du sein. Cliniquement on pouvait croire à un cancer.

Fracture sus-condylienne du fémur. *M. Morestin* montre une fracture sus-condylienne du fémur survenue chez un homme atteint d'une ankylose du genou consécutive à une tumeur blanche. Cette fracture s'était produite à l'occasion d'un traumatisme minime.

Kyste de l'amygdale. — *M. Deguy* présente des coupes d'un kyste épithélial de l'amygdale. La ponction avait donné issue à un liquide clair et visqueux, contenant des cellules épithéliales dégénérées et quelques leucocytes. Il s'agit, selon toute vraisemblance, d'une crypte dont l'orifice s'est oblitéré.

Associations microbiennes dans la diphtérie. — *MM. Deguy et Tassin* montrent des tubes de culture et des préparations ayant trait aux associations microbiennes dans la diphtérie. On rencontre, en particulier, une série de coccus, très volumineux, qui se décolorent par la méthode de Gram.

Cancers multiples. — *MM. Griffon et Nattan-Larrier* présentent les coupes d'une série de tumeurs occupant chez le même malade l'estomac, l'intestin grêle et le rectum. Ce malade avait succombé dans le service de M. le professeur Dieulafoy, avec des symptômes de cachexie cancéreuse, mais sans prédominance des signes ni du côté de l'estomac ni au niveau du rectum.

L'autopsie montra l'existence d'un cancer diffus de l'estomac : toutes les tuniques étaient épaissies, et la surface était ulcérée par places.

Le rectum était également infiltré : sa paroi atteignait une épaisseur de 20 millimètres et sa surface interne était abrasée et rugueuse sur une étendue qui commençait à 2 cent. 1/2 de l'anus et remontait jusqu'à 22 centimètres. La vessie était elle-même envahie par l'infiltration.

Enfin l'intestin grêle était le siège de 14 tumeurs disséminées sur toute la longueur du jéjunum et de l'iléon. Ces petites tumeurs, dont les dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, sont blanchâtres; au niveau des plus grosses, la muqueuse est ulcérée.

L'examen histologique de la tumeur gastrique la montre constituée dans toute son étendue par de volumineuses cellules à noyaux arrondis ou bourgeonnants, à protoplasma creusé de vacuoles. Ces cellules infiltrent irrégulièrement toutes les tuniques sans se tasser en aucun point et sans former d'alvéoles. La muqueuse est envahie dans sa totalité.

Au niveau du rectum, même structure néoplasique : disparition de la muqueuse, infiltration diffuse des tuniques par les mêmes éléments cellulaires.

Ce sont ces mêmes cellules, avec la même disposition, que l'on rencontre sur les coupes des nodules cancéreux intestinaux. Ceux-ci sont tous situés dans la sous-muqueuse, fait qui indique qu'ils proviennent non d'une greffe muqueuse, mais d'un envahissement par la voie vasculaire.

La morphologie des cellules néoplasiques est en faveur du début gastrique de cette série de cancers.

M. Letulle attire l'attention sur l'identité absolue des cellules cancéreuses au niveau des diverses localisations.

M. Cornil fait remarquer que ce sont de petites cellules polyédriques, ce qui doit faire pencher vers l'hypothèse d'un début des néoplasmes au niveau de l'estomac. On y trouve parfois, en effet, des épithéliomes primitifs de ce type, tandis que dans les cancers du rectum on voit de grandes cellules cylindriques.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Juin 1903.

Poison des actinies. — *M. Richet.* J'ai pu isoler du liquide de macération des tentacules des actinies plusieurs albumoses à effets toxiques différents. Deux types de ces albumoses sont représentés par la thalassine et la congestive.

Le fait intéressant est que l'un de ces poisons albuminoïdes peut agir *in vivo* comme antitoxique vis-à-vis de l'autre.

Sur la mesure du tonus musculaire. — *MM. G. Constensoux et A. Zimmern.* La question du tonus musculaire a été dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux; l'appréciation de ce tonus fait maintenant partie de l'examen clinique des malades nerveux, et pourtant nous n'avons pas de moyen de mesurer le tonus. L'insuffisance du procédé employé en clinique et consistant à évaluer la résistance passive opposée par les muscles et l'étendue des déplacements réalisés lors des mouvements provoqués est évidente. Les appareils construits par quelques auteurs (Muscheus, Mosso) sous le nom de tonomètres sont passibles de divers reproches quant à leurs principes et à leur exécution. Le myophone de Boudet, de Paris, est un instrument ingénieux et intéressant, mais le maniement en est délicat et les résultats qu'il fournit sont difficiles à interpréter. La question de mesure du tonus reste donc à résoudre.

Nous avons entrepris d'enregistrer par la méthode graphique les secousses musculaires fournies par des muscles sains sous l'influence des divers modes d'excitation électrique et de les comparer aux courbes correspondantes fournies par des muscles dont le tonus est altéré. L'identité entre les unes et les autres s'est montrée complète; ce résultat négatif était intéressant à constater parce qu'il montrait que les muscles examinés, s'ils étaient modifiés dans leur tonus, n'étaient ni dystrophiques ni dégénérés.

Nous avons alors été amenés à rechercher le nombre des excitations à la seconde nécessaires pour provoquer le tétanos musculaire. Ici au contraire nous avons constaté des différences qui nous ont paru être en rapport avec l'état du tonus.

1° Chez les sujets sains et pour un muscle déterminé, le nombre des excitations nécessaires pour amener le tétanos présente des variations appréciables mais comprises entre certaines limites, en sorte qu'on peut établir des chiffres moyens servant de termes de comparaison.

2° En cas d'hypotonie, le nombre des excitations nécessaires a toujours été notablement supérieur à la moyenne des sujets sains, presque toujours supérieur aux maxima de ces derniers.

Deux cas seulement faisaient exception, mais les malades correspondants présentaient des caractères cliniques tout spéciaux.

3° Chez les hypertoniques les chiffres trouvés ont toujours été faibles, un peu inférieurs à la moyenne des sujets sains.

De ces faits nous sommes amenés à conclure que le nombre des excitations nécessaires pour provoquer le tétanos musculaire peut suivant les cas présenter des écarts, et que ceux-ci sont en rapport avec l'état du tonus; ce nombre augmente quand le tonus diminue, il s'abaisse quand le tonus s'élève.

Si nous ne pouvons pas dire encore que nous disposions d'un moyen rigoureux de mesure du tonus musculaire, ce rapport nous a néanmoins paru mériter d'être signalé.

Des variations de forme de l'entérocoque. — *MM. Thiercelin et Jouhaud.* On peut au moyen de l'adjonction de diverses substances dans le liquide de bouillon provoquer des formes variées évolutives de l'entérocoque. Le mode de reproduction de l'entérocoque est beaucoup plus complexe que celui qu'on a admis jusqu'ici pour la reproduction des différents cocci.

A. Sicard.

ANALYSES

PÉDIATRIE

V. Grelley. *L'alimentation artificielle des nourrissons et le scorbut infantile* (*Thèse*, Paris, 1903). — La stérilisation du lait pour l'alimentation artificielle des nouveau-nés a certainement été un progrès; elle a diminué la fréquence des troubles gastro-intestinaux. Mais — on ne saurait trop le répéter — les aliments stérilisés sont des aliments de conserve et ne peuvent pas remplacer les aliments frais.

Si l'usage modéré de ces aliments peut présenter des avantages, l'abus entraine des inconvénients graves et peut même provoquer l'apparition du scorbut chez l'enfant.

L'exposition prolongée à une température élevée, dans un but de stérilisation ou de conservation, fait disparaître un ou plusieurs principes indéterminés, mais dont l'existence est néanmoins certaine, et auxquels le lait et les aliments frais doivent leur pouvoir antiscorbutique.

La disparition du pouvoir antiscorbutique est d'autant plus complète que l'action de la chaleur a été plus prolongée ou plus grande, et lorsqu'auparavant la constitution de l'aliment a déjà été modifiée.

Les laits stérilisés transformés (humanisés ou maternisés), les laits stérilisés industriels ordinaires, et le lait stérilisé à l'appareil Soxhlet d'une façon prolongée ou à reprises différentes, sont tous capables de provoquer l'apparition du scorbut, les premiers plus fréquemment que les derniers.

Les farines lactées, phosphatines, racahouts, etc., administrés seuls ou avec des aliments (lait stérilisé) qui ne possèdent plus de pouvoir antiscorbutique, provoquent aussi l'apparition du scorbut chez l'enfant.

Les modifications produites par la chaleur sur le lait semblent porter principalement sur les composés phosphorés.

Les laits stérilisés d'une façon absolue (laits industriels en général) ne devront être employés exclusivement que d'une façon passagère (au cours de gastro-entérite, par exemple, où ils pourront rendre des services). Si leur emploi doit être prolongé, que ce soit par impossibilité de se procurer du lait frais ou pour cause de maladie, il sera nécessaire de leur adjoindre, suivant les cas, des jaunes d'œufs, des purées de légumes, des jus de fruits.

Lorsque l'enfant parviendra à l'âge où l'alimentation lactée doit être complétée par des aliments de sevrage, l'usage des farines, phosphatines, racahouts, etc., pourra présenter des avantages par suite de leur richesse en hydrocarbonés et de la facilité avec laquelle les enfants les acceptent; mais si on les emploie, il sera nécessaire de leur adjoindre, de préférence aux panades, des légumes frais (pommes de terre, haricots, etc.), des œufs.

P. Desfosses.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

L. Georges. *Mortalité civile et mortalité militaire* (*Arch. de méd. milit.*, 1903, Mai, p. 393). — Le but de cette étude très documentée consiste dans un essai de comparaison entre la mortalité civile et la mortalité militaire. Malheureusement les statistiques civiles officielles n'offrent pas les éléments nécessaires pour fixer avec précision le taux de la mortalité présenté par le groupe civil des individus masculins de vingt et un à vingt-sept ans, qu'il faudrait connaître afin de l'opposer au groupe du même âge constitué par l'ensemble des sous-officiers et soldats.

La seule comparaison possible, faute de documents plus détaillés, est à établir entre l'armée d'une part, et le groupe des individus civils des deux sexes de vingt à trente ans, d'autre part; elle ne peut avoir qu'une valeur relative.

Tandis que la mortalité générale de la France présente un taux de 21,95 pour 1000, pour l'ensemble des âges et des sexes, la mortalité civile des individus de vingt à trente-neuf ans est de 9,51, et celle de l'armée métropolitaine de 5,40 pour 1000.

La tuberculose, qui cause environ le septième des décès de l'ensemble de la population française, et la moitié de ceux des individus de vingt à trente-neuf ans, entraîne assez exactement le cinquième des morts dans l'armée métropolitaine.

En ce qui concerne les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde, l'armée présente une mortalité d'un taux très supérieur à celui de la population civile. La fièvre typhoïde cause presque le quart des décès militaires.

La statistique sanitaire des villes de France et d'Algérie fournit des chiffres inférieurs à la réalité en ce qui concerne la tuberculose, les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde; cette inexactitude, absolument indépendante de la volonté des nombreux auteurs de cette statistique, tient à des causes multiples d'ordres divers.

Il résulte de cette étude, basée sur des chiffres officiels, que la mortalité militaire n'a plus, très heureusement, l'ampleur que maints auteurs continuent à vouloir lui attribuer. Il ne faudrait cependant pas en inférer que la collectivité militaire a acquis tout le bénéfice qu'elle est en droit d'escompter d'une application plus rigoureuse des lois de l'hygiène.

L'armée n'échappe pas à l'action de deux causes, justiciables de l'hygiène : la densité des agglomérations et l'insalubrité des habitations, facteurs morbides importants pour la tuberculose en particulier. Les faits apportent en plusieurs endroits le témoignage de l'influence désastreuse des mauvaises conditions de casernement; quelques-uns paraissent même avoir à cet égard la précision d'une expérience de laboratoire.

G. Fischer.

LES DÉBUTS

DE L'HISTOIRE DE L'APPENDICITE EN FRANCE[1]

Par **HOWARD A. KELLY**
Professeur au John Hopkins Hospital
à Baltimore (U. S. A.)

A la France appartient l'honneur d'avoir publié le premier cas d'appendicite constaté. Il fut rapporté par Mestivier en l'année 1759 dans le *Journal de Médecine, Chirurgie et Pharmacie*, comme il suit. « Un homme âgé, d'environ 45 ans se présenta à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, pour se faire traiter d'une tumeur située près de la région ombilicale du côté droit. Le chirurgien aperçut une fluctuation considérable, et il fit une incision; il en sortit environ la valeur d'une pinte de pus d'assez mauvaise qualité. L'ulcère qui résulta de l'ouverture ne fut pas longtemps à se déterger, mais, lorsqu'il y avait lieu d'espérer une cure prochaine, le malade mourut. A l'autopsie, le cæcum ne présentait rien d'extraordinaire; il était parsemé d'escarres gangreneuses. Il n'en était pas de même de l'appendice vermiculaire; à peine l'organe ouvert qu'on y trouva une grosse épingle tout incrustée, et tellement érodée en certains endroits que le moindre effort l'auroit rompue; ce qui venoit non seulement de l'humidité, mais encore de l'âcreté de la matière renfermée dans l'appendice vermiculaire. On concevra facilement d'après ce que je viens de dire (bien que le malade n'ait jamais parlé d'avoir avalé d'épingle) que celle qui fait le sujet de cette observation étoit renfermée depuis longtemps dans l'appendice du cæcum; que c'était elle qui irritait les différentes tuniques qui entrent dans sa composition, y avoit déterminé tous les accidents de la maladie et la mort qui l'a suivie. »

Sept ans plus tard, en 1766, un étudiant en médecine, Joubert Lamotte, publie dans ce même journal un mémoire intitulé « *Ouverture du cadavre d'une personne morte d'une tympanite* ». L'histoire dit que le malade souffrait depuis quelque temps, avant sa mort, de violentes coliques, provenant, semble-t-il, de l'obstruction des intestins, car il est rapporté que « les purgations ne pouvaient passer et il rendoit les lavements tels qu'il les recevoit. » L'auteur poursuit : « Les intestins étoient si gonflés que le mésentère, le méso-côlon, dont les glandes étoient toutes obstruées, étoient aussi tendus que la peau d'une caisse. Le volume des gros intestins et des grêles étoit à peu près le même, mais le cæcum étoit si gros qu'il ressemblait exactement à une grosse vessie remplie d'air. Son appendice vermiforme, de la longueur d'un bon pouce, étoit plus gros que dans l'état naturel. Le fait me parut si extraordinaire que je voulus m'assurer de ce que cet intestin pouvait contenir; je le touchai, et j'y sentis un corps étranger comme pétrifié. Nous ouvrîmes le ventricule, que nous trouvâmes rempli d'air, et de matière jaunâtre liquide et extrêmement fétide; le duodénum étoit de même; le jejunum et l'ileum contenaient aussi la même matière. Arrivés au cæcum, nous trouvâmes d'abord des cerises entières; je dis des cerises et non pas des noyaux, dont la couleur étoit d'un noir foncé. (Observez que j'écris en Septembre, et qu'il y a déjà du temps que la saison de ce fruit est passée.) Après avoir sorti quelques matières stercorales, nous tirâmes ce corps dur que j'avois senti au travers des membranes de l'intestin. Il était du volume d'une grosse orange, et il ressemblait assez à ces pommes de terre un peu ramassées, c'est-à-dire beaucoup moins allongées qu'elles n'ont coutume de l'être; sa pesanteur étoit de quatre onces, sa couleur extrêmement brunâtre, sa substance comme du beurre très fin, bien pressé; sa couleur interne, à peu près celle d'une éponge commune; il paroissoit aussi compact que l'agaric de chêne. » L'auteur ne fait pas d'observation sur les lésions qu'il décrit; son récit représente simplement le premier cas, relaté dans la littérature, d'une concrétion fécale dans l'appendice.

Dans le second volume de l'*Encyclopédie méthodique*, publié en 1790, il y a un article sur les tumeurs et sur les tubercules, qui contient une mention accidentelle de l'état de l'appendice dans un cas où la mort était le résultat d'une maladie des poumons. « Il y avoit dans l'appendice du cæcum une pierre friable, de la grosseur d'une petite noisette, laquelle, séchée, s'enflamma au contact d'une bougie; un cheveu occupoit le milieu des couches dont cette pierre étoit formée. » Il était aussi noté que le jejunum et une portion de l'ileum étaient enflammés et noircis par places.

Le cas suivant, qui est le premier du XIXe siècle, appartient à Jadelot et a été publié en 1808. Je n'ai pas pu me procurer le texte original, mais la *Bibliothèque médicale* de 1814 contient un court récit de ce cas, pris, dit-on, dans le travail original. Un jeune garçon, âgé de treize ans, succomba deux jours après son entrée à l'Hôpital des Enfants, des suites d'une maladie traitée comme fièvre adynamique. A l'autopsie, une lésion se présenta à l'extrémité de l'ileum, qui ressemblait exactement à celles que M. Petit, à l'Hôtel-Dieu, avait nouvellement attribuées à la fièvre entéro-mésentérique. Un grand nombre de vers lombricoïdes furent trouvés dans les différentes parties des intestins; il y en avait quatre dans la cavité de l'appendice.

***

A cette date, c'est-à-dire 1808, l'histoire de l'appendicite, qui datait déjà de plus d'un demi-siècle, se composait uniquement de faits publiés en France. Elle ne comprenait, du reste, que les quatre cas que je viens de citer. Dans l'année 1812, un cas d'appendicite fut publié en Angleterre; il fut suivi, l'année suivante, d'un nouveau cas en France. Celui-ci fut publié par Wegeler, qui, Allemand de naissance, fit entièrement son travail en France. Le malade était un jeune homme, âgé de dix-huit ans, qui mourut avec tous les symptômes de l'appendicite, comme nous les comprenons à présent, y compris la douleur de la fosse iliaque droite et le vomissement, d'abord bilieux et ensuite fécaloïde. A l'autopsie, on trouva, à la jonction de l'ileum et du côlon, une zone enflammée; le cæcum était détruit par une gangrène qui commençait à l'appendice vermiforme. Au milieu de celui-ci on sentait une masse dure, constituée, comme on le vit à la suite d'une dissection (*non sine summâ admiratione*), de plusieurs petites pierres (*lapides*), dont trois étaient de la grosseur d'un pois, et dont la quatrième était grosse comme un œuf de colombe. Les autres organes de la cavité abdominale étaient sains. Wegeler dit qu'il ne regarde pas ces pierres comme la cause de la maladie, mais il pense que probablement les lésions inflammatoires, tout en reconnaissant d'autres causes, ont été aggravées par la présence de ces corps étrangers irritants, et n'auraient, en l'absence de ces derniers, constitué qu'une maladie insignifiante. Cette opinion est en accord avec l'opinion que nous avons actuellement sur l'action des corps étrangers dans l'étiologie de l'appendicite. Wegeler regardait ces pierres comme des calculs biliaires modifiés par l'action de la sécrétion intestinale, et il croyait cette opinion confirmée par l'analyse chimique à laquelle elles furent soumises. Le résultat de l'analyse était le suivant :

Lapidis granum I constabat e

Materia pingui adiposa	0,6
Phosphat. calcis.	0,8
Materia animali	0,08
Ponderis diminutio erat.	0,2
	1,00

Il est à noter que ce cas est le premier d'une série d'autres observations de calculs biliaires trouvés dans l'appendice depuis cette époque jusqu'à nos jours, sans qu'aucun soit encore probant.

Le mémoire de Wegeler constitue un progrès marqué sur les publications antérieures: l'auteur y reconnaît que la maladie de l'appendice a été la cause de la mort; bien plus, il essaye de donner une explication de l'action des corps étrangers (sans doute des concrétions fécales) et il cherche à établir leur nature en étudiant leur composition par des moyens scientifiques.

Le travail de Wegeler semble avoir attiré l'attention en France au moment de sa publication, car il fut l'objet d'une discussion à une conférence de médecins français peu de temps après son apparition et il constitue le sujet d'un article de fond dans la *Bibliothèque médicale* pour 1814, article dans lequel l'auteur insiste sur l'importance qu'il y avait à prêter une attention plus grande qu'on ne l'avait fait jusqu'alors aux cas analogues à celui qu'il venait de publier.

***

Pendant les dix ans qui suivirent, on ne trouve cependant rien sur ce sujet; mais, en 1824, parait un mémoire plus important que tout ce qui avait paru jusqu'alors. Il fut publié par Louyer-Villermay dans les « Archives générales de médecine », sous le titre *Observations pour servir à l'histoire des inflammations de l'appendice du cæcum*, et l'auteur le lut devant l'Académie royale de médecine, le vingt-sept Avril de la même année.

Le mémoire commence sans introduction par l'exposé des deux cas suivants :

Observation I. — Un homme, âgé de trente-cinq ans, d'un tempérament sanguin et jouissant habituellement d'une bonne santé, menait une vie sobre et régulière, lorsqu'il fut pris, tout à coup, à cinq heures du matin, d'une douleur vive dans le côté droit de l'abdomen, suivie de vomissements légèrement bilieux : toute cette partie du ventre

[1] Communication faite à la Société de Chirurgie, le 10 Juin 1903.

était extrêmement sensible au toucher. Le testicule du même côté était fortement rétracté. On n'avait remarqué d'autre symptôme précurseur qu'un sentiment de froid sur la face dorsale du pied, qui exista pendant les trois ou quatre jours antérieurs à l'invasion. Les remèdes tels que des cataplasmes et des sangsues appliquées à l'anus et à la fosse iliaque droite furent sans effet, et le malade alla de plus en plus mal jusqu'au quatrième jour où il mourut doucement sans agonie. L'abdomen ouvert, on trouva le testicule placé près de l'anneau inguinal, mais sain. On aperçut en même temps à droite et à la hauteur de la fosse iliaque un épanchement d'environ cinq onces, d'une sérosité noirâtre et exhalant une odeur de gangrène. Au milieu nageait l'appendice cæcal, d'un tiers plus long et plus volumineux que de coutume, noir, frappé de gangrène et réduit en putrilage. On pouvait le détacher sans le moindre effort. Les traces d'inflammation gangreneuse s'affaiblissaient à mesure qu'on s'éloignait de cet appendice, et disparaissaient entièrement à l'intérieur du cæcum qui était sain. Les replis péritonéaux autour de cet intestin étaient parsemés çà et là de petites taches gangreneuses, et adhéraient à la fosse iliaque. Un tissu cellulaire, infiltré d'un liquide séro-purulent, entourait le rein droit, exempt d'altération. La membrane muqueuse de l'estomac était rouge et épaissie; celle du tube intestinal, ainsi que celle de tous les autres organes, étaient dans leur état normal.

Observation II. — Un homme, âgé de trente-sept ans et doué d'une bonne constitution, portait à droite une hernie inguinale qu'il maintenait parfaitement à l'aide d'un bandage. Un jour, une heure après avoir soupé, il ressentit un malaise général, puis des envies de vomir et des coliques très vives vers l'ombilic : il lui semblait qu'une barre traversait cette région, la comprimant avec force. Des vomissements qu'il provoqua lui firent rendre son souper, ainsi qu'une bile très verte et visqueuse; mais, loin d'en être soulagé, ses douleurs et son anxiété augmentèrent pendant toute la nuit. Les lavements furent sans résultat. Le lendemain, à 6 heures du matin, calme momentané, mais faiblesse extrême, face pâle, langue humide, soif intense, pouls petit, serré, fréquent, crampes dans les mollets. La région ombilicale était douloureuse au toucher, les hypocondres légèrement gonflés et la hernie réduite. Vers 2 heures, vomissements réitérés de bile verte porracée, déjections alvines analogues, dysurie, gonflement très considérable du ventre, légère douleur dans la région lombaire droite, frissons irréguliers, nuit assez calme. Le matin suivant, vers 10 heures, syncopes et, peu après, mort. A l'ouverture de l'abdomen, on remarque dans la fosse iliaque droite un corps pyramidal (l'appendice cæcal) long de trois pouces et d'un pouce environ de diamètre à sa base, d'un noir violet dans toute son étendue, se dirigeant vers l'anneau inguinal qui était fort dilaté, mais libre, et où on l'engageait à volonté. La membrane muqueuse de l'appendice, très épaissie, était d'un blanc argentin près du cæcum, noire et désorganisée dans le reste de son étendue : ses parois avaient trois lignes d'épaisseur. Ouvert sur son bord externe, le cæcum fut trouvé très sain, même jusqu'à l'abouchement de l'appendice. Les intestins, distendus par des gaz, étaient dans l'état naturel, mais la membrane muqueuse de l'estomac offrait les traces légères d'une phlogose; les autres organes ne présentaient rien de remarquable.

Les remarques dont l'auteur fait suivre l'histoire de ses deux cas sont les suivantes :

« Ces deux observations nous semblent appartenir à une même maladie, car la circonstance d'une hernie inguinale, dans l'un des deux cas, n'apporte aucun changement notable dans la nature de l'affection ni même dans sa marche, puisque l'anneau était libre, la hernie bien réduite, et qu'on ne peut supposer aucun étranglement antérieur. Toutefois, il est possible que l'appendice du cæcum ayant fait antérieurement partie de la hernie ait acquis par cela même le volume extraordinaire qu'il présentait : nous disons qu'il est possible, parce que l'examen de l'anneau et du scrotum n'a démontré aucune trace sensible de cette hernie. Ainsi ces deux observations, bien qu'elles offrent quelques différences dans la forme, nous paraissent au fond identiques. Dans l'un et l'autre cas nous voyons un homme, dans la force de l'âge, doué d'une bonne constitution, frappé inopinément, au milieu d'une santé parfaite, par une inflammation des plus aiguës, et dont la terminaison funeste a été des plus rapides. Chez l'un comme chez l'autre, il n'y a point eu agonie; au contraire, peu d'instants avant la mort, il y a eu une amélioration apparente avec calme trompeur. »

Il est à noter que, comme dans ces deux cas, la mort *sans agonie* ou, comme disaient les écrivains anciens, *placidâ morte* est fréquemment signalée dans les premières descriptions de l'appendicite. « Le traitement a été également infructueux. Si l'autopsie cadavérique a présenté quelques différences de forme ou de détails, le fond était le même chez les deux. Le même organe, l'appendice du cæcum, était affecté de la même manière, et ses lésions avaient entraîné la mort avec une rapidité à peu près égale : chez tous deux, la gangrène occupait la totalité de l'appendice, s'étendant, mais accessoirement, et dans des limites très étroites, aux tissus environnants, respectant toute l'étendue du péritoine, la masse intestinale, l'intérieur du cæcum et tous les autres viscères. Il nous paraît bien probable que la phlogose de la membrane muqueuse de l'estomac dépendait de l'irritation sympathique d'où provenaient les vomissements, du moins sur la fin de la maladie. »

Comme conclusion l'auteur demande : « Mais comment l'inflammation d'un organe d'un aussi petit volume, et surtout d'une importance connue si bornée, a-t-elle pu causer si promptement la mort, et sans péritonite consécutive? C'est ce que nous ne pouvons pas nous expliquer. Nous ignorons également si l'affection de cet appendice sera suivie constamment d'un résultat aussi prompt et aussi fâcheux. »

Le titre seul de ce mémoire fait preuve d'un progrès dans la science, car nous y trouvons, pour la première fois, le fait que l'inflammation de l'appendice vermiforme peut avoir une histoire individuelle. On y trouve la première mention de l'existence d'une classe de maladie dont l'anatomie pathologique est située dans l'appendice; heureusement, il est spécifié expressément que, dans les deux cas relatés, le cæcum était sain; car seule l'absence totale de lésions dans toutes les parties autres que l'appendice pouvait, à cette époque, convaincre le public médical que l'appendice était le siège primitif, initial, de la maladie. Il n'y a pas de doute que c'est à Louyer-Villermay qu'appartient l'honneur d'être le premier à avoir indiqué l'importance de l'inflammation de l'appendice au point de vue systématique; car les rares cas publiés avant les siens n'étaient que des exemples isolés et rapportés simplement au point de vue objectif.

Trois ans après, en 1827, un mémoire de Melier était publié dans le *Journal général de médecine*. Il est si plein de pénétration et de prescience qu'il mérite de représenter une époque dans l'histoire de son sujet. Il n'y a pas de doute qu'il y aurait réussi si l'auteur avait possédé l'autorité ou la confiance en soi indispensable pour imposer ses convictions aux autres, et si les conditions extérieures lui avaient permis de donner un libre essor à ses idées.

Melier commence par déclarer que, jusqu'au moment où il écrit, on ne connaît pour ainsi dire rien, au point de vue anatomo-pathologique, sur les maladies de l'appendice vermiforme, car on n'y a jamais fait attention. Cette omission semblait justifiée par le peu d'importance de l'organe même, qui est un *vestige simple*; nous ignorons sa fonction, et tout prouve qu'il n'agit en aucune façon sur l'économie humaine. Puis l'auteur cite au long les cas de Louyer-Villermay, disant qu'ils suffisaient à démontrer que, dans certains cas, l'appendice peut devenir le siège de maladies rapidement fatales. Melier ajoute un cas identique, tiré de sa propre pratique, cas dans lequel l'appendice était perforé et contenait une concrétion fécale. Il remarque avec perspicacité que la même chose (la perforation) aurait pu survenir dans les cas de Villermay s'ils avaient fait de plus grands progrès. Puis il discute la question de la perforation dans son propre cas avec beaucoup d'exactitude. Le malade allait de mieux en mieux depuis quatre jours, et il était près de se lever quand, après un lavement administré par lui-même, il fut pris d'une douleur excruciante dans le bas-ventre, suivie de tous les symptômes d'une péritonite aiguë. Il mourut dix-huit heures après cette crise. A l'autopsie, l'appendice fut trouvé gangreneux et perforé en plusieurs endroits. Les remarques dont Melier fait suivre son observation sont les suivantes : « J'explique ainsi ces divers accidents et leur succession; à mon avis, des matières fécales se sont accumulées dans l'appendice cæcal; cet appendice, dilaté petit à petit, s'est enflammé par une sorte d'engouement, puis gangrené, et enfin déchiré. Les premiers accidents, c'est-à-dire les coliques, tenaient probablement à la distension et à l'inflammation de l'appendice cæcal. Sa rupture aura donné lieu à l'épanchement, qui lui-même paraît avoir été la cause de la péritonite. Cette rupture a pu être déterminée ou hâtée par l'effort plus ou moins grand que fit le malade pour prendre le lavement; c'est du moins à cet instant que les douleurs vives se déclarèrent, et immédiatement après que la péritonite parut débuter. » Melier cite ensuite deux autres cas qui n'offrent en eux-mêmes aucun intérêt spécial, mais les propres remarques dont il les fait suivre sont intéressantes. « Heureusement ces maladies paraissent être assez rares; il est à remarquer toutefois que les cinq observations qui font le sujet de ce mémoire ont été recueillies dans un intervalle assez court, et que deux d'entre elles ont été fournies par le même médecin; ce qui porterait à croire que si ces affections n'ont été plus souvent observées, c'est qu'on n'a pas prêté assez d'attention à l'appendice cæcal, organe regardé comme peu important, et dont, à l'ouverture des cadavres, on néglige de constater les lésions. Nous ajouterons à l'égard du diagnostic que, quand M. Sevestre

fut appelé auprès du second malade, dont il a donné l'observation, il put prononcer, nous a-t-il assuré, qu'il s'agissait d'une affection de l'appendice cæcal, tant les symptômes qu'il avait remarqués chez le premier malade l'avaient frappé et lui avaient semblé caractéristiques. »

Melier fait ensuite un pas en avant et applique les connaissances acquises dans les cas aigus à l'interprétation de manifestations chroniques de la même maladie. Un malade, soumis à ses soins, avait une tumeur dans la fosse iliaque droite, qui céda au traitement, puis reparut trois ans après. Dupuytren, appelé en consultation, trouva de la fluctuation, incisa la tumeur et évacua une quantité considérable de pus fétide. L'incision resta ouverte et le pus continuait à s'écouler. Trois nouveaux abcès suivirent de près le premier. Cet état se continua pendant plus d'un an; à cette époque, le malade attrapa un froid violent, une péritonite aiguë se développa et fut suivie de mort. A l'autopsie, un abcès énorme fut découvert au niveau de la tumeur qui communiquait avec l'extérieur par quatre ouvertures. A cet abcès adhéraient une partie du cæcum et l'appendice vermiforme; ce dernier, ouvert directement dans l'abcès, faisait partie intégrante de sa paroi. « En comparant cette observation aux précédentes », observe Melier, je suis porté à croire qu'ici encore l'appendice cæcal était le siège principal du mal, qu'il y a eu d'abord un amas de matières fécales dans sa cavité, peut-être même un calcul stercoral, et que cet appendice sourdement enflammé a contracté une adhérence avec le péritoine, que le tissu cellulaire voisin s'est ensuite engorgé, qu'enfin l'appendice s'est ouvert, et que c'est ainsi qu'un phlegmon s'est formé ».

Melier termine en faisant l'éloge de Louyer-Villermay, le premier médecin qui ait attiré l'attention sur les maladies de l'appendice, et ait montré l'importance pathologique de cet organe. Il ne réclame pas pour lui-même ce qui lui est réellement dû, à savoir qu'il a été le premier à reconnaître et à établir les rapports qui existent entre les lésions de l'appendice et les suppurations chroniques, aboutissant à la formation de tumeurs dans la fosse iliaque.

Malheureusement, Melier n'avait pas assez de confiance dans sa propre théorie pour la maintenir sans réserve, car après l'analyse que nous venons de donner, il ajoute avec timidité : « Il serait possible, toutefois, que la tumeur se fût formée la première, et que l'appendice cæcal n'eût été envahi que consécutivement. Ce qui pourrait le faire croire, c'est que l'on n'a jamais remarqué de pus dans les selles, ni de matières fécales dans le produit des plaies. » Malgré cette indécision, l'article de Mélier est, sans contredit, la contribution la plus importante qui ait été faite à la littérature de l'appendice, non seulement jusqu'à l'époque de sa publication, mais même pendant un grand nombre d'années qui suivirent. Voici les points essentiels de sa contribution : Melier distingua l'inflammation de l'appendice de l'inflammation des autres parties des intestins, avec plus de perfection et d'exactitude qu'un autre n'avait fait avant lui; il fut le premier à former et à poser des conclusions correctes sur la possibilité de pareilles inflammations sous une forme chronique et, *particulièrement*, il fut le premier et, pendant longtemps, il fut le seul, à reconnaître une relation causale entre cette condition chronique et les tumeurs suppurées de la fosse iliaque droite. De plus, il fut le premier à prévoir la possibilité d'intervention chirurgicale pour les maladies de l'appendice, car il dit : « S'il était, en effet, possible, d'établir, d'une manière certaine et positive, le diagnostic de ces affections, et qu'elles fussent toujours bien circonscrites, on concevrait la possibilité d'une opération; on arrivera peut-être un jour à ce résultat ». Et plus loin, il ajoute avec naïveté : « Si on a lu nos observations avec quelque attention, on ne pensera pas que ce soit un sujet indigne de recherches sérieuses ». Sa défiance vis-à-vis de lui-même reparaît ici encore, car il n'exprime cette idée que dans une note au bas d'une page. Apparemment, il avait peur de renfermer une suggestion si frappante dans la matière de son mémoire; sa timidité à cet égard est beaucoup à regretter, car il reconnut, bien avant d'autres, la possibilité de ces interventions chirurgicales, et n'a pas recueilli le mérite qui lui était dû. Finalement, il n'est pas trop de dire qu'avec la publication de son mémoire, la première phase de l'évolution de nos connaissances sur l'appendice est complète.

* * *

On pourrait croire que la publication successive de deux mémoires aussi pleins d'originalité que ceux de Louyer-Villermay et de Melier aurait été suivie d'un progrès rapide dans la voie qu'ils avaient indiquée. Au contraire, malgré l'excellence de ces travaux, la question subit tout de suite un développement rétrograde par suite de la fausse direction des efforts. L'abcès dans la fosse iliaque droite commença à attirer beaucoup l'attention, non seulement en France, mais ailleurs. Mais ses rapports avec l'inflammation de l'appendice vermiforme, reconnue si clairement par Melier, ne fut point acceptée, surtout parce que Dupuytren, le chirurgien le plus distingué de cette époque, ne voulut pas les admettre. L'histoire de l'appendice, à cette époque, est un exemple frappant des obstacles que rencontre une idée originale quand elle est en opposition avec la force des autorités établies. Dupuytren s'exprima sur le sujet dans ses *Leçons chirurgicales* comme il suit : « Il y a longtemps que j'ai fait voir qu'il se développait des tumeurs dans la fosse iliaque droite qui semblaient être en connexion intime avec les parois du cæcum. Ces tumeurs s'accompagnent fréquemment de troubles remarquables dans la fonction du gros intestin; dans un grand nombre de cas, elles se terminent par résolution, dans quelques circonstances par une abondante suppuration; quelquefois, enfin, elles sont le point de départ d'une inflammation qui s'étend à toute la surface du péritoine. Aussi, sous ces différents points de vue, nous paraissent-elles devoir être étudiées avec soin. Une des premières questions que doit naturellement suggérer l'étude de ces tumeurs est celle-ci : pourquoi se forment-elles presque toujours dans la fosse iliaque *droite*? Pourquoi la fosse gauche en est-elle si rarement le siège? On ne saurait en trouver la raison que dans la forme de l'intestin et des parties qui l'environnent. Plongé dans une masse cellulaire, le cæcum offre, à son point d'union avec l'intestin grêle, un rétrécissement tellement marqué que dans ce lieu (valvule iléo-cæcale) on voit fréquemment s'amasser des corps étrangers qui peuvent quelquefois devenir eux-mêmes la cause déterminante de ces abcès. C'est ainsi que s'engagent ou s'amassent au pylore, à l'extrémité inférieure du rectum, des esquilles, des arêtes, des épingles, etc.

« Il n'en est pas de même du côté gauche ; la portion sigmoïde du côlon n'offre dans ses points d'union aucun rétrécissement, et la division des intestins est en ce point purement normale. S'il faut enfin expliquer les différentes issues qu'affectent ces abcès, selon qu'ils existent du côté droit ou du côté gauche, que l'on se rappelle les dispositions anatomiques des parties, et l'on comprendra qu'à droite le cæcum, libre en arrière d'enveloppe péritonéale, offre dans ce point moins de résistance à l'effort du pus et que ses parois amincies, usées, ulcérées, doivent céder avec facilité. A gauche, au contraire, hermétiquement enfermé dans le péritoine, garanti par cette membrane et par l'expansion aponévrotique du muscle iliaque, pour parvenir à l'intestin, le pus aurait à soulever le méso-côlon, à déployer ses feuillets.

« Une issue plus facile lui est offerte : il fuse vers l'arcade crurale et l'anneau inguinal; dans ce cas, on éviterait difficilement une méprise, si l'on avait bien présents les signes distinctifs des hernies ou des abcès par congestion, avec lesquels on pourrait confondre cette maladie. Ajoutons que c'est dans cette partie que les matières alimentaires, prenant le caractère excrémentitiel, sont obligées de circuler contre la pesanteur ; que c'est enfin dans cette portion du canal intestinal qu'on rencontre fréquemment des altérations phlegmasiques dans un grand nombre de maladies. Or, sont-elles capables de favoriser la production de ces engorgements à l'extérieur de l'intestin, et de nous expliquer leur fréquence dans la fosse iliaque droite. »

En parlant des différents modes de terminaison de ces tumeurs iliaques, Dupuytren dit qu'elles finissent généralement par l'évacuation du pus par les intestins, la vessie ou le vagin. Quelquefois elles s'ouvrent à l'extérieur. Parlant de cette dernière classe de cas, il cite l'exemple dont Melier s'est servi à l'appui de sa conviction que ces tumeurs iliaques peuvent être le point de départ de suppuration chronique. Cependant Dupuytren, loin d'arriver aux mêmes conclusions, émet l'idée qu'une ouverture à l'extérieur est beaucoup à regretter, car l'évacuation du pus dans ces circonstances sera nécessairement lente et incomplète. De plus, l'ouverture à l'extérieur permet l'entrée de l'air, et, en conséquence, la décomposition de la matière purulente. « Aussi, dit-il, je conseille, dans ce cas, de faire coucher les malades sur le ventre, de façon que l'ouverture de l'abcès en devienne le point le plus déclive ». Incidemment, Dupuytren dit que les maladies de l'appendice cæcal (dont il a vu un assez grand nombre d'exemples) ont à peine fixé l'attention des auteurs, et qu'un de ses propres élèves, Melier, a publié un excellent mémoire sur les lésions de cet organe. Mais cette observation est dictée, manifestement, par la politesse professionnelle, car il ne fait plus mention de Melier, ou de ses opinions. On s'étonne qu'un auteur si distingué n'ait pas publié le « grand nombre de cas qu'il a ob-

servés », s'il a compris (comme il le dit) qu'il y avait intérêt à compléter ses connaissances sur ces lésions. S'il avait étudié ces cas, sa finesse d'esprit l'aurait certainement amené à reconnaître la cause exacte des cas de tumeurs phlegmoneuses.

Il est intéressant de se demander ce qu'aurait été l'histoire de l'appendicite s'il avait donné le poids de son autorité aux opinions émises par Melier. Il était sur le seuil d'une grande découverte, mais, malheureusement pour lui, ne s'en est point douté. C'est avec regret que l'on voit un homme, dont le nom est associé si intimement aux progrès de la chirurgie en général, n'apporter aucune contribution au traitement de cette maladie dont la guérison est un des succès les plus éclatants de la chirurgie moderne. On voit clairement l'influence de Dupuytren quand on lit les périodiques français pendant les années qui suivent immédiatement le mémoire de Melier. Deux des élèves de Dupuytren, Husson et Dance, publient en 1827 un article dans lequel ils développent les idées de leur maître très complètement, et (comme ils ont soin de le dire) avec l'approbation de Dupuytren lui-même.

En 1828, deux mémoires de Ménière paraissent successivement dans les « Archives générales de médecine », sur *Les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque*; les opinions de Dupuytren y sont encore longuement exposées. Le cas de la suppuration chronique, au sujet duquel Melier et Dupuytren avaient différé d'opinion, y est apprécié dans ces termes : « Nous ne chercherons point à discuter les différents points de l'histoire de cette maladie; son diagnostic a été établi d'une manière incontestable par M. Dupuytren. M. Melier, qui a surtout considéré dans ce fait l'altération profonde de l'appendice vermiculaire, a cherché à prouver que c'était cet organe qui était le point de départ de tous les accidents. Il avoue cependant qu'il y a des raisons pour soutenir l'opinion première. La principale est que l'on n'a jamais rencontré de pus dans les selles, ni de matières fécales dans le produit des plaies. » Plus tard, il ajoute : « La ponction pratiquée par M. Dupuytren donne issue à du pus qui était roussâtre, peu lié et d'une odeur fétide. Ces circonstances sont entièrement différentes de celles que nous avons notées dans tous les cas qui précèdent, et nous serions tenté de l'attribuer à la lésion de l'appendice vermiculaire, si l'on n'avait eu soin de constater que cette fétidité ne rappelait en rien l'odeur des matièces fécales. Il faut donc n'y voir qu'un accident local. »

*
* *

Au milieu de ce manque d'appréciation, nous sommes heureux de trouver une voix qui s'élève pour défendre les opinions de Melier, quand bien même elle aurait été stimulée par un intérêt personnel.

La *Gazette médicale* du 27 Décembre 1837 publie un cas de la clinique de Chomel avec le titre « *Péritonite intense, mort, perforation de la valvule iléocæcale* ». Le voici : un jeune homme âgé de dix-neuf ans, et doué d'une forte constitution, fut pris, il y a quelques jours, de douleurs abdominales très intenses, qui le forcèrent à réclamer des soins à l'Hôtel-Dieu. Examiné le lendemain de son admission, voici les symptômes qu'il offrait : nausées fatigantes ; vomissements abondants ; tension abdominale très forte ; douleurs vives dans le ventre ; abattement extrême des forces. Le lendemain, le malade reste continuellement couché sur le côté droit. Si on percute le ventre, il rend un son mat, surtout dans la fosse iliaque droite, où l'on peut percevoir la sonorité ; les douleurs abdominales sont très vives. Les symptômes s'aggravent et le malade meurt. A l'ouverture du ventre, on voit une quantité considérable d'un liquide blanchâtre épanché dans la cavité abdominale, et des fausses membranes faciles à détacher recouvrent les anses intestinales et le foie. La valvule iléocæcale, d'une couleur grisâtre, est le siège d'une perforation à sa base, résultant de la chute d'une escarre; en insufflant de l'air dans l'appendice, il s'échappe avec bruit par cette perforation. Plusieurs points de la surface externe de la valvule sont frappés de mortification; elle renferme dans sa cavité une concrétion piriforme, formée par des matières stercorales et du mucus desséché. L'auteur, M. Boyer, remarque, en passant, que l'origine du mal sans doute fut la perforation de la valvule iléo-cæcale, et il demande « quels symptômes pendant la vie pouvaient faire soupçonner l'existence d'une semblable altération ? Plus nous avançons dans l'étude de la médecine et plus nous sommes effrayés des difficultés qui accompagnent la science du diagnostic ».

Ce cas n'a pas d'intérêt en lui-même ; il méritait une mention parce qu'il provoqua immédiatement une lettre de Louyer-Villermay, à l'éditeur du journal. J'en donne un résumé.

Paris, 25 Janvier 1835.

Monsieur le rédacteur,

Vous avez inséré dans votre numéro du 27 Décembre dernier une observation recueillie dans le service de mon honorable ami M. le professeur Chomel.

Cette observation intitulée : *Péritonite intense; mort; perforation de la valvule iléo-cæcale*, serait, ce me semble, plus exactement désignée sous ce titre : *Inflammation gangreneuse de l'appendice iléo-cæcale, avec perforation, épanchement et péritonite consécutive.*

Permettez-moi de rappeler à ce sujet que j'ai lu à l'Académie royale de médecine (en 1824) deux observations très analogues; elles furent consignées dans les Archives générales de médecine et fournirent peu de temps après à M. Melier l'occasion d'écrire un mémoire fort court, mais qui contient des réflexions judicieuses. Dans ce travail, notre confrère a relaté six observations gangreneuses de l'appendice iléo-cæcal. Les deux premières m'appartiennent, et les autres à MM. Melier, Sevestre et Jacquemin fils.

On nous pardonnera, nous l'espérons, de citer ici les propres paroles de notre confrère M. Melier. « Nous devons dire, en terminant, que M. Louyer-Villermay est le premier qui ait appelé l'attention des médecins sur les maladies de l'appendice iléo-cæcal, et fait pressentir l'importance, en pathologie, d'un organe auquel jusqu'alors on n'en attribuait aucune. »

Rapprochée de différents faits, l'observation du service de M. Chomel nous semble leur donner une plus grande valeur, et en emprunter elle-même un plus haut degré d'intérêt.

Il résulte de nos recherches que l'inflammation gangreneuse de l'appendice iléo-cæcal n'est pas une maladie fort rare, puisqu'à Paris, et seulement dans l'espace de dix ans, on en a observé sept exemples et qu'on eût pu constater à cette phlegmasie les caractères suivants : douleur circonscrite dans la fosse iliaque droite, nausées, vomissements; bientôt, douleur abdominale plus étendue, presque toujours marche rapide; constamment, et, en quelque sorte, inévitablement, termination funeste.

Ces phénomènes sont tellement tranchés que, dans la consultation, M. Sevestre, qui voyait cette maladie pour la seconde fois, n'hésita pas en présence de M. Alibert à annoncer une inflammation de l'appendice iléo-cæcal et à pronostiquer un dénouement prompt et fatal, dont la cause fut peu de jours après mise en évidence par l'examen du cadavre. Enfin, nous ajouterons que cette phlegmasie nous paraît devoir désormais trouver place dans tout cadre nosologique ou nosographique.

LOUYER-VILLERMAY.

Membre de l'Académie royale de médecine.

Deux ans plus tard, un mémoire de Pétrequin parut dans la *Gazette médicale*. Le nom de Pétrequin a toujours été associé avec l'introduction de l'opium à larges doses pour la perforation de l'appendice. Ce mode de traitement a été préconisé dans les cas de perforation des intestins en général, plus de dix ans auparavant, par deux Anglais, Graves et Stokes. Pétrequin commence par citer l'ouvrage de ces derniers, en disant qu'il croit que la question de l'opium est si importante qu'elle mérite d'être discutée sous tous les rapports; puis, il propose de s'occuper de ses résultats dans la perforation spontanée de l'appendice vermiforme. Il détaille un seul cas : une femme âgée de trente-deux ans fut prise d'une douleur dans la fosse iliaque droite ainsi que de tous les symptômes de l'appendicite. Elle paraissait se remettre sous le traitement des sangsues, de l'huile de ricin, etc., jusqu'au dix-huitième jour, quand elle fut reprise par la douleur dans le basventre, accompagnée de symptômes d'affaissement. Cela survint immédiatement après un effort qu'elle fit à la défécation. On commença le traitement par l'opium le lendemain. Douze grains d'opium furent administrés le premier jour, quinze grains le second, vingt-quatre le troisième et trente le quatrième jour. Le cinquième jour, la dose d'opium fut réduite à vingt-cinq grains, le sixième jour à vingt, le septième jour à quinze, le huitième jour à huit et le neuvième jour on cessa l'opium tout à fait. Quarante-neuf grains furent administrés pendant huit jours. Le soulagement fut obtenu dès le second jour après l'administration de vingt-sept grains d'opium. Les symptômes de la maladie s'améliorèrent, et la malade dormit tranquillement la plus grande partie du temps. Une tumeur circonscrite apparut le treizième jour après les symptômes de la perforation. Cependant, la malade continua à se remettre, et, le vingt-deuxième jour après les symptômes de perforation, elle insista pour quitter l'hôpital. L'abcès était apparemment sur le point de s'ouvrir. Les observations de Pétrequin sur ce cas sont les suivantes : « Ce qui constitue le principal danger des perforations, c'est le passage dans la cavité péritonéale des matières irritantes qui sont alors le plus grand obstacle à la guérison. L'indication est donc de prévenir l'épanchement ou de l'arrêter de suite. Quels moyens choisir? A cause de la rapidité avec laquelle disparaissent les forces vitales, on remarque avec raison que les saignées répétées peuvent hâter la terminaison funeste. Les purgatifs augmentent l'action péristaltique et favorisent l'épanchement de nouvelles

matières. Il faut gagner du temps pour laisser à la lymphe épanchée le temps de s'organiser autour de la perforation, et pour cela il est nécessaire de diminuer le mouvement intestinal. L'emploi de l'opium conduit à ce double but. L'opium doit être donné le plus tôt possible après l'accident à la dose de dix à douze pilules à prendre une à une, d'heure en heure, de manière à produire l'insensibilité. On se gardera d'administrer par la bouche aucun cathartique.

Une série d'articles écrits par Grisolle en 1839 ont toujours été considérés comme importants dans l'histoire de l'appendice. Cependant, en lisant avec soin ces mémoires, nous avons été surpris de l'importance qu'on leur a accordée. Ils ne sont pas, et ils n'auraient pu être utiles à l'étude des maladies de l'appendice. Déjà en 1856, M. George Lewis, un des premiers écrivains américains qui aient écrit sur l'appendicite, et qui a contribué par un mémoire éclatant à son histoire, estima l'ouvrage de Grisolle à sa vraie valeur. Je ne puis le caractériser plus à propos qu'en citant les mots de M. Lewis. « Dans une réunion de plus de 70 cas, Grisolle a compris ceux qui sont à droite et ceux qui sont à gauche dans la fosse iliaque; les uns sous la dépendance de l'état puerpéral, les autres résultant de maladies de l'appendice ou d'un organe voisin. Les considérations générales qu'il tire de faits si divers dans leur histoire et leur origine, au lieu d'éclairer la question, augmentent l'embarras général et laissent le praticien dans le doute sur tous les points. »

Un mémoire de Malespine en 1841 « *Des lésions de l'appendice vermiculaire et des accidents auxquels elles donnent lieu* », mérite une mention, parce que son but est d'accentuer le point démontré par Louyer-Villermay dans la lettre que nous venons de citer. C'est que les lésions de l'appendice sont plus générales qu'on ne le suppose ordinairement. Malheureusement, l'auteur insiste sur ce que la perforation de l'appendice et la perforation du côlon sont intimement associées, et qu'en pratique, on ne peut les distinguer. De plus, il maintient qu'il est impossible de différencier l'abcès consécutif à la perforation d'un de ces organes de l'abcès consécutif à la perforation de l'autre. Cependant, il exprime l'espoir que dans l'avenir on trouvera un moyen de différenciation. « Peut-être, en notant avec beaucoup d'exactitude tous les symptômes, leur marche et leur intensité, parviendra-t-on à trouver quelque indice dans la plus ou moins grande violence des accidents. C'est un point qu'on ne saurait trop recommander à l'attention des observateurs. »

Pendant les vingt années qui suivirent, la théorie de Dupuytren sur l'origine cæcale des tumeurs de la fosse iliaque droite resta prédominante et arrêta tout progrès au point de vue de l'appendice vermiforme. Cependant, le nombre de cas d'appendicites augmentait chaque année; les médecins, en France, comme dans les autres pays, constatèrent que cette maladie était fréquente. Ce point complètement établi, la relation des lésions de l'appendice avec les tumeurs iliaques commença à être comprise plus nettement. La théorie cæcale, en conséquence, perdit de plus en plus du terrain, elle fut peu à peu délaissée, sans être formellement abandonnée. Il est intéressant de noter que le rapport exact entre les lésions de l'appendice et les maladies abdominales fut établi presque simultanément en France et aux Etats-Unis d'Amérique. Le mémoire admirable de M. George Lewis, que je viens de citer, qui est la première étude systématique de l'appendicite en Amérique, fut publié en 1858; et un mémoire quelque peu semblable de Leudet apparut en France en 1859.

Ce mémoire de Leudet est intitulé « *Recherches sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal* ». Il commence en disant : « L'appendice iléo-cæcal est, en effet, une cause assez fréquente de ces inflammations localisées : organe sans importance physiologique connue, il a dû à cette circonstance d'être le plus souvent oublié dans l'analyse nécroscopique des lésions, ou bien l'on s'est généralement borné à décrire les cas graves, ceux dans lesquels la lésion de l'appendice avait été la cause de la mort. Depuis près de trois années, je n'ai omis aucune occasion d'examiner, dans toutes les autopsies des malades morts dans mon service, l'état de l'appendice iléo-cæcal; j'ai pu ainsi dans ma seule division recueillir 13 cas de perforation de l'appendice iléo-cæcal et 17 d'ulcération simple. » Ces observations l'amènent, dit-il aux conclusions suivantes : « La perforation de l'appendice est de toutes les solutions d'une partie isolée de l'intestin, celle qu'on observe peut-être le plus fréquemment; ainsi dans un espace de quelques années nous en avons rencontré 13 cas; dans le même laps de temps, nous n'avons recueilli que 11 cas de perforation de l'intestin grêle et du gros intestin, chiffre à peu près égal. » Leudet expose ensuite l'étiologie de ces perforations, selon ses idées. Il considère la tuberculose comme la cause la plus fréquente, l'ayant constatée dans six cas sur treize. Il discute aussi l'anatomie pathologique de ces lésions mais ici nous sommes surpris de l'entendre dire qu'il n'a jamais vu de perforation à la base de l'appendice, et qu'il est porté à croire qu'elles n'occupent que rarement cette situation, si tant est qu'elles puissent l'occuper. Il ne laisse que peu de place à la perforation de l'appendice dans les fièvres éruptives, puis il donne un certain nombre de cas d'appendicite qui démontrent la relation existant entre la perforation de l'appendice et l'abcès de la fosse iliaque droite, étudiant ainsi les progrès et les complications de l'appendicite tels que nous les connaissons aujourd'hui avec une grande exactitude. Il termine par cette phrase : « La perforation de l'appendice iléo-cæcal est à elle seule plus connue que toute autre perforation d'une partie quelconque de l'intestin; elle égale au moins en fréquence toutes les perforations du tube intestinal prises collectivement. » En 1824, Louyer-Villermay avait fini son mémoire sur le même sujet par cette question : « Mais comment l'inflammation d'un organe d'aussi petit volume, et surtout d'une importance si bornée, a-t-elle pu causer des résultats si promptement et aussi si fâcheux? » Quand nous comparons ces deux observations, nous nous rendons compte du progrès de nos connaissances des maladies de l'appendice durant les trente années qui séparent ces deux observations. La première période de l'histoire de l'appendicite se termine avec la publication des mémoires de Louyer-Villermay, et de Melier en particulier, qui prouvèrent que la lésion primitive de l'appendice avait une individualité à elle. La seconde période finit avec la publication du mémoire de Leudet, qui démontra que la perforation de l'appendice était beaucoup plus fréquente que toutes les autres perforations des intestins. On peut dire que la première période de l'histoire de l'appendicite finit avec ce mémoire de Leudet.

* * *

Avant de terminer, permettez-moi, Messieurs, de vous exprimer, au nom des États-Unis, ainsi que des autres pays, toute la reconnaissance due à la France pour le développement de nos connaissances sur l'appendicite. Les premières publications sur cette question appartiennent, comme nous l'avons dit, à la France; elle a le droit de considérer son histoire comme lui appartenant en propre pendant le premier demi-siècle de son existence. A la France appartient l'honneur d'avoir été la première à reconnaître la maladie essentielle de l'appendice comme une individualité : nous lui devons aussi les premières suggestions de traitement opératoire pour de telles maladies. Je suis heureux d'exposer devant un auditoire français les services distingués rendus ainsi par leur patrie, et je regrette de ne pouvoir insister plus longuement sur les précieuses contributions que la France a apportées à l'histoire ultérieure de l'appendicite, aussi bien que sur la part qu'elle a prise dans le développement de sa chirurgie. Malheureusement, le temps me manque, et je ne puis excéder les limites de mon sujet; pour conclure, je tiens cependant à profiter de cette occasion pour exprimer ma conviction que le monde entier, à l'avenir comme par le passé, continuera à regarder la France comme un modèle à suivre, tant au point de vue des recherches scientifiques qu'à celui de l'exposé raisonné des questions.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La communication de M. Martin à la Société de biologie et celle de M. Variot, à la Société médicale des hôpitaux ayant de nouveau attiré l'attention sur la diphtérie, il nous a semblé intéressant de réunir ici trois travaux dont le mérite est de nous apprendre quelque chose de nouveau en matière de diphtérie.

* * *

Les paralysies diphtériques précoces du voile du palais. — Il n'y a pas encore bien longtemps la paralysie du voile du palais survenant de bonne heure au cours de la diphtérie, était considérée comme un symptôme de peu d'importance. Il paraît que cette opinion, qui se trouve formulée dans nos meilleurs traités de pédiatrie, est loin de répondre à la réalité des faits, et qu'au point de vue du pronostic de la diphtérie, il n'existe peut-être pas de symptôme aussi significatif que la paralysie précoce du voile du palais. C'est du moins la conclusion légitime qui découle des faits que M. Marfan a communiqués il y a déjà un an à la *Société médicale des hôpitaux*, et qui se dégage non moins nettement d'une statistique présentée dernièrement par M. Barbier à la *Société de pédiatrie*.

Cette statistique est en effet des plus suggestives.

En 1902, M. Barbier a observé dans son service de diphtérie 38 paralysies du voile du palais, dont 18 avant le sixième jour, et 20 après le cinquième jour. Sur les 18 premières, il a noté 5 morts, soit une mortalité de 28 pour 100, et sur les 20 secondes 2 morts seulement, soit une mortalité de 10 pour 100. La signification de ces chiffres, je veux dire la valeur pronostique de la paralysie précoce, apparaît encore plus nettement quand on considère en détail la statistique de M. Barbier. On voit alors par exemple que lorsque la paralysie du voile du palais apparaît dès le premier jour (1 cas), la diphtérie se termine fatalement par la mort, et qu'avec une paralysie survenant au second jour, la diphtérie tue encore 2 malades sur 3, pour devenir de moins en moins meurtrière à mesure que la paralysie s'éloigne du début de la diphtérie.

Il va de soi que ce n'est pas la paralysie du palais qui cause la mort du malade. Elle n'est souvent que le *prélude* d'accidents redoutables qui amènent la terminaison fatale. Dans la plupart des observations on voit, en effet, la paralysie du voile du palais être suivie de près d'abattement et de somnolence, de vomissements et de collapsus périphérique avec pâleur de la face et des téguments, de ralentissement ou d'accélération avec faiblesse du pouls, d'irrégularités du rythme cardiaque avec bruits assourdis ou bruit de galop. Et la marche de ces accidents est parfois foudroyante.

Ainsi dans une observation, l'enfant, entré à l'hôpital le 15 Juillet, a sa paralysie le 16, le même jour on constate du collapsus, de l'abattement, un rythme pendulaire du cœur, un pouls petit, et le malade meurt dans cet état le 17. Dans un autre cas, l'enfant, entré à l'hôpital le 1er Juillet, a sa paralysie le 2, en même temps que le pouls tombe à 65 et qu'un bruit de galop apparaît au cœur. Le lendemain, l'abattement qui existait la veille s'accentue, des vomissements apparaissent le surlendemain et l'enfant meurt le 5 au cours d'une syncope mortelle.

Il est inutile d'insister sur l'importance pronostique de la paralysie précoce du voile du palais quand elle est suivie du syndrome ci-dessus résumé. J'ajoute seulement qu'au moment où elle apparaît, elle constitue le seul symptôme qui permet de juger exactement la situation, car souvent, très souvent même, la gorge est presque complètement nettoyée au moment où se manifestent ces accidents.

***

Le lavage du sang dans la paralysie diphtérique. — Puisque nous venons de parler de paralysies diphtériques, il nous semble tout indiqué de résumer ici l'observation que M. Schoull publie dans le *Bulletin de l'hôpital civil de Tunis* et qui, suivant cet auteur, comporte au point de vue thérapeutique un véritable enseignement.

Un homme de trente et un ans contracte une diphtérie grave et présente dès le cinquième jour une paralysie du voile du palais. La paralysie ne reste pas limitée et lorsque, environ un mois après le début de sa diphtérie, le malade entre à l'hôpital, on trouve à côté de la paralysie du voile du palais et de l'œsophage, une paraplégie complète, une parésie des membres supérieurs, du ptosis, de l'intolérance absolue de l'estomac, des douleurs cardialgiques.

Les jours suivants la situation s'aggrave encore davantage. Les membres supérieurs se paralysent complètement et la paralysie gagne la vessie et le rectum. Les battements du cœur deviennent mous, mal frappés, fréquents, irréguliers, la respiration difficile, et le malade dit qu'il lui semble à chaque instant qu'il va mourir asphyxié.

Malgré les injections de strychnine et de caféine, malgré les inhalations d'oxygène et les vaporisations d'éther, le malade va de mal en pis et paraît perdu, lorsque M. Schoull a l'idée de lui faire à la fois une application copieuse de sangsues à l'anus et une injection d'un litre de sérum de Hayem, destiné à opérer un lavage du sang. L'effet de cette intervention fut merveilleux. Le malade qui était mourant le matin paraissait hors de danger le soir. Le lendemain, l'amélioration n'a fait que s'accentuer, et dix jours plus tard, on a pu reprendre en toute sécurité le traitement classique des paralysies diphtériques. Un mois plus tard, le malade quittait l'hôpital complètement guéri.

L'enseignement que M. Schoull tire de cette observation, c'est que dans la diphtérie tant soit peu grave, le lavage du sang devrait être pratiqué d'une façon systématique, au même titre que dans les autres maladies toxi-infectieuses, avant même l'apparition des symptômes menaçants.

***

Les fausses reprises de diphtérie. — Un enfant atteint de diphtérie est soigné à l'hôpital ou chez lui. On lui avait fait une injection de sérum et il va aussi bien que possible. Mais voilà qu'au huitième ou au douzième jour après le début de sa diphtérie, au moment où il est en pleine convalescence et où les fausses membranes ont disparu, il se plaint de nouveau de sa gorge. On regarde et on constate que la gorge est rouge, voire même couverte de plaques blanches. Parfois même la chose se complique d'accidents laryngés : voix rauque, difficulté de respirer, tirage et, pour comble, rejet de fausses membranes.

De quoi s'agit-il là? On pense naturellement à une récidive de diphtérie et, très inquiet en face de cette nouvelle attaque, le médecin s'empresse de faire une nouvelle injection de sérum. Celle-ci paraît faire merveille, car, dès le lendemain, tous ces accidents ont disparu comme par enchantement.

Et pourtant cette injection était parfaitement inutile, car, comme nous l'apprend M. Sevestre dans sa communication à la *Société de pédiatrie*, ces accidents, cette angine et ce croup, n'ont rien à faire avec la diphtérie. Ils sont tout simplement une manifestation post-sérothérapique sur les muqueuses, au même titre que les éruptions cutanées ou les arthralgies qu'on observe dans certains cas à la suite des injections de sérum. Et ce qui le prouve, c'est que toujours cette angine et ce croup coïncident avec d'autres accidents sérothérapiques et que, comme ceux-ci, ils disparaissent en vingt-quatre ou quarante-huit heures sans nécessiter une médication spéciale, sans injection de sérum ni tubage qui bien inutilement ont été pratiqués dans bon nombre de ces cas.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

28 Mai 1903.

Péritonite puerpérale, laparotomie, mort. — *M. Brindeau*. Il s'agit d'une femme qui fut transportée à l'hôpital Saint-Louis, quarante-huit heures après être accouchée en ville. Elle présentait les symptômes suivants : T. 40°, pouls fréquent, dyspnée, état général mauvais, ventre distendu par les gaz, constipation opiniâtre.

Malgré l'absence de vomissement, de hoquet et de douleur abdominale, on décida de pratiquer une laparotomie, qui donna issue à plus d'un litre de pus très épais. On draina avec deux tubes de caoutchouc.

Cette femme allait mieux, avec température normale le lendemain de l'intervention, lorsque survinrent une broncho-pneumonie et un érysipèle qui emportèrent la malade huit jours après.

Le pus contenait du streptocoque extrêmement virulent (les lapins inoculés moururent au bout de vingt-deux-heures, avec du sphacèle de la cavité péritonéale).

M. Bar a observé la guérison dans un cas de péritonite opérée; mais il s'agissait d'une femme qui avait été opérée d'appendicite étant enceinte de trois mois, de telle sorte qu'il y a lieu de se demander si on ne s'est pas trouvé en présence d'un réveil de péritonisme.

Anomalie d'ossification du crâne fœtal. — *M. Thoyer-Rozat.* Dans certains cas, la différenciation des deux fontanelles par le toucher est très difficile, la fontanelle postérieure ressemblant à s'y méprendre à l'antérieure, et étant notamment le point de convergence de quatre sutures. Mais il est très rare que l'évasement soit aussi grand que dans la pièce que je présente ici, et qui provient d'un fœtus à terme.

Un cas de placenta prævia par glissement. — *M. Dubrisay.* Il s'agit d'une femme enceinte de cinq mois, octipare, chez laquelle on fit, par le toucher, le diagnostic de placenta prævia marginal. Après l'expulsion d'un fœtus mort-né, la délivrance eut lieu. On constata que les membranes étaient déchirées à 8 centimètres seulement du bord placentaire, et qu'il existait un hématome rétro-placentaire. On s'est donc trouvé en présence d'un placenta normalement inséré, qui s'est décollé et qui a glissé secondairement sur le segment inférieur.

Vomissements incoercibles de la grossesse et fièvre typhoïde. — *MM. Rémy et Schwab.* Une secondipare ayant été prise de vomissements incoercibles dès le début de sa grossesse, alors que les mêmes phénomènes avaient apparu à la suite de la première conception, l'état général fut considérablement aggravé par l'existence d'une fièvre typhoïde, pour laquelle le séro-diagnostic fut fait par M. Widal.

On provoqua l'avortement au moyen de l'introduction d'une tige de laminaire dans le col. Le placenta fut extrait par le curage digital. Les vomissements cessèrent aussitôt après l'évacuation de l'utérus, et la fièvre typhoïde évolua normalement vers la guérison, qui fut complète quinze jours après.

M. Boissard se demande s'il s'agissait ici de vomissements incoercibles de la grossesse, ou de vomissements d'origine typhique, comme M. Chauffard en a décrit.

Contribution à l'étude histologique des adhérences placentaires. — *M. Ibrahim Edhem* (de Lyon) a eu l'occasion d'examiner histologiquement le placenta d'une octipare, chez laquelle les trois derniers accouchements s'étaient terminés par délivrance artificielle pour adhérences normales.

Des cotylédons placentaires très adhérents ayant été extraits avec la curette, on reconnut histologiquement que ces débris n'étaient pas de nature inflammatoire, mais qu'il y avait disparition de l'état spongieux des caduques et surtout de la sérotine, qui étaient remplacées par un tissu amorphe, dense et compact.

Les adhérences placentaires sont donc produites par une insuffisance anatomique de la muqueuse utérine, les cellules déciduales étant étouffées et en grande partie disparues.

Malformations digitales héréditaires. — *MM. Allaire et Lefagué* (de Nantes). — Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans, qui présente, au niveau des pieds et des mains, des malformations congénitales à peu près symétriques. Ces malformations consistent en arrêt de développement des phalanges et en ankylose des articulations des doigts. Cet homme a eu douze enfants, dont quatre sont atteints des mêmes anomalies. Nous n'avons pu retrouver une cause très nette à ces malformations.

L'épreuve de la phloridzine chez les femmes albuminuriques. — *MM. Bar et Daunay.* Le rein a deux actions : l'une qui consiste à filtrer le sang et l'autre à transformer ce sang. On peut rechercher le degré du pouvoir transformateur à l'aide de la phloridzine. Cette substance, injectée à la dose d'un demi-centigramme, produit de la glycosurie. Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine sur quatre femmes enceintes albuminuriques ne présentant pas d'autres symptômes anormaux. Chez ces quatre sujets l'élimination du sucre fut normale ou même plus abondante qu'à la normale. Sur deux autres femmes ayant, en outre de l'albumine, d'autres phénomènes d'intoxication (œdème, céphalée, troubles nerveux), l'expérience prouva que la transformation en glucose n'avait pas lieu. Ces faits montrent que l'albuminurie n'est pas une preuve d'altération rénale, et que ce sont les toxines contenues dans le sang qui agissent sur le pouvoir transformateur du rein. Nous avons fait l'épreuve de la phloridzine chez deux éclamptiques, et nous avons vu que chez l'une d'elles la glycosurie se produisait très rapidement, tandis que chez l'autre elle était nulle. Ces faits sembleraient prouver que l'accès d'éclampsie n'est pas lié au fonctionnement du rein.

Valeur des opérations conservatrices sur les trompes et sur les ovaires, au double point de vue curatif et fonctionnel. — *M. Pichevin.* Il y a aujourd'hui une double tendance dans la chirurgie abdominale: c'est d'extirper plus complètement les annexes, et de les conserver plus souvent, quand la chose est possible.

Aussi préfère-t-on généralement la laparotomie à l'incision vaginale qui est aveugle, quoique l'extériorisation des lésions puisse être pratiquée, quand on incise sur le cul-de-sac vaginal antérieur.

En ayant recours à l'ignipuncture, résection, libération des annexes, etc., on obtient d'excellents résultats opératoires et fonctionnels.

Etant donnée la bénignité de la laparotomie dans ces cas (1,5 pour 100 de mortalité), il y a lieu d'élargir le champ de ces opérations; en multipliant les opérations conservatrices, on facilitera la repopulation.

Cinq cas d'opérations césariennes guéris sans accidents. — *M. Brindeau* pense que la césarienne est une opération très simple, et qui doit toujours donner d'excellents résultats, quand elle est pratiquée dans de bonnes conditions d'asepsie, et quand on la fait chez des femmes non encore en travail, ou au début du travail. Les reproches qu'on lui a faits peuvent être évités à son avis. La grosse complication est l'hémorragie, mais si l'on incise l'utérus suffisamment haut, de façon à éviter de sectionner le segment inférieur, l'hémorragie devient très rare. On peut, du reste, lutter contre l'inertie utérine en tamponnant l'utérus avant de le refermer.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 et 9 Juin 1903.

Les caractères graphiques de la fatigue dans les mouvements volontaires chez l'homme. — *MM. A. Imbert et J. Gagnière.* Les expériences poursuivies par les deux auteurs en utilisant l'ergographe leur ont permis de faire les constatations suivantes: Au début du travail, quel que soit le poids à soulever, la vitesse de chute de ce poids (période de relâchement) est supérieure à celle du soulèvement du même poids (période de contraction). Quand le poids est peu lourd, la ligne de descente des premières contractions ne diffère pas sensiblement, dans une grande partie de sa longueur, de la trajectoire donnée par la chute libre de ce poids.

Les deux vitesses de contraction et de relâchement diminuent progressivement et les muscles actifs se relâchent d'autant plus lentement qu'ils sont plus fatigués; mais, tandis que chez les uns la vitesse de relâchement diminue beaucoup plus rapidement que la vitesse de contraction, chez d'autres, c'est la diminution de vitesse de la contraction qui est surtout accusée.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Juin 1903.

Innocuité relative des injections préventives de sérum antidiphtérique. — *M. Sevestre* a pratiqué à l'hôpital Bretonneau des injections préventives de sérum antidiphtérique sur 147 enfants atteints de rougeole; il y eut 8 fois des érythèmes sans fièvre, 6 fois des érythèmes avec fièvre; 68 enfants atteints de scarlatine furent inoculés également, 7 d'entre eux eurent des éruptions dues au sérum. En résumé, les accidents, bénins d'ailleurs, dus au sérum ne se montrèrent que 10 fois sur 100.

La cirrhose tuberculeuse expérimentale. — *M. Henri Claude.* Dans des recherches entreprises en 1900 j'avais observé que certaines substances, notamment la lécithine et la créosote, introduites dans l'organisme d'animaux tuberculisés, favorisaient l'évolution scléreuse des lésions bacillaires. J'ai étudié depuis cette époque le foie et les divers organes d'une série d'animaux ainsi traités; ce sont ces foies qui offrent des types de cirrhose remarquables que je présente. Lorsqu'on suit le développement des altérations on voit que les bacilles apportés par la circulation déterminent dans les lobules des nodules d'infiltration lymphoïde; ceux-ci subissent la transformation fibreuse progressive en même temps que les troubles disparaissent et la prolifération conjonctive continue à évoluer. Cette cirrhose se présente, à son complet développement, le plus souvent sous la forme de gros foies irrégulièrement bosselés, semés de granulations fibreuses et d'infarctus biliaires ou hématiques. Le tissu fibreux est extrêmement dense. Sur la coupe la disposition trabéculaire du foie est complètement bouleversée; on ne rencontre plus que quelques vestiges de travées hépatiques disséminées çà et là dans le tissu scléreux, qui est rempli lui-même d'une multitude de néocanalicules biliaires. Ceux-ci se sont développés par suite de l'extension de la cirrhose qui est essentiellement disséquante, isolant les groupes de cellules hépatiques dans les trabécules lobulaires. Ces cellules isolées régressent, prennent l'aspect bien connu de néocanalicules et ultérieurement, lorsqu'elles sont définitivement isolées dans la trame conjonctive, on les voit s'hypertrophier, se développer pour constituer des groupes d'alvéoles ou de tubes ayant un aspect adénomateux. Il n'est pas rare, sur des coupes entières, de ne plus constater à la place des lobules que des boyaux cellulaires adénomateux au milieu du tissu scléreux. Cette cirrhose expérimentale par infection tuberculeuse générale est dans l'origine bacillaire plutôt que toxique, et essentiellement diffuse, irrégulière, non systématisée; c'est une hépatite tuberculeuse fibreuse. Elle est déterminée par l'exagération des réactions de défense locale à l'égard du bacille, et non par les sécrétions spéciales de certaines variétés de bacilles, car les cobayes témoins inoculés avec le même virus succombent rapidement avec des lésions caséeuses généralisées. On peut considérer en somme qu'elle est surtout l'expression des modifications humorales créées expérimentalement dans ces organismes tuberculisés.

Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée chez un frère et une sœur. — *MM. L. Guinon et E. Rist.* Les deux enfants dont nous rapportons l'histoire ont été pris subitement, à huit jours d'intervalle, d'accidents fébriles aigus qui se sont jugés au bout de quelques jours par une paralysie flasque apparue au moment de la défervescence. Elle atteignait, chez l'aîné, le membre supérieur et le membre inférieur droits, — et chez sa sœur le membre supérieur et le membre inférieur gauches. L'évolution ultérieure indique que, dans les deux cas, il s'agissait de paralysie infantile typique. Rappelons que diverses épidémies de poliomyélite antérieure ont été signalées ces dernières années en Amérique, en Suède, à Vienne et à Francfort. Chez nos deux malades la ponction lombaire a été pratiquée quinze jours et huit jours après le début des accidents aigus: le liquide céphalo-rachidien ne contenait ni éléments cellulaires ni figures bactériennes. L'ensemencement et l'inoculation du liquide ont été également négatifs. Déjà M. Sicard avait publié cinq cas analogues, où le résultat avait été identique. D'autre part, MM. Brissaud et Londe, MM. Triboulet et Lippmann et MM. Achard et Grenet avaient fait connaître trois cas où la ponction lombaire avait fourni de la lymphocytose à l'examen cytologique. Nous pensons qu'il est prématuré de vouloir établir, en présence des faits, très rares encore aujourd'hui, où l'examen cytologique a pu être pratiqué à la phase de début de la paralysie spinale, un lien étiologique entre la méningite cérébro-spinale et la poliomyélite antérieure aiguë. Celle-ci paraît au contraire représenter une individualité nosologique très précise, dont l'étiologie, certainement infectieuse, ne paraît pouvoir être rapportée à aucun microbe connu. Certains processus méningitiques peuvent, il est vrai, en donnant lieu à de la névrite radiculaire, provoquer un tableau clinique analogue à celui de la paralysie spinale. Mais il s'agit alors de pseudo-paralysies spinales qui jouent vis-à-vis de la poliomyélite légitime le même rôle que les éruptions zostéroïdes vis-à-vis du zona idiopathique, affection avec laquelle la poliomyélite antérieure présente tant d'analogie.

Dyspepsie chronique chez le nourrisson. — *M. L. Guinon* rapporte l'observation d'un enfant de trois semaines qui mourut après avoir souffert pendant plusieurs jours d'une dyspepsie intense. La cause de cette dyspepsie fut trouvée dans une énorme adénopathie trachéo-bronchique. Si ces faits sont relativement fréquents chez les enfants, chez les nourrissons, au contraire, on a peine à comprendre le développement de ces adénopathies.

M. Marfan a vu des cas semblables chez lesquels on ne put faire ce diagnostic avec le croup qu'en se basant: 1° Sur la longue durée de la dyspnée et du cornage; 2° sur l'absence de sifflement; 3° sur le timbre normal de la voix et de la toux. Cependant ce dernier signe peut être en défaut lorsqu'il existe, en même temps qu'une compression de la trachée, une compression du récurrent.

M. Comby insiste sur les difficultés presque insurmontables du diagnostic des adénopathies trachéo-bronchiques.

M. Béclère croit que ce diagnostic ne peut se faire qu'au moyen des rayons de Rœntgen.

Polymyosite infectieuse aiguë à récidives. — *M. H. Vincent.* — J'ai observé récemment, dans mon service du Val-de-Grâce, un cas de cette affection assez rare. Le malade, âgé de vingt-trois ans cultivateur, a présenté en 1898, 1901 et 1903 trois atteintes de polymyosite aiguë. Chaque poussée a été plus intense que la précédente. La dernière est apparue en février 1903 et a été précédée, comme il arrive fréquemment, par une angine. La localisation s'est toujours faite aux mêmes muscles: triceps fémoral de la cuisse gauche et muscles de la gouttière vertébrale à gauche.

La dernière atteinte a débuté par une fièvre à marche rémittente, comprise entre 38° et 38°6 le soir, avec céphalée vive, état gastrique, inappétence, soif, constipation et insomnie complète. La cuisse gauche et les muscles situés dans la gouttière vertébrale, en dedans du bord interne de l'omoplate, devinrent le siège d'un gonflement considérable, dur, non œdémateux. La douleur était très vive, et exagérée au moindre mouvement. Abolition du réflexe rotulien.

Dès le début, la peau a présenté une éruption de petites macules rouges siégeant sur la face antérieure de la cuisse malade. Aucune flexion articulaire. Aucun œdème des jambes ou des malléoles. Pas d'albuminurie.

L'éruption cutanée a disparu au bout de quinze jours. La tuméfaction musculaire a régressé plus lentement et a laissé à sa suite une petite nodosité dure dans le muscle grand dorsal et une nodosité ovoïde, mesurant 12 centimètres de longueur et 7 centimètres de largeur, dans le droit antérieur de la cuisse gauche. La tumeur dorsale a actuellement disparu, mais la tumeur du droit antérieur persiste encore, quoique en voie de régression. Les muscles malades sont encore douloureux.

L'excitabilité électrique, galvanique et faradique du triceps fémoral et du trapèze gauche est très affaiblie. Le réflexe rotulien est encore très diminué.

Il y a lieu d'écarter l'hypothèse de la trichinose parce que ce malade n'a pas présenté, dans la triple atteinte dont il a souffert, les signes ordinaires de cette affection (diarrhée, œdème facial, participation des muscles de la langue, des yeux, etc.). Chez lui, ce sont d'ailleurs les muscles extenseurs qui ont été atteints alors que la trichinose intéresse les fléchisseurs.

La récidive de la polymyosite n'est pas commune, bien que Lœwenfeld, Jacoby, Köster en aient observé des cas. Il est remarquable que ce soient les mêmes muscles qui aient été atteints chez notre malade.

On sait qu'en raison des éruptions cutanées et de l'œdème qui accompagnent fréquemment la myosite infectieuse, Unverricht a proposé, pour cette affection, le nom de *dermatomyosite*. Cependant il s'agit, avant tout, d'un processus infectieux localisé aux muscles. Les érythèmes traduisent beaucoup d'autres états infectieux et, dans la myosite, ils ne correspondent pas toujours aux muscles malades. La myosite peut frapper, d'ailleurs, des muscles qui ne sont pas en rapport avec les téguments (muscles de la langue, du pharynx, du larynx; diaphragme).

Pour ces raisons, il y aurait lieu de réunir, sous une rubrique commune, la dermatomyosite d'Unverricht, la dermatomuco-myosite d'Oppenheim, la polymyosite de Rendu et de Larger, l'angiomyosite de Lépine et de Millet. Toutes ces affections, quelle qu'en soit la marche, sont l'expression commune d'une myosite infectieuse.

Le bacille d'Éberth dans le sang des typhiques. — *MM. Sacquopee et Perquis* (de Rennes). La meilleure methode, pour déceler le bacille d'Éberth dans le sang des typhoïdiques, consiste à ensemencer XV à XX gouttes de sang rapidement défibriné par le battage dans 100 centimètres cubes de bouillon peptonisé. Le bacille pousse d'autant plus vite que le prélèvement du sang est fait à une époque plus rapprochée du début de la maladie: dans le cours du premier septénaire, les bouillons se troublent au bout de vingt-quatre à trente-six heures. La septicémie éberthienne paraît exister même dans les formes atténuées alors que la séro-réaction est encore négative, fait précieux pour le diagnostic précoce. La richesse du sang en bactéries n'est pas en rapport étroit avec la gravité de la maladie, bien que

dans les formes graves, les bacilles soient toujours abondants dans le sang. Les variations de l'aptitude agglutinative des bacilles du sang ne peuvent servir à établir un pronostic car il n'est pas rare de trouver chez le même sujet des races bactériennes d'Eberth, inégalement sensibles à l'action des sérums agglutinants, quelle que soit la gravité de la maladie. Au cours des rechutes, la culture du sang est souvent positive de bonne heure, et rapidement obtenue même en employant peu de sang et une faible quantité de bouillon comme si le sang contenait peu de substances empêchantes; parfois cependant le sang s'est montré stérile, même au cours de rechutes successives.

M. Simonin. — J'ai pratiqué l'hémo-culture au cours de la fièvre typhoïde, dès l'année 1892. Mes recherches, faites en collaboration avec MM. Loison et Arnaud, avaient montré la fréquence relative de la septicémie éberthienne, et la précocité d'apparition du bacille, dans le sang des typhoïdiques, ainsi que dans leurs urines. L'absence du bacille au cours de certaines poussées thermiques secondaires, nous parut expliquée par l'existence, en pareil cas, de septicémies d'un autre ordre relevant du staphylocoque ou du colibacille, germes auxquels les ulcérations intestinales avaient ouvert une porte d'entrée. Ces résultats antérieurs aux travaux de Castellani, d Hewlett, de Courmont et de Busquet ont paru dans la *Revue de médecine* de 1893.

Erythème noueux post-vaccinal. *M. Courtellemont* rapporte un cas d'érythème noueux observé au cours de la vaccine, chez une femme âgée de quarante-neuf ans, atteinte de tuberculose pulmonaire à la première période, d'hystérie, d'intoxication caféinique et de ptose du rein droit.

Les nodosités s'associaient à des manifestations d'érythème polymorphe. Les premiers accidents apparurent le neuvième jour après la vaccination; ils consistaient en bulles localisées autour de chaque pustule vaccinale, et en nouures échelonnées le long du bord cubital de l'avant-bras inoculé. De semblables nodosités se montrèrent ultérieurement sur le bord antérieur du tibia gauche, sur les genoux et sur l'avant-bras droit.

M. Courtellemont attire l'attention sur la rareté de l'érythème noueux au cours de la vaccine; le cas qu'il présente est, à sa connaissance, le premier que l'on ait signalé. Mais les relations étroites, admises aujourd'hui entre l'érythème polymorphe, souvent observé dans cette maladie, et l'érythème noueux, expliquent très simplement l'apparition de cette forme éruptive. En second lieu, cette observation contribue à éclairer la nature, toujours si discutée, de l'érythème noueux, car elle constitue un exemple nouveau de dermatite contusiforme secondaire aux maladies infectieuses. L'existence d'une localisation faciale, la présence d'un état fébrile, le début et la prédominance des symptômes sur le membre inoculé sont encore des particularités intéressantes. Il semble enfin que la tuberculose et le nervosisme du sujet aient pu jouer un rôle dans l'apparition de cette éruption.

Pseudo-rhumatisme tuberculeux. — *M. F. Bezançon* rappelle qu'il a déjà publié dans les bulletins de la Société en 1901 une observation très démonstrative de pseudo-rhumatisme tuberculeux; une jeune femme présente pendant six mois des arthrites multiples, mobiles, curables; on croit à un pseudo-rhumatisme infectieux de nature indéterminée; l'apparition successive d'une double pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes, d'une péritonite à forme ascitique, d'une méningite terminale révèle la nature tuberculeuse de ces accidents. L'observation ci-jointe recueillie à la consultation de l hôpital Boucicaut n'est pas moins caractéristique: un homme âgé de quarante ans présente au cours, d'une bonne santé antérieure, des arthrites multiples, mobiles, curables, pendant quatre mois; trois mois après la guérison des arthropathies, il présente des accidents de tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë.

L'évolution clinique suffit à démontrer l'origine tuberculeuse de ces manifestations articulaires, qui en elles-mêmes ont toutes les allures cliniques du rhumatisme articulaire aigu ou du pseudo-rhumatisme infectieux. Ces cas sont, à ce point de vue, à rapprocher des observations de rhumatisme tuberculeux publiées par M. Poncet et par ses élèves (polyarthrite simulant d'abord le rhumatisme articulaire, dont la nature tuberculeuse est révélée par l'apparition d'une tumeur blanche).

Des phénomènes de polyarthrite aiguë à allures rhumatismales sont d'ailleurs assez fréquemment retrouvés dans les antécédents de malades porteurs de pleuro-tuberculose, de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, épididymaire, etc.; ils peuvent être observés d'autre part au cours d'une phtisie en évolution. De la coexistence de ces accidents, il ne s'ensuit pas qu'il y ait nécessairement corrélation; l'étiquette de tuberculose ne peut être accolée à ces manifestations articulaires que si la preuve expérimentale de leur nature tuberculeuse a été fournie par l'inoculation de la sérosité articulaire dans le péritoine du cobaye.

M. Achard fait remarquer que l'on abuse du rhumatisme tuberculeux, en particulier dans la forme chronique du rhumatisme; il ne faut oublier que les malades atteints de rhumatisme chronique vrai meurent souvent tuberculeux.

M. Galliard rapporte une observation de rhumatisme chronique probablement tuberculeux.

M. Méry a observé deux enfants atteints de pseudo-rhumatisme tuberculeux.

M. Antony rapporte l'observation d'un tuberculeux ayant de temps en temps des poussées douloureuses guérissant par le salicylate de méthyle.

Pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif; étude cytoscopique; preuve expérimentale. — *M. V. Griffon* communique un cas de pseudo-rhumatisme cliniquement *primitif*, et fournit les preuves de la nature *tuberculeuse* de cette affection qui se termina par la *guérison*.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, reçu dans le service de M. le professeur Dieulafoy pour une hydarthrose du genou et une arthralgie du cou-de-pied, localisations ultimes d'une atteinte articulaire presque généralisée ayant même effleuré les articulations temporo-maxillaires et sterno-claviculaires, sans qu'on pût assigner une porte d'entrée à l'infection.

Dans l'hypothèse qu'on pourrait se trouver en présence d'un rhumatisme tuberculeux, les autres diagnostics ayant été successivement écartés, on ponctionna à deux reprises le contenu du genou, et l'on retira d'abord 40 et le surlendemain 60 centimètres cubes d'un liquide visqueux très fibrineux dont l'étude au laboratoire donna les résultats suivants:

Le cytodiagnostic révéla une formule leucocytaire absolument différente de celle que l'on rencontre dans le rhumatisme franc et dans le pseudo-rhumatisme blennorragique (polynucléose, Widal et Ravaut). Ici l'on constatait des éléments cellulaires très abondants et très nettement *lymphocytiques*, à tel point que les préparations rappelaient celles qui caractérisent la pleurésie franche séro-fibrineuse, dont elles ne différaient que par une richesse moindre en globules rouges.

Mais il eût été téméraire ou tout au moins prématuré, en l'absence de documents antérieurs, d'étayer un diagnostic de rhumatisme tuberculeux sur cette simple constatation cytoscopique. Ce premier résultat appelait donc une confirmation expérimentale.

Le liquide fut inoculé alors à quatre cobayes, dont deux moururent en quelques heures par intoxication et dont les deux survivants furent sacrifiés l'un au bout de trois mois, l'autre au bout de quatre mois et demi. Les lésions de *tuberculose expérimentale* furent trouvées évidentes chez ces deux animaux, mais très discrètes et symptomatiques d'une virulence très atténuée du bacille de Koch inoculé.

Ainsi, l'agent pathogène de ce pseudo-rhumatisme était bien le bacille tuberculeux, qui avait provoqué les exsudats séro-fibrineux intra-articulaires, non à distance, par sa toxine, comme le pense M. Poncet, mais par lui-même, agissant *in situ*, puisqu'on le trouva en suspension dans le liquide épanché.

Le malade, sorti convalescent de l'Hôtel-Dieu, a été revu à son retour de l'asile de Vincennes et demeurait guéri. Son cas ne rentre pas dans le groupe des rhumatismes tuberculeux du type Poncet, puisque son hydarthrose ne s'est pas terminée en tumeur blanche. D'autre part, il est tout à fait à séparer des pseudo-rhumatismes secondaires des tuberculeux, puisque ni au poumon ni ailleurs nous n'avons constaté chez ce malade de lésion bacillaire. En résumé, c'est bien un cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux curable et primitif. E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Juin 1903.

De l'actinomycose humaine en France et à l'étranger. — *MM. Poncet et Thévenot.* Depuis l'an dernier MM. Poncet et Thévenot ont eu l'occasion de voir encore dans la région lyonnaise 11 actinomycosiques avec des localisations très diverses de la maladie (cervico-faciale, pulmonaire, appendiculaire, rectale, etc.). En tenant compte des observations des autres auteurs, il a été publié en France, dans cette dernière année, 30 cas d'actinomycose. La maladie est donc loin d'être exceptionnelle comme on le croyait autrefois.

Si on compare les statistiques faites en France et à l'étranger, on voit qu'on a observé dans les 5 dernières années: en France, 86 cas; en Allemagne, 101 cas; en Amérique, 102 cas; en Angleterre, 35 cas; en Autriche, 79 cas; en Russie, 189 cas; et beaucoup moins dans les autres pays de l'Europe. Si l'on tient compte de l'étendue du territoire, on voit que l'actinomycose est aussi fréquente en France que dans les pays les plus privilégiés à cet égard.

Partout où on sait la diagnostiquer, l'actinomycose se voit.

Dans quelques cas, l'actinomycose a certainement été transmise de l'animal à l'homme; mais dans la majorité elle est d'origine végétale; l'homme y est d'autant plus exposé que son existence est plus misérable et moins hygiénique. Elle est plus fréquente à la campagne qu'à la ville, surtout dans les pays qui produisent beaucoup de céréales et de fourrages.

L'étude des observations montre que la gravité de la maladie est surtout en rapport avec sa forme et sa localisation. L'actinomycose cervico-faciale est la plus curable; celle de la paroi thoracique et abdominale est déjà plus grave; quant aux localisations viscérales, elles sont d'un pronostic beaucoup plus sérieux; les localisations pleuro-pulmonaires sont mortelles dans plus de la moitié des cas.

Le traitement par l'iodure de potassium ou par les huiles iodées à l'intérieur, par les curettages et les cautérisations à la teinture d'iode, est efficace, à condition qu'il soit appliqué assez tôt. Il est donc de toute importance de penser toujours à l'actinomycose comme on pense à la tuberculose, à la syphilis, et de pratiquer systématiquement l'examen histologique des suppurations: de cette façon seulement on arrivera à dépister l'actinomycose et à la guérir.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Juin 1903.

Moyens de prolonger l'action de l'extrait de capsules surrénales. — *M. Blondel* présente des tracés qui permettent de constater que grâce au sérum artificiel ou à la cocaïne, il est possible de prolonger l'action de l'extrait de capsules surrénales sur la pression sanguine.

De l'importance de l'hygiène dans les maladies neuro-arthritiques. Auto-observation. — *M. Raffray.* Par sa propre observation M. Raffray démontre qu'en diminuant considérablement sa ration alimentaire, il a vu disparaître les nombreux accidents neuro-arthritiques dont il était atteint.

L'alcool dans l'alimentation. — *M. Triboulet*: 1° *L'alcool est-il un aliment utile?* L'alcool pris à dose faible (un demi-litre en moyenne de vin) peut faire partie du régime alimentaire et y apporter quelques calories; c'est ainsi que les Trappistes vivent en bonne santé par un régime végétarien strict et additionné de 20 grammes d'alcool par jour. Mais en réalité c'est un leurre de demander à l'alcool un supplément de calories, car l'alcool devient vite un irritant local, il conduit au ralentissement de la nutrition, à l'arthritisme. L'habitude devient un besoin et aboutit à l'excès. Il est préférable, si la ration alimentaire est insuffisante, de substituer à l'alcool le sucre ou la graisse;

2° *L'alcool est-il indifférent?* S'il est vrai que certains individus peuvent absorber journellement une forte dose d'alcool sans que leur santé paraisse s'en ressentir, il faut bien dire que d'autres sont incommodés par de très faibles doses. D'ailleurs, en examinant médicalement les buveurs d'alcool qui paraissent en bonne santé, on trouve chez la plupart des lésions vésicales, et il est à présumer que sans l'alcool leur santé serait meilleure encore;

3° *L'alcool est-il nuisible?* L'usage de l'alcool conduit à l'hépatisme, à l'obésité, à l'arthritisme.

Quelques auteurs le considèrent comme un condiment. Il est vrai que c'est un excitant du système nerveux, mais, au point de vue de son action sur l'estomac, je le considère plutôt comme un anesthésique, il supprime la sensation de faim. C'est « une négation d'alimentation ».

M. Bize.

ÉTUDE
SUR L'ASSOCIATION DE L'APPENDICITE ET DE LA CHOLÉCYSTITE
AVEC OU SANS PÉRITONITE

Par le professeur G. DIEULAFOY.

L'étude que je vais entreprendre a pour but de démontrer l'association de l'appendicite et de la cholécystite. Il ne s'agit pas ici de coexistence fortuite livrée au hasard, mais il s'agit de deux infections associées, l'une entraînant l'autre. On peut dire que l'appendicite et la cholécystite s'appellent, se combinent, s'accouplent, et de cet accouplement, dont l'apparition est tantôt brusque et aiguë, tantôt lente et progressive, naît un état complexe que nous allons essayer d'esquisser.

Cette étude est basée sur une trentaine de cas, elle n'est pas sans importance puisqu'elle a pour corollaire immédiat de préciser autant que possible le diagnostic qui conduit à l'intervention chirurgicale. Voici les faits :

Le 23 Septembre 1902, je fus appelé par M. Achard auprès d'une vieille dame de soixante-dix-huit ans qui, deux jours avant, le 21 Septembre, avait été prise de douleurs abdominales avec état nauséeux et fièvre légère. A l'examen de sa malade, M. Achard avait constaté un point douloureux sous le bord inférieur du foie dans les parages de la vésicule biliaire. Il n'y avait pas de défense musculaire, le ventre n'était pas ballonné. Bien qu'on ne retrouvât dans le passé de cette dame, ni symptômes de lithiase biliaire, ni coliques hépatiques, la localisation de la douleur évoqua dans l'esprit de notre collègue l'idée de cholécystite. Il prescrivit des applications calmantes et l'opium.

Le lendemain, la douleur s'était diffusée et avait augmenté d'intensité, la fièvre était plus forte.

Quand nous examinâmes la malade, le surlendemain, 23 Septembre, le tableau clinique avait évolué; le ventre était distendu, la localisation initiale de la douleur semblait s'être déplacée et on constatait actuellement une douleur très vive avec défense musculaire à la région de l'appendice. Nous portons alors le diagnostic d'appendicite aiguë et, l'état de la malade empirant d'heure en heure, nous conseillons l'opération et nous demandons qu'elle soit pratiquée le jour même.

Notre décision trouve d'abord peu d'écho dans la famille, on redoute l'âge avancé de la patiente, on redoute aussi « l'opération à chaud », car on est imbu dans cette famille de certaines idées diamétralement opposées à celles que je ne cesse de préconiser. Néanmoins on finit par se rendre à nos bonnes raisons et on fait appeler M. Segond. Lui aussi porte le diagnostic d'appendicite aiguë; comme nous il considère que l'opération est urgente et il la pratique à onze heures du soir.

Avant l'anesthésie, l'intensité de la douleur et l'étendue de la défense musculaire n'avaient pas permis de préciser certains détails; mais aussitôt la malade endormie et la paroi abdominale relâchée, M. Segond perçoit d'une part un empâtement au niveau de l'appendice et d'autre part une tumeur dans la région de la vésicule biliaire. En conséquence, il a soin de faire remonter un peu haut son incision iliaque, et il constate qu'il existe en réalité deux lésions : appendicite et cholécystite. Une traînée d'exsudats agglutinaient entre eux la vésicule, le côlon, le cæcum et l'appendice. La vésicule était abaissée et formait une tumeur violacée et distendue; elle contenait un liquide louche et bilieux ainsi que bon nombre de calculs. La cholécystostomie fut pratiquée. L'appendice, à type remontant, était adhérent, volumineux et turgescent. On en fit l'ablation; il ne contenait pas de calcul stercoral.

L'opération fut suivie d'une détente complète et les suites opératoires furent des plus simples, pas de fièvre, pas de vomissements. Les jours suivants, la fistule biliaire donna issue à de la bile et à deux calculs. Deux mois plus tard cette dame partait pour Nice en excellent état de santé, ne vomissant plus, n'ayant qu'une petite fistule biliaire qui est actuellement cicatrisée.

Ce fait prouve que nous fûmes bien inspirés, mes collègues et moi, d'insister pour que l'opération fût pratiquée sans retard, puisque la détente immédiate succéda à l'intervention chirurgicale « faite à chaud », tandis qu'abandonnée à elle-même et livrée à la temporisation, la double infection de l'appendice et de la vésicule, avec sa marche rapide et menaçante, eût très probablement abouti à une catastrophe.

Je reviendrai plus loin sur la pathogénie de cette double infection, et je passe à une seconde observation qui me paraît instructive à tous égards.

En Décembre 1902, nous fûmes mandés avec M. Segond dans le quartier de la Muette, auprès d'un homme d'une trentaine d'années. Arrivés auprès du malade à 7 heures du soir, le médecin nous mit au courant de la situation. L'avant-veille, ce jeune homme s'était senti indisposé. Les symptômes avaient été tout d'abord assez mal caractérisés : état gastrique, inappétence, malaise, fièvre légère; mais le lendemain, les symptômes abdominaux s'étaient dessinés franchement, la douleur s'était accentuée, et notre confrère avait constaté une localisation douloureuse sur le bord du foie dans la région de la vésicule biliaire; il avait même senti à ce niveau une saillie douloureuse, et il avait porté le diagnostic de cholécystite. La fièvre était vive et par deux fois étaient survenus des accès violents et des paroxysmes pendant lesquels la température avait atteint le chiffre très élevé de 40°2 et de 40°4.

Le surlendemain, quand j'examinai le malade à 7 heures du soir, le tableau clinique s'était modifié. La fièvre persistait, et ce qui dominait en ce moment, à la palpation et à la pression, ce n'était plus la douleur dans la région de la vésicule biliaire, mais c'était une douleur vive et caractéristique avec défense musculaire dans la fosse iliaque à la région de l'appendice. Le point maximum de cette douleur était même un peu plus haut que le point de Mac Burney, comme cela se voit dans les appendicites à type remontant. Par un examen méthodique on constatait que la douleur provoquée par la pression décroissait à mesure qu'on remontait vers le foie. On ne percevait aucune saillie dans la région de la vésicule. A ce moment, on n'avait donc plus sous la main les signes de la cholécystite constatés antérieurement par notre confrère, mais on percevait des signes qui ne laissaient aucun doute sur l'existence de l'appendicite.

L'examen méticuleux que pratiqua M. Segond le conduisit au même diagnostic. Ajoutons que le urines du malade étaient albumineuses.

Nous étions donc en face d'une appendicite dont les symptômes, pour le moment, primaient ceux de la cholécystite. Étant donné la marche rapide du mal, la violence de la fièvre, les poussées fébriles à 40°2 et à 40°4, la présence de l'albumine, la situation nous parut fort redoutable. Tout était possible; n'étions-nous pas à la veille d'accidents appendiculaires toxiques au moins aussi terribles que les accidents infectieux, n'allait-on pas voir éclater d'un moment à l'autre une perforation avec toutes ses conséquences?

C'est en pareille circonstance qu'il faut savoir prendre une décision. Nous fûmes d'avis, M. Segond et moi, que le seul moyen de parer à de telles éventualités était d'intervenir sans retard afin de couper court à une toxi-infection menaçante. Mais telle n'était pas l'opinion de notre confrère qui défendait sa cause avec conviction; il n'était pas partisan de l'intervention chirurgicale, il redoutait l'opération « à chaud »; toutes nos bonnes raisons ne parvenaient pas à le convaincre; et devant notre décision, il prévint qu'il dégageait sa responsabilité.

Or, ainsi qu'on va le voir, l'opération était d'autant plus indiquée qu'elle mit à découvert une triple infection : péritonite, appendicite et cholécystite.

L'opération fut faite à 10 heures du soir M. Segond s'occupa d'abord de l'appendicite. A l'ouverture du péritoine, il trouva une certaine quantité de sérosité trouble librement répandue dans la séreuse de la région, ce qui était déjà un indice d'appendicite; une plus grande quantité de liquide trouble avait fusé dans le petit bassin d'où elle fut retirée plus tard.

L'appendice, recouvert d'arborisations inflammatoires, remontait derrière le cæcum. On l'excise. Je prends aussitôt la pièce anatomique que j'examine en la plaçant au devant d'une lampe électrique et j'aperçois par transparence, et par places, un tel amincissement des parois que j'annonce séance tenante la présence de grandes ulcérations à l'intérieur de l'appendice. Et, en effet, à l'ouverture de l'appendice examiné avec un de mes chefs de laboratoire, M. Nattan-Larrier, nous avons trouvé des lésions grossières *d'appendicite ulcéreuse* que j'ai fait reproduire à l'aquarelle par le Dr Bonnier. Au-dessous d'un bouchon de matières fécaloïdes étaient deux grandes ulcérations, l'une allongée, l'autre ovalaire. Au niveau de ces ulcérations, les tissus étaient tellement détruits qu'on voyait le jour par transparence; la paroi semblait réduite à un mince feuillet. En d'autres points, la muqueuse était tomenteuse; ailleurs existait un piqueté hémorragique.

Après l'opération de l'appendicite, M. Segond s'occupe de la vésicule biliaire. Il prolonge en haut l'incision de la paroi abdominale et par l'exploration digitale il atteint la vésicule profondément située; il constate qu'elle est distendue, ses parois sont rouges et épaisses. Il pratique la cholécystostomie. L'incision donne issue à un liquide jaunâtre, puis à du pus crémeux et enfin à du pus teinté; il n'y a pas de calculs biliaires. Le col vésiculaire paraît oblitéré.

Les résultats de l'opération furent remarquables. N'oublions pas que nous avions affaire à une triple infection, péritonite avec liquide louche dans la fosse iliaque et dans le petit bassin; appendicite à forme ulcéreuse peut-être voisine de la perforation et cholécystite suppurée, le tout accompagné d'albuminurie, de fièvre et de violents paroxysmes à 40°2 et à 40°4.

Eh bien, tous ces accidents furent arrêtés net; deux heures après l'opération la température était tombée à 37°, la nuit était bonne, le lendemain matin la température était à 36°6, la partie était gagnée, et l'intervention « à chaud » était triomphante. La guérison a suivi son cours sans incidents.

Voici un autre cas, au contraire, où l'appendicite et la cholécystite coexistantes ont abouti l'une et l'autre à la perforation et à la mort.

Ce cas, publié par Grant[1], concerne un homme de cinquante-trois ans qui aurait eu antérieurement des coliques hépatiques. Une nuit, éclatent soudain des douleurs violentes localisées dans la région de la vésicule biliaire. Grant diagnostique une cholécystite et prescrit la morphine et l'atropine qui procurent quelque soulagement. Deux heures plus tard survient une nouvelle et terrible crise avec vomissements. On diagnostique une rupture de la vésicule. A ces symptômes s'ajoute le lendemain matin une douleur intense dans la région de l'appendice. M. L. Freeman appelé en consultation admet la cholécystite mais il pense que les accidents actuels dépendent d'une appendicite. L'opération est faite et on constate une appendicite et une cholécystite ayant abouti l'une et l'autre à la perforation. Le malade succomba quatre jours plus tard à sa péritonite généralisée.

Je ne peux pas donner ici en détail toutes les observations concernant la double infection de l'appendicite et de la cholécystite; il est néanmoins nécessaire que j'en fasse connaître un certain nombre afin d'étayer l'étude pathogénique et clinique que nous poursuivons.

(Cas de Quénu)[2]. — Je cite textuellement : Une malade soignée pour des coliques hépatiques avait fait des saisons à Vichy. Appelé près d'elle au mois de Décembre, au moment d'une crise d'appendicite, nous constatons nettement l'existence d'un empâtement iliaque. Nous nous demandons même à ce moment si la désignation antérieure de coliques hépatiques était bien exacte. La laparotomie faite au commencement de Février nous démontre la réalité de la double lésion appendiculaire et biliaire. L'appendice fut réséqué, puis, l'incision ayant été prolongée par en haut, la vésicule biliaire rouge, vasculaire, fut dégagée de ses adhérences ; nous en retirâmes cinq gros calculs. Les suites opératoires furent des plus simples. La malade sortait de la maison de santé vingt-cinq jours après l'opération, complètement guérie.

Dans une publication récente, Adolf Becker[3] a réuni une trentaine de cas de Muller, Kehr, Riedel, Czerny, Retter, Sonnemburg, Beck, Lindner, etc., concernant la coexistence de l'appendicite et de la cholécystite. Je vais donner le résumé de quelques-uns de ces cas et je les diviserai en deux groupes; dans le premier groupe je placerai les quelques cas où l'appendicite paraît avoir précédé la cholécystite; dans le second groupe je placerai les cas beaucoup plus nombreux où la cholécystite a précédé l'appendicite.

Premier groupe. — (Cas de Kehr). — Une malade de quarante-six ans paraissant avoir eu antérieurement trois crises d'appendicite est prise un jour de violentes coliques hépatiques. On pratique la laparotomie. L'appendice entouré d'adhérences était accolé à la partie postérieure du cæcum et du côlon. La vésicule biliaire, recouverte de membranes, contenait un liquide trouble et 8 calculs.

(Cas de Kehr). — Chez un homme de trente-sept ans atteint d'appendicite, on soupçonne également la cholécystite. On pratique l'opération. On trouve un appendice épaissi, déformé en zigzag, remontant derrière le cæcum et le côlon, et entouré d'adhérences qui l'unissent à ces organes. La vésicule biliaire est complètement recouverte d'adhérences. On enlève la vésicule et l'appendice.

Deuxième groupe. — (Cas de Muller). — Une jeune fille de vingt et un ans avait eu des crises très douloureuses à l'hypocondre droit avec irradiations aux épaules, au dos et à la poitrine, sans qu'on eût constaté ni ictère ni calculs biliaires dans les selles. On avait fait le diagnostic de cholélithiase. Plus tard survinrent pendant plusieurs jours des douleurs très violentes à la région iléo-cæcale droite; la pression de la région appendiculaire était très douloureuse. Muller fit le diagnostic de cholélithiase et d'appendicite. L'opération démontra, d'une part l'existence de la cholécystite avec vésicule adhérente, rétractée, et calculs biliaires, et d'autre part l'existence de l'appendicite avec sténose du canal à l'embouchure du cæcum, épaississement de la paroi et exsudat purulent.

(Cas de Muller). — Un homme de quarante-six ans avait eu depuis plusieurs années des coliques hépatiques avec ictère, mais on n'avait pas trouvé de calculs dans les selles. Plus tard, on constata une tumeur très douloureuse à la région cæcale. Muller fit le diagnostic d'appendicite chronique et pratiqua l'opération, ne visant que l'appendicite. Il trouva en effet l'appendice entouré d'adhérences et dilaté en forme d'ampoule à son tiers inférieur. Mais malgré l'ablation de l'appendice, le malade continuait à se plaindre de douleurs violentes qui occupaient, comme autrefois, l'hypocondre droit. On constata sous le foie, à la région qui correspond à la vésicule biliaire, une tumeur piriforme et fort douloureuse. On pratiqua alors une deuxième opération, et on trouva une vésicule biliaire entourée d'adhérences et contenant plusieurs calculs.

(Cas de Muller). — Une femme de trente ans avait eu autrefois plusieurs crises de coliques hépatiques suivies d'ictère; elle avait constaté pendant ses crises une tuméfaction douloureuse sous le foie. Plus tard, on put déterminer deux centres douloureux, l'un au niveau de la vésicule, l'autre au niveau de l'appendice. L'opération fut pratiquée. La vésicule biliaire était entourée d'adhérences, et dans le canal cystique on trouva un gros calcul. L'appendice présentait, au-dessous de son embouchure dans le cæcum, un rétrécissement qui ne put être franchi avec la sonde la plus fine, et, au-dessous de cette sténose, le canal appendiculaire dilaté était rempli de liquide muco-purulent.

(Cas de Muller). — Une jeune fille avait éprouvé des douleurs dans la région de la vésicule biliaire. Plus tard on constata une double localisation ; on sentait au niveau de la vésicule une résistance douloureuse et au niveau de l'appendice une induration douloureuse. On diagnostiqua une cholélithiase et une appendicite.

Les douleurs ayant augmenté d'intensité l'opération fut pratiquée. L'appendice et le cæcum étaient entourés de fausses membranes l'appendice était épaissi et contenait un liquide muco-hémorragique. La vésicule biliaire était dilatée, très abaissée et entourée de membranes qui la faisaient adhérer au cæcum.

(Cas de Muller). — Un garçon de vingt-cinq ans avait eu des crises douloureuses de lithiase biliaire. Plus tard on put constater deux centres douloureux, l'un au niveau de la vésicule biliaire qui formait tumeur, l'autre à la région de l'appendice. On émit l'hypothèse de cholélithiase et d'appendicite et l'opération fut pratiquée. On trouva une appendicite avec adhérences, épaississement des parois et dilatation de l'appendice à sa pointe. Autour de la vésicule biliaire était une collection purulente et près du canal cholédoque était un calcul.

Dans plusieurs observations le mode de début par appendicite ou par cholécystite n'est pas nettement spécifié, mais à l'opération on trouve les deux lésions. Ainsi dans un cas de Czerny il y avait cholécystite calculeuse et appendicite avec perforation de l'appendice. Dans un cas de Laplace il y avait empyème de la vésicule biliaire et abcès péri-cæcal avec gangrène de l'appendice.

En résumé, les lésions aiguës ou chroniques de ces appendicites associées à la cholécystite se présentent sous les formes multiples de toutes les appendicites : liquide muco-purulent ou hémorragique, ulcérations des parois de l'appendice, sténose, dilatation, perforation, gangrène, adhérences, suppuration péri-cæcale, péritonite, etc. Les cholécystites sont calculeuses ou non calculeuses, la vésicule biliaire étant, suivant le cas, distendue, épaissie, rétractée, adhérente et contenant un liquide variable comme quantité et comme qualité.

Nous avons maintenant à nous demander quelle est la cause de cette double infection intéressant l'appendice et la vésicule biliaire. Cette double infection est-elle simultanée, se fait-elle en même temps sous l'influence d'une cause dominante, ou bien y a-t-il superposition des deux infections, l'une préparant l'autre, et dans ce cas quelle est celle qui commence, est-ce l'appendicite ou la cholécystite ?

On pourrait s'arrêter un instant à l'idée que les deux infections sont dues à un processus lithiasique, provoquant à la fois la cholécystite calculeuse et l'appendicite calculeuse. Mais cette hypothèse ne tient pas devant ce fait que chez les malades atteints de la double infection qui nous occupe, les concrétions calculeuses sont rares dans l'appendice et font parfois défaut dans la vésicule. Il faut donc chercher ailleurs la pathogénie de la double infection.

1. Grant. — *The Journal of the American medical Association*, 1903, 18 April.
2. Quénu. — *Journal des praticiens*, 1898, p. 227.
3. Adolf Becker. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1903, Janvier. Traduction de M. Max, stagiaire à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

La cholécystite serait-elle la conséquence de l'appendicite? On sait, en effet, avec quelle facilité se font les infections ascendantes d'origine appendiculaire. Ainsi, dans le foie appendiculaire, l'infection qui aboutit à la purulence de l'organe part du foyer appendiculaire et est transportée au foie par la voie ascendante des réseaux veineux qui aboutissent à la veine porte et au foie. Mais cette migration veineuse de l'infection n'a rien à voir avec l'infection de la vésicule biliaire; c'est le foie qui est atteint et non la vésicule, et la preuve, c'est que dans les cas fort nombreux de foie appendiculaire la vésicule est restée indemne.

On peut alors se demander si l'infection partie du foyer appendiculaire ne pourrait pas atteindre la vésicule biliaire par voie ascendante à la faveur des lymphatiques et des adhérences qui relient si souvent l'appendice, l'intestin et la vésicule? Ce mode d'infection ascendante est celui qui aboutit à l'empyème sous-phrénique appendiculaire et à la pleurésie appendiculaire. Nous l'avons longuement étudié dans notre travail sur la pleurésie appendiculaire[1]. En pareil cas, l'infection partie du foyer appendiculaire, *primum movens*, remonte le long du cæcum et du côlon, gagne l'hypocondre, détermine souvent un empyème sous-phrénique, traverse le diaphragme perforé ou non perforé et envahit la cavité pleurale; les traînées membraneuses et purulentes jalonnent sa route, si bien qu'on peut suivre l'épopée infectieuse depuis sa modeste origine appendiculaire jusqu'à son épanouissement intra-thoracique où la pleurésie est souvent purulente et putride. Mais en relisant les nombreuses observations où l'infection appendiculaire remontante a abouti à l'empyème sous-phrénique et à la pleurésie on voit que la cholécystite n'est pas signalée; l'infection a pu laisser sur les parois de la vésicule biliaire des traces de son passage, mais, je le répète, elle n'a pas provoqué de cholécystite.

Or, si la vésicule biliaire échappe à la grande traînée infectieuse d'origine appendiculaire qui remonte en s'épanouissant le long de l'intestin, autour et au-dessus du foie, et jusque dans la cavité thoracique, est-il rationnel d'admettre qu'elle est infectée par la petite traînée qui la relie à l'appendice? Je ne le crois pas; je pense que dans la grande majorité des cas ce n'est pas l'appendicite qui provoque la cholécystite, mais c'est la cholécystite qui provoque l'appendicite; l'infection n'est pas ascendante, elle est descendante.

Du reste, dans le plus grand nombre des observations, 25 fois au moins sur 30, on voit que ce sont les symptômes des lésions biliaires qui ouvrent la scène, les symptômes de l'appendicite n'apparaissent que secondairement, quelques jours, quelques semaines, quelques mois plus tard.

Tel malade, par exemple, a dans son passé des signes non douteux de colique hépatique ou de cholécystite; il a éprouvé, il y a un an, il y a six mois, il y a quelques semaines, ou quelques jours, des douleurs localisées à l'hypocondre droit ou à la région de la vésicule; on a fait le diagnostic de lithiase biliaire, de colique hépatique, de cholécystite calculeuse ou non calculeuse. A un moment donné surviennent des douleurs localisées à la fosse iliaque droite; ces douleurs sont accompagnées d'autres symptômes qui permettent de diagnostiquer une appendicite aiguë, subaiguë ou chronique. Habituellement, surtout dans les formes aiguës, ce sont les symptômes de l'appendicite avec ou sans péritonite qui prennent le dessus, et les symptômes de cholécystite s'effacent ou disparaissent. Dans d'autres cas, surtout dans les formes subaiguës, les deux foyers appendiculaire et vésiculaire restent assez distincts pour qu'on puisse formuler le diagnostic de cholécystite et d'appendicite.

Bien des erreurs ont dû être commises tant que l'attention n'a pas été appelée sur l'apparition de l'appendicite consécutive aux cholécystites calculeuses ou non calculeuses. Tel médecin qui avait assisté plusieurs fois à des coliques hépatiques franchement caractérisées a pu croire à une nouvelle colique hépatique, le jour où d'une façon subintrante a éclaté l'appendicite. Tel autre médecin qui assiste à l'éclosion d'une appendicite aiguë peut méconnaître l'existence antérieure d'une cholécystite si les symptômes de cholécystite ont disparu ou si les renseignements qu'on lui fournit ne sont pas suffisants.

C'est donc un chapitre nouveau à ajouter à l'histoire des cholécystites et de l'appendicite; l'association possible de la double infection doit sans cesse nous tenir en éveil.

Aussi, faudra-t-il, à l'avenir, porter un soin tout particulier au diagnostic de l'accouplement de ces deux infections. Certes l'infection de la vésicule ne manque pas de gravité, mais l'infection de l'appendice est bien plus redoutable. Méconnaître l'appendicite et se cantonner sur le terrain seul de la cholécystite est une erreur à tous les points de vue préjudiciable, car elle peut fausser l'indication thérapeutique. On croit alors avoir tout le temps de combattre l'infection de la vésicule biliaire, on temporise et pendant ce temps là, l'appendicite qu'on a méconnue peut marcher rapidement avec son cortège d'accidents toxi-infectieux, avec ou sans péritonite, avec ou sans gangrène, avec ou sans perforation, et la vie du malade est compromise par la double ou par la triple infection, faute d'avoir agi à temps.

C'est ici que l'intervention chirurgicale hâtive est plus indiquée que jamais. N'opérer que la cholécystite lorsqu'il y a appendicite concomitante, c'est laisser à la toxi-infection appendiculaire toute sa gravité; mais n'opérer ni l'une ni l'autre et prêcher la temporisation, c'est aller au-devant d'accidents les plus redoutables.

1. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1903. Cinquième et sixième leçons.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

ET ENTÉRO-COLITE MUCO-MEMBRANEUSE

Contribution à l'étude de la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Par **Félix BERNARD**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Médecin consultant à Plombières.

J'ai eu cinq fois l'occasion d'observer la concomitance du goitre exophtalmique et de l'entéro-colite muco-membraneuse. Tous les auteurs ont signalé la fréquence des troubles intestinaux, et en particulier de la diarrhée, au cours de la maladie de Basedow, mais je n'ai pas vu noté spécialement, parmi les complications de cette dernière affection, le syndrome de la colite muco-membraneuse.

Ces cinq malades étaient des femmes; chez les cinq, on constatait, dans les gardes-robes, la présence de glaires et de pseudo-membranes; elles avaient du spasme intestinal, des douleurs abdominales, des troubles digestifs, des symptômes névropathiques. Quatre étaient en même temps des ptosiques (ptoses intestinales et néphroptose). Trois avaient en outre de la lithiase intestinale. Chez quatre, il y avait de la constipation; chez une seule, il y avait des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les symptômes de basedowisme avaient été observés chez trois d'entre elles en même temps que les troubles intestinaux, et les deux affections avaient suivi une marche parallèle; dans deux autres cas, l'entéro-colite avait été la première en date.

Chez aucune, la pléiade symptomatique de la maladie de Basedow n'était complète. Trois avaient présenté de l'exophtalmie, de la tachycardie et du tremblement, mais pas de goitre; les deux autres avaient le goitre, le tremblement et la tachycardie, mais pas d'exophtalmie.

Chez les cinq, les symptômes intestinaux ont rétrocédé en même temps que s'amendait la névrose basedowienne.

Il m'a semblé intéressant de signaler ce fait, la présence simultanée de l'entéro-colite muco-membraneuse et de la maladie de Basedow, et d'en tirer quelques déductions sur la pathogénie de l'entéro-colite.

On serait tenté de conclure de ces cinq faits que le nerf grand sympathique était touché dans son ensemble. Notons que les cinq malades étaient des femmes, et que trois présentaient en même temps des symptômes utérins. Y aurait-il une relation entre les troubles utérins et l'affection thyroïdienne? Mais deux de ces malades, dont une jeune fille, étaient absolument indemnes du côté de la sphère génitale.

Il paraît donc plus simple d'admettre que, dans les deux maladies, l'on a affaire à un trouble fonctionnel du grand sympathique.

L'entéro-colite muco-membraneuse, en effet, ne paraît pas être une entité morbide. C'est un syndrome qui s'observe au cours de nombreuses affections et qui est sous la dépendance d'un trouble fonctionnel du sympathique abdominal. Dans des expériences que j'ai commencées sous la direction de M. Hallion, au Collège de France, j'ai pu provoquer chez un lapin et chez un chien des selles glaireuses en lésant (par section ou ligature) les filets des plexus mésentériques. Il y aurait en ce point un centre, un noyau, qui pourrait être impressionné de deux façons différentes, par une cause centrale ou par une cause locale, et qui provoquerait les symptômes divers de la colite muco-membraneuse : troubles *sécrétoires* (constipation, diarrhée, alternatives de constipation et de diarrhée, production de mucus, de pseudo-membranes, de sable intestinal); troubles *vaso-moteurs* (congestion); troubles *sensitifs* (douleurs abdominales); troubles *nervo-moteurs* (spasme intestinal); troubles *trophiques* (ptoses diverses).

Les filets nerveux du sympathique abdominal peuvent être impressionnés par une cause *centrale*. C'est ainsi que toutes les névroses (goître exophtalmique, hystérie, épilepsie, neurasthénie) peuvent s'accompagner de colite muco-membraneuse. Il en est de même pour les affections organiques des centres nerveux. J'ai observé, en effet, aussi l'entéro-colite quatre fois dans le tabes et deux fois dans la paralysie générale.

Le plus souvent cependant l'affection évolue chez des neurasthéniques ou chez des sujets dont le système nerveux est surmené (fatigues cérébrales, chagrins, etc.).

Les filets du sympathique abdominal peuvent aussi être impressionnés par une *cause locale*, par un réflexe partant d'un des organes quelconques

de la cavité abdominale. M. Soupault a pu ainsi, en irritant, chez le lapin, la vésicule biliaire, la trompe ou l'appendice, provoquer des selles glaireuses.

Dans toutes les affections des viscères abdominaux (utérus, estomac, foie, rein, appendice, etc.), on peut observer la colite muco-membraneuse. On pourrait croire que le rein mobile est parfois aussi une cause du syndrome. C'est possible dans certains cas, mais, étant donnée la très grande fréquence des ptoses dans l'entéro-colite, je rattacherais plutôt cette néphroptose à un trouble trophique, dépendant également du sympathique abdominal.

On sait que la colite muco-membraneuse s'observe très souvent chez les femmes atteintes d'affections utéro-annexielles.

Pour l'appendice, il y a une distinction intéressante à faire. L'appendicite peut facilement occasionner la colite muco-membraneuse par un réflexe, mais souvent aussi elle est secondaire à la colite, et à son tour exagère les symptômes de l'affection causale; c'est un cercle vicieux.

Le réflexe peut avoir son point de départ dans la muqueuse intestinale.

C'est ainsi que l'on a pu observer l'entéro-colite pseudo-membraneuse dans toutes les affections de l'intestin. Ceci expliquerait l'existence de certaines colites infectieuses.

Ajoutons que, chez les arthritiques, il paraît y avoir une impressionnabilité plus grande du grand sympathique.

En résumé, l'entéro-colite muco-membraneuse n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome qui se traduit par des troubles fonctionnels du grand sympathique abdominal et qui peut provenir :

1° D'une cause centrale (névroses, neurasthénie, affections nerveuses diverses);

2° D'une cause locale (affections abdominales de toute sorte).

SERINGUE DOUBLE MÉDICALE

Du Dr M. SCHACHMANN (de Bucarest),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

C'est à l'occasion des injections médicamenteuses intra-rachidiennes, dont nous nous occupons depuis quelque temps que, frappé de certains inconvénients de la seringue de Pravaz ordinaire, l'idée nous vint de modifier cet instrument pour éviter ces inconvénients.

Si en effet on veut faire une ponction intra-rachidienne avec la seringue ordinaire, il faut, suivant les auteurs qui se sont le plus occupés de cette question, introduire d'abord l'aiguille dans le canal rachidien, laisser écouler une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, adapter ensuite la seringue chargée sur l'aiguille pour finir l'opération.

Il nous a paru d'abord que le maniement de l'aiguille simple n'était pas aussi facile, sa gracilité même ne permettant pas de l'introduire avec la même assurance et la même précision dans le canal rachidien; et la pointe en est souvent faussée par les obstacles contre lesquels elle butte.

Il est certain qu'avec beaucoup d'exercice, on arrive à vaincre ces difficultés, mais nous avons cru préférable de les éviter tout à fait.

Un autre inconvénient nous semble consister dans l'écoulement d'une quantité de liquide céphalo-rachidien qu'on ne peut mesurer dans ces conditions, et enfin l'aiguille ouverte à l'air pourrait même permettre quelquefois la pénétration d'air ou d'impuretés dans le canal rachidien par cette porte d'entrée.

Pour obvier à ces inconvénients, nous avons imaginé de dédoubler la seringue et obtenir de cette façon un petit instrument très maniable et réunissant les avantages suivants :

L'un des cylindres restant vide, on charge l'autre avec la substance médicamenteuse qu'on désire introduire dans le canal rachidien.

On monte l'aiguille (de longueur voulue, 7 centimètres et demi, ou 8 centimètres), sur l'embout qui relie la partie inférieure des deux cylindres et qui est séparé dans toute sa longueur par une cloison.

Ainsi montée, la seringue est parfaitement en mains et l'on introduit avec facilité l'aiguille dans la cavité rachidienne, soutenue qu'elle est par tout l'appareil.

Une fois la seringue dans le canal, on s'en assure en aspirant, dans le cylindre resté vide, la quantité de liquide céphalo-rachidien qu'on désire, et l'on finit l'opération en abaissant le piston du cylindre qui contient la solution médicamenteuse. On pourrait d'ailleurs, moyennant un mélangeur, faire le mélange du médicament et du liquide céphalo-rachidien dans la seringue même.

Il nous a semblé que de cette façon on gagnait du temps, ce qui n'est pas indifférent pour des malades auxquels on introduit une aiguille dans le canal rachidien; qu'en second lieu, on ne laissait pas s'écouler une quantité quelconque de liquide céphalo-rachidien, mais qu'on la mesurait exactement, ce qui encore ne saurait être indifférent; qu'enfin, on évitait à coup sûr, de cette façon, toute introduction d'impuretés dans le canal rachidien.

Sur la figure ci-jointe on peut se rendre un



compte exact de l'économie de ce petit instrument. Les deux cylindres exactement calibrés (à volonté d'ailleurs), sont accouplés de façon à ne pas gêner l'emploi de l'instrument; ils sont réunis à leur extrémité inférieure par une petite pièce perforée aboutissant à un petit cône terminal séparé dans toute sa longueur par une cloison, ce qui permet à chaque cylindre de fonctionner complètement indépendamment de l'autre. Il est évident que cette seringue pourrait servir non seulement pour le canal rachidien, mais encore toutes les fois qu'on voudrait évacuer certaines régions de leur contenu pathologique et y introduire tout de suite certains médicaments. Ainsi par exemple, par la même ponction on pourrait vider ou du moins enlever une certaine quantité de liquide hydatique et le remplacer par une quantité adéquate de sublimé ou autre solution médicamenteuse.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 et 15 Juin 1903.

Recherche de l'indoxyle dans certaines urines pathologiques. — *M. Julius Gnezda.* On sait que les chirurgiens se trouvent parfois amenés, dans certains cas de symptômes péritonitiques, à demander à l'examen chimique des urines si la péritonite existe ou non, et par suite s'il convient d'exécuter la laparotomie.

Dans la péritonite, en effet, l'indoxyle se rencontre en abondance dans l'urine. Mais, l'urobiline et la bilirubine qui se rencontrent fréquemment dans l'urine rendent négative la réaction de l'indican. Il s'ensuit qu'il convient de prendre des précautions particulières pour l'analyse des urines renfermant ces deux derniers produits.

M. Gnezda recommande d'ajouter, aux urines renfermant de l'urobiline ou de la bilirubine, de la lessive de potasse concentrée en excès, après le traitement habituel, et bien que l'on fasse l'oxydation par les hypochlorites ou le chlorure ferrique.

Ce dernier produit ne doit pas être employé si les urines renferment beaucoup d'acide phosphorique, si elles contiennent de l'acide acétylanique et si les malades ont reçu de l'antipyrine ou de l'acide salicylique et ses dérivés.

Quand les urines renferment de l'albumine, enfin, elles doivent, au préalable, être désalbuminées.

La castration chez l'homme et les modifications qu'elle apporte. — *M. Eug. Pittard.* Les recherches de cet auteur l'ont conduit aux conclusions suivantes : 1° l'opération de la castration diminue, retarde ou restreint la croissance absolue et relative du buste, de la tête, du crâne dans ses trois dimensions principales, du front de la face, latéralement et en hauteur; 2° Cette opération augmente ou accélère la croissance absolue et relative de la taille en totalité, celle du membre inférieur, du membre supérieur, probablement de l'oreille.

Les phénomènes nucléaires de la sécrétion. — *M. Launoy.* Naguère on admettait que le cytoplasme seul intervenait dans l'élaboration des produits cellulaires. En réalité, le noyau y prend une part considérable : la preuve en est dans la complexe série des phénomènes nucléaires qu'on observe en suivant le mode de fonctionnement des cellules sécrétantes dans les glandes, spécialement dans les glandes à venin des serpents, du scorpion, etc.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Juin 1903.

Déontologie médico-légale. — *M. Granjux.* Je signale à la Société une communication faite par M. Follet à la Société centrale de médecine du Nord. Une malade de son service d'hôpital ayant succombé à des accidents puerpéraux de cause suspecte, M. Follet fut très embarrassé au moment de constater le décès. Comme médecin traitant, il était tenu au secret professionnel, mais comme médecin chargé de constater le décès il devait refuser le permis d'inhumer. M. Follet se demande si cet état de choses ne favorise pas les abus, car, pour éviter les constatations du médecin de l'état civil, il suffit de faire entrer à l'hôpital les victimes de manœuvres criminelles.

Exercice illégal de la médecine. — *M. Constant.* Je signale à la Société un arrêt de la 9e chambre, rendu le 14 Mai 1903. Un pharmacien pratiquait des analyses d'urine ; si le résultat indiquait une affection grave, il conseillait d'aller consulter un médecin; si, au contraire, l'analyse d'urine ne révélait rien de sérieux, le pharmacien donnait au malade un remède ne contenant aucune substance toxique. La Cour, considérant qu'en agissant ainsi le pharmacien faisait un diagnostic, l'a condamné pour exercice illégal de la médecine.

Dépôt par les médecins des embryons et fœtus dans les mairies. — *M. Constant* propose les conclusions suivantes qui sont votées à l'unanimité :

1° La Société de médecine légale émet le vœu : que les médecins qui viennent déclarer à la mairie un produit embryonnaire sans indiquer le domicile de la mère puissent déposer ledit produit à la mairie ;

2° Ces embryons ou fœtus pourront être recueillis dans des boîtes placées dans un local spécial pour, après les constatations du médecin de l'état civil, être enlevés par les pompes funèbres.

Rapport médico-légal (levée de corps). — *M. Mathieu* (de Versailles). J'ai été requis par l'autorité pour faire les constatations de levée de corps d'un vieillard tué dans un accident de voiture. A l'examen extérieur, je n'ai constaté aucune lésion; j'ai donc demandé l'autopsie malgré l'opposition de la famille.

Elle m'a été accordée, et j'ai pu alors vérifier que les organes ne présentaient aucune lésion traumatique, aucune trace de mort par asphyxie.

Mais j'ai trouvé dans le flanc gauche une énorme tumeur pesant 8 kil. 350, occupant la place du rein gauche, et contenant un pus fluide, inodore.

La mort était due probablement soit à la commotion de la tumeur, ce qui est peu probable étant donné que le kyste n'était pas rompu, soit à un choc nerveux réflexe, par chute d'un colis sur la tumeur. Mais il me paraît surtout intéressant d'insister sur cet exemple pour montrer combien il est nécessaire de compléter par l'autopsie les constatations d'une levée de corps.

M. Socquet. Je m'associe pleinement à ces conclusions, car je viens d'observer des faits analogues; j'ai constaté dans deux autopsies que la mort était due à des hémorragies cérébrales et non à des accidents du travail.

Les lésions extérieures relevées sur les cadavres au moment de la levée de corps étaient dues à la chute provoquée par l'ictus apoplectique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

9 Juin 1902.

Gomme de l'iris chez un enfant. — *MM. Chevallereau et Chaillous* présentent une enfant de dix ans atteinte depuis quelques semaines d'une gomme siégeant à la partie supero-interne de l'iris. La gomme s'accompagne d'un exsudat dans le champ pupillaire et dans l'angle irido-cornéen. Ni les antécédents de la malade, ni son état actuel ne permettent d'assurer qu'il s'agit d'une lésion tuberculeuse ou syphilitique. Pour préciser le diagnostic, les auteurs ont employé le procédé de Gourfein. Ce procédé consiste dans l'inoculation au cobaye de l'humeur aqueuse de l'œil malade. L'inoculation faite il y a quinze jours n'a pas encore donné de résultats. L'enfant est, depuis la même époque, au traitement hydragyrique.

Blépharite syphilitique. — *MM. Chaillous et Gueiseau* présentent une malade, âgée de vingt-cinq ans, qui vint le 9 Mai à la consultation d'ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière. Elle était atteinte de lésions des bords de la paupière supérieure droite et de la paupière inférieure gauche. On notait : une augmentation de volume considérable du bord de la paupière, avec coloration rouge violacée de toute la région gonflée, la chute des cils, une série d'érosions et de fissures, celles-ci larges et profondes, celles-là très superficielles. La lésion était très exactement localisée au bord palpébral, sans envahissement de la conjonctive ou du tarse. La malade présentait aussi des plaques muqueuses de la langue et de la bouche. L'accident primitif avait été constaté et traité un an et demi auparavant. Sous l'influence du traitement hydrargyrique et très rapidement, les lésions des paupières ont eu grande partie disparu, le bord a repris son volume normal, les érosions ont diminué d'étendue, les fissures de profondeur et de largeur. Il s'agissait donc d'une blépharite ulcéreuse d'origine syphilitique.

Résultat éloigné de l'opération de Mules. — *M. Valude* présente une malade chez laquelle, après une éviscération pratiquée il y a deux ans, il introduisit, d'après le procédé de Mules, une boule de verre dans la coque scléroticale. Le résultat est parfait.

Pour obtenir un tel succès, il faut procéder avec une asepsie rigoureuse, il faut aussi que la boule de verre ne soit pas serrée dans la cavité qu'elle doit combler. Après l'énucléation, le procédé de Mules n'est pas aussi satisfaisant. En tout cas, il faut toujours, en avant de la boule incluse, suturer les muscles droits et au devant d'eux la conjonctive.

Un cas de pseudo-actinomycose de la queue du sourcil. — *MM. Morax et Manouelian* ont fait, chez une femme de vingt-trois ans, l'ablation d'une petite tumeur de la queue du sourcil, que l'on avait diagnostiquée : kyste dermoïde. L'examen anatomique montre qu'il s'agit d'une tumeur renfermant des cellules géantes volumineuses. Dans la plupart de ces cellules, on voit au centre une masse faiblement colorée d'où partent des filaments en nombre variable, formant des figures étoilées.

Les éléments filamenteux se terminent en pointe ou en massue. Il s'agit vraisemblablement d'un parasite que l'on peut rattacher à la famille des steptothrix. La malade, opérée il y a quelques semaines, ne présente pas de récidive.

Papillome volumineux et à développement rapide de la région lacrymale. — *MM. Morax et Manouelian* présentent la photographie et les préparations microscopiques d'une lésion cutanée dont le diagnostic a été embarrassant. Il s'agissait d'une néo-formation arrondie, volumineuse, surélevée d'un demi-centimètre au dessus du plan cutané; sa partie superficielle était excavée et ulcérée. Cette tumeur, qui ne s'accompagnait d'aucune adénopathie, s'était développée en quinze jours.

Le malade ne présentait aucun antécédent syphilitique. L'ablation de la tumeur fut faite le 19 mars; le malade, revu en mai, ne présentait aucune récidive. L'inoculation au cobaye est restée négative. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une néoformation que l'on pouvait ranger dans le type papillome.

M. A. Terson présente un fragment d'iris enlevé avec l'emporte-pièce de Vacher.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Juin 1903.

Trépanation chez les enfants pour fracture du crâne avec contusion cérébrale. — *M. Broca.* Quand il y a plaie, l'intervention s'impose, mais quand il n'y a aucune lésion extérieure, l'expectation est parfois préférable.

Ces lésions craniennes se caractérisent chez l'enfant par ce fait que, en raison de la souplesse des os de la voûte, les fissures se transmettent rarement à la base du crâne, d'où une moins grande tendance à la méningite traumatique.

Mais en revanche, les lésions directes sont beaucoup plus graves, et il se forme très souvent un céphalo-hydrocèle traumatique, au niveau duquel on fera la trépanation, soit immédiate, soit tardive.

Surélévation congénitale de l'omoplate. — *M. Kirmisson.* Il s'agit d'un enfant de deux ans, bien portant personnellement et héréditairement, dont l'omoplate gauche est projetée au-dessus et en dedans de l'omoplate droite; la différence entre les deux est de plus de 3 centimètres.

Il y a en même temps un mouvement de rotation autour du point central, portant l'angle supérieur et interne en dedans.

Entre les deux côtés du cou, le défaut de symétrie est très net; le triangle sus-claviculaire du côté surélevé est rempli; sa profondeur est bien moindre que du côté maternel.

Cette malformation s'accompagne, pour l'enfant, de l'impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'angle droit avec le tronc.

Ces faits ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le croire, puisqu'un élève de Kölliker en a relevé 55 cas dans sa thèse.

La radiographie a éclairé beaucoup la pathogénie de cette malformation, puisqu'elle a montré l'existence d'une pièce osseuse reliant l'omoplate surélevée à la colonne vertébrale de ce côté.

Un cas d'impossibilité de la succion et de la déglutition volontaire chez un enfant. — *M. Legendre* rapporte le fait clinique très rare d'un enfant chez lequel on ne rencontre aucun vice de conformation, et qui est réfractaire à tous les modes d'alimentation autres que le gavage. Il semble donc qu'il y ait ici quelque chose d'anormal du côté du centre nerveux présidant à la déglutition volontaire et à la succion, ou tout au moins un retard de développement.

On ne note aucune tare du côté des ascendants.

M. Legendre pense qu'on pourrait peut-être faire l'éducation du centre nerveux de cet enfant, en essayant progressivement de lui faire déglutir des quantités de lait de plus en plus grandes, et de plus en plus souvent.

M. Pinard a observé un fait analogue. Il s'agissait d'un enfant, né de père syphilitique et traité pendant cinq ans par M. Fournier lui-même.

Au bout de quelques jours, le réflexe de la déglutition se localisa de plus en plus profondément à la base de la langue, si bien qu'on fut obligé d'allonger de plus en plus les tétines servant à la succion.

Cet enfant devint bientôt hydrocéphale et mourut de broncho-pneumonie. M. Pinard a vu deux ou trois autres cas de ce genre. Il considère que ces phénomènes sont toujours d'un pronostic très grave, indiquant une lésion des centres nerveux.

M. Lepage rapporte un fait du même genre, ayant trait à l'enfant d'une femme névropathe, qui avait eu la diphtérie pendant sa grossesse, et qu'on avait traitée par des injections de sérum. Cet enfant ne se mit à téter que le dix-neuvième jour.

M. Kirmisson a observé un cas analogue à celui de M. Legendre : l'enfant étant mort de méningite, il s'associe à l'opinion émise par M. Pinard au sujet de la gravité du pronostic.

Ablation d'hydronéphrose chez un enfant de deux ans et demi. — *M. Mauclaire.* Il s'agit d'un enfant qui présenta, à l'âge d'un an, de l'asymétrie de l'abdomen, le côté droit étant beaucoup plus volumineux que le gauche.

A la palpation, on sentit une tumeur occupant tout l'hypocondre droit, fluctuante en avant, mate, ne ballottant pas.

La laparotomie montra l'existence d'une tumeur rénale qui fut extirpée après ponction; on lit deux ligatures à la soie et la cautérisation du pédicule avec le thermo.

Après l'intervention, il survint des modifications urinaires : oligurie, hématurie; mais bientôt, sous l'influence des injections de sérum, on constata au contraire de la polyurie, attestant la suppléance parfaite du rein droit par le rein gauche.

Cette hydronéphrose a probablement pour origine une malformation congénitale; elle était certainement aseptique.

Rétroversion de l'utérus gravide; réduction laborieuse par la voie abdominale; continuation de la grossesse. — *M. Martin* de Rouen rapporte l'observation d'une multipare de quarante-six ans, chez laquelle, après des tentatives répétées de réduction d'utérus gravide rétrofléchi par la voie vaginale, on fut obligé de pratiquer la laparotomie. Le désenclavement demanda plus de dix minutes, et produisit des éraillures de la séreuse. La grossesse continua malgré une hernie secondaire d'une anse intestinale le dixième jour après l'opération, ayant nécessité une nouvelle intervention.

Opération césarienne dans un cas de cancer du col utérin. — *M. Fortun* (de la Havane). Étant donné l'état de la femme et la gravité des lésions, cette intervention parut la seule possible, l'intérêt de l'enfant ayant paru devoir être seul envisagé.

L'opération, pratiquée avant tout début de travail, amena l'issue d'un enfant pesant seulement 1.800 grammes, alors qu'on croyait la grossesse près du terme.

L. Boucharourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Juin 1903.

Cirrhose atrophique post-hypertrophique. — *M. Follet* (de Rennes) envoie deux observations de cirrhose atrophique post-hypertrophique.

Méningite aiguë syphilitique rapidement guérie par les injections de benzoate de mercure. — *MM. Galliard et d'Œlsnitz* rapportent l'observation d'une malade atteinte de méningite aiguë et d'accidents syphilitiques secondaires; le traitement par les injections de benzoate de mercure amena une amélioration très nette dès le troisième jour et une guérison complète rapide.

La ponction lombaire avait décelé un liquide louche avec lymphocytose abondante; cette lymphocytose disparut rapidement.

Anévrisme de l'aorte thoracique. — *M. Meunier* (de Blois) envoie l'observation, avec radiographies, d'un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique.

Paralysie infantile avec réaction méningée cytologique. — *MM. Guinon et Paris.* Nous avons observé récemment un cas de paralysie infantile généralisée chez un garçon de quatre ans; elle était si étendue que nous crûmes d'abord à une paralysie post-diphtérique, puis elle se limita rapidement au quadriceps fémoral droit, qui présenta la réaction de dégénérescence. Le liquide céphalo-rachidien recueilli au treizième jour donna une réaction lymphocytique accentuée. Ce résultat, inverse de ceux que l'on nous a communiqués récemment, confirme ce que nous disions, que la réaction méningée est variable, contingente, sans rapports avec la forme ni la date de la myélite.

M. P. Marie. Les processus anatomiques de la paralysie infantile sont tellement variables qu'il n'est pas étonnant que la réaction méningée soit variable également.

M. Widal n'a jamais trouvé de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien de trois malades adultes

ayant eu, dans leur jeunesse des paralysies infantiles.

Myxœdème post-opératoire. — *M. P. Marie* présente un malade atteint de myxœdème post-opératoire, très amélioré par l iodothyrine.

Pathogénie de certains œdèmes brightiques. Action du chlorure de sodium ingéré.— *MM. Widal et Lemierre.* Chez deux malades atteints de néphrite diffuse à prédominance épithéliale, et soumis à une alimentation exactement fixée, nous avons pu à volonté faire apparaître des œdèmes par l'addition au régime alimentaire d'une dose quotidienne de 10 gr. de chlorure de sodium prise en nature pendant plusieurs jours consécutifs. La suppression du chlorure supplémentaire a amené la disparition de l'œdème. Ces deux malades n'étaient brightiques que depuis quelques mois. L'un l'était devenu à la suite d'un érysipèle, l'autre à la suite d'une angine aiguë.

Chez l'un, deux jours après le début de l'épreuve de la chlorurie alimentaire, on notait l'apparition d'un œdème très marqué et d'une augmentation de poids progressive. Sous l'action du régime chloruré, l'anasarque, l'œdème pulmonaire et même l'œdème cérébral, accusé par des crises convulsives, prirent des proportions telles que l on cessa, après six jours, l'administration quotidienne des 10 grammes de chlorure de sodium. Le poids, pendant cette période, avait augmenté de 3 kil. 800. Les quatre jours suivants, le malade n'absorba que quelques verres d'eau lactosée et, grâce à la privation absolue de chlorure de sodium, déjà le surlendemain l'état général commençait à s'améliorer et les œdèmes à diminuer. Ils disparurent progressivement les jours suivants; c'est là comme la contre-épreuve de l expérience.

Chez notre second malade l'épreuve de la chlorurie alimentaire, appliquée quotidiennement, fit, après six jours, réapparaître les œdèmes sous-cutanés et pulmonaires en même temps que le poids augmentait rapidement. Deux jours après la cessation de l'absorption du chlorure de sodium le poids est tombé brusquement de 2 kil. 300 et les œdèmes ont disparu.

La chlorurie alimentaire est loin de pouvoir provoquer l'apparition des œdèmes au cours de toutes les néphrites. Ainsi, chez quatre artério-scléreux atteints de néphrite interstitielle, le sel absorbé n'a jamais produit ni œdèmes, ni troubles d'aucune sorte.

C'est donc principalement chez les malades atteints de néphrite à prédominance épithéliale, ayant déjà présenté des œdèmes développés spontanément, que la chlorurie alimentaire prolongée peut causer la réapparition des œdèmes. Chez un sujet souffrant depuis sept ans d'une néphrite diffuse à prédominance épithéliale d'origine *a frigore*, l'épreuve de la chlorurie alimentaire prolongée pendant huit jours n'a cependant pas occasionné la réapparition des œdèmes qu'il avait présentés quelques jours auparavant.

Il faut, sans aucun doute en chercher la raison dans ce fait que l'organisme du malade a été surpris en état de déchloruration au moment où, chez lui, a été instituée l'épreuve de la chlorurie alimentaire. Pendant la période qui a précédé l'épreuve, le sujet rendait par les urines une quantité de chlorure de sodium bien supérieure à celle qu'il absorbait avec son régime lacté. Pendant la période d'épreuve chlorurée le malade rendait le chlorure de sodium par les urines, en quantité à peu près égale à celle absorbée.

Chez les deux malades, au contraire, qui ont présenté de l'œdème provoqué, le chlorure de sodium ingéré en supplément était, dans un cas, retenu en partie, et dans l'autre en totalité.

L'étude de l'élimination des chlorures urinaires nous donne ainsi la clef du phénomène. Pour que le chlorure de sodium fasse reparaître l'œdème, il faut que ce chlorure de sodium ait été ingéré au moment où l'organisme est en état de rétention chlorurée. Le sel retenu dans les tissus y attire alors en partie l'eau de l'organisme et provoque à leur niveau l'apparition de l'œdème. Ce fait, outre l'intérêt qu'il présente au point de vue de la physiologie pathologique de certains œdèmes, nous apprend que la diète chlorurée momentanée trouve ses indications chez certains brightiques.

M. Achard constate que les faits de MM. Widal et Lemierre viennent confirmer ceux qu'il a publiés avec MM. Lœper et Laubry, dans lesquels il a montré que chez les individus en état de rétention chlorurée, le chlorure ingéré ou injecté s'accumule dans les sérosités normales ou pathologiques. Strauss avait déjà fait jouer un grand rôle au chlorure dans la pathogénie des œdèmes.

M. Widal. Les faits cliniques que je viens de rapporter concordent, comme nous l'avons rappelé dans notre mémoire, avec toute la suite des travaux dus à MM. Hallion et Carrion et à MM. Achard et ses collaborateurs sur les perturbations apportées par la rétention des chlorures dans l'équilibre osmotique des humeurs. Ils concordent également avec un fait dû à M. Chauffard.

Ce que j'établis pour la première fois avec M. Lemierre, c'est comment, par l'ingestion prolongée de chlorure de sodium, on peut, chez certains brightiques d'un type déterminé, faire apparaître les grands œdèmes généralisés et comment on peut les faire disparaître dès la cessation de l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

M. Dufour pense que peut-être le chlorure de sodium a une action directe sur le rein.

M. Merklen a constaté qu'il existe de l'hyperchlorurie chez certains sujets non brightiques, mais nerveux et souvent hyperchlorhydriques.

La diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er Mars 1901 au 1er Mars 1902. — *MM. Benj. Weill et Hallé.* Pendant cette période, la diphtérie s'est signalée par sa fréquence et par la gravité de ses manifestations pharyngées. Il y a eu 1.307 entrées au pavillon, 1.122 entrées reconnues bactériologiquement, 404 croups.

La mortalité globale a été de 21 pour 100, la mortalité réduite (défalcation faite des cas de morts survenues dans les vingt-deux premières heures) de 12,3 pour 100.

Nous avons relevé 143 angines hypertoxiques avec 89 décès. Le syndrome secondaire de la diphtérie maligne décrit par M. Marfan s'est rencontré dans 36 cas avec 30 décès.

Cinq malades ont présenté des complications ulcéreuses au cours de l'angine.

Parmi les associations, la scarlatine a été particulièrement maligne, 11 cas avec 7 décès et 2 malades non suivis. Les 406 cas de croup, dont 65 d'emblée, ont donné une mortalité globale de 33, 49 pour 100, une mortalité réduite de 23,5 pour 100. Pour 256 croups tubés, les chiffres de mortalité sont 32,42 pour 100, 21,5 pour 100. Dans 165 cas, le tubage a été unique et a duré, en moyenne, de trente-six à quarante-huit heures.

Sur 410 tubages pratiqués, on a observé 82 rejets de tube dont 31 définitifs, c'est-à-dire sans nécessité de retubage. Cet incident, relativement rare, exige plus rarement encore un retubage immédiat, fait important pour la justification du tubage sans surveillance médicale permanente.

La trachéotomie a été pratiquée dans 48 cas; 25 ont été primitives avec 20 décès; 23 secondaires au tubage dont 9 précoces avec 8 décès et 14 tardives avec 6 décès. Parmi ces trachéotomies secondaires, 3 concernent des croups post-rougeoleux dont 2 ont succombé.

Parmi les diverses complications, nous relevons 3 cas de thrombose cardiaque. L'albuminurie notable et précoce s'est terminée par la mort dans 51 pour 100 des cas. Des érythèmes d'origine sérique ou autre ont paru dans 22,2 pour 100 des cas de diphtérie. Aucun des signes proposés ne nous semble pathognomonique de l'érythème scarlatiniforme qu'il est souvent impossible de distinguer de la scarlatine vraie. Plusieurs sérums antidiphtériques ont été utilisés. La comparaison des résultats obtenus nous permet d'insister sur la nécessité de recourir aux doses élevées, d'employer exclusivement des sérums chauffés, enfin sur l importance des relations qui unissent le pouvoir préventif du sérum à ses propriétés curatives.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Juin 1903.

Lipome de la main. — *M. Ricou* présente un lipome à développement rapide, simulant un abcès froid de la main ou un kyste synovial. La tumeur siégeait dans un des espaces intermétacarpiens et adhérait fortement dans la profondeur au plan aponévrotique.

M. Cornil, qui a examiné une coupe à l'état frais, confirme le diagnostic de lipome. Ce genre de tumeur est rare au niveau de la main.

Thrombose aortique. — *M. Vigouroux* montre les coupes d'un cas de thrombose de l aorte présenté antérieurement; on constate de l'athérome; au centre, un caillot fibrineux non organisé. Dans les artères fémorales le caillot est adhérent, organisé et ancien.

M. Cornil fait remarquer au niveau de la tunique interne de l'aorte la présence de nombreuses lamelles de cholestérine.

Néphrite chez une syphilitique. — *M. Mantoux* apporte les reins d'une malade, syphilitique, qui présentait des phénomènes d'intoxication mercurielle intense à chaque essai de traitement spécifique. On constate des lésions complexes de néphrite, interstitielles et épithéliales.

M. Letulle se demande, étant donné le peu de durée de la période de syphilis chez cette malade, si la sclérose rénale n'était pas chez elle antérieure à l'infection spécifique.

Hernie ombilicale avec étranglement. — *M. Fredet* montre une anse intestinale qui s'était étranglée dans le sac d'une hernie ombilicale, et qui, par le fait d'adhérences anciennes, s'était contournée en spirale.

Tuberculose du cæcum. — *M. Nattan-Larrier* montre des coupes d un tuberculome du cæcum envoyé à M Dieulafoy par M. Antipas (de Constantinople). Le cæcum formait une tumeur volumineuse avec quelques tubercules à sa surface. La cavité était rétrécie. Les préparations montrent une muqueuse très épaissie, une musculaire hypertrophiée, mais sans lipome péricæcal. La muqueuse constitue la partie principale de la tumeur; elle est infiltrée de leucocytes, surtout d'éosinophiles, avec hypertrophie des follicules lymphoïdes. La sous-muqueuse est infiltrée de leucocytes et surtout d'éosinophiles; les tubercules gros comme des têtes d'épingles sont au contact de la musculaire, ils sont remarquables par leur aspect bleuté, leur nombreux éosinophiles et leurs grosses cellules hautes. Il y a quelques tubercules sous-péritonéaux. Les lymphatiques sont gorgés d'éosinophiles. La muqueuse n'est pas ulcérée.

Rupture de la vessie chez le chien. — *M. Petit* (d'Alfort), montre une pièce de rupture d'une vessie enflammée, rupture consécutive à l'arrêt de plusieurs calculs dans l'urètre au niveau de l'os pénien.

Tumeur de l'amygdale chez le chien. — *M. Petit* apporte une pièce provenant de l'autopsie d'un chien atteint de tumeur de l'amygdale. Cette tumeur, presque pédiculée, d'un volume considérable, ne pourra être définie que par un examen histologique.

Anomalie rénale. — *MM. R. Voisin et J. Galippe* apportent une pièce d'anomalie congénitale du rein. Les deux reins sont soudés au niveau de leur extrémité inférieure, en fer à cheval. Les uretères, distincts, passent en avant de la portion commune.

On constate, d'autre part, chez ce malade, une double exostose au niveau de la face antérieure de la septième vertèbre dorsale.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Juin 1903.

Le faisceau pyramidal homolatéral. — *MM. Marie et Guillain.* On sait qu'un grand nombre de neurologistes ont observé des troubles du côté sain chez les hémiplégiques. D'autre part, on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales. La dégénération de ces fibres expliquerait même pour certains auteurs les troubles du côté sain des hémiplégiques.

L'examen de beaucoup d'hémiplégiques nous a convaincus que les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplégies traumatiques et les hémiplégies de l'adulte où les lésions sont unilatérales. Ces troubles, au contraire, se voient chez les vieillards hémiplégiques, polyscléreux, qui présentent souvent des foyers de désintégration lacunaire bilatéraux dans le cerveau ou la protubérance. Nous pensons qu'en présence de troubles accentués du côté sain chez les hémiplégiques, il faut songer à une hémiplégie incomplète de ce même côté. Au point de vue anatomique, les fibres pyramidales nous ont paru constantes avec le procédé de Marchi; au contraire, la dégénération homolatérale constatée avec la méthode de Weigert n'existe guère que dans les cas de lésions bilatérales. Le faisceau pyramidal homolatéral provient, pour nous, de la pyramide dégénérée, contrairement aux opinions soutenues par Marchi, Ugolotti, Rothmann, Vierhuff, Spiller, etc. Les fibres de ce faisceau sont presque aussi nombreuses au dessous du renflement cervical qu'au dessus; elles semblent donc destinées surtout aux membres inférieurs, ce qui explique ce fait que, contraire-

ment aux membres supérieurs, les membres inférieurs agissent dans beaucoup de mouvements, comme la marche, d'une façon synergique.

Nous ne pensons pas que la dégénération des fibres homolatérales explique les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques, car ce faisceau est constant et les troubles du côté sain, au contraire, inconstants. De plus, ces fibres sont peu nombreuses et leur influence ne paraît pas suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, etc.

Ce sont les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales qui tiennent sous leur dépendance, au point de vue clinique, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques; au point de vue anatomo-pathologique, les grosses dégénérations homolatérales.

Production expérimentale de l'épilepsie et particulièrement du coma épileptique par les courants de Leduc. — *MM. A. Zimmern et G. Dimier.* Il n'a guère été possible, jusqu'à présent, d'exciter par l'électricité les centres nerveux autrement que par la mise à nu de la substance corticale (expérience de Fritsch et Hitzig, Ferrier, François Franck). Il est cependant une variété de courant électrique, le courant continu intermittent de basse tension, bien étudié par M. Leduc, qui possède une puissance de pénétration très considérable. Les électrodes étant appliquées, l'une, la négative, sur le sommet de la tête, l'autre, la positive, au milieu du dos, si l'on fait passer ce courant chez un chien avec une intensité de 1 à 2 milliampères, on obtient, ainsi que l'a observé M. Leduc, un état particulier de sommeil, d'inhibition électrique.

Nous avons repris l'expérience de Leduc en la modifiant, en multipliant à l'infini les conditions expérimentales, et en variant les animaux en expérience. Nous avons été amenés ainsi à poser les conditions suivantes :

a) Lorsque le cerveau est traversé par le courant voltaïque intermittent, mathématiquement rythmé, et d'intensité sensiblement constante, on obtient le coma.

b) Mais qu'il se produise la moindre irrégularité, soit dans la succession des interruptions, soit dans leur fréquence, la moindre variation dans la résistance, ce qui peut être le fait de la graduation du courant par le réducteur comme de la coaptation des électrodes, il se produira des phénomènes moteurs en rapport avec l'intensité de cette variation (convulsions cloniques ou toniques).

Une analyse plus profonde de ces phénomènes expérimentaux montre leur très étroite parenté avec l'épilepsie vraie, humaine, et c'est là un des points intéressants de ces études expérimentales.

Sur la nature chimique de la substance agglutinante du sérum typhique. — *M. Werner et Mme Ismaïlova.* Afin de déterminer la nature chimique des « agglutinines du bacille d'Eberth, nous avons examiné les cendres de vingt sérums agglutinants et de vingt sérums normaux, débarrassées avec soin des globules rouges et ne présentant pas trace d'hémoglobine dissoute. Ces cendres furent traitées par l'acide chlorhydrique, desséchées et redissoutes dans des volumes égaux d'eau distillée. En étudiant les quarante solutions ainsi obtenues, nous avons constaté : 1° qu'une partie du pouvoir agglutinant est conservée dans les cendres; 2° tandis que les sérums normaux ne contiennent que des traces de fer, tous les sérums agglutinants en contiennent des quantités appréciables. Ces faits nous ont amenés à cette hypothèse que l'action agglutinante des sérums typhiques est due à la présence du fer, formé dans l'organisme par suite d'une destruction des globules rouges au cours de la fièvre typhoïde. Pour vérifier cette hypothèse nous avons étudié l'action, sur les bacilles d'Eberth, d'un grand nombre de composés du fer. Nous avons trouvé que tous les sels ferriques et surtout le chlorure ferrique agglutinaient le bacille d'Eberth.

Ces substances ferriques injectées aux lapins déterminent également dans leur sérum un pouvoir agglutinant. Cependant, il est à noter que les agglutinines ferriques ne précipitent pas les bacilles d'Eberth tués par le formol, tandis que l'agglutinine ordinaire agit efficacement vis-à-vis de ces bacilles morts. Mais l'agglutination ferrique apparaît aussitôt que l'on ajoute aux cultures tuées quelques gouttes de cultures vivantes passées sur la bougie Chamberland. Nous concluons de ces données que pour la production de l'agglutination ferrique, il faut le concours de deux substances : 1° un certain composé du fer, et 2° un certain produit microbien soluble.

Vitalité et nutrition de l'entérocoque. — *MM. E. Thiercelin et L. Jouhaud.* La vitalité de l'entérocoque se traduit par une longévité remarquable qui permet de repiquer avec succès des cultures vieilles de trois ans, et par une résistance toute particulière aux antiseptiques. Ces deux caractères le différencient nettement du streptocoque et du pneumocoque. Cultivant dans les milieux les plus pauvres l'entérocoque ne liquéfie pas la gélatine, n'attaque pas l'albumine cuite, ne transforme pas les sucres : il coagule généralement le lait. Anaérobie facultatif il ne produit pas de gaz, ni d'indol; ses cultures jeunes sont nettement acides et contiennent des produits toxiques.

Éclampsie et corps thyroïde. — *M. Moussu.* On sait combien est discutée la pathogénie de l'éclampsie, et les nombreux organes qui ont été rendus responsables des convulsions éclamptiques. Je crois que le corps thyroïde joue un rôle dans ce tableau morbide. Quelques expériences entreprises sur des animaux et notamment sur des chiens m'ont montré que l'ablation du corps thyroïde au cours de la gestation provoquait après un certain temps, et surtout au moment de la mise bas, de l'éclampsie.

Anesthésie de la dentine par une injection de cocaïno-adrénaline dans le périoste alvéolo-dentaire. — *MM. L. Granjon* (de Marseille). J'ai réussi après de nombreux essais à obtenir une anesthésie parfaite de la dentine en injectant le plus profondément possible dans le périoste alvéolo-dentaire quelques gouttes d'un mélange de cocaïne et d'adrénaline. Le but est de faire pénétrer cet agent jusqu'au contact du rameau nerveux sensitif au niveau de l'apex et d'anesthésier de cette façon son territoire d'innervation, c'est-à-dire la dent correspondante.

Il est nécessaire de disposer à cet effet d'une seringue permettant de pousser sans difficulté une injection dans un espace très étroit, au sein d'un tissu extrêmement dense et suivant l'axe des racines dentaires. Je propose une seringue spécialement adaptée à cet usage.

De très faibles quantités de principes actifs suffiront pour obtenir ce résultat.

A. Sicard.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

P. Derocque. *Enfoncement de la cavité cotyloïde* (*La Revue de Normandie*, 1903, 10 Mai, n° 9, p. 102). — P. Derocque a montré à la Société de médecine de Rouen la radiographie du bassin d'une femme de trente ans qui, en sautant d'une fenêtre du premier étage, avait fait une chute de 2m50 environ et était tombée sur la région trochantérienne. Sur cette radiographie on voyait très nettement l'enfoncement de la cavité cotyloïde; cet enfoncement était du reste perceptible par le toucher rectal sous forme d'une saillie anguleuse. La malade guérit sans incident.

P. Desfosses.

CHIRURGIE

Hœger et Hauchamps. *Contribution à l'étude des fractures du calcanéum* (*Journal médical de Bruxelles*, 21 Mai 1903). — Les auteurs font ressortir les difficultés de diagnostic de ces fractures sans le secours de la radiographie. Ils publient les épreuves radiographiques de quelques cas types recueillis au laboratoire des hôpitaux de Bruxelles.

Le calcanéum peut se fracturer :

1° *Par arrachement.* — Dans une contraction brusque des muscles du mollet (saut, chute sur la pointe des pieds), le tendon d'Achille entraîne un fragment du calcanéum. Dans les cas où l'ascension de l'extrémité postérieure du calcanéum est minime, et l'écartement des fragments nul, le diagnostic est impossible sans la radiographie.

2° *Par écrasement.* — Celles-ci sont les plus fréquentes et se produisent soit par choc direct, soit par pression exagérée de l'astragale. Dans ces cas, le trait de fracture suit les travées constitutives de l'os et dépend de l'architecture du calcanéum. Ici la radiographie rend encore de grands services : elle décèle une fracture ignorée, ou bien confirme les signes rationnels d'élargissement du calcanéum et d'affaissement de la voûte plantaire.

Les fractures par arrachement ne comportent pas la gravité des fractures par écrasement.

Au point de vue du traitement, la fracture par arrachement demande une suture osseuse ou un appareil contentif; les fractures par écrasement exigent l'immobilisation dans un appareil plâtré.

Les auteurs insistent sur les heureux résultats donnés par la suture, au double point de vue de la réduction et du maintien de la réduction des fragments osseux.

L. Loubet.

GYNÉCOLOGIE

Mme Oltramare. *Étude sur la généralisation aux voies lymphatiques du cancer de l'utérus* (*Thèse* Paris, Novembre 1902). — Dans ce travail, l'auteur expose les différents modes de propagation du cancer utérin d'après les données anatomo-pathologiques et cliniques les plus récentes, en s'attachant spécialement à l'étude de l'envahissement par les voies lymphatiques et à l'intérêt qui en résulte pour la pratique chirurgicale.

Après un chapitre d'anatomie consacré à la description et la topographie des lymphatiques de l'utérus et de leurs ganglions, Mme Oltramare étudie la marche de l'infection lymphatique et ganglionnaire dans le cancer utérin. D'une façon générale, l'invasion des lymphatiques et des ganglions se fait par étapes successives, suivant les voies normales du cours de la lymphe. Cependant, il existe certainement, dans des cas rares et généralement tardifs, des métastases rétrogrades (passant, par exemple, comme on l'a signalé pour certains cancers du col, des ganglions iléo-pelviens aux ganglions inguinaux), qui s'expliquent alors par une thrombose des voies lymphatiques empêchant le courant normal de la lymphe et occasionnant son reflux dans les voies adjacentes. L'envahissement du système lymphatique se fait d'ailleurs, le plus souvent, avec une lenteur sur laquelle tous les auteurs ont insisté et qu'il importe de bien mettre en lumière. Voici à cet égard quelques chiffres statistiques concernant les trois formes de cancer de l'utérus : cancer du museau de tanche (*portio* des Allemands), cancer de l'isthme (*cervix*) et cancer du corps. Sur 44 autopsies de cas récents de cancer du museau de tanche, Winter n'a trouvé que 2 fois des ganglions lymphatiques dégénérés, et Cullen n'a même noté l'envahissement lymphatique que 1 fois sur 61 hystérectomies abdominales. Il en est de même pour le cancer du corps : 1 cas de propagation ganglionnaire sur 30 hystérectomies abdominales (Cullen). Dans le cancer de l'isthme, l'envahissement des ganglions est noté plus fréquemment, il est vrai, quoique restant toujours exceptionnel : sur 40 cas d'hystérectomies abdominales pour cancer de l'isthme, Freund et Fünke n'ont trouvé que 8 cas où les ganglions étaient dégénérés.

De ces statistiques, il est donc permis de conclure que le cancer de l'utérus n'envahit que tardivement le système ganglionnaire, puisque cet envahissement n'a été signalé au maximum que dans 20 cas sur 100, soit un cinquième des cas opérés ou même terminés par la mort sans opération. Conclusion qui acquiert, au point de vue chirurgical, une importance capitale, car elle montre que la recherche systématique des ganglions lymphatiques au cours des hystérectomies pour cancer de l'utérus, recherche préconisée dans ces dernières années par un certain nombre de chirurgiens étrangers, constitue, le plus souvent, une complication opératoire au moins inutile, puisque, en général, ces ganglions ne sont pas pris.

D'ailleurs, Winter, qui a étudié d'une façon très complète, les récidives du cancer de l'utérus après hystérectomie, a montré que cette récidive ne se faisait presque jamais dans les ganglions et qu'elle était presque toujours locale. Sur 44 cas de récidive, celle-ci était, en effet, locale 42 fois : c'est dans le tissu cellulaire pelvien, dans la paroi postérieure de la vessie, dans les culs-de-sac vaginaux que cette récidive se fait. Récidive est même un mot impropre, car c'est plus probablement d'une continuation d'évolution que d'une repullulation qu'il s'agit : l'infiltration lymphatique dans la base du ligament large est si précoce et si difficile à apprécier macroscopiquement que l'opérateur, même lorsqu'il croit dépasser largement les limites du mal, coupe encore à travers les tissus néoplasiques. Donc, si les faits d'observation montrent avec une pareille constance que la récidive est locale, pourquoi aller chercher loin et au prix de tant de difficultés des ganglions qui ne sont pas pris et où ne se fera pas la récidive ?

Les statistiques sont d'ailleurs là pour nous prouver que le pronostic opératoire n'est nullement amélioré du fait d'extirpations ganglionnaires, même

étendues, pratiquées au cours d'hystérectomies abdominales pour cancer de l'utérus : sur 6 opérées, Leguen a 6 récidives; sur 3 opérées, Faure compte 1 récidive; Terrier en a 10 sur 13 opérées; Jacobs a autant de récidives après ses extirpations larges par l'abdomen qu'après ses hystérectomies vaginales; Krœmer, élève de Pfannenstiel, sur 10 opérées, compte 3 morts immédiates et 4 récidives à bref délai. On peut donc conclure, avec ce dernier auteur, que les extirpations larges de ganglions dans le cancer utérin sont non seulement inutiles mais dangereuses, et donnent même plus de chances d'inoculations cancéreuses au cours de l'opération que les hystérectomies vaginales.

Au surplus, il est à peu près universellement admis aujourd'hui que l'amélioration du pronostic du cancer de l'utérus dépendra beaucoup plus, dans l'avenir, de la précocité du diagnostic que de l'étendue des extirpations, de ces curages illusoires du petit bassin que Jordan a qualifiés, non sans raison, de *sport chirurgical*.

J. Dumont.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

M. Goris (de Bruxelles). ***Technique de la cure chirurgicale de la sinusite sphénoïdale chronique.*** (*Bull. de l'Acad. roy. de Belgique*, séance du 28 Février 1903). — Après avoir envisagé les complications terribles de la sinusite sphénoïdale chronique, telles que la névrite optique, due à l'extension de l'inflammation de la paroi externe du sinus au nerf optique, et le phlegmon rétro-bulbaire dont il cite un exemple, l'auteur passe rapidement en revue et condamne tour à tour chacun des nombreux procédés d'intervention qui ont été préconisés par les différents auteurs. Il donne la préférence au suivant, qui lui est personnel, et dont voici la description résumée.

1er *temps.* — *Résection du cornet moyen.* — Lorsque le malade est profondément chloroformé, un aide tourne la tête du patient du côté de l'opérateur qui, grâce à l'application de l'ouvre-bouche de Whithead, introduit l'index dans l'arrière-nez pour y reconnaître l'extrémité postérieure des cornets inférieurs et moyens. Il glisse horizontalement dans la narine la pince à turbinectomie de Doyen que l'index refoule dans le méat moyen; en ouvrant la pince, convexité tournée en haut et en dehors, on enlève sans aucune difficulté le cornet. L'index qui reste toujours en place sert de tampon s'il se déclare à ce moment comme cela est assez fréquent une hémorragie due à la section d'une branche de l'artère sphéno-palatine. (Ne pas employer la position de Rose qui favorise l'hémorragie).

2e *temps.* — *Effondrement de la paroi antérieure du sinus.* — Après ablation du cornet moyen, on introduit une rugine à pointe émoussée dont on promène l'extrémité, toujours guidée par l'index et faisant un angle de 45° avec le plancher des fosses nasales, sur l'apophyse basilaire jusqu'à ce qu'une diminution de résistance indique la région de l'ostium. On fracture à ce moment largement la paroi antérieure du sinus en retournant l'instrument dans l'ostium. Pendant ce temps l'index n'a pas quitté la tige qui n'a donc pu s'égarer ni dans l'orbite ni dans la fosse cérébrale antérieure.

3e *temps.* — *Résection de la paroi inférieure et curettage.* — Cette résection est effectuée au moyen de la pince emporte-pièce de Grunwald introduite et manœuvrée avec les mêmes précautions que la rugine mousse. Un curettage soigné et prudent du sinus termine l'opération. Comme pansement, une lanière épaisse de gaze stérilisée introduite jusque dans le sinus et maintenue en place pendant quarante-huit heures assure l'hémostase et le drainage.

Point n'est besoin, en général, de traitement consécutif dans les cas simples. Dans certains cas graves, où la suppuration persistait à cause de la participation à l'infection de l'ethmoïde postérieur, Goris eut recours à la décortication de la face ou à la résection temporaire d'une narine permettant d'arriver à l'ethmoïde et de le supprimer; puis, à l'aide d'un bon éclairage, il arrivait à voir le sinus sphénoïdal dont il supprimait la paroi inférieure, temps auquel l'auteur attache la plus grande importance.

G. Mahu.

Cordes. ***L'adéno-carcinome du nez*** (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, n° x, p. 104). — L'épithélioma (adéno-carcinome) de la muqueuse nasale est une affection relativement rare et dont les observations se comptent : Cordes n'en a trouvé que sept dans la littérature de ces dernières années; il les résume dans son travail et y ajoute une huitième observation prise à la policlinique du professeur Krause (de Berlin).

Il s'agit d'un homme de soixante-quinze ans qui, vers le printemps de 1900, fut pris d'épistaxis répétées et d'abord légères, ayant leur origine dans la fosse nasale droite; dans la suite elles se firent de plus en plus abondantes et finalement prirent un caractère alarmant. En même temps se manifestaient des signes d'obstruction progressive de la fosse nasale droite; le malade se décida à se faire examiner, et l'on put constater alors la présence dans la narine droite, qu'elle remplissait totalement, d'une tumeur lisse, de coloration rosée, de consistance assez ferme, que le moindre attouchement faisait abondamment saigner. L'examen microscopique d'un fragment obtenu par biopsie ayant affirmé le diagnostic de tumeur maligne (adéno-carcinome), l'exérèse large du néoplasme fut proposée au malade qui s'y refusa. On se décida alors à recourir à l'électrolyse, et en vingt-huit séances, la tumeur se trouva suffisamment réduite de volume pour être facilement enlevée à l'aide de la pince de Schaeffer. On put se convaincre à ce moment que le pédicule de la tumeur s'implantait sur la masse latérale de l'ethmoïde. Le malade, revu neuf mois après l'opération, ne présentait pas encore de récidive.

Cordes fait suivre cette observation d'une courte étude sur la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de l'adéno-carcinome du nez. Le néoplasme se développerait de préférence sur la partie de la muqueuse nasale qui recouvre l'ethmoïde. Les symptômes cliniques consistent d'abord en une gêne de plus en plus accentuée de la respiration nasale, dans des épistaxis plus ou moins abondantes avec anémie progressive, puis dans des signes de compression avec lourdeurs et maux de tête. Généralement les cavités voisines des fosses nasales sont rapidement envahies par le néoplasme; la lame papyracée est détruite, il se produit de l'exophtalmie, les sinus maxillaires sphénoïdaux, frontaux sont envahis et quelquefois aussi la cavité cranienne. La nécrose des tissus provoque la formation de fistules qui se manifestent le plus souvent vers l'angle de l'œil ou en bas, au niveau du palais. La durée de la maladie ne se prolonge pas au delà de deux ou trois ans. De tous les cas publiés jusqu'ici un seul a guéri à la suite d'une intervention, c'est celui de Cordes (électrolyse); tous les autres patients succombèrent à la suite de tentatives opératoires variées ou parce qu'ils étaient inopérables.

En matière de conclusion, l'auteur déclare que toute tumeur des fosses nasales se présentant avec le caractère extérieur d'un adénome doit être sujette à suspicion, car de pareilles tumeurs ont la plus grande tendance à subir la transformation maligne.

J. Dumont.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

L. Imbert. ***Piles portatives pour éclairage médical.*** (XIVe Congrès international de médecine, section d'urologie; Madrid 1903.) — L'auteur a présenté au Congrès deux modèles de piles portatives susceptibles de rendre des services aux spécialistes.

La pile n° 1 est de dimensions restreintes : elle a le volume et le poids d'une petite trousse de praticien; elle fournit 10 volts environ pendant une heure ou deux. Son renouvellement est des plus simples et des moins coûteux; malheureusement, elle s'use spontanément et l'on ne peut guère compter sur elle que pendant un mois ou deux après la livraison.

La pile n° 2 est plus volumineuse : elle a les dimensions et le poids d'un thermocautère, elle donne douze volts. Son prix est plus élevé, mais elle a le grand avantage d'être toujours prête à fonctionner. Tout en étant moins coûteuse, moins encombrante et moins lourde qu'un accumulateur, elle est tout aussi étanche et possède l'inappréciable supériorité d'une marche absolument régulière et d'une mise en service instantanée.

J. Dumont.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

E. Impens. ***Sur la 3-monométhylxanthine*** (*Arch. de pharmacodynamie*, t. X, p. 463). — Albanese d'une part et Ach d'autre part avaient déjà étudié l'action physiologique de cet homologue de la xanthine; ils étaient arrivés à des résultats différents au point de vue de l'action diurétique de la 3-monométhylxanthine. Pour Albanese ce produit possède un pouvoir diurétique certain et considérable, alors que Ach a classé cette substance parmi les diurétiques médiocres.

Impens ayant à sa disposition de la 3-monométhylxanthine pure a repris les expériences d'Albanese sur les grenouilles, sur la pression sanguine et sur la diurèse.

Ses résultats sont sensiblement conformes à ceux obtenus par Albanese, sauf pour l'action diurétique.

D'après l'auteur la 3-monométhylxanthine est moins toxique que le théobromine; elle produit chez la grenouille une hyperexcitabilité réflexe; le cœur est l'*ultimum movens*.

Sur les animaux à sang chaud, cette substance n'a pas l'action vaso-constrictive de la caféine; comme pour la théobromine, elle réduit le travail du cœur.

Au point de vue de la diurèse la 3-monométhylxanthine, de même que, du reste, la 7-monométhylxanthine, ne possède pas les propriétés diurétiques puissantes qui caractérisent, les trois diméthylxantines. Les propriétés pharmacologiques des monométhylxanthines se rapprochent nettement de celles de la xanthine.

A. Chassevant.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Perrin de La Touche. ***Morts suspectes de deux jeunes enfants présentant de l'hypertrophie du thymus.*** (*Bull. de la Soc. scientif. et médic. de l'Ouest*, 1er trim., 1903.) — Le rôle de l'hypertrophie du thymus dans la pathogénie de la mort subite des nourrissons a suscité, surtout dans ces dernières années, de nombreux travaux; mais jusqu'ici ce rôle est encore loin d'être défini. Aussi faut-il accueillir avec intérêt tous les faits nouveaux qui sont capables d'élucider la question.

Dans les deux cas de M. Perrin de la Touche, il s'agit d'enfants âgés seulement de quelques mois, bien portants ou du moins paraissant tels, qui ont succombé pendant leur sommeil, alors qu'ils étaient couchés dans le même lit que leur mère. Les deux femmes ayant été inculpées d'homicide par imprudence, M. Perrin de la Touche fut commis par le juge d'instruction pour faire l'autopsie des petits cadavres et déterminer les causes de la mort.

Dans les 2 cas il y avait absence de toute trace de violence, absence d'ecchymoses sous-conjonctivales, sous-pleurales et sous-péricardiques, ce qui semblait devoir faire écarter l'hypothèse de la mort par une suffocation brusque, telle que celle qui aurait été la conséquence de la privation d'air par application, même accidentelle, du corps de la mère contre la bouche et le nez de l'enfant ou par compression de la poitrine. Par contre, dans les 2 cas notre confrère trouva une hypertrophie considérable du thymus — cet organe mesurait, en effet, dans un cas 7 centimètres de longueur, 5 centimètres de largeur et 2 centimètres d'épaisseur, avec un poids de 37 grammes; dans l'autre, 85 millimètres de longueur, 35 millimètres de largeur, 20 millimètres d'épaisseur avec un poids de 24 grammes — et une hypertrophie concomitante des ganglions du médiastin et du cou. Mais, en plus de cette anomalie, il existait dans les deux cas des lésions indiscutables et même très accentuées de bronchite capillaire. C'est à ces dernières lésions que, dans ses rapports, M. Perrin de la Touche attribua la cause des décès, sans toutefois exclure complètement l'influence de l'hypertrophie du thymus.

La possibilité de la mort rapide et inattendues chez les jeunes enfants par bronchite capillaire ne fait de doute pour personne : le professeur Brouardel a particulièrement attiré l'attention sur sa fréquence. Néanmoins la coexistence de l'hypertrophie du thymus ne paraît pas un facteur négligeable; c'est pour cela que M. Perrin de la Touche a cru devoir conclure dans ses rapports qu'il n'avait vraisemblablement pas été sans influence sur la marche de l'affection et la soudaineté des décès.

Pour terminer, M. Perrin de la Touche fait remarquer que la coexistence d'une bronchite capillaire avec un développement anormal du thymus n'est peut-être pas un fait aussi rare qu'il paraît en dépouillant les observations publiées. Et, étant donné la difficulté du diagnostic nécropsique de cette affection, il se demande si, dans ces poumons fortement congestionnés de spume, qu'on signale si fréquemment dans les autopsies où l'hypertrophie du thymus a été incriminée comme cause de la mort, un examen macroscopique plus précis et surtout l'analyse microscopique n'eût pas aussi, du moins dans un certain nombre de cas, décelé des lésions indiscutables de bronchite capillaire.

J. Dumont.

VICHY

— LA STATION EN 1903 —

Par E. DE LAVARENNE
Médecin des Eaux de Luchon.

L'importance croissante que les Eaux minérales prennent à notre époque dans la thérapeutique médicale, sous l'impulsion même des malades, impose à tout médecin des connaissances spéciales qui lui deviennent chaque jour de plus en plus nécessaires dans sa pratique.

Pour faire complètes, à ce point de vue, l'instruction et l'éducation du médecin, rien ne vaut comme la leçon de choses : de là l'utilité pour lui d'aller sur place étudier les stations thermales, au moins les principales, celles qu'il aura le plus souvent, au cours de sa carrière, l'occasion d'indiquer à ses malades. C'est dans cet ordre d'idées, et pour faciliter ce mode d'éducation, que depuis 1899 Carron de la Carrière a organisé ses Voyages d'études aux Eaux minérales, au cours desquels, dans chaque station, le professeur Landouzy donne avec sa haute compétence l'enseignement clinique approprié.

Mais tous les médecins ne peuvent s'instruire de la sorte; aussi des volumes ont-ils été publiés sous les auspices de la *Société d'hydrologie médicale* lors de l'Exposition de 1900, du *Syndicat des médecins des stations balnéaires* cette année même, en 1903, dans lesquels se trouvent exposées toutes les ressources hydrologiques de la France au point de vue thérapeutique.

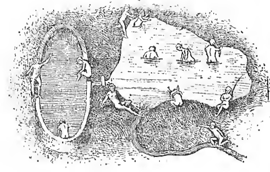


Figure 1. — Les bains de Vichy au XVIe siècle.

Le grand succès des Voyages d'études, la profusion avec laquelle il fallut répandre les volumes sur l'hydrologie pour répondre aux demandes des praticiens, démontrent que le public médical attribue aujourd'hui aux Eaux minérales tout l'intérêt qu'elles comportent; aussi bien est-il du devoir d'un journal comme *La Presse Médicale* d'instruire ses lecteurs de toutes les acquisitions qui viennent enrichir ce domaine de la Thérapeutique.

Pour bien posséder les indications d'une station thermale, les médecins ne doivent pas seulement connaître les Eaux, mais aussi les procédés suivant lesquels on les emploie. Nous croyons donc leur être utile en montrant ici quelles ressources thérapeutiques présente aujourd'hui la station de Vichy, par les heureuses transformations et améliorations qu'on vient d'y réaliser.

*
* *

L'histoire des Eaux minérales montre clairement que le développement de chaque station est intimement lié à l'évolution politique et économique de l'époque : Vichy en est un frappant exemple.

Aux temps des Romains, Vichy, *Vicus Calidus*, fut une ville thermale importante, comme l'attestent les ruines mises au jour lors de fouilles exécutées autour des sources à diverses époques, en 1835, en 1837, en 1844; on trouva, entre autres choses, une piscine fort bien conservée, les substructions d'un vaste bain, nombre d'ustensiles, des vases à boire l'eau et, en particulier, une admirable statuette de bronze, actuellement au Louvre, représentant à n'en pas douter un podagre : déjà les goutteux, nombreux à cette époque, allaient aux thermes de Vichy.

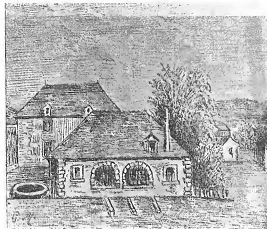


Figure 2. — Le premier établissement de Vichy. La Maison du Roy.

La chute de l'Empire romain, les invasions des Barbares, les guerres qui suivirent entraînèrent la ruine des « Bains thermaux », et les Eaux minérales tombèrent peu à peu dans l'oubli. Pendant des siècles, il ne sera plus question de Vichy.

Cependant la tradition des Eaux ne s'était pas perdue, et les malades de la région allaient se baigner aux piscines creusées au voisinage des sources. L'historien Nicolas de Nicolaï nous en a laissé un curieux fac-similé, montrant ce qu'étaient les bains de Vichy en 1569.

Vers la fin du XVIe siècle, au commencement du XVIIe siècle, les stations thermales reprirent une certaine faveur; alors on commençait à se déplacer pour aller se soigner aux Eaux; on y allait au hasard, bien entendu, comme Montaigne, qui parcourut « quasi toutes les Eaux de chrétienté », et sans succès, pour se débarrasser de la pierre. C'est alors qu'Henri IV, en 1605, par la création de la surintendance générale des Bains et Fontaines médicinales, imprima un réel essor aux Eaux minérales en leur donnant le tout-puissant appui royal.

De cette époque date à Vichy la construction de la « Maison du Roy », cet Établissement primitif de bains et de douches dont Claude Maréchal, médecin de la région, nous parle en 1636. Les « Baings chaulx de Vichy » l'alimentaient : c'étaient les sources du Puits-Quarré et de la Grande-Grille; on buvait à la source du Gros-Boulet.

C'est à cette source que but Mme de Sévigné, c'est à la « Maison du Roy » qu'elle reçut les douches lorsqu'elle vint à Vichy en 1676 où elle arriva le 18 Mai au soir.

La cure de Mme de Sévigné est mémorable dans l'histoire médicale de Vichy. Or, il n'est pas sans intérêt de constater que si Mme de Sévigné vint à Vichy ce fut malgré son médecin, de Lorme, qui voulait l'envoyer à Bourbon, station en grande vogue alors; elle tint bon pour Vichy, dont on lui avait parlé comme d'un pays délicieux, et bien lui en prit.

Mme de Sévigné fut, en effet, très améliorée d'abord, guérie ensuite d'une maladie, un rhumatisme, qui avait commencé le 17 Janvier pendant un séjour aux Rochers, près Vitré, par un torticolis, puis avait déterminé l'enflure successive des mains, des pieds, des bras, des jarrets, avec fièvre, sueurs et grandes douleurs qui ne lui laissaient ni repos, ni sommeil. Le 24 Mars seulement, elle pouvait quitter les Rochers pour se mettre en route, et rentrer à Paris d'où elle partait le lundi 11 Mai pour Vichy, le plus tôt qu'elle put le faire, tant elle avait hâte de guérir de ses mains, de ses genoux et de ses épaules, et de faire cesser les « petites sueurs » dont elle était si fort importunée.

La marquise de Sévigné voyage en grand équipage, suivant son rang et sa fortune; elle est à Montargis le 12 où elle arrive toute « mouillée », car elle sue tout le jour; le 15 elle est à Nevers, le 17 à Moulins, le 18 au soir à Vichy : elle a mis sept jours pleins pour faire un voyage que nous faisons aujourd'hui en moins de sept heures!

Le 20 Mai, elle commence à prendre les eaux. « Ah! qu'elles sont méchantes! » écrit-elle à Mme de Grignan, et elle lui conte comment on les prend. « On va à six heures à la fontaine : tout le monde s'y trouve, on boit, et l'on fait une fort vilaine mine; car imaginez-vous qu'elles sont brûlantes et d'un goût de salpêtre fort désagréable. On tourne, on va, on vient, on se promène, on entend la messe, on rend les eaux, on parle confidemment de la manière dont on les rend : il n'est question que de cela jusqu'à midi. Enfin, on dîne; après dîner on va chez quelqu'un; c'était aujourd'hui chez moi. »

Le 28 Mai, Mme de Sévigné commence les *douches* et doit en prendre huit avec suerie; elle les termine le 4 Juin. « Je crois qu'en huit jours, écrit-elle, il est sorti de mon corps plus de vingt pintes d'eau. Je suis persuadée que rien ne me peut faire plus de bien; je me crois à couvert des rhumatismes pour le reste de ma vie. »

Elle continue à boire jusqu'au 12 Juin et part le 13 après avoir écrit : « Je reviens à ma santé, elle est très admirable; les eaux et



Figure 3. — L'établissement de Vichy au XIXe siècle.

la douche m'ont extrêmement purgée, et, au lieu de m'affaiblir, je me suis fortifiée; je marche tout comme une autre; mes mains ne se ferment pas, voilà tout; le chaud fera mon affaire. » Et sa prédiction se réalisa.

L'année suivante, en 1677, Mme de Sévigné vient encore à Vichy, mais par simple précaution. Elle part de Paris le 16 Août, à petites journées, et arrive le 4 Septembre à Vichy. Dès les premiers jours, les eaux lui font très bien; le 16, elle commence la douche, mais elle ne peut la supporter; elle n'en prend que deux, puis deux bains chauds. A la fin de la cure, les mains, encore raides à l'arrivée, allaient beaucoup mieux; elle repart le 23 Septembre. « Les derniers jours, dit-elle, je me suis contentée de boire à longs traits, dont je me porte à merveille : il n'y a rien de si bon que les eaux. » Enfin, étant à Aubry, le 4 Octobre, elle écrit : « Je me porte très bien, je suis fort contente des eaux, elles sont faites pour moi. »

L'histoire de la maladie de Mme de Sévigné et du traitement qu'elle suivit à Vichy est des plus instructives et prête à réflexions.

La marquise, à l'âge de cinquante ans, au moment de la ménopause — elle avait depuis quelque temps des vapeurs — fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu, la fièvre polyarticulaire aiguë de nos jours, et c'est pour se guérir des suites de cette maladie infectieuse, de la faiblesse musculaire, de la raideur et des gonflements articulaires et péri-articulaires, des sueurs profuses, qu'elle se rendit à Vichy.

La cure merveilleuse qu'elle y fit est bien l'origine véritable de la réputation qu'eut dès lors la grande station du Bourbonnais; aujourd'hui ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit à Vichy des malades venant s'y traiter pour les « manifestations du rhumatisme », pour ces artropathies, entre autres, si fréquentes chez la femme lors de la ménopause.

Pourquoi? Question de mode sans doute.

* * *

Après une si retentissante cure le mouvement des malades vers Vichy alla s'accentuant chaque année; et, en 1684, la station gagnait son autonomie administrative : elle était séparée de l'intendance de Bourbon dont elle dépendait et Claude Fouet, fils d'un apothicaire de Vichy, « directeur de la maison royale des Bains », était nommé intendant des Eaux de Vichy.

Claude Fouet fut en réalité la première grande figure médicale de Vichy; il nous a laissé un aperçu de ce qu'était alors la station, fort intéressant en ce sens que c'en est en quelque sorte le premier guide.

Il insiste d'abord sur la commodité de venir à Vichy du côté de Paris et de Lyon en carrosse, en litière ou autrement; puis il parle des logements fort commodes à la ville et aux bains, de l'abondance de tout ce qui est necessaire pour la vie, des auberges à bon marché pour ceux qui n'ont pas d'équipage.

Il énumère ensuite les sources : les fontaines alors existantes étaient le grand Puits-Quarré; la Grille dans la place des Bains; à cent pas de celle-ci les fontaines Garniès; le Gros-Boulet qui est proche la ville; la fontaine des Célestins dont l'eau est froide.

Puis, il passe à l'Etablissement. Entre la Grille et le Puits-Quarré est bâtie la « Maison du Roy » où il y a deux bains, l'un de l'eau de la Grille, l'autre du Puits-Quarré. Chaque bain a sa chambre séparée pour recevoir les malades où ils sont servis par les doucheurs et baigneurs. On y fournit les lits garnis de toutes choses et surtout du linge propre et en quantité.

A la mort de Claude Fouet, en 1715, le médecin François Chomel fut nommé conseiller médecin du Roy, intendant des Eaux minérales de Vichy Ce fut un grand médecin auquel Vichy doit beaucoup en ce sens qu'il s'efforça d'établir, en sa qualité d'intendant, des règles thérapeutiques et aussi une tradition pour l'emploi des sources. Une source porte son nom; il la découvrit vers 1730, alors que « par la libéralité du roi Louis XV » il faisait reconstruire le bâtiment dit « Maison du Roy », autrement dit l'Etablissement thermal. Dans le même esprit que Claude Fouet, Chomel lui aussi vante les avantages de Vichy pour les malades.

« Les abords en sont faciles de tous côtés, dit-il, soit en carrosse, litière ou autrement.

« Les logements sont fort commodes tant à la ville qu'aux Bains, qui n'en sont éloignés que de deux portées de mousquet. Les maisons sont riantes et fournies de meubles et surtout de bons lits; il y a telle maison où il s'en trouve jusqu'à 50.

« L'abondance de tout ce qui est nécessaire pour la commodité de la vie se trouve en ce lieu.

« Il y a des auberges à bon marché pour ceux qui n'ont pas d'équipage et qui veulent se faire traiter.

« On mange de très bon pain à Vichy; on en a de frais tous les jours. La grosse viande y est bonne, surtout le veau qui y est excellent; on y engraisse des poulets, on a des pigeonnaux, perdrix, cailles, dindonneaux et toute sorte de gibiers; les levraux y sont admirables; le vin de Vichy est bon.

« Les Capucins ont fait bâtir un couvent auprès des Bains pour la commodité et la consolation des malades.



Figure 4. — Façade principale de l'établissement.



Figure 5. — Les réservoirs et la machinerie.

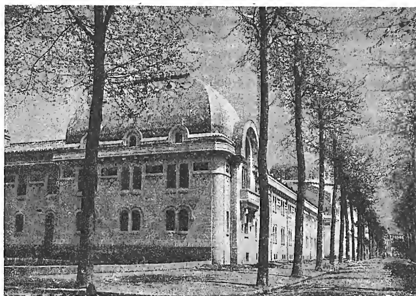


Figure 6. — Façade latérale.

« Il y a six fontaines peu éloignées les unes des autres.

« Il y a dans la place des Bains le grand Puits-Quarré ou réservoir enfermé dans un pavillon voûté ; la Grande-Grille sur laquelle est un grand pavillon en forme de péristyle, avec des bancs pour mettre les buveurs à couvert du soleil et de la pluye. A cent pas de celui-ci, on trouve le petit Boulet dans lequel s'est déchargée une seconde source, lesquelles deux on nommait Fontaines garnies, — le gros Boulet est proche la ville ; la fontaine du Rocher en dessous des Célestins ; enfin la fontaine Chomel, nouvelle découverte dans la place des Bains, à l'angle du bâtiment ou maison du Roy.

« Entre la Grille et le Puits-Quarré est bâti tout à neuf, par la libéralité du roi Louis XV, le bâtiment dit maison du Roy, où il y a deux bains voûtés, l'un de l'eau de la Grille, l'autre du Puits-Quarré ou réservoir, et de toutes les sources qui s'y rendent.

« Il y a plusieurs belles chambres dans ce bâtiment qui a 52 pieds de longueur sur 2 de largeur, dans lesquelles il y a des étuves. Ceux qui veulent suer dans ces chambres en sortant de la douche et du bain y trouvent des lits, et y sont servis par les doucheurs et baigneurs dont on augmentera le nombre au sujet de l'affluence des malades qui augmentent tous les jours.

« La maison du Roy est isolée au milieu d'une place où se trouvent les sources chaudes dans un beau bassin orné de coteaux de vignes à une belle distance. »

En 1774, Raulin, inspecteur général des Eaux minérales du Royaume, dans son *Traité analytique des Eaux minérales* fait par ordre du Gouvernement, appréciait ainsi les eaux de Vichy : « Les eaux minérales de Vichy ont acquis depuis longtemps de la célébrité. Ce sont celles dont on fait le plus d'usage dans le royaume et dont on abuse le plus souvent. Les médecins instruits ne les emploient sans doute qu'à propos; mais le public, toujours maitrisé par le préjugé, se fait des maux infinis en les prenant comme préservatif ou comme remède, dans une infinité de cas et de circonstances où elles ne sauraient que nuire ».

Les sources étaient alors au nombre de sept, toutes thermales depuis le vingt-deuxième degré jusqu'au quarantième du thermomètre Réaumur : la Grande-Grille, la Petite-Grille, le Grand Puits-Carré, le Gros Boulet, le Petit Boulet et la Fontaine des Célestins. C'était la fontaine du Gros-Boulet, aujourd'hui l'Hôpital, dont on faisait le plus d'usage.

L'Etablissement de Bains, la maison du Roy, alimenté par le Puits-Carré et la Grande-Grille, était jugé fort insuffisant, étant donné le nombre et la qualité des malades qui venaient s'y soigner. Deux princesses royales, Mesdames de France, Adélaïde et Victoire, filles de Louis XV et tantes de Louis XVI, lorsqu'elles vinrent à Vichy en 1785 pour faire une cure, n'eurent guère à se louer des installations des Bains, non plus d'ailleurs que de leur logement chez les pères Capucins. A leur retour à Paris, elles s'en plaignirent et appuyées par Monsieur, frère du roi, plus tard Louis XVIII, dont elles avaient eu la visite à Vichy, elles obtinrent de Louis XVI une ordonnance de reconstruction immédiate des bains de Vichy.

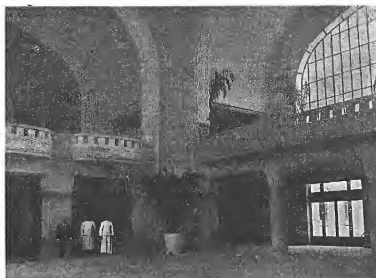


Figure 7. — Hall du rez de chaussée.

Les plans du nouvel Etablissement furent dressés par l'architecte Janson, et dès le 13 Novembre 1786, avait lieu l'adjudication des travaux. L'Etablissement contenait primitivement 12 baignoires, des piscines, des douches, des salles de repos pour sudation. Au cours des travaux certaines améliorations furent apportées, entre autres en 1788 : deux douches ascendantes sur la proposition de Giraud, intendant des Eaux, avec approbation de Vicq-d'Azyr, secrétaire perpétuel de la Société royale de médecine, dont dépendaient alors les services des Eaux minérales ; l'amenée d'eau douce pour mitiger l'eau minérale, pratique adoptée déjà depuis longtemps dans les maisons et hôtels où étaient installées des baignoires en raison de l'insuffisance de la « Maison du Roy ».

Au sujet de la distribution des services dans l'Établissement, il y eut quelques discussions avec la ville de Vichy qui voulait que là où Mme Adelaïde avait décidé qu'on établirait des salles pour les pauvres, on installât un café et des salles de jeux et de billard pour distraire les baigneurs : c'est là l'idée première d'un Casino, embryon bien modeste quand on le compare au merveilleux édifice qui devait être édifié un siècle plus tard. Grâce à l'intervention de Mme Adelaïde auprès des autorités supérieures, les pauvres eurent gain de cause.

J'insiste sur ces faits qui montrent bien toute la sollicitude qu'apportaient alors les Pouvoirs publics à l'administration des Eaux minérales et la surveillance qu'on exerçait sur elles sous l'autorité du premier médecin du Roy et de la Société royale de médecine; et puis, ces premiers travaux furent l'origine de l'Établissement thermal qui vient de disparaitre, auquel est lié l'énorme développement de la station de Vichy, au cours du XIXe siècle.

* * *

A la Révolution, les travaux de l'Établissement furent interrompus ; la partie nord seule était construite et aménagée. On se contenta de l'entretenir et de protéger les constructions inachevées jusqu'aux premières années de l'Empire, où la nomination de Lucas à l'inspection des Eaux vint donner à la station une nouvelle impulsion.

C'est en 1803 que Lucas fut nommé inspecteur des eaux de Vichy, par Chaptal, ministre de l'Intérieur, qui avait été son maître à Montpellier et avait su l'apprécier. Son influence sur le développement de Vichy fut telle que nous devons ici évoquer ce que furent en lui l'administrateur et le médecin : sa vie marque une étape considérable dans l'évolution de Vichy.



Figure 8. — Entrée de la galerie du premier étage.

Lucas, né à Gannat en 1768, avait fait ses études au collège Sainte-Barbe à Paris, puis était allé étudier la médecine à Montpellier. Reçu docteur, il s'installa à Paris où il acquit bientôt une telle situation qu'en 1792 il fut appelé à l'inspection générale des hôpitaux des armées du Nord, puis de Sambre-et-Meuse. Dénoncé comme suspect, arrêté, puis détenu à Brest, il resta emprisonné jusqu'au 18 Brumaire; rendu à la liberté en 1799, il

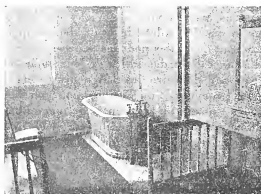


Figure 9. — Salle de bains.

revint à Paris, et reprit l'exercice de la médecine. En 1803, nommé inspecteur de Vichy, il prit possession de son poste et s'employa dès lors activement au développement de la station.

C'est à lui que l'on doit l'expropriation des terrains, le dessin et la plantation du parc s'étendant entre l'établissement et la source de l'Hôpital, aujourd'hui une des merveilles de Vichy avec ses superbes arbres. A plusieurs reprises il obtint des crédits pour réparations à l'Etablissement; le plus considérable, 90.000 francs, lui fut alloué par un décret du 12 Juin 1812, signé de Napoléon à Gumbinen, au fond de la Russie : ce crédit devait servir à la réparation immédiate des constructions comprenant l'Etablissement thermal, à la création de trois cabinets de bains et autant de douches, à l'achèvement de la promenade du parc.

C'est à Lucas que l'on doit l'aménagement de la source de l'Hôpital et la construction au voisinage d'un Établissement de bains.

Bien en cour sous l'Empire, il le fut encore plus sous la Restauration. En 1814, il avait soigné la duchesse d'Angoulême; après les Cent-Jours, il fut nommé son premier médecin. Maire de Vichy de 1822 à 1831, il avait été fait baron par Louis XVIII; comme médecin, il fut membre de l'Académie de médecine qu'il présida.

Lucas usa toujours de l'influence que lui donnait sa qualité de médecin de la duchesse d'Angoulême qu'il soigna en 1815, 1816, 1818, pour demander un crédit afin de continuer le grand Etablissement thermal; le 11 Juin 1821, la duchesse posait la première pierre et donnait personnellement 30.000 fr. pour les travaux. Depuis lors jusqu'à l'achèvement des travaux, Lucas se multiplie pour obtenir les fonds nécessaires; enfin, en Juillet 1830, il peut inaugurer le nouvel Etablissement qui, sauf quelques améliorations de détail, est resté tel jusqu'en 1902.

De 1830 à 1853, des modifications dans la distribution des services sont apportées à l'Établissement thermal, de façon, avec les bains de l'Hôpital reconstruits en 1843, à satisfaire aux besoins de la clientèle. Les services avaient été prévus pour 50.000 bains, et en 1853 il avait fallu en donner 100.000. A cette époque, il y avait 92 baignoires au grand établissement, 25 à l'Hôpital, et il y avait 1.600 bains à donner par jour à certains moments de la saison.

Cela était insuffisant. Aussi bien, une des premières préoccupations de la Compagnie, qui venait, par une loi du 26 Mai 1853,



Figure 10. — Salle de douches.

d'obtenir de l'Etat, pour trente-trois ans, la concession des eaux et bains de Vichy, fut-elle de remanier les services balnéaires de l'Etablissement. Dès la saison de 1854, on pouvait disposer de 182 baignoires au grand Établissement, 42 à l'Hôpital et 22 pour le service des pauvres, au total 228 baignoires permettant de donner sans encombrement 2.052 bains par jour; en même temps, on augmentait le nombre des appareils à douches.

Plan du Rez-de-Chaussée.

Mais bientôt, le nombre des malades s'accroissant chaque année, l'Établissement devenait insuffisant. En 1857, on commençait donc la construction d'une annexe importante, qui devenait l'Établissement de seconde classe et de troisième classe, très confortablement installé, et dont beaucoup de stations se contenteraient. A la mise en service de cet Établissement, les ressources balnéaires de Vichy étaient constituées par 154 baignoires de 1re classe, 180 baignoires de 2e classe et 24 baignoires de 3e classe; au total, 358 baignoires; en plus, 40 douches de toutes sortes.

Cependant, la clientèle de Vichy s'accroissant chaque année, des améliorations constantes et coûteuses s'imposant, la Compagnie profita, en 1862, d'un séjour à Vichy de l'Empereur, qui portait le plus haut intérêt à la station, pour demander une prorogation de concession jusqu'en 1904, en s'engageant à faire les travaux nécessaires et à augmenter le prix du fermage.

Dans la seconde moitié du XIXe siècle, de nouvelles sources furent mises à jour et exploitées, en dehors du périmètre de protection des anciennes sources : la nouvelle source des Célestins, tout le groupe de Saint-Yorre, Hauterive, le Parc, Mesdames, Vaisse, Lardy.

Mais ce qui caractérise surtout cette période, c'est la rapidité du développement pris par la station de Vichy, en raison de la facilité plus grande des communications. Vichy fut la station française qui profita peut-être le plus de l'évolution économique qui se produisit alors. Le nombre des malades augmentant chaque année, — il était de 6.000 environ en 1850, il est aujourd'hui de plus de 80.000 — l'affluence des touristes nécessitèrent une complète transformation de la ville. Les digues promenades du bord de l'Allier, protégeant les superbes parcs qui s'étendent tout le long de la rivière, les villas élégantes qui les bordent, tout un quartier neuf entre les parcs nouveaux et celui de l'Etablissement, d'immenses hôtels luxueux et confortables, de nouvelles rues, l'ancienne ville transformée, un Casino, un théâtre, contribuèrent puissamment à doter Vichy de cette « aménité de lieu » et de cette « commodité de logis », que Montaigne, déjà, donnait comme si précieuses pour une ville d'eau.

A ce point de vue on peut dire que Vichy excelle. Facilement accessible, située sur une des plus belles rivières de France, dans un site charmant, entourée de superbes promenades, au cœur d'une région plantureuse où viennent en abondance tous les produits du



Figure 12. — Douche-massage.

sol, douée d'un climat tempéré, la station de Vichy est accessible aux gens de toute situation, qui peuvent y vivre suivant leurs ressources, luxueusement ou simplement, toujours confortablement.

J'insiste sur ces conditions matérielles de la vie à Vichy; c'est qu'elles ont une grosse importance, étant donné la diversité des malades qu'on y traite, et que tout progrès réalisé en ce sens s'allie intimement aux progrès réalisés dans la cure par les eaux.

* * *

L'énorme affluence de baigneurs et de touristes qui se produit à Vichy au cours des mois de la saison, de Mai à Octobre, nécessitait, au premier chef, pour la station, les conditions d'hygiène publique que la science moderne impose.

L'Administration municipale n'a pas attendu les prescriptions de la Loi sur la santé publique, pour prendre à ce sujet toutes les mesures nécessaires. La ville de Vichy, autorisée par l'Etat, a pu réaliser un emprunt de 5 millions, affectés aux amenées d'eau, aux égouts, à la voirie, aux services d'hygiène; à l'achèvement prochain des travaux, Vichy sera une station thermale hygiénique modèle.

D'autre part, le nombre des malades allant sans cesse en augmentant, les procédés thérapeutiques se modifiant et se perfectionnant, les services des eaux devenaient insuffisants pour la clientèle de Vichy; des améliorations s'imposaient dans ces services, et d'urgence. Cependant, la Compagnie fermière, dont le bail expirait en 1904, ne pouvait entreprendre les travaux nécessaires; elle sollicita donc de l'Etat le renouvellement de sa concession et le 10 Mars 1897, en vertu d'une convention approuvée par une loi du 18 Février 1898, le bail de la Compagnie était prorogé moyennant une redevance annuelle de 950.000 francs et l'édification de nouveaux Établissements pour une somme de 10 millions, dont 5 millions avancés au compte de l'Etat.

Après un rapport du professeur Brouardel, président du Comité d'hygiène publique de France, dont les services des Eaux minérales dépendent, le ministre de l'Intérieur avait nommé une Commission spéciale chargée d'étudier le programme des améliorations et des nouvelles constructions. L'architecte Charles Le Cœur, en qualité d'architecte du ministère de l'Intérieur, fut chargé d'élaborer le plan programme auquel ses études au cours d'une mission aux stations thermales d'Allemagne et d'Autriche l'avaient déjà préparé.

Après un nouveau voyage en Allemagne avec le directeur de la Compagnie fermière, M. Fère, et l'ingénieur, M. Guérin, M. Le Cœur

TOUR TOUR
Chambres | Vestre | Services divers | Douches ascendantes | Salon | W.C. | Douches ascendantes | Services divers | Vestre | Salon | W.C.
Cabinet de travail | Salon | Salle à manger | Bureaux
COUR | COUR | Electrothérapie | JARDIN | Electrothérapie | COUR | COUR
Lingerie générale
Salle du congrès médical
Cabines de bains | LINGERIE | Cabines de bains | CÔTÉ DES HOMMES | Cabines de bains | SALON | Cabines de bains
GRAND HALL
Cabines de bains | LINGERIE | Cabines de bains | CÔTÉ DES DAMES | Cabines de bains | SALON | Cabines de bains

Plan du Premier Étage.

fut chargé de l'élaboration du plan définitif et de la direction des travaux du Casino, du théâtre, de l'Établissement thermal, du trink-hall et des galeries couvertes. Ce plan, sauf des détails d'exécution, a été réalisé dans son ensemble de 1898 à 1903.

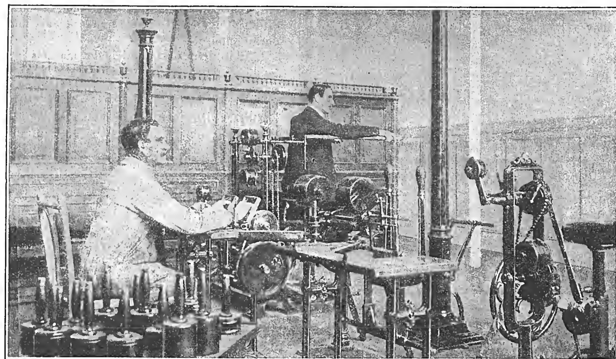


Figure 14. — Vue de la salle de mécanothérapie.

Max Durand-Fardel, dont la haute culture intellectuelle, l'esprit scientifique et la rectitude de jugement firent le grand médecin qui pendant près de cinquante ans symbolisa aux yeux de tous la station de Vichy, a écrit ces mots qui devraient être gravés en exergue au fronton de l'Établissement thermal :

« L'action des eaux minérales dépend en grande partie de leurs modes d'administration; plus on modifie ces derniers et plus on ajoute à leurs propriétés thérapeutiques, plus on étend le champ des indications auxquelles les eaux peuvent satisfaire. »

« La valeur d'un Etablissement thermal se mesure surtout par la multiplicité des moyens mis à la disposition du médecin pour réaliser les indications qu'il poursuit. »

Quelle satisfaction éprouverait notre Maître à tous en Hydrologie, s'il pouvait voir avec quelle méthode ses idées ont été appliquées dans les nouveaux aménagements de Vichy.

Les eaux prises en boisson à doses variables, *traitement interne*, les eaux administrées sous forme de bains et de douches à température et à durée variables, *traitement externe*, constituent les éléments fondamentaux de la médication par les eaux de Vichy. Longtemps donc, les malades étant surtout des buveurs d'eaux, les Etablissements comprenaient avant tout des buvettes, puis des salles de bains, des salles de douches.

Mais, peu à peu, par l'observation des faits, se sont multipliées des méthodes adjuvantes qui ont pris une grande importance. C'est ainsi qu'à la douche d'eau minérale chaude ou tiède, de pression variable, donnée à la manière ancienne comme au temps de Mme de Sévigné, est venue se joindre la douche froide, douche d'eau ordinaire, aujourd'hui de pratique courante; puis la *douche-massage* que les médecins formulent de plus en plus; puis le lavage intestinal à l'eau minérale, l'entéroclyse qui est en grande faveur; le lavage stomacal était fréquemment ordonné il y a quelques années, mais ses beaux jours semblent passés. Les pulvérisations d'eau minérale sont, elles aussi, employées couramment. L'acide carbonique, dont l'usage fut inauguré dès 1857 par Max Durand-Fardel, a fait ses preuves, et bains et douches d'acide carbonique rendent dans nombre de cas de réels services par leur action sédative. Enfin, les modalités diverses de la Thérapeutique physique étant de plus en plus souvent mises en œuvre comme adjuvantes de la médication hydrominérale, hydrothérapie, massothérapie, électrothérapie avaient, elles aussi, leur place attitrée.

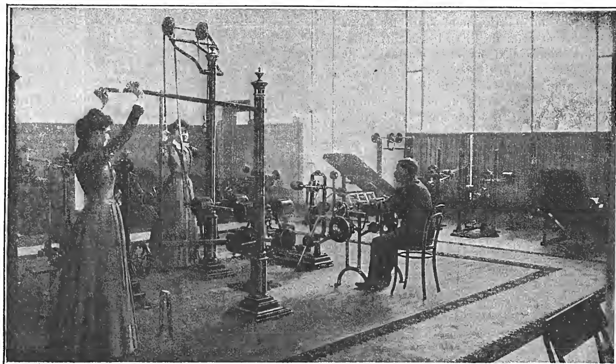


Figure 15. — Vue de la salle de mécanothérapie.

Tout cela demandait des installations spéciales et nouvelles, et le rajeunissement des anciennes installations. C'est là ce qui a été réalisé et, — je crois qu'on peut l'affirmer sans crainte, — aujourd'hui tout ce que, matériellement, la thérapeutique par les eaux minérales et la thérapeutique physique peuvent mettre en œuvre pour le traitement des malades passibles des eaux de Vichy, se trouve dans les Établissements à la disposition des médecins.

* * *

Les eaux du bassin de Vichy, toutes alcalines fortes, forment deux groupes, suivant qu'elles sont chaudes, tièdes, froides.

Les premières, chaudes et tièdes, sont Puits-Carré, Grande-Grille, Hôpital, Lucas; les autres, froides, sont les Célestins, le Parc, Hauterive, Lardy, Saint-Yorre, Dubois, Prunelle, Mesdames. Je rappelle que, de ces sources, le plus grand nombre appartient à l'État et est exploité par la Compagnie fermière, soit dans trois Établissements : l'un près de la source de l'Hôpital; le second, dit Établissement de deuxième et de troisième classe, très bien compris; le troisième, le grand Établissement qui vient d'être terminé; soit pour l'exportation des Eaux. Mais il est d'autres sources, comme Lardy, Saint-Yorre, lesquelles appartiennent à des particuliers qui en font l'exportation; une d'elles, Lardy, alimente un Établissement.

Ceci dit pour bien montrer quelles sont les ressources de Vichy en 1903.

Voyons d'abord les *buvettes*. A l'une des extrémités du parc de Vichy se trouve le Casino, précédé de son immense terrasse; derrière est la buvette de l'Hôpital; à l'autre extrémité du parc, faisant face au Casino, était autrefois l'Établissement thermal; celui-ci, abattu, a été remplacé par un immense Trink-Hall, sous lequel ont été aménagées les

buvettes de Grande-Grille, Chomel, Mesdames.

Ce hall, de vaste dimension, est relié au Casino, puis à la source de l'Hôpital par des galeries couvertes, latéralement étendues de chaque côté du parc; en cas de pluie, les buveurs pourront donc désormais faire à l'abri les promenades indiquées après avoir pris leur eau : c'est là un grand progrès réalisé. Je ferai cependant une critique : le hall manque d'élévation et il est à craindre qu'en plein été, au moment de l'affluence des buveurs, l'aération y soit insuffisante et la chaleur intense ; le mal est d'ailleurs facile à réparer.

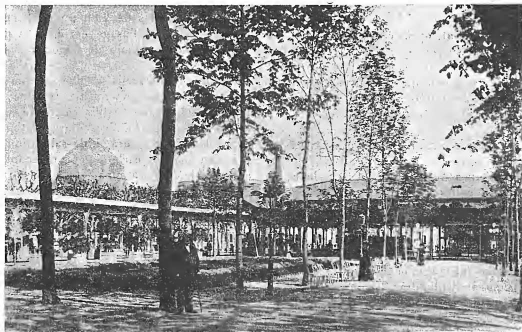


Figure 16. — Hall des buvettes.

Les buvettes du Parc, de la source Lucas, ont été remises à neuf; aux Célestins, une galerie couverte a été élevée et l'ancien enclos transformé en parc fait un lieu de promenade délicieux, dans lequel ont été aménagés les jeux sportifs.

Passons à l'*Établissement*. Il frappe par sa masse imposante; l'ensemble en est beau, les façades latérales surtout sont remarquables; l'entrée est monumentale; la toiture est peut-être un peu lourde avec des décorations céramiques qui ne sont pas toujours heureuses de ton, mais ce sont là questions de détails, et, ce qui intéresse surtout le médecin, l'aménagement intérieur, est parfait.

Comme on peut le voir sur les plans ci-joints l'Établissement est formé de deux constructions symétriques composées d'un rez-de-chaussée et d'un premier étage, comprenant chacune d'elles les mêmes services, d'un côté pour les hommes, de l'autre pour les femmes, et d'une partie centrale où sont les services de Thérapeutique physiques et d'hydrothérapie simple.

Ce qui frappe en entrant dans l'Établissement, c'est que tout y a été largement fait; partout de l'espace, de l'air, de la lumière ; la décoration des salles et des dégagements est sobre et d'une heureuse harmonie de tons ; de tout se dégage une impression de confort et de salubrité : le vrai luxe suivant l'hygiène moderne. Peut-être aurait-on pu mettre de ci de là des crachoirs ; je n'en ai vu aucun.

Le hall, d'où partent les larges couloirs qui mènent à tous les services du rez-de-chaussée, d'où s'élèvent les escaliers qui conduisent au premier étage, est vaste et d'une superbe venue : il est comparable dans ses grandes lignes au hall du Casino où M. Lecœur a fait preuve de sa grande maîtrise architecturale ; l'étude des divers services de l'Établissement montre, d'autre part, qu'il a non moins excellé dans les moindres détails de l'aménagement.

Parcourons successivement ces différents services, en partant du hall central.

En traversant le hall, juste en face la porte d'entrée, on trouve à la sortie une galerie, puis un jardin à travers lequel, par un passage couvert, on accède à un bâtiment consacré au *service hydrothérapique spécial*, directement placé sous la direction d'un docteur. Ce docteur, M. Lejeune, logé dans l'établissement, ne faisant pas de clientèle, est en même temps chargé de la surveillance technique : heureuse innovation à signaler, en ce qu'elle donne aux médecins consultants le plus de garanties possibles sur la parfaite et régulière exécution de leurs ordonnances.

Ce service hydrothérapique est installé d'une façon particulièrement confortable, luxueuse même. Il comporte deux sections, hommes et femmes, aménagées de telle façon que, rapidement, sans attendre, et dans une atmosphère toujours égale, les malades, hommes ou femmes, puissent passer sous la douche du docteur dans la salle d'hydrothérapie.

Avec son beau salon d'attente, ses nombreux vestiaires, sa piscine, ses bains d'air chaud, sa douche ascendante, ses salles de massage, ses bains statiques, ses bains hydroélectriques, l'Établissement d'hydrothérapie constitue un organisme spécial, très complet, au centre du grand établissement.

En arrière de l'Hydrothérapie, une belle galerie fait communiquer avec la *Mécanothérapie* que précède un vaste salon d'attente. Cette installation est digne de toute l'attention des médecins. État donné l'importance croissante que prennent en thérapeutique les exercices et les mouvements corporels méthodiquement dirigés, c'était un devoir pour les organisateurs du nouvel Établissement, de donner à la mécanothérapie la place qui lui était due à Vichy. L'action des mouvements passifs et actifs dans le traitement des lésions articulaires et musculaires du rhumatisme, dans le traitement de l'obésité, du diabète, de la diathèse urique, des troubles digestifs de tous ordres, des troubles circulatoires, dans le traitement de l'arthritisme, en un mot, de tous les états morbides possibles de la médication par les eaux de Vichy, avaient démontré clairement l'importance qu'il fallait donner à ces services de mécanothérapie dont l'action prophylactique autant que curative viendra s'ajouter à l'action propre aux eaux minérales.

Nous donnons une vue d'ensemble de ce véritable Institut mécanothérapique où l'on trouve toutes les machines les plus perfectionnées ; avec ses salles de massage, il forme un outillage complet entre les mains de M. Vermeulen.

De chaque côté du bâtiment central et communiquant tous entre eux par un ensemble de galeries, vastes, bien éclairées, se trouvent trois grands pavillons, en forme de quadrilatères allongés : à droite, section des femmes ; à gauche, section des hommes.

Le premier pavillon, celui qui donne sur la façade, est destiné aux bains de baignoires ; à quelques cabines est amenée une douche. Les cabines de bain, élégamment et hygiéniquement aménagées, entièrement lavables, comprennent toutes la même division en salle pour la baignoire et en déshabilloir, séparés par une élégante balustrade, comme le montre la figure 9. A l'extrémité de la galerie des bains, est installé le « bain de luxe » qui mérite tout à fait ce qualificatif avec son élégante décoration, son salon d'attente, sa salle de bains et sa piscine à eau courante.

Séparé de ce pavillon par une cour-jardin de 40 mètres de long sur 14 de large, s'étend, sur la même longueur, le pavillon des *douches*, avec une belle piscine chaude, une salle d'escrime du côté des hommes, un salon du côté des dames.

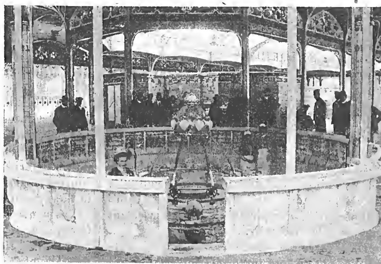


Figure 17. — Buvette de la Grande Grille.

Le troisième pavillon, séparé du deuxième par une cour-jardin de mêmes dimensions que la première, donnant d'autre part sur le

vaste jardin qui s'étend derrière et sur les côtés de l'établissement, est attribué aux *douches-massages*. Au centre de ce pavillon est un « bouillon » de vapeurs d'eaux minérales, et, de chaque côté, deux groupes de salles pour ces douches-massages de Vichy, dont la réputation va sans cesse grandissante. Je rappelle que chaque douche consiste en un lit sur lequel s'étend le malade, que de l'eau, répandue à l'aide d'un instrument mobile, inonde de toutes parts, pendant que deux hommes le massent, le pétrissent suivant la méthode appliquée depuis longtemps à Aix-les-Bains. Nous donnons une vue de cette douche-massage, qui constitue une pratique vraiment intéressante et ayant déjà fait ses preuves.

Ces trois pavillons sont reliés par un quatrième pavillon perpendiculaire qui constitue la façade latérale gauche de l'établissement. Il comprend les *bains de vapeur et d'air chaud*, composés de salles pour bains de vapeurs avec douches de vapeurs, bains de vapeurs en caisse, bains d'air chaud en caisse, avec lits de repos. Une partie est affectée à la bibliothèque et aux bureaux de la Société des sciences médicales de Vichy, du côté des hommes, aux bureaux de l'établissement du côté des femmes.

***

Passons maintenant au premier étage.

Au centre, et donnant sur la cour intérieure, sont les *services d'électrothérapie*, services très complètement installés : l'un à droite pour les dames, l'autre à gauche pour les hommes.

Les services au premier étage s'élèvent sur les pavillons en façade ; le pavillon central des douches, ne comportant pas d'étage, est recouvert d'une galerie vitrée.

La galerie de la grande façade est occupée par des cabines de *bains*, installées comme au rez-de-chaussée.

La galerie de la façade de derrière, sur le jardin, est consacrée aux *douches ascendantes*, séparées par un vaste et élégant salon d'attente, des *services divers* pour le lavage de l'estomac, les douches nasales, les pulvérisations et les utilisations de l'acide carbonique.

La galerie faisant façade latérale est affectée à la *salle des Congrès médicaux*, et aux appartements du médecin-résidant. Du côté des dames, cette même galerie du premier étage est affectée à la *lingerie* et aux bureaux de l'Administration.

La mise en jeu de tous ces services demande une machinerie considérable, que je conseille de visiter à tous ceux qui veulent se rendre compte de la complexité d'un établissement comme celui de Vichy.

On y verra six chaudières à vapeur, mettant en action une force motrice, actionnant elle-même douze pompes pouvant distribuer 640.000 litres d'eau à l'heure ; une machine à vapeur à condensation de 60 chevaux. Les pompes refoulent les eaux dans dix réservoirs de plus de cent mètres cubes de contenance, étagés respectivement de 6, 12, 16 et 20 mètres de haut pour les bains et les douches.

Ce sont ces réservoirs qui forment ces deux belles tours qui dominent l'Etablissement, et du haut desquelles on peut voir à ses pieds, au centre d'un superbe panorama de la vallée de l'Allier et des coteaux environnants, le Vichy thermal, avec ses parcs, ses Etablissements, le nouvel Etablissement surtout s'étendant sur une surface de plus de 3 hectares, avec ses bâtiments de 170 mètres de long sur 165 mètres de large, occupant 10.000 mètres carrés, entourés de 22.000 mètres de jardins.

***

Et maintenant, après cette description des nouvelles ressources que donne à Vichy son grand Etablissement modèle, il ne sera pas inutile de rappeler quel est désormais l'ensemble des ressources que cette station offre aux malades qui viennent s'y traiter.

L'Etablissement thermal de première classe comprend :

136 cabines de bains, dont 6 de luxe ; 13 grandes douches avec vestiaires ; 24 douches-massages avec vestiaires et lits de repos ; 36 douches ascendantes ; 2 douches avec bains ; 4 bains d'air chaud et 4 salles de massage ; 4 bains de vapeur ; 2 douches de vapeur ; 2 grandes piscines chaudes, 3 froides et 8 piscines individuelles ; 2 bains de lumière ; 1 Institut de mécanothérapie ; 1 service complet d'électrothérapie.

L'Etablissement thermal de deuxième classe comprend :

110 cabines de bains ; 4 grandes douches avec déshabilloirs ; 2 douches avec bains ; 4 douches-massages avec déshabilloirs ; 10 douches ascendantes ; 1 service complet de bains et inhalations d'acide carbonique, de lavage d'estomac, de bains électriques.

L'Etablissement thermal de troisième classe comprend :

64 cabines de bains, 4 grandes douches, 4 douches ascendantes.

L'Établissement de l'Hôpital comprend :

24 cabines de bains de 1re classe ; 16 cabines de 2e classe ; 2 grandes douches avec vestiaires ; 4 douches ascendantes : 1 piscine chaude.

On le voit, Vichy possède actuellement un outillage complet susceptible de donner entière satisfaction aux nombreux malades qui viennent demander à ses Eaux soulagement et guérison. Et — j'insiste sur ce point essentiellement humanitaire — j'ai cru devoir, en manière de conclusion, donner l'exposé de toutes ces ressources pour bien montrer que Vichy est accessible à tous les malades, quelle que soit leur fortune, leur situation sociale. Chacun peut s'y traiter dans des conditions de vie extérieure différentes suivant ses ressources, mais tous retrouvent l'égalité devant la thérapeutique thermale.

Les pauvres peuvent, eux aussi, profiter de la cure par les eaux de Vichy, grâce aux ressources de l'Hôpital thermal qui permet à peu de frais, payés par les communes, les départements ou des associations, d'hospitaliser nombre de malades.

L'Hôpital de Vichy est, en effet, un hôpital riche en raison de la redevance que doit payer l'exploitant sur l'exportation des eaux, redevance qui s'est élevée l'année dernière à plus de 200.000 francs. C'est en vertu d'une ancienne convention remontant au temps du couvent des Célestins, sous l'ancien régime, et perpétuée jusqu'à ce jour, que cette dîme est perçue ; le rendement en augmente chaque année ; en 1902 plus de 15 millions de bouteilles d'eau des différentes sources de l'Etat ont été exportées.

***

Ceci nous amène, pour compléter cette vue d'ensemble sur la station de Vichy, à dire quelques mots de ces services importants de l'expédition de l'eau de Vichy hors la source, et enfin de l'extraction des substances actives des eaux, des sels de Vichy, pour pastilles, comprimés, dont l'usage est courant parmi les malades en dehors de l'époque des saisons.

L'extraction des sels se fait dans une véritable usine, proche l'usine motrice, des bâtiments du grand Établissement où se font les opérations successives d'évaporation, de concentration, d'essorage, de saturation sous pression d'acide carbonique provenant des sources, de dessiccation à l'étuve dans le vide.

Ainsi préparés ces sels, poudre blanche impalpable, sont mis en *paquets*, et c'est surtout à l'étranger, dans les pays d'Amérique, qu'on les exporte; ou préparés sous forme de *pastilles* si souvent employées par les clients de Vichy, ou encore de *comprimés* qui, dissous dans l'eau, reconstituent, autant que cela peut se faire, l'eau dont ils ont été extraits.

L'exportation des eaux de Vichy donne lieu à toutes les manipulations de *l'embouteillage* qui se pratiquent pour les eaux chaudes dans un bâtiment annexe du Grand Etablissement; pour les eaux froides des Célestins et autres, au griffon de ces sources où sont des installations modèles pour que la mise en bouteille, le bouchage soient faits dans les conditions les plus rigoureuses d'asepsie.

L'énorme chiffre de bouteilles exportées des diverses sources est susceptible d'augmenter encore, le débit des eaux minérales le permettrait. Ce chiffre subit d'ailleurs une augmentation croissante, étant passé de 461.894 bouteilles en 1853 à 1.502.940 en 1863; après vingt ans, en 1878, il atteignait déjà près de 3 millions; depuis lors, s'élevant chaque année, il est arrivé en 1902, à plus de 15 millions.

***

Telles sont les ressources thérapeutiques de notre grande station française que nous avons voulu synthétiser, en quelque sorte, à l'occasion de la mise en service des nouveaux Etablissements.

Rien ne peut faire mieux juger de la valeur thérapeutique des eaux que l'évolution de la station, que son accroissement progressif, depuis l'époque où madame de Sévigné, venant s'y soigner et s'y guérissant, attira l'attention sur elles. Sans remonter plus haut qu'un demi-siècle, des statistiques officielles montrent qu'en 1853, il venait à Vichy 6.000 baigneurs; il en venait déjà près de 25.000 à la fin de l'Empire en 1870; aujourd'hui, trente ans après, en 1902, il en est venu plus de 80.000, s'échelonnant du 1er Mai au courant d'Octobre pendant les six mois que dure la saison thermale.

FORMES CURABLES

DES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

SOUS-ARACHNOIDIENNES

Par A. CHAUFFARD, G. FROIN et L. BOIDIN

L'intervention de la ponction lombaire, dans le diagnostic des hémorragies méningées, semble destinée à modifier nos idées sur deux points d'importance capitale; elle nous montre que l'hémorragie sous-arachnoïdienne est une lésion beaucoup plus fréquente qu'on ne l'aurait soupçonné *a priori*, qui intervient au cours de syndromes cliniques, dont l'interprétation sans la ponction serait restée tout à fait douteuse; et, d'autre part, nous voyons guérir un certain nombre de ces malades, et nous pouvons espérer que bientôt la multiplicité des faits observés permettra d'établir un pronostic raisonné, et de poser les bases d'un pourcentage de guérisons ou de morts.

Rien de probant sur cette question du pronostic n'est donné dans les diverses publications classiques, et c'est d'une façon toute théorique que les auteurs parlent de l'évolution de la maladie et de la guérison possible, les seuls faits dont le diagnostic soit assuré étant ceux qui se sont terminés par la mort.

A cet égard, la ponction lombaire lève tous les doutes, et, comme l'a récemment exposé M. Widal[1], elle devient, pour ainsi dire, la pierre angulaire du diagnostic de l'hémorragie méningée.

En six mois, nous avons recueilli ainsi six faits d'hémorragie méningée dans un seul service, proportion énorme qui montre la fréquence bien plus grande que l'on n'aurait pu le soupçonner de la maladie. Dans le même laps de temps, nous avions l'occasion d'observer un cas de pachyméningite hémorragique avec chromodiagnostic[2]. Cette seconde localisation hémorragique semble donc bien plus rare que la première, et c'est elle cependant qui, dans toutes les descriptions pathologiques, occupe de beaucoup la première place.

Parmi les six observations d'hémorragies sous-arachnoïdiennes que nous avons recueillies, nous en publions deux aujourd'hui, qui, s'étant terminées par la guérison, nous permettent d'étudier à la fois la *série des modifications cytologiques et chromatiques du liquide céphalo-rachidien*, ainsi que le mode d'évolution clinique de ces *formes curables* des hémorragies sous-arachnoïdiennes.

* * *

Observation I. — Ch..., journalière, âgée de trente-sept ans, entre le 9 Février 1903, à l'hôpital Cochin.

La malade a toujours eu une bonne santé. On ne trouve dans son passé, ainsi qu'en ce moment, ni infection sérieuse, ni intoxication; en particulier, pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Les règles sont régulières et sont apparues à l'âge de douze ans. Elle a eu un enfant qui est bien portant.

Il y a un an, sans phénomènes prémonitoires, ictus apoplectiforme brusque s'étant caractérisé par de la perte de connaissance avec hémiplégie droite et aphasie. La malade sort lentement de son coma et conserve, pendant sept mois, une paralysie complète du bras droit ainsi qu'un embarras très prononcé de la parole. Les mouvements revinrent, mais la force musculaire était très diminuée et il existait un peu de raideur articulaire dans le membre supérieur. Depuis ce premier ictus, se montre fréquemment de la céphalalgie.

Le 8 Février, alors que la malade souffrait depuis quelques jours d'une céphalée plus persistante et plus intense qu'à l'ordinaire, elle est frappée, après un repas, d'un second ictus marqué par une perte de connaissance à peu près complète, une paralysie totale des membres droits.

Le 9 Février, jour de son entrée à l'hôpital, la malade est inerte, dans une torpeur cérébrale très marquée; les traits du visage sont affaissés à droite et les membres du côté correspondant sont paralysés, avec hémianesthésie du même côté. La pression du crâne est très nettement perçue par la malade et paraît très douloureuse, surtout au niveau de la région pétro-squameuse droite.

Les réflexes tendineux sont normaux; le signe de Babinski est en flexion.

Rétention d'urine.

Congestion aux bases des deux poumons.

Rien au cœur; rien dans les urines.

Temp. = 37°8. Pouls = 90.

Dans les jours suivants, la malade reste dans un état de torpeur cérébrale très accentuée: la température, qui s'était abaissée à 37° le quatrième jour de l'ictus, remonte à 38°4 le cinquième jour, puis se maintient dans la suite autour de 37°5. Pouls = 86.

Très fréquemment, on trouve une légère contracture des membres du côté droit.

Le 15 Février, au huitième jour de la maladie, la patiente commence à se réveiller, à réagir nettement par des mouvements de défense aux pressions et aux piqûres faites sur les membres et le tronc. On ne trouve pas de signe de Kernig.

Le lendemain elle comprend ce qu'on lui dit et se plaint surtout d'une céphalée diffuse. La jambe droite est moins inerte et la malade la soulève légèrement au-dessus du plan du lit; le bras droit reste toujours complètement inerte. La rétention d'urine disparaît.

Enfin, peu à peu, la parole revient, le bras droit se mobilise et elle peut le porter sur sa tête. Puis les mouvements augmentent d'amplitude et la force revient graduellement; la malade peut s'asseoir sur son lit.

Le 28 Février, la malade se lève; dans la marche, qui ne présente rien de bien caractéristique, elle traîne un peu la jambe droite. La malade quitte l'hôpital le 11 Mars, mais il reste encore une diminution de la force musculaire du côté droit, l'intelligence est paresseuse, la parole rare.

On a pratiqué quatre ponctions lombaires qui ont donné les résultats suivants:

Le troisième jour de l'ictus, liquide nettement sanglant qui sort en jet continu. L'épreuve des trois tubes permet de constater un gros culot de sang rouge, ayant même hauteur dans chaque tube. Au-dessus du culot, liquide à peu près limpide, ne présentant pas de coagulum.

Le huitième jour, une seconde ponction donne issue à un liquide dont l'écoulement est plus rapide qu'à l'état normal et de couleur jaune d'or. Après centrifugation, petit culot rouge dans les trois tubes; l'étude cytologique montre uniquement des hématies et de très rares globules blancs.

Le quinzième jour, l'exploration méningée montre un liquide qui s'écoule goutte à goutte et qui présente une teinte légèrement jaunâtre. Après centrifugation et étalement sur lame on décèle des lymphocytes en grand nombre; quelques grands éléments peu colorés et sans noyau, et de très rares globules rouges.

Le vingt-neuvième jour, on retire par une quatrième ponction, un liquide de limpidité normale qui sort goutte à goutte. Après centrifugation, présence sur lames de lymphocytes moins nombreux qu'à la ponction précédente.

Observation II. — D..., parqueteur, âgé de cinquante-deux ans, est transporté à l'hôpital Cochin dans la matinée du 20 Mai 1903.

Il n'a jamais été malade. On ne trouve dans ses antécédents ni bronchite, ni symptômes de diabète, ni syphilis. Il n'en est pas de même de l'alcoolisme, qui est notable.

La maladie actuelle date de la nuit précédente. Il s'était couché bien portant, lorsque vers minuit, dans son sommeil, il tombe brusquement dans le coma. Il est étendu dans son lit, sans connaissance, les yeux révulsés en haut. Il reste ainsi une heure environ, puis il s'agite, se débat, veut se lever et plusieurs personnes sont nécessaires pour le maintenir étendu. On le transporte immédiatement à l'hôpital.

Examiné huit heures après le début de l'ictus, on le trouve pâle, le visage couvert de sueurs, remuant sans cesse dans son lit avec tendance nette à rouler vers la droite. Il ne répond pas quand on l'interpelle, ne reconnaît pas sa femme qui est à côté de lui. Il s'agit cependant plutôt de torpeur intellectuelle que de coma vrai. Il se défend quand on l'examine, ses yeux sont très mobiles; ses paroles, bien articulées, ne sont pas tout à fait incohérentes.

Il existe une légère contracture généralisée, sans crises convulsives, on ne découvre aucun symptôme en foyer; aucune paralysie des membres, des muscles oculaires, de la face.

Le réflexe rotulien à droite est nettement exagéré, sans qu'il y ait de clonus du pied de ce côté. Le signe de Babinski est en flexion à droite comme à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité générale ou sensorielle.

Les pupilles réagissent assez bien à l'accommodation et à la lumière.

Il existe peut-être un peu de raideur de la nuque.

Pas de signe de Kernig. Pas de vomissements.

Incontinence des matières et de l'urine. Celle-ci, retirée par sondage, ne contient pas d'albumine mais réduit en masse la liqueur de Fehling. La réaction de Gerhardt est négative.

La respiration est normale; pas de rythme de Cheynes-Stokes, pas de respiration suspirieuse.

L'examen des poumons et du cœur ne donne que des résultats négatifs.

La température est à 38°2; le pouls régulier bat à 110.

Malgré la présence de sucre, et d'après l'absence d'odeur chloroformique de l'haleine, de respiration suspirieuse, de réaction de Gerhardt, on élimine un coma diabétique et on fait immédiatement une ponction lombaire pour éclairer le diagnostic. Le liquide recueilli dans trois tubes est très fortement et uniformément hémorragique.

Rapidement tous les symptômes s'amendent.

Dans la soirée le malade toujours agité, est cependant plus conscient.

Le lendemain 21 Mai, après une nuit calme, la température tombe à 37°8 le matin, 37°5 le soir; le pouls à 82. La rétention d'urine succède à l'incontinence. Le sucre a totalement disparu pour ne plus jamais reparaître. Le malade répond maintenant aux questions; il parle bien et dit ne souffrir que de la tête et des reins. Il ne sait cependant où il est; il reconnaît sa famille, mais oublie sa visite quelques instants après.

Le 22 Mai, un nouveau symptôme fait son apparition, ce sont les vomissements verdâtres, faciles, fréquents. Ils ne persistent que pendant deux jours. Le signe de Kernig fait toujours défaut.

Depuis l'état s'améliore progressivement. La température est à la normale; la mémoire revient. Le malade est calme, cependant tous les

1. F. Widal. — « Le diagnostic de l'hémorragie méningée ». *La Presse Médicale*, 1903, 3 Juin.

2. A. Chauffard et G. Froin. — *Soc. méd. des hôp.*, 27 Mars, 1903.

soirs vers 5 heures il s'agite, se lève et parcourt les salles en réclamant ses effets; il veut à toute force s'en aller. Cette excitation n'est que de peu de durée. Les douleurs lombaires et la céphalée persistent encore légères; la rétention d'urine disparaît.

Pendant les quinze jours qu'a mis l'amélioration à se produire, trois ponctions lombaires ont été pratiquées, qui montrèrent la diminution progressive du sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien.

Cependant une nouvelle alerte se produit; les 5 et 6 Juin, le malade est plus souffrant, la tête est lourde, les douleurs lombaires vives, quelques vomissements se produisent.

Le signe de Kernig fait toujours défaut. Une nouvelle ponction calme vite ces symptômes, et depuis le malade est tout à fait bien portant. Il est levé toute la journée, se promène dans les jardins, il mange et dort bien. L'état mental est absolument normal. Seules persistent, quelques douleurs lombaires et une légère céphalée. Au vingt-troisième jour, ces phénomènes réactionnels ont eux-mêmes à peu près complètement disparu.

Quatre ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première, dix heures après le début des accidents. Elle a donné issue, en jet fort et continu, à un liquide nettement hémorragique, aussi rouge que du sang pur. Cette teinte était uniforme dans les trois tubes qui servirent à le recueillir.

Il n'y eut pas de coagulation; le culot formé par dépôt des éléments sanguins est considérable et rouge noirâtre; le liquide supérieur est très légèrement jaune.

La deuxième ponction fut pratiquée au troisième jour de la maladie. Un liquide rouge clair bien moins foncé que la première fois, s'écoule en jet modéré. La coloration est toujours uniforme dans les trois tubes. Le dépôt globulaire est bien moins abondant que lors de la première ponction; le liquide supérieur est jaune d'or. Il conserve cette coloration. Décanté ce liquide ne donne pas de raie spectroscopique.

Il n'est pas albumineux.

La troisième ponction, faite au onzième jour, montre dans les trois tubes un liquide rose, donnant un culot très peu abondant.

Le liquide supérieur est clair comme le liquide normal.

Il ne contient pas d'albumine.

Pas de raie spectroscopique.

La quatrième ponction au dix-huitième jour laisse échapper goutte à goutte un liquide roussâtre, lavure de chair, laissant flotter en suspension quelques flocons de fibrine. Le culot égal dans les trois tubes est minime, mais encore sanglant.

La cytologie nous le montre constitué par de très nombreux globules rouges non déformés, de très nombreuses cellules mal limitées, prenant mal les colorants, sans noyau. On y note aussi la présence de très nombreux lymphocytes de moyen volume. Les polynucléaires sont au contraire exceptionnels.

Le liquide supérieur décanté est absolument clair; il n'est pas albumineux.

L'iodure de potassium ingéré préalablement à la ponction n'est pas décelable dans le liquide céphalo-rachidien.

Une cinquième ponction lombaire est pratiquée au vingt-troisième jour. Le liquide s'écoule goutte à goutte. Il n'est plus sanglant, mais très légèrement jaunâtre. Par centrifugation, on obtient un culot tout à fait minime mais encore rouge. L'examen microscopique montre encore de nombreuses hématies, avec très peu de polynucléaires, mais la lymphocytose est abondante. Les cellules mal limitées peu colorables, sans noyau, que nous avions notées si nombreuses lors de la précédente ponction, ont presque totalement disparu.

Le liquide supérieur est très légèrement jaunâtre, il est cette fois albumineux. Il ne recèle pas trace de l'iodure de potassium ingéré préalablement.

* * *

Voilà donc deux faits d'hémorragie méningée qui, l'un et l'autre, se sont terminés par la guérison. Mais au point de vue clinique, on peut dire que là s'arrête leur analogie, et que, en réalité, il s'est agi dans les deux cas de processus très différents.

Dans l'observation I, nous trouvons en effet une femme qui avait déjà, depuis un an, un passé cérébral; ictus apoplectiforme brusque avec perte de connaissance, hémiplégie droite et aphasie; réparation incomplète des accidents avec persistance d'un embarras prononcé de la parole, de raideur articulaire dans le membre supérieur droit, de céphalalgie habituelle. C'est dans ces conditions que survient le second ictus accompagné de nouveau d'hémiplégie de la face et des membres du côté droit, de torpeur cérébrale, de céphalée diffuse. Quand la malade a quitté l'hôpital, elle conservait encore une légère parésie des membres du côté droit et un certain degré de torpeur cérébrale.

Il semble donc bien que chez cette femme, la pénétration du sang dans l'espace sous-arachnoïdien n'ait pas été un fait primitif et autonome, que l'inondation sanglante n'ait été que l'extension et pour ainsi dire le débordement d'un foyer hémorragique plus profond, à point de départ cérébral, ventriculaire, peut-être même pachyméningitique. Si, entre ces diverses origines possibles, nous ne sommes pas en mesure de choisir avec certitude, nous pouvons au moins affirmer que, derrière l'hémorragie méningée, se cachait une lésion *en foyer* et, à cet égard, cette malade rentre bien plus dans le cadre de l'hémorragie cérébrale que dans celui de l'hémorragie méningée.

Ce fait est donc comparable, sauf, en ce qui concerne la terminaison, à une observation de MM. Dupré et Sébilleau[1] dans laquelle ces auteurs ont vu un foyer d'hémorragie cérébrale se compliquer d'inondation ventriculaire et d'hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien au dix-septième jour, c'est-à-dire présenter un liquide clair et non coloré avec culot sanglant dans le bas du tube.

On pourrait désigner les faits de ce genre sous le nom d'*hémorragies cérébro-méningées*.

* * *

Dans notre second cas, il en va tout autrement. Ici pas de passé cérébral, pas de phase prémonitoire. C'est en pleine santé apparente que le malade est frappé brusquement d'un ictus comateux de courte durée, auquel succède un état d'agitation délirante, sans aucun symptôme de localisation en foyer.

Quand cet homme a été examiné le lendemain dans le service son examen soulevait une question de diagnostic différentiel et de pronostic très délicate. Les urines *contenaient en effet une notable proportion de sucre*, et il y avait lieu de se demander si le coma apoplectiforme aussi bien que les phénomènes délirants qui lui avaient succédé, n'étaient pas le fait d'une toxémie diabétique. Nous avons repoussé cette interprétation parce que des arguments cliniques graves paraissaient la rendre peu vraisemblable : l'absence d'odeur chloroformique de l'haleine, le caractère négatif de la réaction de Gerhardt, le fait qu'il n'existait ni dyspnée, ni vomissements, ni hypothermie permettait d'éliminer la probabilité d'un coma diabétique, et il semblait plus vraisemblable de considérer la glycosurie comme un épiphénomène transitoire, d'origine probablement bulbaire, et comparable aux faits beaucoup plus fréquents d'albuminurie éphémère consécutive aux lésions cérébrales en foyer.

Dès le lendemain, en effet, le sucre avait définitivement disparu des urines. On peut donc regarder comme très probable l'origine bulbaire de la glycosurie dans ce cas et c'est là un phénomène clinique très curieux qui jusqu'à présent, croyons-nous, n'a pas été signalé dans la symptomatologie des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Dans un cas étudié par M. Widal[1] une albuminurie transitoire et de mécanisme analogue avait été observée.

Nous avons recherché chez nos deux malades l'existence du *signe de Kernig* auquel on a voulu donner une grande importance dans le diagnostic de l'hémorragie méningée, et dans aucun de ces deux cas, nous n'avons pu le constater. Si donc son existence peut-être de grand poids pour le diagnostic, son absence est loin de constituer un motif suffisant d'exclusion; il a la valeur d'un signe contingent et peut être fréquent, mais nullement nécessaire.

C'est donc toujours la ponction lombaire qui reste au premier plan, et, sans elle, il eut certes été bien impossible de préciser pour notre second cas, un diagnostic; un ictus comateux d'une heure de durée, une glycosurie transitoire, un état d'agitation délirante prolongée, avec minime contracture des membres du côté droit, quelques douleurs vagues de la tête et du rachis, voilà un tableau clinique qui n'a rien d'assez précis pour autoriser une conclusion ferme.

La ponction lombaire est donc une recherche d'absolue nécessité dans tous les cas incertains, seule elle peut éclairer une situation obscure, et substituer une certitude à des probabilités toujours difficiles à apprécier.

* * *

La curabilité de certaines formes d'hémorragie méningée a pour corollaire et moyen de contrôle, la série des modifications chromatiques et cytologiques que présente le liquide céphalo-rachidien étudié par les ponctions systématiques répétées tous les huit jours environ.

Ici l'analogie a été parfaite entre nos deux cas.

Dans la première observation quatre ponctions ont été pratiquées, aux troisième, huitième, quinzième et vingt-neuvième jours; dans le second cas, cinq ponctions aux premier, troisième, onzième, dix-huitième et vingt-troisième jours.

Les phases évolutives ont été identiques dans les deux cas. Au début, liquide franchement sanglant, homogène dans les trois tubes, sortant sous pression forte, laissant déposer un culot hématique très abondant au-dessus

1. Dupré et Sébilleau. — *Société de neurologie*, 1903, 5 Mars.

1. F. Widal. — *Loc. cit.*

duquel surnage un liquide ayant à peu près son aspect normal, avec à peine, un léger reflet jaunâtre.

Dans les ponctions ultérieures le culot hématique diminue rapidement de hauteur en même temps que le liquide devient jaune d'or mat.

Puis la couleur jaune s'atténue, les globules rouges disparaissent, le stade de lymphocytose, commencé dès la coloration jaune du liquide, devient évident.

Dans le cas de M. Widal la formule cytologique avait été « négative d'abord, polynucléaire ensuite et lymphocytique enfin. » Nous n'avons pas constaté de phase polynucléaire dans nos deux cas.

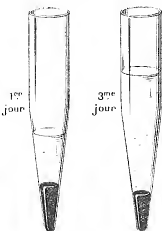


Figure 1.

Les figures que nous donnons, très exactement dessinées d'après nature, pour l'observation II, et tout à fait comparables à nos constatations antérieures dans l'observation I, montrent bien les proportions relatives du culot hématique et de la zone liquide transparente. Elles permettent certainement une appréciation aussi exacte que la numération directe des globules rouges telle qu'elle a été préconisée par M. Milian [1].

On voit de plus qu'il n'y a pas de pronostic absolu à déduire de la grande quantité de sang contenu dans le liquide céphalo-rachidien. On peut guérir même avec une hémorragie pour ainsi dire massive.

Il faudrait, croyons-nous, attacher une plus grande importance pronostique à l'absence ou au faible degré de réaction thermique. La première malade a atteint un maximum de 38°4 le cinquième jour, pour évoluer ensuite dans les environs de 37°5. Chez l'homme, de même, le thermomètre n'est monté qu'à 38°2 le premier jour pour redescendre dès le lendemain à 37°8, et, dès lors, la température est restée apyrétique. On sait du reste combien grande est la valeur de la courbe thermométrique pour le pronostic des lésions cérébrales en foyer, et, en particulier, des hémorragies.

Dans la seconde observation, on a pu relever un parallélisme intéressant entre la double évolution des phénomènes cliniques et de la cytologie rachidienne : au moment où nous constations nettement le stade lymphocytaire, le malade se plaignait depuis plusieurs jours de douleurs dans la tête et le long de la colonne vertébrale, en même temps qu'à plusieurs reprises se produisaient des vomissements. On a donc pu voir chez lui la réaction méningée se caractériser simultanément sous ses deux formes *clinique* et *cytologique*.

Pour achever l'étude du liquide céphalo-rachidien dans ces deux cas, il restait à pratiquer une double recherche. L'examen spectroscopique du liquide jaune ou incolore, pratiqué avec le grand spectroscope à vision réfléchie, avec une épaisseur de liquide de 10 centimètres, n'a décelé l'existence d'aucune raie imputable à la présence de l'hémoglobine ou d'un de ses dérivés.

D'autre part, pour notre second malade, le KI donné à la dose de 4 grammes (vingt-quatre heures seulement, il est vrai, avant la ponction) n'a pas passé dans le liquide.

Une réaction albumineuse franche n'a été constatée que dans la cinquième ponction du second cas ; elle faisait défaut dans la quatrième, troisième et seconde, même alors qu'il y avait encore une quantité notable de sang contenue dans le liquide.

Si l'on n'est pas encore en mesure de préciser le procédé physiologique suivant lequel s'effectue la résorption du sang dans les hémorragies méningées, on peut au moins noter ce fait curieux, très visible d'après nos figures, que rapidement la majeure partie du sang épanché se résorbe, alors que le reliquat hématique ne disparaît ensuite que très lentement. Toutes nos ponctions ont été recueillies avec la technique voulue, dans trois tubes chaque fois, et toujours avec la même proportion de sang dans chacun des trois tubes, sans cause d'erreur vasculaire par conséquent. Or, les figures que nous donnons montrent que dans les dix premiers jours la presque totalité du sang avait été résorbée, alors que dans les treize jours suivants, le minime culot résiduel n'est pas arrivé à disparition complète.

Quoi qu'il en soit de ces diverses particularités biologiques dont bien des points restent encore à étudier, il n'en reste pas moins acquis dès maintenant que les hémorragies méningées, primitives ou secondaires à une lésion intra-cérébrale, sont certainement beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croyait avant la pratique des ponctions lombaires ; qu'elles peuvent guérir dans un certain nombre de cas ; que leur étude pronostique et clinique est tout entière à reprendre, grâce à ce moyen de contrôle si précieux. Les faits nouveaux se recueillent chaque jour, et ils nous apprendront bientôt quelle est la proportion relative des cas mortels et de ceux qui se terminent par la guérison.

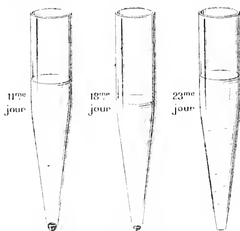


Figure 2.

1. MILIAN. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1902, 7 Août.

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Madrid du 23 au 30 Avril 1903.

Le Congrès de Madrid, s'il nous laisse, comme nous l'avons déjà écrit, le souvenir de fêtes brillantes empreintes de la plus grande cordialité, laissera également, hélas ! dans les annales des Congrès internationaux le souvenir d'un manque d'organisation absolu pour la partie scientifique.

Le défaut d'un service de renseignements pour la presse nous a empêché d'être complet et a causé notre retard.

Aussi pensons-nous préférable de ne donner qu'un résumé très bref des travaux qui nous sont parvenus, espérant ainsi donner une vue d'ensemble de la plupart des sections.

SECTION DE PATHOLOGIE INTERNE

L'étiologie et la prophylaxie du paludisme. — M. VITTORIO ASCOLI (de Rome), **rapporteur.** — La malaria est une infection spécifique avec des manifestations périodiques plus ou moins graves, de nature contagieuse, ayant une évolution épidémique annuelle. Elle est produite par un germe appartenant à la famille des sporozoaires, ordre des hémosporoïdes ; ces hémosporoïdes une fois pénétrés dans l'organisme humain, attaquent les globules rouges, dans l'intérieur desquels ils vivent selon la plupart des auteurs, auxquels ils seraient simplement accolés suivant quelques autres. Dans l'organisme ils parcourent deux cycles, l'un allant jusqu'à la maturation du parasite et à sa division (*cycle asexuel*), l'autre cycle donnant lieu à des formes différentiées, inoffensives dans notre corps mais pouvant se reproduire chez les moustiques qui les inoculent de nouveau à l'homme (*cycle sexuel*).

Biologie générale du parasite. — La période d'existence qui a lieu chez l'homme est la mieux connue (phase fiévreuse) ; les parasites, dans leur formes jeunes, sont de petits corpuscules amœboïdes (monontes) à mouvements plus ou moins vifs ; ils vivent aux dépens de l'hémoglobine des globules rouges qu'ils transforment en pigment noir (mélanine), augmentent de volume, perdent leur vivacité et se multiplient par scission (sporozoïtes) ; les corpuscules fils recommencent le même cycle.

Pendant la scission se produisent des substances toxiques pour l'organisme (Bacelli). Pendant ce processus évolutif on peut remarquer des différences portant sur la densité de leur protoplasme, leur mobilité, leur pigmentation, la durée de leur évolution, etc., etc., qui ont permis de les diviser en espèces correspondant aux différents types de fièvre.

Dès que les parasites du globule rouge ont atteint un certain développement et qu'ils commencent à se reproduire par scission, certains d'entre eux se

différencient en formant les points de départ du cycle sexuel (*gamètes*).

Ces gamètes sont de deux ordres : Grands gamètes (*ovoïdes*) et petits gamètes (*spermoïdes*); une fois sucés par un moustique, ils se fécondent en se réunissant et donnent naissance au *zigote* qui vit dans l'intestin du culex et se développe; son noyau se divise, la cellule se transforme en un sac (*sporocistes*), les corps enfermés deviennent filiformes (*sporozoïtes*) et deviennent aptes à un développement ultérieur; ils s'accumulent dans les glandes salivaires de l'insecte et sont ainsi inoculés à l'homme lors de la piqûre; pénétrés dans le sang humain, ils se développent (nous ne savons pas où ni comment) et donnent origine aux parasites du globule rouge, premier anneau de la chaîne.

Classification des parasites. — Les parasites des différentes modalités de la fièvre paludique sont de formes différentes et conservent toujours leurs caractères malgré des inoculations successives. Trois variétés sont aujourd'hui connues :

1° Le *plasmodium malariæ* (fièvre quarte), qui accomplit son cycle asexuel en soixante-douze heures, qui a des mouvements amœboïdes lents, dont la pigmentation est formée de granulations grossières ayant des mouvements peu vifs;

2° Le *plasmodium vivax* (fièvre tierce) accomplit son cycle asexuel en quarante-huit heures; il envahit toute l'hématie, il a des mouvements amœboïdes très vifs, lance des pseudopodes; sa pigmentation est formée de granulations fines très mobiles; les flagella (éléments fécondants) sont grands et nombreux;

3° *Laverania malariæ* (fièvre æstivo-automnale) accomplit son sexe asexuel en quarante-huit heures; il est très petit (1/4 à 1/5 de l'hématie) a des mouvements très vifs, est recouvert de granulations pigmentaires frès fines. Pendant son développement, d'autres corps prennent la forme de croissants et deviennent des éléments sexués.

On discute sur l'existence d'une quatrième forme (variété immaculata?) qui serait le parasite de la fièvre quotidienne.

Evolution épidémique annuelle. — Dans l'Italie centrale, le nombre des malades augmente subitement à la fin de Juin et reste stationnaire jusqu'à la fin de Septembre. Un grand nombre de malades frappés sont ceux qui ont déjà été atteints l'année précédente; aussi est-il rationnel d'admettre qu'il s'agit de récidives; fort probablement même, ce sont ces individus qui inoculent les moustiques et qui causent l'épidémie saisonnière.

Prophylaxie. — En théorie, la prophylaxie semble facile : l'anopheles suce le sang d'un homme infecté, puis le parasite l'inocule à un homme sain; pour arrêter l'épidémie, il faut donc interrompre ce cycle. On peut y arriver de quatre manières :

1° *En éliminant l'homme infecté*. — C'est le moyen idéal, puisqu'il vise à la fois le traitement individuel et la prophylaxie collective. Il faudrait non seulement traiter le paludique, mais encore l'isoler dans certains cas;

2° *En détruisant les moustiques*. — Différents moyens ont été mis en usage : La destruction des larves par le pétrolage des mares, la destruction des insectes adultes par des vapeurs ou par des fumigations, moyens difficiles et insuffisants; le mieux serait de rendre leur existence impossible en améliorant les conditions telluriques des régions palustres. L'assainissement hydraulique, mais surtout la culture rationnelle du terrain, semblent être les moyens définitifs contre la malaria (Baccelli);

3° *En empêchant le contact entre l'homme et les moustiques*. — Construction des villages sur les hauteurs, emploi de moustiquaires, etc. Les protections mécaniques (réseaux, gants, masques métalliques, etc., etc.) sont très utiles pour des classes spéciales de personnes placées sous la discipline et appliquées à des fonctions déterminées (soldats, employés de chemins de fer, etc.);

4° *En rendant l'homme réfractaire*. — Les essais de sérothérapie préventive n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs; l'emploi de la quinine à dose préventive a donné, au contraire, des résultats satisfaisants, quand le traitement était rigoureusement appliqué pendant un temps suffisant.

Mais, conclut M. Ascoli, la prophylaxie n'aura atteint son but que lorsque le terrain sera amélioré et suffisamment partagé pour qu'on puisse le cultiver sans être obligé de se masquer ou de se droguer.

MM. HUERTAS BARRERO et GUSTAVE PITTALUGA (de Madrid), **co-rapporteurs.** — Dans leur travail, les rapporteurs envisagent surtout la distribution géographique du paludisme en Espagne; au sujet de l'étiologie ils admettent la classification indiquée par M. Ascoli dans son rapport et cherchent à démontrer l'existence du parasite propre de la fièvre quotidienne (Laverania Malaria), dont ils décrivent deux variétés.

Au sujet de la prophylaxie, ils montrent que la complexité des phénomènes épidémiologiques du paludisme a certainement diminué la portée des moyens prophylactiques qui semblaient si naturels et si simples, après la découverte de la transmission de l'hématozaire par les moustiques. Aujourd'hui on peut considérer :

1° La *destruction des moustiques*. — Le pétrolage des nappes d'eau est toujours le moyen le meilleur pour la destruction des larves du culex. Mais l'application du procédé, dans les cas isolés, devient difficile pour la prophylaxie extensive et collective.

Quant à la destruction des moustiques adultes, l'extraordinaire fécondité des femelles en rend l'exécution très difficile, ce qui ne veut pas dire qu'on ne doive la tenter.

2° L'*assainissement du terrain paludique*, qui a aujourd'hui une base exacte et scientifique, peut se résumer en la suppression aussi absolue que possible de toutes les eaux stagnantes ou à faible courant; le meilleur système est l'assèchement du terrain et le drainage par des canaux à forte déclivité; d'une façon générale ces travaux sont toujours favorables au développement de l'agriculture, sauf dans les rizières.

3° La *protection mécanique contre la piqûre des moustiques*. — Réseaux métalliques à maille inférieure à un millimètre à toutes les ouvertures des maisons, protection individuelle de la personne (voile, gants) surtout au moment du crépuscule et de la nuit. Cette protection a un double but; elle empêche l'homme sain d'être inoculé et elle empêche le moustique de s'inoculer au contact d'un paludique et de diffuser ainsi la maladie. L'application de ce procédé nécessite une intelligence suffisante et une discipline rigoureuse du personnel.

4° *Prophylaxie chimique ou médicamenteuse. Prophylaxie individuelle*. — Des doses minimes de quinine donnent une très forte proportion de succès.

Prophylaxie collective. — Tout paludique doit être traité dans son propre intérêt d'abord, et ensuite parce qu'en supprimant chez lui les germes parasitaires capables de se développer ultérieurement, on enlève la cause principale de toute diffusion épidémique postérieure.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Contribution à l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. — ***M. Spiridion Kanellis*** (d'Athènes) considère à cette affection une double étiologie : elle peut être causée par l'infection paludéenne, soit par la quinine. Dans le second cas, il faut naturellement s'abstenir de ce médicament.

Traitement de l'ictère catarrhal. — ***M. P. Revidzoff*** (de Moscou) recommande comme traitement exclusif les lavages quotidiens de l'estomac avec de l'eau chaude (28 à 30° R) qui agissent à titre de cholagogues.

Goitre exophtalmique et entéro-colite muco-membraneuse. — ***M. Félix Bernard*** (de Plombières) a pu observer cinq fois la concomitance du goitre exophtalmique et de l'entéro-colite muco-membraneuse. Rapprochant ces faits cliniques d'expériences effectuées sur les animaux, qui, à la suite de la section ou de la ligature des plexus mésentériques ont eu des selles glaireuses, il conclut :

L'entéro-colite muco-membraneuse n'est pas une entité morbide. C'est un syndrome qui se traduit par un trouble fonctionnel du grand sympathique abdominal et qui peut provenir :

1° D'une cause *centrale* (névroses, neurasthénie, affections nerveuses diverses);

2° D'une cause *locale* (affections abdominales de toutes sortes).

Rapports de la colite muco-membraneuse et de l'appendicite. — ***M. Félix Bernard*** a réuni 1.100 cas de colite muco-membraneuse, et, chez ces 1.100 malades, il a observé 76 cas non douteux d'appendicite, soit une proportion de 6,9 pour 100.

La lithiase intestinale associée à la colite paraît être un élément pathogénique important. Dans un certain nombre de cas, une dizaine environ, l'ablation de l'appendice a été suivie de la disparition des symptômes d'entéro-colite. En ne tenant compte que des 76 cas indubitables, on doit voir là plus qu'une simple coïncidence. Bien plus, à côté de ces cas indiscutables, il en existe un grand nombre où l'on peut soupçonner la non-intégrité de l'organe. La pléiade symptomatique de l'appendicite n'est pas complète; on peut relever seulement à la charge de l'affection un certain nombre de symptômes. Du reste, il n'y a pas lieu d'admettre une sorte d'immunité spéciale pour l'appendice, alors que le cæcum et le côlon sont touchés, d'autant plus que dans la colite muco-membraneuse il y a une diminution de la vitalité des tissus de ces organes.

M. Félix Bernard est même tenté de conclure que l'appendice est presque toujours, sinon toujours, plus ou moins touché dans l'entéro-colite. Ce n'est pas de l'appendicite vraie; c'est plutôt, si l'on veut admettre cette nouvelle expression, de l'*appendicisme*. Quand l'atteinte est plus profonde, le diagnostic d'appendicite s'impose, et alors on a, le plus souvent, affaire à des formes chroniques.

Action de la cure de Vichy sur le chimisme stomacal. — ***M. Delage*** (de Vichy) affirme que la cure de Vichy donne d'excellents résultats dans la plupart des dyspepsies, qu'elles soient hypersthéniques ou hyposthéniques, à condition de modifier suivant les cas les détails de la cure.

Bronchites aiguës et tuberculose pulmonaire. — ***M. L. Chauvain*** (de Paris). La bronchite aiguë se présente dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire comme une cause, un effet ou comme une complication.

L'infection du poumon, déterminée ou accrue par les microbes de la bronchite, réalise les conditions les plus favorables au développement et à l'extension du bacille de Koch.

Le chloroforme dans la fièvre typhoïde. — ***M. José Sureda Massanet*** (d'Arta, Baléares) s'est servi dans la fièvre typhoïde du chloroforme en potion au centième; sans considérer ce médicament comme spécifique, il déclare n'avoir qu'à se louer de son emploi.

De la diète pendant la fièvre typhoïde, d'après ***M. C. A. Ewald*** (de Berlin). L'alimentation des typhiques doit être aussi riche que possible, à condition d'éviter ce qui peut augmenter l'inflammation de la muqueuse intestinale et retarder la cicatrisation des ulcères. Il est également de toute importance de donner en abondance une boisson convenable. La nourriture se composera d'environ 100 grammes d'albumine, de 100 grammes de graisse et 300 grammes d'hydrate de carbone, c'est-à-dire d'environ 2.300 à 2.500 calories.

De l'importance de la radioscopie et de la radiographie dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. — Sur 32 cas examinés, ***M. Hennecart*** (de Sedan) a pu se rendre compte que les signes les plus importants sont la diminution de clarté d'un des sommets, et l'abaissement moindre du diaphragme, à l'inspiration, du côté malade que du côté sain; il a employé la radioscopie et la radiographie; tout en conseillant d'employer les deux, il donne la préférence à la radioscopie, à la condition de se servir d'un écran de plomb formant diaphragme et de rester quinze à vingt minutes dans l'obscurité avant de pratiquer l'examen.

Données de pyrétologie. — ***M. Iglesiaz y Diaz*** (de Madrid) montre dans sa communication qu'à Madrid, la fièvre typhoïde ne peut à elle seule résumer l'histoire des fièvres continues. Il y a des maladies qui présentent ce symptôme et qui ne se rattachent ni à l'infection due au bacille d'Eberth, ni au paludisme.

Influence des bains de plein air et de soleil sur le corps sain et le corps malade. — ***M. E. Singer*** (de Berlin). Le bain de soleil a une action très grande, puisqu'il peut occasionner des températures allant jusqu'à 40°, sans aucun symptôme subjectif d'ailleurs, et qui disparaissent aussitôt après la cessation du bain. La pigmentation de la peau prend une réelle valeur de pronostic; moins la peau brunit après un certain nombre de bains, moins est favorable le pronostic, les malades atteints de tuberculose grave ou de cancer n'élaborant pas de pigment.

Les rayons chimiques influent sur la nutrition, en augmentant les échanges, soit d'une manière générale, soit d'une manière locale. D'autre part l'évaporation de la sueur facilite une transpiration abondante sans cependant fatiguer le cœur. Les bains de soleil ont été employés avec succès dans les maladies scrofuleuses et tuberculeuses, dans les maladies du cœur et des vaisseaux, de la peau et du système nerveux, particulièrement dans la neurasthénie.

Analgésie par l'oxygène pur. — *M. Joseph Codina Castellvi* (de Madrid) a employé les injections sous-cutanées d'oxygène pur à la dose moyenne de 500 centimètres cubes (de 200 à 1000), faites de préférence au niveau du point d'émergence superficielle des troncs nerveux. L'injection n'est pas douloureuse, et les résultats, surtout en cas de névralgies, sont très encourageants.

Une nouvelle méthode thérapeutique et diagnostique des affections rhumatismales. — *M. Richard Bloch* (de Zborowitz, Moravie) emploie contre les douleurs du rhumatisme la méthode d'analgésie par infiltration, de Schleich, en se servant de tropacocaïne. La guérison n'a jamais tardé à se produire dans toutes les affections d'origine rhumatismale, ainsi que dans le rhumatisme blennorragique; en dehors de ces cas la méthode reste sans action et peut ainsi servir de moyen de diagnostic.

Contribution à l'étude du traitement des ataxies. — *M. Joaquin Decref* (de Madrid) a appliqué la méthode rééducatrice depuis 1886 aux choréiques ainsi qu'aux troubles de la coordination, quelles qu'en soient les causes. Cette méthode appliquée d'abord aux bégaiements par *M. Chervin*, de Paris, publiée en 1877 par *M. Godard*, n'a été appliquée aux tabétiques qu'en 1890 par *M. Frenkel* dont elle porte aujourd'hui le nom.

Contribution à la pathologie et thérapeutique de l'acromégalie. — *M. A. Lorand* (Carlsbad, Autriche). Il existe dans l'acromégalie des altérations de plusieurs glandes vasculaires sanguines, notamment de l'hypophyse et aussi de la glande thyroïde. Tous les agents qui causent des altérations de la glande thyroïde, peuvent occasionner l'acromégalie, si les changements morbides dans la glande thyroïde sont suivis de changements de l'hypophyse.

Ainsi, par exemple, des émotions mentales, des traumatismes (chocs nerveux), des maladies infectieuses (hypersécrétion de la glande thyroïde, quelquefois suivies par son épuisement, démontrée par Roger et Garnier). Dans quelques rares cas l'acromégalie a été observé en suite de myxœdème. Il est un fait que les changements de la thyroïde peuvent être suivies par des changements dans l'hypophyse (Rogowitsch, Stieda, Gley, etc.).

Très souvent, on peut constater une augmentation de volume de la thyroïde et des symptômes d'hyperthyroïdie avant l'apparition des symptômes typiques de l'acromégalie, et de même dans quelques rares cas, des symptômes de myxœdème (Worcester) avant les accroissements acromégaliques. M. Lorand distingue les cas d'acromégalie avec les symptômes de la maladie de Basedow des cas aux symptômes myxœdémateux. Il y a aussi des cas mixtes. Des cas d'acromégalie avec symptômes de Basedow peuvent faire une transition à l'acromégalie avec myxœdème, un cas d'acromégalie publié par G. A. Gibson en montre un exemple frappant.

La glycosurie ou diabète n'existe, dans l'acromégalie que lorsqu'il s'agit de cas avec des symptômes d'hyperthyroïdie, ils font défaut ordinairement dans les cas d'acromégalie avec myxœdème. Le traitement thyroïdien n'est indiqué que dans les cas d'acromégalie avec myxœdème. L'auteur a observé un cas d'acromégalie où un diabète grave a été la suite d'une médication thyroïdienne.

M. Lorand fait encore une communication sur *les rapports du diabète et de l'acromégalie* (paraîtra *in extenso*), sur *les rapports du diabète avec le cancer et la tuberculose* et sur *le traitement hydrologique du diabète.*

A signaler encore les communications de : *M. Ballota Taylor* (de Santander) sur la *nosographie et la pathogénie de la tuberculose*; de *Sir Dyce Duckworth* (de Londres) sur le *traitement de l'endocardite infectieuse par les injections rectales de sérum antistreptococcique*; de *M. Juan Manuel Mariani* (de Madrid) sur le *vésicatoire dans le traitement de la pneumonie*; de *M. José Gonzalès Campo* (de Madrid) sur l'*alimentation des classes pauvres de Madrid comme facteur étiologique des maladies de l'estomac et de l'intestin*; de *M. Manuel Iglesiaz y Diaz* (de Madrid) sur la *transcendance cérébrale, rénale et cardiaque dans les infections*; de *M. Lorand* (de Carlsbad) sur les rapports du *diabète avec l'acromégalie et la maladie de Basedow, avec le cancer et la tuberculose* ainsi que sur la *fréquence de la glycosurie alimentaire chez les enfants des diabétiques* et sur le *traitement hydrologique du diabète.*

SECTION DE NEUROPATHIES
MALADIES MENTALES
ET D'ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

Les folies toxiques et infectieuses. — **M. JEROMINO GALLIANO** (de Madrid), rapporteur. — *Dégénérescence mentale et alcoolisme.* — Le rapporteur étudie spécialement les alcooliques chez lesquels la dégénérescence mentale entre comme facteur étiologique de leur vice; la cause et l'effet s'influencent alors réciproquement, l'ivresse prend chez eux une forme spéciale ressemblant aux suspensions mentales des épileptiques; le tableau clinique de l'alcoolisme chronique se trouve accentué, sans doute à cause du moindre degré de résistance cérébrale des sujets; de même la démence finale est plus précoce et la participation du système moteur y est moindre. Chez les épileptiques, l'alcool ne crée pas la maladie, mais il réveille et augmente les attaques.

Les folies syphilitiques. — Les perturbations psychiques d'origine syphilitique sont surtout observées au début de la période secondaire. L'infection peut créer, chez des sujets prédisposés, des psychopathies appartenant au tableau clinique de la dégénérescence, mais ces psychopathies n'ont rien de spécifique, elles peuvent être déterminées par d'autres causes (hystérie, neurasthénie, etc.).

Les psychoses syphilitiques proprement dites sont toujours déterminées par des lésions cérébrales spécifiques, surtout par des lésions d'artérite.

Les principales manifestations sont des perturbations démentielles, des délires et des troubles moteurs (paralysies, convulsions, tremblements, incoordinations).

La paralysie générale, d'après le rapporteur, n'est pas de nature syphilitique, quoique la syphilis soit presque toujours constatée chez les paralytiques généraux; la syphilis n'agirait que comme cause déterminante. L'auteur cite deux cas où la paralysie générale s'est montrée malgré le traitement antisyphilitique le plus complet; quant à l'effet du traitement antisyphilitique sur la paralysie générale, l'auteur le considère comme inutile et souvent dangereux.

Les causes et la nature de la paralysie générale. — *M. J. Chaumier* (de Lyon). De l'observation de 242 malades, il conclut que les causes les plus ordinaires de la maladie sont, par ordre de fréquence, la syphilis, l'alcoolisme et l'hérédité, la prépondérance restant incontestablement au premier de ces facteurs. Si chacune de ces causes primordiales est suffisante pour créer la démence paralytique, aucune d'elles n'est absolument indispensable et, le plus souvent, elles agissent non pas isolément sur le cerveau, mais simultanément avec d'autres facteurs étiologiques. Pour l'auteur, la paralysie générale est donc une affection qui se développe sous l'influence de causes multiples au premier rang desquelles se placent la syphilis et l'alcoolisme. Ceux-ci ajoutent leur action à celle des poisons engendrés par le surmenage, l'arthritisme, les maladies infectieuses, etc., et entraînent une inflammation d'origine toxique, qui atteint des cerveaux préparés par une prédisposition héréditaire ou acquise.

Le problème de la contraction musculaire volontaire. — *M. Frenkel* (de Heiden, Suisse). La différence entre le mouvement réflexe et le mouvement volontaire n'est pas soutenable; il n'existe pas de contraction musculaire volontaire spontanée, en ce sens qu'elle soit une fonction de la volonté seule; le mouvement volontaire est déterminé par l'état du système nerveux sensitif; les troubles graves de la sensibilité et l'anesthésie rendent impossible tout mouvement volontaire. Les troubles de la sensibilité modifient non seulement la coordination des groupes musculaires, mais aussi la contraction de la fibre musculaire.

L'efficacité de la rééducation dans les cas de tabes avancé. — La rééducation est efficace même dans les cas les plus graves de l'incoordination. Les résultats dépendent du procédé employé. Ils ne peuvent pas être obtenus par le procédé de Leyden-Goldscheider-Jacob, où l'on se sert des appareils.

Il n'est pas démontré que le tabes soit une maladie progressive. Les résultats de la rééducation s'y opposent.

La rééducation a changé le pronostic du tabes lui-même.

M. Maurice Faure (de Lamalou-les-Bains). Indépendamment du résultat évident sur les fonctions motrices, la rééducation a une action sur l'état général. Par les exercices du corps elle entretient et rétablit les fonctions respiratoires ou digestives. Elle transforme un impotent, un incurable en un convalescent qui évolue non plus vers le désespoir et la mort, mais vers la guérison, vers la vie et l'espoir.

Les thérapeutiques du tabes. — *M. F. Cros* (de Lamalou). D'après l'étude de 600 cas de tabes, l'auteur admet que la moitié seulement évolue progressivement, tandis que l'autre moitié reste dans la période prodromique ou ne suit qu'une évolution fort lente et incomplète.

L'état aigu n'existant pas, il y a avantage à pratiquer le traitement thermal dès le début en combinant ce dernier, si besoin en est, à un traitement rééducateur.

La discipline psycho-motrice. — *MM. Brissaud et H. Meige* (de Paris). Cette méthode qui tend à supprimer les actes intempestifs automatiques, et à les remplacer par des actes corrects, utiles, voulus et réfléchis, qui exige la participation active du malade, trouve son application dans toutes les variétés de tics, dans les crampes fonctionnelles ainsi que dans les troubles du langage; elle est appelé également à rendre service aux ataxiques et aux paraplégiques.

La plupart des impotences musculaires n'étant le plus souvent que des ignorances musculaires, elles sont fréquemment corrigées par l'éducation rationnelle.

Disparition des mouvements dans la chorée chronique. Contribution à l'étude du mouvement. — *MM. Vaschide et C. Vurpas* (de Paris). Rapprochant la disparition des mouvements, observée les derniers jours de la vie dans un cas de chorée chronique, de l'examen anatomique du névraxe, les auteurs trouvent dans l'anatomie l'explication de cette absence de mouvements. Ils ont relevé l'existence d'un processus inflammatoire de tout le névraxe, en même temps qu'ils notaient l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse à droite. Il semble qu'ainsi sous l'influence d'une poussée inflammatoire de tout le système nerveux central les mouvements ont disparu. Les mouvements dans la chorée chronique, quelle qu'en soit la cause anatomique ou physiologique, semblent ainsi résulter d'un défaut d'harmonie entre le fonctionnement réciproque et les actions mutuelles des différents centres nerveux étagés et superposés. Un trouble inflammatoire ou autre se manifeste par la cessation des mouvements, contrairement à ce qui existe chez les sujets normaux où la première étape est d'abord une période d'excitation marquée par des mouvements et parfois de véritables convulsions.

Recherches expérimentales sur la psycho-physiologie des vaso-moteurs dans les troubles psychopathiques. — *MM. Vaschide et Cl. Vurpas* (de Paris). A la suite de recherches entreprises sur les vaso-moteurs dans les différents troubles psychopathiques, les auteurs sont arrivés aux conclusions suivantes :

Dans la paralysie générale, la première phase est marquée par une vaso-constriction faisant bientôt place à une vaso-dilatation; dans la phase cachectique il y a de la vaso-dilatation.

Dans la mélancolie les vaso-moteurs sont en état de vaso-constriction.

Dans la plupart des délires systématisés les vaso-moteurs subissent l'influence des états mentaux des sujets. Dans l'épilepsie ils se comportent comme à l'état normal. L'idiotie, qui le plus souvent se complique de troubles moteurs, présente de la vaso-dilatation.

Les auteurs pensent que la thérapeutique pourrait, peut-être, tirer profit de la connaissance méthodique des troubles vaso-moteurs en psychiatrie, et agir par eux d'une façon curative sur l'état psycho-organique de certains malades.

Traitement de l'œsophagisme. — *M. Dubois* (de Saujon). L'auteur propose un traitement qui consiste à provoquer le relâchement du spasme, l'oubli du muscle (*myoléthé*), soit par un massage vibratoire suivi de suggestions appropriées, soit par l'électrolyse linéaire (procédé de choix), soit par la dilatation progressive ou par la dilatation forcée, et à profiter de la détente obtenue pour faire la rééducation de la fonction œsophagienne jusqu'à guérison complète.

A l'appui de sa méthode, il cite cinq observations de guérison chez des sujets d'âge variable; le plus jeune ayant onze ans, le plus âgé soixante-et-onze ans, chez lesquels tous les traitements précédents avaient échoué. Chez l'un d'eux, l'alimentation à la sonde était seule possible depuis deux ans.

Nature et traitement de la maladie improprement appelée agoraphobie. — *M. A. Bloch* (de Paris). L'auteur admet que l'agoraphobie fait partie d'un ensemble de troubles sous la dépendance d'un nervosisme le plus souvent héréditaire qui se manifeste dans les circonstances les plus diverses. Le traitement curatif est celui de la neurasthénie.

Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales. — *MM. E. Brissaud et A. Bauer* (de Paris). Les auteurs ont cherché à contrôler ces localisations en pratiquant sur les pattes postérieures de têtards des amputations unilatérales de segments plus ou moins étendus, et en examinant le renflement lombaire de ces animaux, de dix jours à dix mois après l'amputation.

Voici les conclusions de leurs recherches :

1° A la suite d'amputation sur le membre inférieur intéressant tout ou partie de ce membre, des lésions apparaissent dans la moelle épinière;

2° L'apparition des lésions a lieu quelques jours après l'amputation; la présence de certaines d'entre elles a été constatée dix mois après l'amputation;

3° Ces lésions comportent des modifications de la substance grise et de la substance blanche;

4° Les lésions de la substance blanche paraissent consister en une atrophie totale de la moitié de la moelle correspondant au côté de l'amputation;

5° L'étendue de l'atrophie, en hauteur et en largeur, dépend surtout de l'étendue du segment amputé, mais l'âge de l'amputé et surtout l'absence de régénération ou le volume de la régénération lorsqu'elle existe entrent en ligne de compte.

Il n'y a pas, en apparence au moins, de graves lésions de structure. Tout paraît se limiter à une diminution du nombre des voies conductrices et anastomotiques intra-spinales;

6° Les lésions de la substance grise semblent à peu près localisées dans les cornes antérieures. Elles consistent en une dégénération assez spéciale des cellules motrices, portant principalement sur le protoplasma cellulaire. Le noyau seul peut rester fort longtemps comme dernier vestige de la cellule motrice;

7° Ces altérations de la corne antérieure n'intéressent pas en général la totalité des éléments. Il y a dans la corne malade un certain nombre d'éléments presque normaux, quoique d'une façon habituelle les éléments du côté amputé soient plus petits.

De tous les éléments qui subsistent, les plus constants sont ceux de la partie interne de la corne;

8° Dans la partie externe, il y a une disposition générale de la lésion atrophiante que l'on retrouve très communément et qui consiste en ce qui suit : lors d'amputation du *tarse*, les altérations s'étendent du milieu du segment compris entre les X et XI racines à la partie moyenne ou supérieure du segment compris entre les X et IX racines. Sur cette hauteur, les altérations occupent successivement, de bas en haut, toute la colonne motrice latérale, sur une très petite étendue, puis sa partie externe, et enfin sa partie postéro-externe seulement.

Lors d'amputation de *jambe*, les altérations s'élèvent jusqu'au tiers moyen du segment compris entre IX et VIII.

Elles occupent successivement de bas en haut d'abord toute la colonne motrice latérale sur une hauteur un peu plus étendue que lors d'amputation du pied, puis la partie externe et médiane de la colonne cellulaire, enfin sa partie postéro-externe.

Lors d'amputation de cuisse, les altérations s'élèvent jusque vers VIII; elles occupent toute la colonne motrice latérale jusque vers le milieu du segment compris entre X et IX, puis successivement les parties externe et postéro-externe de cette colonne cellulaire;

9° Il résulte de là qu'à chaque segment du membre inférieur répond, au niveau du renflement lombaire, un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires. Ces groupes semblent s'imbriquer en se superposant, le groupe inférieur tendant toujours à se placer en dehors et en arrière du groupe sus-jacent;

10° Le volume des racines semble un peu diminué au niveau des altérations. Les ganglions des racines postérieures sont d'apparence normale;

11° Il existe des relations certainement très importantes entre l'état de la moelle et l'apparition des régénérations.

La médecine au Musée du Prado. — *M. H. Meige* (de Paris). M. H. Meige a fait une étude critique des tableaux du Musée du Prado, qui présentent un intérêt médical. Il s'est attaché à montrer comment les artistes, en copiant fidèlement la nature, ont parfois représenté avec exactitude des caractères pathologiques qui peuvent permettre aux médecins de faire des diagnostics rétrospectifs. L'auteur, qui a poursuivi ses recherches dans toutes les galeries d'Europe, montre l'intérêt tout spécial que le médecin peut prendre à l'examen des œuvres d'art; il montre également le parti que la critique d'art peut tirer des connaissances médicales. Cette étude conduit à cette conclusion que les peintres les plus célèbres sont justement ceux qui ont reproduit le plus fidèlement la nature même dans ses difformités.

L'aptitude catatonique et l'aptitude échopraxique des tiqueurs. — *M. H. Meige* (de Paris). Un certain nombre de tiqueurs présentent une aptitude particulière à conserver les attitudes que l'on donne à leurs membres ou qu'ils prennent eux-mêmes; il s'agit d'une sorte de *catatonisme* fruste; ce symptôme est parfois assez intense pour rendre difficile la recherche des réflexes tendineux. D'autre part, les tiqueurs sont fréquemment enclins à répéter exagérément les mouvements imprimés à leurs membres; cette aptitude échopraxique est notablement plus développée que chez les sujets sains. Ces troubles psycho-moteurs témoignent d'une insuffisance de l'intervention corticale.

De ces constatations, on peut déduire une indication thérapeutique : dans la discipline psycho-motrice qui constitue la méthode de choix pour le traitement des tics, il faut faire une large part aux exercices qui ont pour but d'apprendre aux malades à obtenir à volonté le relâchement musculaire.

Les propriétés physico-chimiques du sang du tabétique. — *M. M. Mendelssohn* (de Saint-Pétersbourg). Les modifications du sang chez les tabétiques portent aussi bien sur sa valeur globulaire que sur son alcalinité, sa coagulabilité, sa résistance et sa conductibilité électrique, et que sur sa concentration moléculaire. M. Mendelssohn estime qu'il existe une relation entre ces altérations hématologiques et la lésion anatomique du tabes, et il les attribue à l'agent pathogène circulant dans le sang. Il fait donc du tabes une maladie toxhémique, à élection sur le protoneurone centripète. Cette conception rendrait compte, d'après l'auteur, de la multiplicité des lésions et de leur polymorphisme, ainsi que des symptômes de tabes considéré à tort comme une affection exclusive du système nerveux.

A signaler encore les communications de *M. Gutzmann* (de Berlin), sur *La neurasthénie et les troubles de parole*; de *M. Magalhaes Lemos* (de Porto), sur l'*Évolution des idées délirantes dans quelques cas de mélancolie chronique à forme anxieuse*; de *M. Fletcher Beach* (de Kingston Hill), sur *Le traitement des épileptiques en Angleterre*; de *M. L. von Frankl-Hochwart* (de Vienne), sur les *Contributions à l'étude de la pseudo-sclérose*; de *M. Vicente Ots* (de Madrid), sur l'*Aboulie post-hypnotique*; de *M. P. Pregowski* (d'Heidelberg), sur *La psychiatrie comme science clinique*, etc., etc.

SECTION DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Dans son intéressant rapport sur **la blennorragie au point de vue médico-social**, *M. Suarez de Mendoza* (de Madrid) s'élève contre l'opinion généralement accréditée dans le public, qui veut voir la blennorragie comme une affection légère, sans grande conséquence, ce qui tient beaucoup à l'opinion qu'en ont donnée les médecins; il convient aujourd'hui de faire comprendre que la blennorragie est une maladie sérieuse, aussi grave que la syphilis, les manifestations urétérales étant comparables au chancre de la vérole et les accidents secondaires pouvant être aussi graves, aussi variés, aussi dangereux dans un cas que dans l'autre.

La blennorragie est une véritable plaie sociale, qui frappe l'individu, la famille et la communauté.

Dans la lutte que l'homme a à soutenir contre les infiniments petits, le gonocoque est le premier qu'il rencontre sur sa route et qui le condamne dès sa naissance à une cécité complète et le met dès lors à la charge de la société.

Les vulvites des petites filles, plus rarement les urétérites des petits garçons, sont aussi toujours de cause gonococcique, soit par contagion au moment de la naissance, soit par contrat médiat plus tardif.

Plus graves encore sont les contaminations maritales qui rendent la femme infirme et stérile, alors que le mari ne s'imagine même pas qu'il est contagieux, du fait d'un écoulement datant souvent de plus de quinze ans.

L'auteur cite ensuite toutes les complications masculines de la blennorragie parmi lesquelles il insiste surtout sur la stérilité.

La cause principale de la diffusion de la blennorragie est l'ignorance du public sur sa gravité; il faut l'éclairer, s'adresser aux hommes, aux jeunes gens, aux mères de famille, il faut exiger la désinfection systématique des yeux des nouveau-nés, il faut créer des ligues contre la blennorragie comme il y a des ligues contre la tuberculose et contre la syphilis.

Des trois rapports sur **les affections parasyphilitiques** de *MM. Sanz Bombin* (de Madrid), *Georges Ogilvie* (de Londres) et *James Nevins* (de Chicago), il n'est ressorti aucun fait nouveau. Ce pêle-mêle pathologique, comme l'a appelé le deuxième rapporteur, est en réalité une invention et non une découverte ; le départ à faire entre les lésions spécifiques et les lésions banales est souvent difficile; quant à la résistance, aux remèdes spécifiques, il ne s'agit le plus souvent que d'une question de degré.

M. Hallopeau (de Paris) préfère l'appellation de **deutéropathies syphilitiques** à celle de *parasyphilides* pour les altérations secondaires qui n'ont de spécifique que leur origine. Ces altérations peuvent être des troubles actifs de vascularisation entraînant ultérieurement des troubles de la nutrition (anémies, hyperémies, achromies, œdèmes, etc.), elles peuvent être des cicatrices; quand elles se fixent sur les vaisseaux, elles peuvent déterminer des anévrismes.

Le tabes et la paralysie générale sont dus essentiellement à des altérations systématisées dans celui-là, diffuses dans celle-ci, du myelencéphale ; elles sont surtout actives et migatrices, elles surviennent consécutivement au développement de syphilomes dans son intimité ou dans ses racines centripètes, développement qui se fait le plus souvent par poussées successives; les altérations du liquide arachnoïdien, non constantes, doivent être considérées comme également secondaires.

Le traitement spécifique est sans action sur les deutéropathies syphilitiques ; il faut leur opposer les moyens directs que l'on peut mettre en œuvre.

Dans le tabes, le traitement spécifique peut agir sur les néoplasies génératrices primitives ou secondaires ; il doit être intensif et longtemps prolongé.

M. Hallopeau parle ensuite du *traitement local des maladies infectieuses et particulièrement de la syphilis*, qui doit, d'après lui, toujours être mis en œuvre.

Parmi les modes d'application, il faut mentionner comme trop peu employés les bains généraux dans les syphilides disséminées et non ulcérées, les fumigations de calomel dans les cas de syphilides invétérées des cavités faciales, la pommade à l'oxyde jaune et les compresses de sublimé au 1/5000 pour les syphilides ulcéreuses, le nitrate acide avec cocaïnisation contre toutes les néoplasies ulcéreuses rebelles d'une étendue restreinte. On ne peut se servir pour cet usage des préparations organiques de mercure qui sont inactives tant qu'elles ne sont pas modifiées dans l'organisme.

Le chancre induré doit être enlevé ou cautérisé chaque fois qu'il est accessible.

Nous signalerons simplement les communications de *MM. Ravogli* (de Cincinnati), sur les *altérations histologiques des vaisseaux dans la syphilis*; *M. Ch. W. Allen* (de New-York), sur la *radiographie dans les maladies de la peau*; *J. Gonzales Castellano* (de Javea), sur la *lèpre en Espagne*; *A. Buylla y Allegre*, sur la *pellagre en Asturie*; *W.-A. Jameson* (d'Edimbourg), sur *les purpuras*, etc., etc.

SECTION DE THÉRAPEUTIQUE, DE PHARMACIE ET D'HYDROLOGIE MÉDICALE

Nous ne ferons que résumer brièvement quelques communications :

Thérapeutique des auto-intoxications provoquées par le surmenage ou par surexcitation des nerfs. — *Prof. A. de Pœhl* (de Saint-Pétersbourg). L'irritation des tissus musculaires amène leur acidification, notamment par formation d'acide lactique ; l'alcalescence des tissus étant amoindrie, il se produit une série d'auto-intoxications, conséquences de l'abaissement de la respiration tissulaire (*acidosis* de Senator). L'auteur recommande contre ces troubles l'emploi de la *Spermine* qui transforme par combustion les acides organiques en acide carbonique.

Propriétés physiologiques et thérapeutiques d'un sérum retiré du lait. — *M. R. Blondel* (de Paris). Ce sérum, obtenu par coagulation rapide du lait de vache à 38°, est doué de propriétés remarquables, nullement comparables à celles du petit-lait stérilisé à 100°. En plus d'une notable proportion d'albumine, il renferme les ferments organiques du lait.

Ce sérum présente sur la nutrition une action marquée et agite en augmentant les phénomènes d'oxydation ; il abaisse la pression sanguine quand elle est augmentée. D'autre part, administré à des sujets atteints d'affections variées, il a toujours produit un abaissement marqué de la température, action qui peut être attribuée aux ferments oxydants, destructeurs des toxines et à la leucocytose occasionnée par la petite quantité d'albumine contenue dans le sérum.

M. Blondel a surtout employé son sérum dans l'infection puerpérale et a eu sur 30 cas ces résultats encourageants.

L'administration intestinale des médicaments. — *M. Bernheim* (de Paris). L'emploi d'une enveloppe glutinée et d'un excipient résineux, selon la méthode de M. Fumouze, constitue le meilleur moyen d'enrobage pour préserver la muqueuse stomacale contre le contact irritant de certains médicaments.

Le traitement de la tuberculose par le goménol. — *MM. Bernheim et Quentin* (de Paris). Les auteurs reproduisent les conclusions d'un certain nombre d'expérimentateurs et y ajoutent quelques observations nouvelles. Le goménol est une essence naturelle qui se rapproche de l'eucalyptol. Il a été employé contre les bronchites des enfants, contre la coqueluche, mais surtout contre la tuberculose. Il peut être pris en potions, en lavements, mais le procédé de choix est l'injection intramusculaire d'huile goménolée à 33 pour 100, à la dose de 5 centimètres cubes par jour.

Les procédés d'application des courants de haute fréquence et leur valeur. — *M. E. Albert Weill* (de Paris). Après avoir rappelé que les procédés efficaces pour l'administration des courants de haute fréquence sont l'utilisation directe, l'effluvation, l'étincelle et le contact au moyen d'électrodes diverses reliées à la spire supérieure du résonnateur monopolaire, l'effluvation et le contact au moyen d'électrodes reliées aux résonnateurs bipolaires, M. Albert Weill démontre que l'effluvation bipolaire, inefficace et illogique dans la tuberculose pulmonaire, puisqu'elle active les échanges, réussit, suivant la technique qu'il a imaginée, dans les névralgies, l'hypersthénie gastrique, les arthrites rhumatismales, le diabète sans azoturie, la neurasthénie avec hypotension artérielle.

Constitution et bactériologie des sources minérales de Vichy. — *M. Deléage* (de Vichy). M. Deléage s'élève contre la légende de la pollution des sources de Vichy. Les analyses récentes ont montré que ces eaux n'ont subi aucune modification et que l'eau des sources de l'Etat à Vichy était absolument pure et aseptique, tant à l'embouteillage qu'à la vasque buvette et au Griffon.

L'action du bain de Spa dans la chlorose. — *M. Guillaume* (de Spa). La chlorose est une hypoplasie du trophisme général, agissant avec une intensité variable sur tous les organes; le traitement variera donc suivant le système qui présente l'hypoplasie la plus considérable.

Dans la grande majorité des cas, les troubles circulatoires jouent un rôle prépondérant.

L'hydrothérapie constitue le meilleur traitement à leur opposer et le procédé de choix est le bain carbogazeux de Spa, qui améliore la circulation, lève les obstacles à l'action du cœur et active l'irrigation des tissus.

Après la disparition des troubles circulatoires, c'est-à-dire quand la guérison apparente est survenue, la médication martiale agit plus rapidement et plus énergiquement.

La guérison réelle d'une chlorose se produit en cinq à six semaines par l'usage du bain de Spa et de l'eau ferrugineuse, même s'il y a dyspepsie et si le taux de l'hémoglobine est descendu à 30 ou 40 p. 100.

Médication thermale dans la syphilis. — *M. Dresch* (d'Ax-les-Thermes). La cure thermale *post-hydrargyrique* est très utile pour le malade, la cure hydrargyrique *post-thermale* agit à souhait contre l'évolution plus ou moins anormale du cycle morbide, le terrain qui vient d'être démercurialisé est devenu de nouveau plus sensible à l'unique agent inhibiteur de la syphilis. Le traitement mercuriel combiné au traitement thermal est rarement indiqué.

Traitement pathogénique de la chorée. — *M. Dresch* rappelle les rapports qui existent entre la chorée et le basedowisme ; il conclut que la médication salicylée doit rester le traitement de choix de la chorée et il emploie surtout l'aspirine. Sur le déclin de la maladie, les cures thermales viennent heureusement compléter la médication.

Le traitement local des rhino-pharyngites dans les stations thermales. — *M. Depierris* (de Cauterets). A côté du traitement général des rhinopharyngites non chirurgicales dans les stations thermales, interviennent certaines applications variées d'eaux minérales dans les fosses nasales et le pharynx.

La *douche nasale*, prise avec les précautions ordinaires, est indiquée dans l'ozène et certaines rhinites purulentes qui demandent un courant de liquide énergique, à la condition qu'aucun obstacle ne gêne la libre circulation du liquide.

En dehors de ces cas elle doit être regardée comme dangereuse, nuisible, ou tout au moins inutile.

La *douche rétro-nasale*, les *pulvérisations*, le *humage* ont certaines indications particulières, mais le moyen le plus avantageux est le *bain nasal*. La pression étant insignifiante, il n'y a aucun danger de pénétration d'air dans les trompes. Ce moyen presque aussi doux que le humage peut être appliqué même dans les cas aigus en ayant soin de surveiller la composition et la température du liquide (solution isotonique à 36°).

M. Larauza (de Dax) a obtenu de bons effets des boues végéto-minérales de Dax dans le traitement de la *rétraction de l'aponévrose palmaire*, des *synovites chroniques* et de l'*induration plastique des corps caverneux* chez les arthritiques.

M. Bolognesi (de Paris) présente une nouvelle préparation alimentaire, facilement assimilable : l'*Eupeptobromine*, et un nouveau médicament hypnotique et antithermique, l'*Hypnopyrine*, dérivé chloré de la quinine.

M. G. Rosenthal (de Paris) a résolu le problème de l'*administration hypodermique de la digitaline* en préparant une solution huileuse de digitaline naturelle dosée à un quart de milligramme par centimètre cube. L'administration hypodermique de la digitaline est indiquée dans les cas graves, où l'action doit être sûre et prompte, ainsi que dans tous les cas où il importe de ménager le tube digestif.

M. Nino Smiraglia Sconamiglio (de Naples) recommande l'injection de chlorhydrate de pilocarpine dans le *traitement des douleurs fulgurantes du tabes* qui lui a réussi dans des cas où avaient échoué la morphine, l'héroïne et le chloral.

M. Bertrand de Gorse (de Luchon) a obtenu de bons résultats dans le *traitement de certaines tuberculoses locales* par l'emploi d'*injections intra-musculaires de calomel* ; l'impotence fonctionnelle, les douleurs, les lésions osseuses et synoviales ont été améliorées; cette amélioration a été plus marquée lorsque le traitement était combiné avec une cure hydrominérale sulfureuse.

M. Bettencourt Rodriguez (de San-Paulo, Brésil) frappé de l'analogie entre les symptômes et lésions de la fièvre jaune et de l'empoisonnement par le venin de serpents, et se basant sur certaines expériences de laboratoire, a employé dans un cas des *injections de sérum antiophidien comme traitement de la fièvre jaune*. Il n'a pu empêcher la mort, mais il a pu constater un arrêt des hémorragies, une diurèse plus abondante et une décongestion des téguments.

M. Egide Favreau présente un appareil (pulvipneumo-respirateur) dont il se sert pour le *traitement de la tuberculose pulmonaire et de différentes maladies des voies respiratoires par la respiration méthodique des poussières médicamenteuses*.

M. P. Laurent (de Bois-Colombes) présente un nouveau système d'*ampoules auto-injectables* contenant de l'air sous pression, de telle sorte que la détente soit suffisante pour faire pénétrer le liquide dans l'organisme une fois qu'on a brisé l'extrémité et adapté l'aiguille.

A signaler encore les communications de *MM. Pegurier* (de Nice), sur les *formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et leurs indications thérapeutiques* ; *Valery Meunier* (de Pau), sur le *traitement de la tuberculose pulmonaire* ; *Deléage* (de Vichy), sur la *bactériologie des sources de Vichy* ; *Juan Berrojo y Obregon* (d'Aranda de Duero), sur l'*importance de la révulsion en thérapeutique* ; *Vicente Peset y Cervera* (de Valence), sur l'*action physiologique et thérapeutique des hypnotiques et des narcotiques* ; *J.-A. Rivière* (de Paris), sur les *indications et avantages de la physicothérapie* ; *Saquet* (de Nantes), sur l'*action dynamogénique ou inhibitoire du massage léger* ; *Imbort* (de Montpellier), sur *un nouveau modèle de piles portatives pour éclairage électrique* ; *Chabrol* (de Vichy), sur les *indications du traitement thermal à Vichy après les opérations pratiquées sur les voies biliaires dans la lithiase biliaire* ; *A. Lorand* (de Carlsbad), sur le *traitement hydrologique du diabète*, etc., etc.

SECTION DE PÉDIATRIE (MÉDECINE)

L'alimentation de la première enfance. — **M. ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE** (de Bordeaux), **rapporteur.** Les troubles dyspeptiques si fréquents à cet âge sont dus à une alimentation défectueuse et mal conduite ; d'une façon générale, les enfants mangent trop, trop tôt, trop vite, des aliments trop lourds.

L'alimentation des nourrissons au lait de femme. — *M. Monti* (de Vienne). L'allaitement maternel est la meilleure garantie du développement normal du nourrisson, l'alimentation d'une nourrice mercenaire n'est indiqué que quand le premier mode est impossible. L'alimentation artificielle donne lieu à un arrêt de développement et occasionne de nombreuses affections dyscrasiques.

Les conditions à réaliser pour bien conduire un allaitement artificiel. — *Professeur Luigi Concetti* (de Rome). L'auteur n'est nullement partisan de l'allaitement artificiel, mais, considérant que dans certains cas les nécessités sociales l'imposent, il convient de rechercher de quelle façon on peut le rendre le moins nuisible possible. Il s'élève contre la stérilisation du lait qui détruit les ferments digestifs et assimilateurs qu'il contient, et il préfère le lait naturel trait aseptiquement.

Sur l'usage du lait vivant trait aseptiquement à la « Pouponnière » de Porchefontaine. — *M. Raphael Raimondi* (de Paris). M. Raimondi, depuis près de deux ans, fait pratiquer à la Pouponnière de Porchefontaine (près Versailles) la traite aseptique du lait.

Ce lait, trait aseptiquement, est donné aux nourrissons de l'établissement vingt minutes après la traite.

Les vaches ont été préalablement tuberculinées. Ce lait a l'avantage d'être aseptique et de contenir des zymases.

Après l'allaitement au sein, les nourrissons à l'allaitement mixte et à l'allaitement artificiel sont nourris au lait vivant. Plus de 200 nourrissons ont été ainsi élevés sans troubles dyspeptiques sérieux.

MM. H. Méry et J. Hallé ont décrit *une nouvelle forme d'angine ulcéreuse et perforante, au cours de la scarlatine*. Cette angine se caractérise anatomiquement par l'apparition d'une nécrose qui frappe d'emblée la muqueuse et les tissus sous-jacents à une profondeur variable. L'ulcération suit la nécrose très rapidement et aboutit souvent au voile du palais à une perforation. Elle apparaît le plus souvent dès le début de la scarlatine, quelquefois plus tardivement ; elle occupe de préférence les piliers, la commissure des deux mâchoires en arrière des dernières molaires, mais surtout le voile du palais. Elle débute par une plaque blanc grisâtre, constituée par la muqueuse nécrosée, pouvant parfois se recouvrir d'une très légère fausse membrane, ou compliquer une angine pseudo-membraneuse ; puis rapidement en deux à quatre jours toute la partie blanchâtre laisse place à une ulcération taillée à pic à bord net, de profondeur variable suivant l'intensité du processus.

Une fois constituée, l'ulcération a peu de tendance à s'accroître, elle ne grandit pas à la manière des ulcérations gangreneuses dont elle se distingue par l'absence d'odeur fétide. Si l'ulcération est profonde, il se fait au niveau du voile du palais une ou plusieurs perforations complètes. Ces perforations ovalaires à grand axe transversal dirigé obliquement de dehors en dedans sont parfois symétriques des deux côtés du voile. Dans ces formes perforantes, toujours la mort est survenue soit rapidement, soit après une longue période, pendant laquelle l'ulcération n'avait aucune tendance à la réparation.

Cette variété d'angine ne s'accompagne pas toujours de volumineuses adénites, ni de coryza purulent. Dans la dernière période de la maladie, les auteurs ont vu survenir des broncho-pneumonies et une fois une méningite cérébro-spinale. Aucun des cas ne s'est compliqué d'accident laryngé.

La guérison n'a été observée que 7 fois sur 17 cas.

La bactériologie n'a pas révélé l'existence de germes spéciaux aérobies ou anaérobies, ni dans les tissus, ni au niveau des ulcérations. Il faut noter l'absence de bacilles de Lœfler dans tous les cas et la présence constante de streptocoques.

Cliniquement, cette angine est à distinguer des angines pseudo-membraneuses de la scarlatine, diphtériques ou non diphtériques, et des angines gangreneuses qui sont fétides et à marche progressivement envahissante.

Elle répond aux angines nécrotiques décrites par Hénoch; mais les auteurs insistent sur son caractère ulcéreux et perforant, qui s'est montré particulièrement fréquent dans cette épidémie.

Tous les traitements constitués n'ont paru donner aucun résultat favorable. Seul, un topique a paru avoir une action locale utile : le chlorure de zinc à 1 pour 30. A partir du moment où ce traitement a été employé, on a obtenu des guérisons dans des cas qui, précédemment, avaient été considérés comme désespérés.

Traitement de la Tuberculose. — *MM. A. Josias et J.-Ch. Roux* ont fait pendant deux ans des recherches sur le *traitement de la tuberculose chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue* qui leur semble être aujourd'hui le traitement de choix, à l'exclusion de toute autre médication; le meilleur signe de pronostic est l'augmentation rapide du poids sous l'influence de ce traitement.

La séro-réaction de Widal chez l'enfant. — *MM. A. Josias et Louis Tollemer* (de Paris) l'ont recherchée dans tous les cas de fièvre typhoïde, et chez tous les enfants suspects. Il ressort de leur étude que ce moyen de diagnostic est sujet, chez l'enfant, aux mêmes variations que chez l'adulte. Il serait erroné de dire que la séro-réaction est en général retardée chez l'enfant, puisque les auteurs ne l'ont trouvée retardée que 5 fois sur 50. L'injection de sérum antityphoïde de Chantemesse ne modifie pas les propriétés agglutinantes du sang.

Fièvre typhoïde chez l'enfant. — *M. A. Josias* (de Paris) a employé le traitement par la **sérothérapie de la fièvre typhoïde chez les enfants.** Il n'a eu qu'à se louer de l'application de sérum antityphoïde de Chantemesse chez l'enfant. Sur les 50 malades traités, aucun n'a présenté de troubles de la santé générale imputables au sérum. Il n'a même pas noté ces éruptions polymorphes qu'on observe si fréquemment après l'injection de sérum antidiphtérique ou de sérum antistreptococcique.

Du reste, les doses injectées sont minimes :

Un centimètre cube de sérum pour 30 kilogrammes du poids du corps, pour les cas ordinaires soignés au début. Cette dose doit être diminuée de moitié quand on intervient tardivement chez des malades fortement intoxiqués atteints d'adynamie, de délire ou d'ataxie prononcée. Pendant les vingt-quatre premières heures l'enfant est soumis à une diète hydrique, et boit 2 à 3 litres d'une infusion de queues de cerises; pendant les deuxièmes vingt-quatre heures, un litre de lait, et deux litres d'infusion ; pendant les troisièmes vingt-quatre heures, deux litres de lait et un litre d'infusion. A partir du quatrième jour de l'injection, l'enfant est remis au lait et au bouillon.

Malgré l'injection de sérum, l'enfant est soumis, comme par le passé, au bain froid systématique à 22°, toutes les trois heures, lorsque la température centrale accuse 39° ou au-dessus ; il prend, en outre, deux lavements froids par jour. En un mot, les malades atteints de la fièvre typhoïde subissent l'action balnéaire froide et simultanément celle du sérum antityphoïde. Ce sérum et cette balnéation ont été prescrits aussitôt que le diagnostic de la fièvre typhoïde a été confirmé soit par le séro-diagnostic, soit par l'apparition des taches rosées.

Dans la grande majorité des cas, on n'a pratiqué qu'une seule et unique injection de sérum à la dose indiquée.

Dans l'ensemble des observations, quel qu'ait été le moment de la maladie, l'injection du sérum antityphoïde a abaissé la température, a provoqué la chute soit passagère, soit définitive de la fièvre et a hâté la terminaison de la maladie. Dans certains cas d'apparence grave et traités tardivement où la guérison est survenue d'ailleurs sans complication, le sérum n'a pas semblé exercer une action rapide ni sur la température, ni sur la durée de cette maladie. L'état général des malades injectés s'est montré très satisfaisant dans la pluralité des cas ; il s'est révélé d'autant meilleur que la température était influencée favorablement par le sérum.

Chez les enfants, il est assez difficile de recueillir les urines et de préciser la quantité des vingt-quatre heures ; toutefois, on peut déclarer que les urines étaient assez abondantes et ne contenaient de l'albumine que d'une façon passagère, surtout au début de la maladie. Aucun des malades n'a présenté de néphrite.

Pour ce qui concerne l'évolution de la maladie traitée par le sérum, plusieurs points sont à remarquer. Dans plusieurs observations, surtout dans celles où l'injection de sérum a été suivie en peu de jours d'un abaissement thermique jusqu'à la normale, on a vu survenir, sans raison apparente autre que l'élimination progressive du sérum, une sorte de réitération de la maladie, caractérisée par une ébauche de fièvre typhoïde nouvelle, de gravité très modérée, et s'arrêtant spontanément dans un délai de cinq à dix jours. Dans 4 observations sur les 50 cas, il est survenu après la guérison une rechute bien caractérisée ; 3 fois elle s'est produite vingt-deux jours après l'injection de sérum, 1 fois onze jours après. Ces rechutes ont une durée éphémère et sont bénignes.

Les complications ont été exceptionnelles ; un seul cas de péritonite par perforation s'est montré et a été suivi de mort. L'injection n'avait été pratiquée que le dixième jour de la maladie, et la perforation s'est produite dans la même journée. L'enfant se plaignait depuis quelques jours de douleurs dans l'abdomen, assez vives pour faire redouter une complication péritonéale. Un cas de laryngotyphus mortel avec broncho-pneumonie ; un cas de contracture du poignet gauche avec tremblement athétosique, au trente-cinquième jour ; des otites légères. Deux malades ont succombé à une diphtérie contractée dans le service.

La convalescence s'est toujours passée sans incidents.

L'assertion que la fièvre typhoïde était toujours bénigne chez l'enfant avait déjà été combattue par Brand. M. Chantemesse a trouvé 40 morts sur 404 cas à l'hôpital des Enfants-Malades, de 1899 à 1901, soit 10 pour 100 de mortalité.

Pour contrôler la valeur du sérum, M. Josias fit une étude comparée sur la mortalité par la fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'enfants de Paris où l'on traite la fièvre typhoïde par les méthodes ordinaires, notamment par la méthode de Brand, et la mortalité de son service où il avait employé le sérum de Chantemesse, concurremment avec le bain froid à 22°.

Voici les conclusions de cette enquête :

1° La moyenne de la mortalité par fièvre typhoïde dans les hôpitaux d'enfants de Paris où l'on emploie l'hydrothérapie froide, du 1er Mars 1902 au 1er Mars 1903, a été de 14,2 pour 100 ;

2° La moyenne de la mortalité par fièvre typhoïde traitée par la sérothérapie et l'hydrothérapie froide dans le service de l'hôpital Bretonneau pendant la même période de temps s'est abaissée à 4 pour 100.

Cette statistique est des plus encourageantes et tend à établir que le sérum antityphoïde s'est montré réellement efficace. Il a apporté une aide puissante aux effets qui découlent de l'application de l'hydrothérapie froide.

Cependant nous ne pourrons être définitivement fixés sur la valeur de ce traitement que le jour où le nombre des cas traités sera assez considérable pour qu'on ne puisse plus, pour en expliquer les résultats, invoquer le prétexte ou la chance d'une série heureuse.

(*A suivre.*) A. Gottschalk.

ANALYSES

MÉDECINE

W. G. Ross et G. C. Low. ***Hémoglobinurie expérimentale dans un cas de fièvre bilieuse hématurique*** (*British medical Journal*, 16 Mai 1903, n° 2211, p. 1139). — Les personnes qui ne peuvent prendre la quinine ne doivent pas habiter les contrées où règne l'impaludisme, c'est là un axiome. Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un malade qui devait repartir pour la côte occidentale d'Afrique et qui prétendait que chez lui l'ingestion d'une dose très moyenne de quinine déterminait à coup sûr de l'hémoglobinurie. Il offrait de subir l'épreuve et l'offre fut acceptée.

Quatre jours après la cessation d'un accès, alors que le sujet était à l'état normal, on lui fit prendre 60 centigrammes de quinine à 9 heures du soir. A une heure du matin, il se réveilla avec des frissons, des nausées et de la diarrhée et il émit une grande quantité d'urine noire. Température normale. Au matin l'urine redevint normale.

L'analyse de l'urine noire y décela la présence d'une grande quantité d'albumine avec des cristaux de méthémoglobine et des cylindres d'hémoglobine : au spectroscope on constata également la présence de méthémoglobine.

Cette expérience montre bien le danger qu'il y a à prescrire la quinine chez certains sujets atteints de fièvre bilieuse hématurique. Dans le cas présent, cette idiosyncrasie du sujet était probablement due à ce fait qu'il avait négligé de prendre la quinine dès le début de l'infection paludique, donnant à cette dernière le temps de le réduire à un état marqué de cachexie.

C. Jarvis.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

La maladie du sommeil (*Revista Portugueza de Medicina e Cirurgia Praticas*, Lisbonne, Août 1902). Cet opuscule de 140 pages, avec carte, photographies et micro-photographies, contient l'exposé des travaux exécutés par la mission envoyée dans l'Angolo par le gouvernement portugais sous la direction d'Annibal Bettencourt, dans le but d'étudier cette singulière affection.

Les conclusions de cette étude sont les suivantes :

La maladie du sommeil est une méningo-encéphalo-myélite prédominant dans les segments supérieurs de l'axe cérébro-spinal.

La marche progressivement croissante et envahissante de la maladie, sa contagiosité et, jusqu'à un certain point, son aspect clinique amènent à supposer qu'il s'agit d'une maladie infectieuse.

L'étude étiologique confirme cette hypothèse. Dans tous les cas étudiés on rencontre, en effet, tant pendant la vie, par la ponction lombaire, qu'au moment de l'autopsie, un diplocoque (hypnocoque) qu'on trouva en particulier d'une façon constante dans les centres nerveux siège des lésions dominantes et caractéristiques de l'hypnose. Le fait de n'avoir pas pu reproduire chez les animaux par inoculation le mal du sommeil ne suffit pas à rejeter le rôle pathogénique dudit diplocoque ; le plus grand nombre des microbes pathogènes ne produisent chez les animaux de laboratoire ni le complexus symptomatique, ni même les lésions qu'ils provoquent dans l'organisme humain.

Reste à considérer l'hypothèse que les bactéries rencontrées dans l'hypnose soient des produits d'infections secondaires. Mais l'existence d'une infection secondaire produite toujours par le même microbe chez des malades observés en des lieux aussi distants que Principe, Loanda et Lisbonne serait bien étrange.

Pour quelques observateurs, la nature microbienne de l'hypnose serait en désaccord avec la longue période d'inoculation de la maladie et avec le fait que le transport de malades dans des localités habitées par des individus de race nègre ne provoque pas toujours la formation de nouveaux foyers de dissémination. Mais on peut supposer que l'hypnocoque n'attaque pas les méninges dès le début de l'affection. La longue évolution de la maladie, son début insidieux, l'existence habituelle d'adénopathies multiples, d'adhérences pleurales, de lésions chroniques des autres séreuses (péricarde, péritoine) semble indiquer une lutte entre l'organisme et le germe, lutte qui se livrera d'abord dans les organes externes lymphatiques et séreux, et qui ne produira les phénomènes vraiment typiques que quand l'hypnocoque aura atteint les membranes de revêtement, voire le parenchyme même de l'axe cérébro-spinal. C'est en somme un peu l'évolution de la tuberculose. Quant au fait de non-implantation dans des régions où séjournent des individus infectés, sa cause peut résider en des conditions climatériques défavorables qui nous échappent ; au surplus, ce n'est pas une chose rare en épidémiologie que des localités existent où une maladie est inconnue et que cette immunité apparente disparaît à la suite de quelque perturbation atmosphérique accidentelle et du séjour permanent des malades venus du dehors.

En résumé, la mission portugaise croit pouvoir attribuer à cet hypnocoque un rôle spécifique dans la maladie du sommeil.

Comme règles pratiques elle préconise : l'isolement des sujets malades, la désinfection des locaux contaminés, certaines mesures d'hygiène prophylactique, en particulier au point de vue des repas pris en commun ; elle conseille, comme moyen de prophylaxie rationnelle, de tenter la vaccination des individus sains dans les localités infectées.

Alfred Martinet.

LA CURE DE DÉCHLORURATION[1]

Son action sur l'œdème sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale.

Par Fernand WIDAL et Adolphe JAVAL

L'action du chlorure de sodium sur la genèse des œdèmes au cours des néphrites à prédominance épithéliale a été mise hors de doute par les observations que l'un de nous a rapportées récemment avec M. Lemierre[2]. Chez quatre artério-scléreux atteints de néphrite interstitielle, l'absorption quotidienne de 10 grammes de chlorure de sodium n'avait jamais produit ni œdème ni troubles d'aucune sorte; par contre, chez deux malades sur trois atteints de néphrite épithéliale, cette absorption avait fait apparaître des œdèmes considérables.

Cette action du chlorure, comme nous l'avons fait prévoir, soulève des problèmes multiples particulièrement intéressants pour la pratique.

Nous avons essayé d'aborder quelques-uns d'entre eux chez un nouveau malade atteint de néphrite épithéliale, dont nous avons étudié quotidiennement les échanges des chlorures pendant soixante-douze jours.

Durant ce long temps, neuf fois nous avons fait varier brutalement la chloruration du régime. Nous avons de la sorte provoqué alternativement cinq fois la décharge des chlorures et quatre fois leur rétention. Nous avons pu, avec une précision remarquable, réaliser ainsi à notre volonté l'hydratation et la déshydratation de l'organisme. Suivant le degré auquel nous poussions l'hydratation, nous avons pu tantôt occasionner une simple augmentation de poids, tantôt provoquer des œdèmes.

La rétention des chlorures, en produisant ainsi l'hydratation et l'œdème fait plus que de nous donner le spectacle d'une curiosité à la fois clinique et physiologique, elle provoque des perturbations profondes dans les échanges.

L'étude de notre malade va nous montrer en particulier que le degré de l'albuminurie, ce symptôme capital au cours des néphrites, suit les oscillations de la courbe de rétention des chlorures.

C'est le sel, nous allons le voir, qui chez certains brightiques épithéliaux est l'aliment dangereux. C'est une cure de déchloruration que l'on doit à certains moments exiger de leur régime. L'action bienfaisante du lait est due surtout à sa pauvreté relative en chlorures. Nous allons voir comment des aliments réputés dangereux peuvent lui être substitués partiellement et peuvent même le remplacer avec avantage, à condition que le chlorure de sodium ne soit pas ajouté à leur composition.

Il y a là pour la diététique des principes qu'il est important de mettre en lumière.

*
* *

Le sujet qui a fait l'objet de notre étude est un homme de soixante-deux ans, exposé aux refroidissements par son métier de puisatier.

Nous ne relevons dans ses antécédents qu'une fièvre typhoïde en 1878, un état de dyspepsie ayant duré trois ans à partir de 1890, une grippe à localisation pulmonaire en 1895.

En Juillet 1902, cet homme fut pris d'une diarrhée dysentériforme très pénible, occasionnant jusqu'à quinze selles par jour ; cet état dura huit jours. Il en sortit très affaissé et très fatigué. C'est après quelques jours de convalescence qu'apparut pour la première fois un œdème de la face localisé surtout aux paupières. Il continua pendant deux mois son dur métier de puisatier, conservant toujours de l'œdème uniquement facial.

Le 26 Octobre, pour la première fois, il constata un œdème énorme de la jambe gauche développé à la suite d'une plaie superficielle.

En Novembre 1902, l'œdème des jambes s'éleva aux cuisses et au scrotum. L'albuminurie oscillait à ce moment entre 1 gr. 50 et 3 grammes par jour. Le malade entra alors à l'hôpital; il en sortit le 15 Décembre.

Une fois dehors, l'œdème réapparut rapidement aux membres inférieurs et au scrotum, et le 15 Janvier 1903 cet homme entrait dans notre service, infiltré et avec une grosse albuminurie. Il n'était pas essoufflé et ne présentait pas de troubles de la vue. La pression artérielle était de 20; un léger rythme de galop était perçu à l'auscultation du cœur.

L'épreuve du bleu de méthylène faite le 23 Janvier montrait que le bleu passait dans les urines de la deuxième à la cinquante-deuxième heure.

Jusqu'à la fin de Mars, le malade resta dans le service sans présenter de changements dans son état.

Un fait était nettement frappant dans son histoire : chaque fois qu'il quittait le régime lacté pour se mettre à un des régimes ordinaires de l'hôpital, les œdèmes apparaissaient rapidement; chaque fois qu'il reprenait le régime lacté, les œdèmes disparaissaient aussi vite.

Tout malade atteint de néphrite épithéliale ne présente pas, durant toute l'évolution de sa maladie, la même sensibilité à l'alimentation. L'affection procède souvent par poussées en dehors desquelles l'influence des régimes se fait moins bien sentir.

C'est précisément parce que cet homme réagissait à tout coup et avec une sensibilité remarquable au moindre écart de régime que, parmi tous les malades de notre service, nous l'avons choisi comme sujet d'étude.

Il était à prévoir qu'il serait pour les épreuves que nous nous proposions de tenter un véritable sujet type. L'événement n'a pas trompé notre attente.

*
* *

Pour étudier chez notre malade l'influence des chlorures, nous l'avons soumis, à partir du 31 Mars, tantôt au régime lacté, tantôt à des régimes composés d'aliments très simples mais variés, et toujours strictement pesés. Nous avons eu soin de toujours composer ces régimes de telle sorte qu'ils fussent à peu près de même richesse en albuminoïdes, et à la fois isohydriques et isothermiques, c'est-à-dire contenant la même quantité d'eau et fournissant à l'organisme le même nombre de calories.

Nous avons pu démontrer ainsi que les variations d'hydratation de l'organisme, poussées jusqu'à l'œdème, n'avaient rien à voir avec la quantité d'eau absorbée, et nous avons pu nous assurer de la sorte que les très grandes variations d'albuminurie que nous avons créées n'avaient rien à voir avec la quantité d'albuminoïdes, toujours à peu près la même, fournie par les différents régimes.

Nous avons calculé, chaque jour, la quantité de chlorure contenu dans les aliments ingérés et nous l'additionnions à la quantité de chlorures pris en nature, pendant les périodes où le malade était soumis à l'épreuve de la chloruration alimentaire. Pour établir le bilan des échanges en chlorures et en eau, nous analysions tous les jours les urines. Nous tenions toujours compte de l'eau contenue dans les matières fécales, mais nous ne dosions les chlorures qu'elles pouvaient contenir qu'en cas de diarrhée. Ordinairement les matières fécales ne contiennent guère, en effet, que des traces de chlorures, 10 centigrammes à 20 centigrammes environ; la correction de ce chef est donc peu importante. En cas de diarrhée, au contraire, nous avons vu les matières fécales contenir jusqu'à 4 gr. 64 de chlorure de sodium, c'est-à-dire plus que n'en contenait l'urine du même jour.

Nous avions ainsi tous les éléments pour étudier les rapports entre les différents régimes imposés au malade et les variations de son poids, de son hydratation, de ses œdèmes, de son albuminurie et de sa chloruration.

Au moment où nous avons commencé cette étude des échanges, notre malade, sous l'influence du régime ordinaire de l'hôpital, était distendu par l'œdème, et son albuminurie oscillait entre 10 et 15 grammes par vingt-quatre heures.

*
* *

Nous avons commencé, pendant une *première période* d'épreuve, par soumettre notre sujet, durant dix jours, au régime lacté absolu dosé à 3 litres 1/2. Comme les chlorures constituaient l'élément dont il était essentiel pour nous de connaître la quantité ingérée, nous avons fait à différentes reprises des analyses du lait de l'Assistance publique. Elles nous ont donné le chiffre moyen de 1 gr. 57 de chlorures par litre, soit 5 gr. 50 pour 3 litres 1/2. Nous avons évalué en chlorure de sodium le chlore total des chlorures contenus dans le lait.

Le régime lacté, pris du 31 Mars au 9 Avril, amena la chute rapide des œdèmes et une déshydratation non moins rapide des tissus, puisque, dans cette période de dix jours, la diminution du poids total a été de 5 kgr. 700. La déshydratation s'est faite certainement, pour la plus grande partie, par diurèse, comme le prouve la polyurie.

Pendant cette période de dix jours, le chiffre moyen des chlorures de l'urine rendus quotidiennement a été de 8 gr. 80. En déduisant le chiffre des chlorures absorbés, soit 5 gr. 50, nous trouvons une déchloruration de l'organisme de 3 gr. 30 environ par jour, soit 33 grammes pour les dix jours.

En même temps que nous voyions s'établir la déshydratation et la déchloruration, nous assistions à une chute de l'albuminurie extrêmement régulière et rapide, partant de 15 gr. par jour pour descendre à 3 gr. 38.

Notre *deuxième période* d'expériences, qui s'est étendue du 10 au 18 Avril, a été la contre-épreuve de la première. Nous avons

1. Communication faite à la *Société médicale des Hôpitaux*, le 26 Juin 1903.

2. WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes brightiques; action du chlorure de sodium ingéré. — *Soc. méd. des Hopit.* 12 juin 1903.

laissé notre malade au même régime lacté, avec cette seule différence que nous lui faisions prendre quotidiennement 10 grammes de chlorure de sodium par la bouche. Le chlorure de sodium chimiquement pur et pulvérisé lui a été donné par cachets de 2 grammes toutes les heures, à partir de l'heure fixée pour le commencement du régime. En le lui donnant au début de la journée, nous nous sommes mis dans les conditions les plus favorables pour en avoir dès le premier jour le maximum d'excrétion.

Sous l'influence du chlorure de sodium ajouté au régime lacté, nous avons noté, pendant cette période de huit jours, une augmentation du poids du corps de 2 kil. 100, qui s'est faite uniquement par rétention d'eau, comme le prouve la différence des quantités urinaires qui étaient, dans la première période, de 2.550 c. c. par jour en moyenne, et qui sont tombées dans la deuxième à 1.900 c. c.

Les chlorures ont été retenus à la dose de 4 gr. 57 par jour, soit 36 grammes pour les huit jours.

Nous avons assisté en même temps à une crise d'albuminurie. De 2 gr. 46, l'albumine est montée très rapidement à 12 gr. 12.

Nos deux premières épreuves de chloruration et de déchloruration ayant été faites avec le régime lacté, il nous a paru intéressant de recommencer l'expérience en supprimant l'influence de ce régime.

Notre *troisième période* d'épreuve dura onze jours, du 18 au 29 Avril. Brusquement, en pleine crise d'albuminurie, nous avons remplacé le régime lacté chloruré par le suivant : 400 gr. de viande crue, 1.000 grammes de pommes de terre, 100 grammes de sucre, 80 grammes de beurre et 2.500 grammes de tisane.

Nos calculs nous ont montré que ce régime était isothermique au régime lacté précédent, qu'il contenait à peu près la même quantité d'eau et d'albuminoïdes, et qu'il ne renfermait pas plus de 1 gr. 50 de chlorures environ.

On accordera que ce n'est pas là un régime réputé bienfaisant pour un malade dont les urines contiennent 12 gr. 12 d'albumine.

Et cependant, pendant cette période de onze jours, du 18 au 29 Avril, nous assistons à une déshydratation rapide et progressive de l'organisme et nous voyons le poids diminuer de 3 kil. 700 et l'albuminurie tomber progressivement de 12 gr. 12 à 0 gr. 72.

La déchloruration a été de 3 gr. 23 par jour, soit de 35 gr. 50 pour les onze jours.

Voilà les effets surprenants qu'on peut obtenir avec le régime carné achloruré. C'est bien l'absence de chlorure qui a donné de tels résultats; l'expérience suivante va nous le prouver.

Pendant la *quatrième période* d'épreuve, qui dura sept jours, du 25 Avril au 5 Mai, il nous a suffi d'ajouter du chlorure de sodium au régime précédent, à dose de 10 grammes pendant trois jours, et de 15 grammes pendant quatre jours, pour voir le poids s'élever de 2 kil. 900 et l'albuminurie monter de 1 gr. à 2 gr. 04.

Pendant ce temps, l'organisme retenait une moyenne de 7 gr. 04 de chlorure de sodium par jour, soit 49 gr. 28 pour la période.

Ici c'est encore le chlorure de sodium ajouté au régime des pommes de terre et de la viande qui déterminait la rétention chlorurée, l'hydratation et l'albuminurie.

Pendant une *cinquième période*, du 5 au 9 Mai, nous avons mis notre malade pendant quatre jours au régime lacté absolu, dosé comme précédemment à 3 lit. 1/2.

Durant ce court espace de temps, le malade s'est partiellement déshydraté et son poids est tombé de 1.600 grammes L'albuminurie qui était légère n'a pas changé. Elle a oscillé entre 2 gr. 35 et 2 gr. 16.

La déchloruration quotidienne n'a été que de 1 gr. 89, soit une perte de 7 gr. 56 pour les quatre jours.

A ce moment, le malade, fatigué de tous ces régimes, se sentant bien et se croyant guéri, demandait à sortir de l'hôpital pour reprendre son travail et réclamait une nourriture ordinaire.

Obligé de céder à ses instances, nous lui avons fait donner pendant six jours le régime ordinaire de l'hôpital. Le résultat ne s'est pas fait attendre, et pendant cette *sixième période* le poids s'est élevé de la quantité considérable de 1.083 grammes par jour. L'hydratation atteignit ainsi un degré que nous n'avions pas observé jusqu'ici, soit 8 kil. 700 pour la période; l'œdème apparaissait dès le cinquième jour de cette hydratation aiguë et l'albuminurie, de 2 gr. 12, s'éleva progressivement à 11 gr. 50.

Comme il était impossible de doser les chlorures de ce régime complexe, nous n'avons pas dosé quotidiennement celui de l'urine, mais on sait combien est riche en sel un régime ordinaire d'hôpital.

Reste à expliquer cette sorte d'hydratation aiguë et massive qui, si rapidement, a fait apparaître l'œdème et a fait monter le poids dans des proportions énormes. La raison, sans nul doute, doit en être cherchée dans ce fait que ce nouveau régime est venu surprendre l'organisme de notre malade à un moment où il n'était pas encore en état de déchloruration suffisante.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau ci-contre pour voir, que pendant la période d'épreuve précédente, le malade n'avait perdu que 7 gr. 56 de chlorure de sodium, tandis que dans la période antérieure (la quatrième) il en avait accumulé 49 grammes. Notre homme était donc à peu près en état de saturation chlorurée au moment où le sixième régime qui contenait du sel indosé a été institué. L'imminence de l'œdème sous cette influence était à prévoir.

L'action de la chloruration et de la déchloruration sur le degré d'hydratation de notre malade et sur le taux de son albuminurie pouvaient paraître déjà très probants, mais pour rendre notre démonstration tout à fait irréfutable et pour faire ressortir l'influence capitale du sel, il nous restait à faire disparaître l'œdème avec le régime carné achloruré et à le faire réapparaître avec le régime lacté chloruré.

Du 16 au 19 Mai, pendant quatre jours, nous avons donc institué une *septième période* d'épreuve. Le régime, comme celui de la troisième période, était composé de 400 grammes de viande, 1.000 grammes de pommes de terre, 100 grammes de sucre et 80 grammes de beurre. Sur les instances pressantes du malade, nous avons été obligés de remplacer un litre de tisane par un demi-litre de lait. En raison de l'addition de ce demi-litre de lait, ce régime renfermait environ 2 gr. 35 de chlorures, soit 85 centigrammes en plus que le régime de la troisième période.

Sous l'influence de ce régime carné sans chlorure, en quatre jours, le poids est tombé de 5 kilogrammes. L'œdème qui était considérable le premier jour n'apparaissait plus le quatrième jour que le soir, après toute une journée de station debout, et encore d'une façon presque imperceptible.

La déchloruration pendant cette période avait été de 36 grammes et l'albuminurie était tombée de 11 gr. 50 à 6 gr. 37. Encore faut-il faire remarquer que la polyurie avait été extrêmement intense et que par litre l'albuminurie était tombée de 5 gr. 75 à 1 gr. 80.

L'œdème ayant été réduit au minimum, nous avons soumis le malade au régime de 3 litres 1/2 de lait, en lui faisant absorber en plus 15 grammes de chlorure de sodium par jour, ce qui lui faisait quotidiennement un total de 20 gr. 50 de chlorures ingérés. Cette période d'épreuve, *la huitième*, dura du 21 au 25 Mai.

Pendant ces quatre jours de régime lacté chloruré, le poids a augmenté de 2.500 gr. et la quantité de chlorure de sodium retenue a été de 44 grammes.

L'étude de l'albuminurie nous fait assister ici à un phénomène nouveau. De 5 gr. 67, l'albuminurie s'est élevée le second jour à 9 grammes et le troisième jour à 9 gr. 25; le quatrième jour, elle est tombée à 5 gr. 32.

Le 22 et le 23 Mai, deuxième et troisième jours du régime, l'œdème avait gagné le haut des cuisses et le scrotum, sans que le malade en ait ressenti la moindre gêne, mais, le 24 Mai, l'œdème avait encore augmenté et notre homme se plaignait d'une forte céphalée, d'une inappétence absolue, de fourmillements dans les jambes et d'une lassitude telle qu'il se déclarait incapable de se lever.

En présence de tels symptômes, nous avons jugé que la limite de tolérance aux œdèmes avait été atteinte et qu'il fallait déchlorurer notre malade au plus vite. Nous l'avons mis à la diète hydrique pendant un jour, puis au régime déchloruré avec pain et viande.

Pendant cette *neuvième et dernière période*, nous avons fait varier encore le régime hypochloruré et nous avons remplacé les 1.000 grammes de pommes de terre par 500 grammes de pain achloruré. Nous avions fait fabriquer spécialement ce pain, en recommandant au boulanger de le faire cuire à part, sans y ajouter de sel. Quoiqu'un peu fade, le pain ainsi préparé était d'un goût parfaitement supportable.

Le régime institué, pour être isothermique et isohydrique aux précédents, a été composé de la façon suivante : pain, 500 grammes; viande crue, 400 grammes; sucre, 100 grammes; beurre, 80 grammes; tisane, 2.500 grammes. Ce régime renfermait 113 grammes d'albuminoïdes. La quantité de chlorures contenue normalement dans la viande, dans le beurre et dans la farine du pain pouvait être évaluée environ à une quantité oscillant entre 1 et 2 grammes.

Sous l'influence de cette alimentation, le poids a diminué de 7 kilogrammes en dix-

NUMÉRO des épreuves.	DATES	NOMBRE de jours.	POIDS DU CORPS			CHLORURES ÉVALUÉS EN NaCl				ALBUMINURIE	RÉGIMES ALIMENTAIRES	OBSERVATIONS
			LE premier jour.	LE dernier jour.	DIFFÉRENCE	ABSORBÉ par jour en moyenne	RENDU par jour en moyenne.	DIFFÉRENCE par jour en moyenne.	DIFFÉRENCE totale.			
			kgr.	kgr.	kgr.	gr.	gr.	gr.	gr.			
1	Du 31 Mars au 9 Avril 1903 . .	10	63, 300	57, 600	— 5, 700	5, 50	8, 80	— 3, 30	— 33	Diminue de. . . . . 10 gr. à . . . . 3,38 Et 2 jours après à 2,48	Lacté simple 3 lit. 1/2. Eau=3.060. Calories=2.432. NaCl=5,50.	Œdème décroissant. Fin de l'œdème le deuxième jour.
2	Du 10 au 17 Avril.	8	57, 600	59, 700	+ 2, 100	15, 50	10, 93	+ 4, 57	+ 36. 56	Augmente de . . . . 2,46 à. 12,12	Lacté 3 lit. 1/2 + 10 gr. NaCl. Eau=3.060. Calories=2.432. NaCl=15,50.	
3	Du 18 au 28 Avril.	11	59, 700	56	— 3, 700	1, 50	4, 73	— 3, 23	— 35, 53	Diminue de. . . . . 12,12 à. 0,72	Pommes de terre. 1.000 gr. Viande crue . . . 400 — Sucre. . . . . . . 100 — Beurre . . . . . . 80 — Tisane . . . . . . 2.500 — Eau=3.500. Calories=2.437. NaCl=1,50.	
4	Du 29 Avril au 5 Mai.	7	56	58, 900	+ 2, 900	14, 34	7, 32	+ 7, 02	+ 49, 14	Augmente de . . . . 0,72 à . . . . 2,04 Et 2 jours après à 2,34	*Idem* + 12,84. NaCl. NaCl=14,34.	
5	Du 6 au 9 Mai . .	4	58, 900	57, 300	— 1, 600	5, 50	7, 14	— 1, 89	— 7, 56	Stationnaire de. . . . . 2,35 à 2,16	Lacté simple 3 lit. 1/2. NaCl=5.50.	
6	Du 10 au 15 Mai.	6	57, 300	66	+ 8, 700	?	?	+ ?	+ ?	Augmente de . . . . 2.16 à 11,50	4e degré d'hôpital. NaCl= ?	Apparition de l'œdème. Œdème croissant.
7	Du 16 au 19 Mai.	4	66	61	— 5, 000	2, 35	11, 23	— 8, 88	— 35, 52	Diminue de. . . . . 11,50 à 6,57	Pommes de terre. 1.000 gr. Viande crue . . . 400 — Sucre. . . . . . . 100 — Beurre . . . . . . 80 — Lait. . . . . 500 — Tisane . . . . . . 1.500 — Eau=2.920. Calories=2.780. NaCl=2,35.	Œdème décroissant. Traces d'œdème.
8	Du 21 au 24 Mai.	4	61	64, 700	+ 3, 700	20, 50	9, 32	+ 11, 18	+ 44, 72	Augmente d'abord de . . . . 6,57 à . . . . 9,25 Puis diminue brusquement à. 5,32	Lacté 3 lit. 1/2 + 15 gr. NaCl. NaCl=20,50.	Œdème croissant.
9	Du 26 Mai au 12 Juin.	18	64,700	57, 700	— 7, 000	1. 50	3, 47	— 1, 97	— 35, 46	Diminue de. . . . . 5,32 à 0,75	Pain déchloruré . 500 gr. Viande crue . . . 400 — Sucre. . . . . . . 100 — Beurre . . . . . . 80 — Tisane. . . . . . 2.500 — Eau=2.960. Calories=2.570. NaCl=1.50.	Œdème décroissant. Fin de l'œdème le troisième jour.

huit jours. Dès le troisième jour, le malade ne pesait plus que 62 kilogr. 100 et l'œdème avait complètement disparu.

Pendant les dix premiers jours du régime, l'albuminurie s'est maintenue ou a oscillé légèrement autour de la quantité observée à la fin du régime antérieur. Pendant les huit derniers jours, à partir de la disparition de l'œdème, elle a repris sa marche progressivement descendante pour tomber le dernier jour à 0 gr. 75.

L'épreuve de la perméabilité au bleu, cherchée à nouveau à cette époque, a montré que l'élimination se faisait très régulièrement de la deuxième à la soixante-douzième heure.

Nous résumons les soixante-douze jours d'expériences dans le tableau synoptique ci-contre, où nous donnons le détail des 9 variations de régime que nous avons fait suivre, soit 4 chlorurations et 5 déchlorurations. On trouvera en regard les oscillations du poids du corps, celles de l'albuminurie et les pertes ou les gains de l'organisme en chlorure de sodium.

Depuis le 12 Juin, époque à laquelle nous avons cessé chez notre malade les analyses quotidiennes, nous l'avons laissé au régime carné de notre neuvième période d'épreuve. Ce régime a été parfaitement supporté; le poids de notre malade, à la date du 19 Juin, après vingt-cinq jours de régime, oscillait autour de 58 kilogrammes; la santé générale continuait à être très bonne, l'élimination du chlorure de sodium était nettement fixée à 1 gr. 50, et l'albuminurie était de 0 gr. 20 par litre en moyenne, soit environ 0 gr. 50 par jour.

En prolongeant si longtemps ce régime, nous avons voulu voir jusqu'où pouvait aller la tolérance de certains sujets pour des aliments si peu chlorurés. Dans la pratique, un tel régime n'aura sans doute besoin d'être employé que pendant un temps plus limité; il sera presque toujours inutile de le prescrire aussi sévère. Les faits que nous avons rapportés montrent surtout comment, à la période des crises les plus aiguës, le régime lacté peut être mitigé par les mets les plus variés. Il ne faut pas perdre de vue que, si nous connaissons maintenant les accidents dus à la rétention des chlorures, nous ne connaissons pas encore les inconvénients possibles d'une déchloruration prolongée.

*
* *

En faisant varier 9 fois chez notre malade la chloruration du régime, nous avons donc bien provoqué alternativement, comme nous l'avons annoncé, 4 fois la rétention des chlorures et 5 fois la déchloruration de l'organisme. Pour étudier le mécanisme de la rétention et de la décharge des chlorures avec toute la netteté désirable, nous avons toujours pris grand soin de passer brusquement d'un extrême à l'autre dans la teneur en chlorures de nos régimes.

L'hydratation et la déshydratation des tissus se sont toujours montrées absolument parallèles à la chloruration et à la déchloruration.

Quatre fois nous avons noté la rétention des chlorures et quatre fois nous avons noté simultanément l'augmentation de poids par hydratation. Deux fois nous avons pu pousser

cette hydratation jusqu'à l'apparition de l'œdème.

Cinq fois nous avons provoqué la déchloruration, et cinq fois nous avons noté parallèlement une perte de poids par déshydratation.

Notre observation montre à quel point l'analyse des urines n'est utile, pour juger du rôle des chlorures, que si elle est accompagnée d'un dosage aussi exactement rigoureux des chlorures alimentaires. On ne saurait trop répéter que la quantité des chlorures excrétés ne donne par elle-même aucune indication; tout réside dans sa proportion avec les chlorures ingérés. Nous avons vu, par exemple, notre malade se porter très bien, à certains jours, avec une élimination quotidienne de 1 gramme de chlorure de sodium par les urines, et se porter très mal à certain moment avec une élimination quotidienne de 10 grammes.

Le poids de notre malade a oscillé, au cours de nos expériences, entre les limites extrêmes de 56 et 66 kilogrammes. Au moment où, dans sa courbe ascendante, sous l'influence de la chloruration, le poids franchissait 62 kilogrammes environ, l'œdème faisait son apparition; inversement, lorsque, sous l'influence de la déchloruration, le poids, dans sa marche descendante, tombait, à 1 kilogramme près, au-dessous de ce même chiffre de 62 kilogrammes, l'œdème s'effaçait. Il y avait donc, pour l'organisme de notre malade, une tolérance d'hydratation sans œdème de 6 kilogrammes.

La balance nous permettait ainsi de prévoir, presque à jour fixe, l'apparition de l'œdème, en nous donnant le moyen de suivre jour par jour l'augmentation du poids pendant toute la période d'hydratation qu'on pourrait appeler celle du *pré-œdème*.

La courbe de l'albuminurie, au cours de nos expériences, a suivi une évolution des plus remarquables : elle a toujours varié dans le même sens que l'hydratation et la chloruration des tissus, s'élevant ou s'abaissant avec elles, et dans des proportions considérables. Tandis que les courbes d'hydratation et de chloruration se suivent pas à pas, la courbe d'albuminurie retarde quelquefois sur les deux autres et présente parfois de légères variations.

Ce rapport entre le degré de l'albuminurie et le degré d'hydratation et de chloruration est un des faits les plus intéressants de notre observation. Sur les deux cas où nous avons, avec M. Lemierre, provoqué des œdèmes, dans l'un des faits nous avons noté ce même parallélisme entre la courbe de l'albuminurie et celle de l'hydratation; nous ne l'avons pas constaté dans l'autre.

Si nos expériences prouvent que notre malade présentait une imperméabilité rénale au chlorure de sodium, elles montrent en même temps combien le degré en était difficile à fixer. Cette imperméabilité dépend, en effet, de facteurs que nous ne connaissons pas, et entre autres de la quantité de chlorure ingéré et de l'état de chloruration constamment variable de nos tissus. Ainsi, nous avons assisté à ce fait en apparence paradoxal, qu'avec 15 gr. 50 de chlorures ingérés, l'excrétion n'a jamais pu dépasser 12 grammes, et qu'avec 20 gr. 50 elle est tombée entre 9 et 10 grammes. C'est au moment où le malade prenait la dose très faible de 2 gr. 35 de chlorures que nous avons pu obtenir la plus forte élimination de ce sel, soit 12 gr. 60. Dans un des cas observés avec M. Lemierre, nous avions déjà noté que le chiffre des chlorures éliminés s'était abaissé au moment de l'épreuve de la chloruration alimentaire. En forçant la dose de chlorure de sodium ingéré au-delà de certaines limites, on est donc loin d'être sûr d'en augmenter l'excrétion.

Malgré l'élimination défectueuse du chlorure de sodium, celle du bleu, chez notre malade, était presque normale. Nous avions déjà fait semblables constatations avec M. Lemierre.

Le bilan des chlorures est beaucoup trop minutieux à établir pour que l'on puisse espérer dans la pratique tirer de l'épreuve de la chloruration alimentaire, comparée à l'analyse chimique des urines, des indications individuelles basées sur le degré de rétention du sel.

La diminution des œdèmes lorsqu'elle existe et la diminution du poids si le sujet n'est pas en état d'hydratation apparente permettront souvent de dire si l'on est dans la bonne voie en instituant la cure de déchloruration. La balance peut fournir, comme le montre notre tableau, les indications les plus précieuses à ce sujet.

Le sel n'est sans doute pas le seul corps capable de faire réapparaître les œdèmes ou l'albuminurie. Diverses substances ou poisons contenus dans les aliments que nous sommes exposés à consommer chaque jour ont sur la reprise des accidents une action très probable. Notre tableau montre que la période où l'hydratation et les œdèmes ont augmenté le plus vite est précisément celle où le malade a été soumis au régime complet d'hôpital.

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons choisi notre malade comme sujet d'étude précisément parce qu'avant toute épreuve de chloruration alimentaire systématique nous avions noté que chaque écart de régime ramenait chez lui l'œdème et l'albuminurie.

A toutes les périodes d'une néphrite parenchymateuse, le sel n'a probablement pas la même influence. Pendant les périodes d'accalmie, durant lesquelles certains malades peuvent supporter sans dommages une alimentation ordinaire, le chlorure de sodium aurait sans doute moins d'action. C'est aux époques des crises de la maladie, lorsque, sous des influences que nous ne connaissons pas toujours, se succèdent les poussées aiguës, que le sel doit reprendre toute sa puissance.

∴

Le chlorure a donc sur la pathogénie de certains œdèmes brightiques une puissance d'action qu'on ne saurait plus méconnaître.

Voici un malade qui, depuis le début de sa néphrite, ne pouvait plus supporter une alimentation solide sans voir immédiatement les œdèmes apparaître et l'albuminurie s'élever. Il lui suffisait de quelques jours de régime lacté pour voir les œdèmes s'effondrer et l'albuminurie diminuer.

Or, chez cet homme, nous avons pu, avec le régime lacté, faire éclater les crises d'œdème et d'albuminurie; avec un régime composé de 400 gr. de viande noire, de 500 gr. de pain ou de 1.000 gr. de pommes de terre, nous avons pu à volonté faire disparaître l'œdème et diminuer l'albuminurie.

Qu'a-t-il fallu pour produire des effets si contraires? Simplement intervertir la chloruration ordinaire des régimes. Dix grammes de chlorure de sodium pris quotidiennement avec le lait ont suffi pour en faire le plus malfaisant des aliments. La suppression du chlorure dans le régime carné l'a rendu si favorable que le temps où le malade l'a suivi a été celui où la courbe d'albuminurie est descendue le plus bas.

On ne peut pas exiger, croyons-nous, une démonstration expérimentale plus rigoureuse.

On se demandait depuis longtemps pourquoi les albuminoïdes d'origine animale comme celles du lait paraissaient moins nocives que celles de la viande. Nos expériences prouvent que pour le rein de certains brightiques épithéliaux, ces albuminoïdes sont aussi indifférentes l'une que l'autre. Ce n'est pas l'albumine qui est nuisible dans le régime carné, c'est le sel qu'on y ajoute.

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies des reins sont d'accord pour reconnaître que la viande ne doit pas être proscrite du régime des malades pendant les périodes torpides du mal de Bright chronique, mais presque tous également sont unanimes à dénoncer le danger de la viande et des aliments solides au cours de la néphrite aiguë ou pendant les poussées aiguës de la néphrite chronique. Or, notre observation offre précisément ce spectacle inattendu d'un malade qui en pleine poussée aiguë de néphrite épithéliale voit l'anasarque disparaître et l'albuminurie diminuer sous l'influence d'un régime carné des plus substantiels, à condition qu'il ne soit pas additionné de sel.

Le lait, dont on connaît depuis si longtemps l'action salutaire au cours des néphrites, tire donc une grande partie de ses qualités de sa faible chloruration. Les 3 litres et demi de lait qui correspondent aux 2.432 calories suffisantes pour assurer la ration d'entretien de notre malade ne contenaient que 5 gr. 50 de chlorures environ. C'était là un régime très faiblement chloruré, puisque la ration moyenne de chlorure pour l'homme dépasse généralement 10 grammes.

Beaucoup de médecins ont toujours considéré que les épices et les salaisons n'étaient pas des aliments indifférents pour tous les brightiques. Nous avons mis en lumière comment le chlorure de sodium peut brutalement et à lui tout seul être la cause de la reprise des œdèmes et de l'augmentation de l'albumine.

Le lait malgré sa teneur relativement faible en chlorures peut rester un aliment trop chloruré encore lorsqu'il lui faut assurer la ration d'un brightique épithélial en état de rétention chlorurée. En supprimant les 40 ou 60 grammes de chlorure de sodium que les éleveurs ajoutent en général à la ration quotidienne des vaches, on obtiendra peut-être un lait moins riche en sel et plus apte à l'alimentation des brightiques.

On sait enfin combien, dans la pratique, le régime lacté intégral est souvent difficile à imposer pendant longtemps à certains malades qui le supportent mal ou en éprouvent le dégoût.

A un régime hypochloruré comme le régime lacté, nous pourrons donc maintenant, lorsque les circonstances le commanderont ou lorsque le goût du malade l'imposera, substituer un régime moins chloruré encore et composé d'ali-

ments les plus variés, riches en albuminoïdes comme la viande, en hydrate de carbone comme le pain le sucre ou la pomme de terre, en graisse comme le beurre. Le riz, les pâtisseries, les pâtes alimentaires donneront des résultats analogues, pourvu que le sel ne soit pas ajouté à leur préparation.

Tous ces aliments ne contiennent, en effet, dans leur composition naturelle que des traces de chlorures. La viande par exemple n'en renferme que 0,10 pour 100 environ, et le pain non salé par le boulanger ne contient que les quantités minimes provenant de la farine.

* * *

L'étude que nous venons de poursuivre sur la physiologie pathologique de l'œdème, de l'hydratation et de l'albuminurie au cours de la néphrite épithéliale confirme et précise les faits observés avec M. Lemierre et nous conduit à cette conclusion que la cure temporaire de déchloruration est le meilleur traitement à certaines périodes de la maladie. Le lait, dont l'empirisme avait depuis longtemps montré les bons effets, agit surtout en raison de sa pauvreté en chlorures. Nous venons de montrer qu'on peut obtenir un régime moins chloruré encore que le régime lacté. La nature de l'aliment importe moins que sa richesse en sel. Par des preuves expérimentales tirées de l'observation clinique, nous avons établi que des aliments solides très variés, pris isolément ou combinés au lait, peuvent, s'ils ne sont pas additionnés de sel, devenir, pendant un temps, d'excellents adjuvants pour une cure de déchloruration.

XIVE CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Madrid du 23 au 30 Avril 1903 (*suite*) [1].

SECTION DE PÉDIATRIE (MÉDECINE)

(*Suite*).

Valeur thérapeutique de la sérothérapie dans la diphtérie. — M JULES COMBY (de Paris), **rapporteur.** A *Behring* revient l'honneur d'avoir découvert le pouvoir bactéricide du sérum sanguin, puis son pouvoir antitoxique. L'existence de la toxine diphtérique avait été préalablement révélée par *Roux* et *Yersin*. Cliniquement, la cause de la sérothérapie antidiphtérique n'a pu triompher que grâce aux travaux de *Roux* (1894).

A titre curatif, les doses de sérum seront proportionnées à l'âge et aux cas. Les nourrissons (moins de deux ans) recevront en moyenne 10 centimètres cubes (2.000 unités); les enfants plus âgés (au-dessus de deux ans) recevront 20 centimètres cubes (4.000 unités). Aux enfants de quelques semaines ou de quelques mois, 5 centimètres cubes (1.000 unités) suffiront. En cas de diphtérie grave ou tardivement traitée, en cas de croup, les doses seront doublées ou triplées, et renouvelables dans les vingt-quatre heures. Dans quelques cas il faut employer des doses massives pour réussir (50, 60, 80, 100 centimètres cubes).

Localement, le sérum exerce une action décollante sur les fausses membranes, et cela dans les trente-six ou quarante-huit heures. En même temps, il arrête la marche envahissante de la diphtérie, préserve le larynx quand il est indemne, contribue à le dégager quand il est envahi, retarde ou prévient les opérations (tubage, trachéotomie), et, quand elles ont lieu, en rend les suites plus favorables. Les effets locaux se manifestent dans toutes les localisations de la diphtérie, et la fausse membrane, quel qu'en soit le siège (peau, vulve, œil, nez, etc.), est détruite en bloc ou fragmentée et décollée par le sérum. Les effets généraux se manifestent par la diminution de la fièvre, la sensation de bien-être, la coloration du visage, la gaité, etc.

Il est indiqué d'injecter le sérum, et le plus tôt possible, dans tous les cas de diphtérie certaine ou probable. On n'attendra pas le résultat de l'examen bactériologique. Dans le doute, il ne faut pas s'abstenir, mais injecter. Mieux vaut faire 100 injections inutiles qu'une tardive. Que la diphtérie soit bénigne ou grave, pure ou associée, l'indication d'injecter le sérum à bonne dose, et sans délai, est absolue. Le larynx est-il pris (croup), la dose de sérum sera doublée et renouvelable dans les vingt-quatre heures. De même, si la diphtérie a un caractère malin (hyperthermie, adénopathies, facies plombé, etc.), ou si elle est traitée tardivement. Les injections de sérum sont indiquées dans toutes les localisations de la diphtérie (gorge, larynx, bouche, nez, yeux, vulve, peau, etc.). Il faut injecter le sérum même dans les manifestations tardives de la diphtérie (paralysies).

Dans les cas de diphtérie grave, il n'y a pas de contre-indication à l'emploi du sérum. Dans les cas bénins, on pourra hésiter devant une tuberculose pulmonaire avérée, une néphrite ancienne avec albuminurie notable, etc. Il sera indiqué en pareil cas d'agir avec prudence, d'employer des doses faibles. Mais l'albuminurie diphtérique, même massive, ne contre-indique pas le sérum.

Déjà *Roux* avait montré que le sérum abaissait de moitié la mortalité diphtérique; puis les chiffres sont devenus encore plus favorables, et on peut évaluer le gain aux trois quarts. Avant le sérum, il mourait en moyenne 50 enfants sur 100 diphtériques; après le sérum, il n'en meurt plus que 12 à 15 pour 100.

Le sérum n'a rien perdu de son activité primitive, comme le montrent les statistiques les plus récentes. La mortalité est d'autant plus faible que la sérothérapie intervient plus tôt. Elle est presque nulle quand le sérum est injecté dès le premier ou le deuxième jour de la maladie; elle s'élève rapidement si l'on recule l'injection au quatrième, sixième, septième jour. On peut soutenir hardiment que la sérothérapie antidiphtérique a tenu toutes ses promesses; c'est un traitement d'une merveilleuse efficacité.

Le sérum de *Roux* peut être employé *à titre prophylactique*; injecté à des enfants exposés à la contagion, il les immunise temporairement (trois à quatre semaines) et permet d'enrayer les épidémies de familles, d'écoles, d'hôpitaux, etc. Parmi les enfants immunisés, il n'y en a pas 1 pour 100 qui contracte la diphtérie, tandis que parmi ceux qui n'ont pas été injectés, 10 pour 100 prennent la maladie. Donc, quand un cas de diphtérie se déclare dans une famille, dans une école, dans une salle d'hôpital, il faut injecter préventivement tous les enfants de ces collectivités : 5 centimètres cubes de sérum de *Roux* pour les nourrissons, 10 centimètres cubes entre deux et dix ans, 15 centimètres cubes au-dessus de dix ans. Bien plus, dans les pavillons d'isolement réservés à la rougeole, à la coqueluche, à la scarlatine, il est prudent de soumettre les enfants, dès leur entrée, aux injections préventives. Cette pratique permet d'éliminer complètement la diphtérie des services qu'elle fréquente.

Les *accidents dus à l'emploi du sérum* sont fréquents, mais sans gravité. L'albuminurie, le plus souvent, est due à la diphtérie, non au sérum; il en est de même de l'oligurie, de l'anurie, de l'urémie. Les paralysies paraissent plus fréquentes depuis la sérothérapie, parce que, grâce au sérum, beaucoup d'enfants sont sauvés et accroissent ainsi le pourcentage des complications tardives. La fréquence des paralysies diphtériques parle en faveur du sérum. Les véritables accidents du sérum sont les exanthèmes ortiés, morbilliformes, scarlatiniformes ou polymorphes, observés dans la proportion de plus de 16 pour 100.

Ces accidents sont dus au sérum, non à l'antitoxine, car le sérum non immunisé les produit tout autant que l'autre. Ils s'observent dans les quinze ou seize jours qui suivent la piqûre; on peut les distinguer en immédiats ou très précoces (premier jour), précoces (première semaine), tardils (deuxième semaine et plus). Ils s'accompagnent souvent de fièvre et peuvent causer des erreurs de diagnostic.

Après les éruptions sériques, qui dépassent de beaucoup par leur fréquence et leur importance les autres accidents, il faut mentionner les arthralgies et myalgies, l'albuminurie, les angines et adénopathies, la diarrhée, etc.

Jusqu'à présent, il a été impossible de prévenir les accidents du sérum. Mais, comme ils n'ont aucune gravité, ils ne sauraient empêcher l'emploi du sérum qui, malgré tout, reste le remède souverain de la diphtérie.

— Nous citerons encore les communications de :

M. Lope Carralero (de Madrid), sur le *Coryza chez l'enfant considéré comme signe précoce de syphilis héréditaire*; de *M. J. Atlassof* (de Kiew), sur la *Périodicité dans le développement de l'organisme pendant l'âge scolaire et son importance*; de *M. José Vieden Portello* (de Valence), sur le *Traitement de l'ophtalmie purulente chez le nouveau-né*; de *M. Marfan* (de Paris), sur l'*Hypertrophie de la rate chez le nourrisson et sa signification au point de vue de la syphilis héréditaire*; de *M. Deutsch* (de Budapesth), sur l'*Institution des « Gouttes de lait »*; de *M. Peyroux* (de Paris), sur le même sujet; du *Professeur Escherisch* (de Vienne), sur le *Sérum antiscarlatineux de Moser*; de *M. François Haussay* (de Pont-Levay), sur la *Protection du premier âge en France et l'utilité de la généralisation de « Pouponnières »*, etc., etc.

SECTION DE PÉDIATRIE (CHIRURGIE)

Le traitement du pied bot. — M. A. MARTINEZ ANGEL, rapporteur. Il ne faut pas se hâter pendant les premiers jours, le pied bot pouvant guérir seul. Les moyens à employer sont variables suivant la forme, l'espèce et le degré de l'affection et suivant l'âge de l'individu. Chez l'enfant, il faut se défier des résections trop hâtives alors que le squelette du pied n'est pas encore développé. Les traitements divers (massage, modelage, bandages contentifs, correction forcée, gymnastique, électricité, appareils orthopédiques, tarsoclasies, ténotomies, insertions et transplantations tendineuses, résections, etc.) ne doivent pas s'exclure, mais se compléter mutuellement.

M. OSCAR VULPIUS (de Heidelberg), **co-rapporteur.** — Le traitement du *pied bot congénital* doit débuter, à tout âge, par le redressement non sanglant manuel et l'application de bandages; si ce traitement ne suffit pas, on doit recourir à une opération (extirpation du calcaneum, ostéotomie ou opération plastique sur les tendons).

Commencer le traitement par une intervention sanglante est une faute d'art capitale.

Le traitement du *pied bot paralytique* se dirige contre la difformité (redressement modelant), contre la paralysie (transplantation tendineuse) s'il y a des muscles restés sains; sinon, arthrodèse.

On ne doit employer d'appareils orthopédiques qu'en cas d'impossibilité d'intervention opératoire.

Professeur CESARE GHILLINI (de Bologne), **co-rapporteur.** M. Ghillini commence par rappeler le rôle de l'Italie dans l'orthopédie contemporaine qui doit aux études anatomo-pathologiques de Scarpa d'être devenue une science exacte.

Le rapporteur s'occupe uniquement du pied bot varus équin congénital qui est la difformité la plus commune et la plus intéressante; il croit que cette infirmité est due généralement à une position exagérée de supination du fœtus produite par la pression intra-utérine et trouve injustifiée l'opposition de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1902, n° 50, p. 463.

J. Wolff à cette théorie. Il admet que le pied bot est généralement dû à une rétraction des parties molles, et que le squelette est rarement déformé. Passant ensuite en revue les différentes méthodes opératoires, il admet que le pied bot peut toujours être corrigé quel que soit le degré de déformation et l'âge du patient. Il décrit ensuite sa pratique personnelle : dès la naissance, manipulations, ensuite redressement forcé manuel; en cas d'insuccès, opération de Phelps à un an, application consécutive d'un appareil plâtré, fenêtré pour le pansement.

Le rapporteur a maintenu des appareils jusqu'à sept mois et a toujours obtenu de bons résultats.

M. BROCA (de Paris), **co-rapporteur**. Il est inutile de rechercher avec précision quelles sont les causes de l'attitude vicieuse originelle, pourvu que nous sachions que ces causes, agissant dès la vie intra-utérine, sont, par attitude vicieuse, l'origine du façonnage vicieux, mais secondaire des os.

Ce modellement commence donc avant la naissance, continue après, et s'aggrave par suite du poids du corps dès que l'enfant commence à marcher.

Ceci explique que la correction est d'autant plus difficile que le sujet est plus avancé en âge.

Aussi ne faut-il jamais hésiter à entreprendre un traitement dès le premier jour, si c'est possible, en cherchant par des pressions et des massages à redresser l'angle du varus. Ces séances seront répétées tous les jours, si possible, trois fois par semaine au moins. Entre les séances, il suffit de maintenir le pied dans une bande de flanelle roulée en étrier dans le sens voulu pour porter le pied en valgus; au bout de quinze jours à un mois, le varus étant corrigé, on s'occupe de l'équinisme; le plus souvent, la ténotomie du tendon d'Achille est nécessaire. M. Broca la pratique à ciel ouvert, après chloroformisation, et en profite pour la faire précéder d'une séance de *redressement modelant*. Sous ce nom, Lorenz décrit une opération qui consiste à faire, en une séance, le redressement, le modelage brusque du pied en attaquant les uns après les autres les divers éléments de la difformité (adduction et inflexion de l'avant-pied, équinisme de l'arrière-pied, supination). Lorenz laisse ensuite pendant longtemps le pied dans un appareil plâtré, permettant la marche. M. Broca préfère ne laisser l'appareil inamovible que pendant quinze jours à trois semaines, pour pouvoir ensuite masser le pied et les muscles du mollet. Le début de la marche sera particulièrement surveillé.

Si à ce moment il reste encore un peu de déviation, ou si la lésion, non traitée, s'est aggravée par la marche, M. Broca se sépare des chirurgiens orthopédiques purs; il déclare n'avoir aucune expérience du tarsoclaste de Lorenz, mais, considérant que l'opération sanglante est aussi bénigne que la tarsoclasie, il préfère cette méthode.

Deux procédés sont en présence : l'opération de Phelps, qui consiste à faire sur le bord interne du pied une incision verticale pénétrant jusque dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne, et la tarsectomie. Comme M. Jalaguier, le rapporteur préfère cette dernière opération dont les résultats sont plus rapides. Il conseille, chez l'enfant et chez l'adolescent, de commencer par la résection des têtes astragalienne et calcanéenne pour n'aller plus loin que si la correction n'est pas ainsi suffisamment complète. Après l'opération, il fixe le pied pendant cinq à six semaines en hypercorrection dans un appareil plâtré, puis commence les massages du pied et de la jambe ainsi que la marche. Suivant l'âge du sujet, la gravité du cas, on mettra donc en œuvre des moyens variables, depuis les simples manipulations jusqu'au désossement complet du tarse; souvent ces opérations doivent se compléter l'une l'autre et non s'exclure. Cette manière de faire peut seule tenir compte des exigences si variables de la clinique.

M. Louis Mencière (de Reims) décrit son procédé de *phénopuncture dans le traitement des tuberculoses articulaires*. Il pratique le taraudage des épiphyses et les désinfecte par l'acide phénique pur, dont l'emploi est sans danger si on ne dépasse pas une minute ou deux d'application et si on fait aussitôt après un abondant lavage à l'alcool.

L'auteur montre son instrumentation spéciale pour ce genre d'intervention. Il entrevoit, dans un avenir prochain, la possibilité d'étendre ce procédé aux cas récents, et d'obtenir, pour des cas particuliers, grâce à cette désinfection intense, des guérisons sans ankylose. Il en possède déjà des exemples : notamment celui d'une jeune fille de vingt-deux ans, dont le cas a été publié précédemment, puis un autre, plus récent, chez une jeune fille de dix-huit ans.

M. Mencière décrit ensuite son *levier spécial pour faire la réduction non sanglante de la luxation congénitale de la hanche*.

L'auteur insiste sur ce fait : l'obstacle principal à la réduction est la partie antérieure de la capsule rétractée au devant du cotyle. Tout moyen mécanique employé sans que le membre soit préalablement mis en flexion et en abduction (cette position relâche les muscles périarticulaires et permet d'agir sur la partie antérieure de la capsule) devra lutter à la fois sur l'ensemble des obstacles (muscles périarticulaires compris) et n'agira pas sur la partie antérieure de la capsule.

La vis à traction de Lorenz est dans ce cas; aussi son action est-elle nulle aussi sur la partie antérieure de la capsule.

Parmi les autres communications signalons :

La *ponction lombaire dans les méningites* par *M. Juan Viura y Carreras* (de Barcelone); le *redressement des gibbosités et des déviations latérales du rachis d'origine pottique* par *M. Gourdon* (de Paris); le *traitement de la luxation de la hanche par la méthode non sanglante* par le *professeur Kirmisson* (de Paris) et par *M. Ducroquet* (de Paris).

SECTION DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Les indications de l'intervention chirurgicale dans les maladies de l'estomac. — **M. S. CARDENAL** (de Barcelone), **rapporteur**. Bien qu'il soit loin de considérer comme une chose secondaire l'obtention d'un diagnostic précis, le rapporteur admet qu'il ne faut pas attendre pour intervenir que les symptômes soient venus démontrer avec évidence l'existence d'un néoplasme, la laparotomie exploratrice constituant le meilleur moyen de diagnostic tout en étant le premier temps du traitement; il faut donc intervenir, même en cas de doute sur la nature de l'affection, quand on se trouve en présence des symptômes qu'il décrit sous le nom de *triade pylorique* (*douleur, vomissements* et surtout *rétention stomacale*). Les opérations qui peuvent être pratiquées sont les suivantes :

La *gastrotomie* qui sert pour l'examen de l'organe, l'extraction de corps étrangers; certains rétrécissements du cardia.

La *gastrostomie* (rétrécissements du cardia), la *divulsion du pylore*, la *pyloroplastie*, la *section sous-séreuse du sphincter* qui n'ont que des indications très rares; il en est de même de la *gastroplastie*, de la *gastro-anastomose*, de la *gastroplicature* de la *gastropexie* et de la *gastrolyse* (qui consiste à enlever les adhérences).

La *gastro-entérostomie* est, d'après le rapporteur, l'opération la plus importante de la chirurgie gastrique, et il l'applique dans la plupart des cas; il la préfère presque toujours à l'exérèse de l'estomac (*gastrectomie* partielle ou totale et *pylorectomie*).

Quant à l'*exclusion du pylore* et à la *jéjunostomie*, leurs indications sont tout à fait limitées et les états qui les réclament déplorables.

M. CECCHERELLI (de Parme), **co-rapporteur**. Le rapporteur commence par insister sur la nécessité de faire des interventions précoces, surtout dans les cas de néoplasmes. On peut alors enlever toute la partie malade sans faire trop de délabrements, et c'est l'opération de choix; M. Ceccherelli est, en effet, partisan de la pylorectomie dans les cas de cancer, toutes les fois qu'elle est exécutable, même si elle nécessite l'exérèse d'une grande partie de l'estomac; la gastro-entérostomie n'est qu'un procédé palliatif qu'on ne doit mettre en œuvre que si l'extirpation de la tumeur est impossible. Au contraire, dans les affections dites bénignes, dans les sténoses d'origine inflammatoire, syphilitique, tuberculeuse ou cicatricielle, quand on est obligé d'intervenir, c'est la gastro-entérostomie qui devient le procédé d'élection; par le repos qu'elle laisse à la partie malade elle fait disparaître les phénomènes subjectifs; la motricité de l'estomac s'améliore, le chimisme redevient normal.

Le rapporteur attache une grande importance aux phénomènes inflammatoires qui se produisent au niveau d'un rétrécissement du pylore, il admet que les glandes participent à la lésion, qu'il se forme un véritable adénome qui peut ensuite se transformer en cancer.

Par suite de la néostomie, l'irritation par les aliments venant à cesser, tous ces phénomènes rétrocèdent et marchent vers la guérison. Le procédé de choix est celui de Roux.

Pour ce qui est des ulcères simples en activité, il regarde l'intervention comme irrationnelle et inutile, parce qu'elle est difficilement complète et parce que le traitement médical donne des résultats au moins aussi bons; il n'en est plus de même dans les complications, hémorragies ou perforations qui nécessitent une intervention immédiate; de même, il est assez porté à opérer quand l'ulcère siège au niveau du pylore, à cause des accidents fonctionnels graves qui se produisent et à cause de la transformation possible en néoplasme malin; il fait alors toujours la gastro-entérostomie. La même opération est encore indiquée dans les cas d'altérations fonctionnelles graves, amenant la dénutrition : grandes dilatations de l'estomac, maladie de Reichmann, spasmes du pylore, atonie de l'estomac, hématémèses continuelles, biloculation de l'estomac, qui souvent ne sont que des conséquences d'un ulcère. Une dernière indication d'intervention chirurgicale se trouve dans les cas de corps étrangers, quand ils sont de grand volume ou qu'ils peuvent produire des lésions de par leur forme ou leur nature.

Beaucoup de maladies de l'estomac appartiennent aujourd'hui à la chirurgie, qui les guérit, pourvu qu'on ne la considère pas comme une ressource dernière et désespérée, mais comme le premier remède, le plus rationnel et le plus puissant.

M. HENRI HARTMANN (de Paris), **co-rapporteur**. Après avoir rappelé que la première résection de l'estomac fut exécutée par Péan en 1879 et qu'au début les opérations étaient uniquement dirigées contre les maladies cancéreuses de l'organe, M. Hartmann divise son rapport en deux parties :

1° *Indications opératoires dans le cancer.* — Comme le fait remarquer M. Mikulicz, tous les cancers de l'estomac, abandonnés à eux-mêmes, sont mortels; même les formes squirrheuses, qui, dans d'autres organes, peuvent avoir une évolution très lente et même s'arrêter, sont dans l'estomac au moins aussi graves que les autres, car elles amènent l'inanition par le rétrécissement et l'atrophie secondaire de l'organe.

Théoriquement, l'indication est nette : *il faut enlever le cancer de l'estomac aussitôt qu'il est diagnostiqué.*

En pratique, on hésite souvent à cause de la mortalité encore considérable, qui cependant va sans cesse en diminuant à mesure que la technique se perfectionne et que les indications se précisent, à cause aussi de l'incertitude des résultats, bien que la liste des survies déjà longue s'allonge de jour en jour.

Un diagnostic précoce, suivi d'une opération immédiate, serait de la plus grande utilité; il est malheureusement encore difficile à poser.

Aussi le rapporteur admet-il que, lorsqu'en présence d'une affection stomacale la thérapeutique médicale échoue, et qu'il y a présomption de cancer, on doit recourir à la cœliotomie exploratrice, qui seule permet de se rendre un compte exact des lésions. A peu près innocente, elle a même l'avantage de faire cesser quelquefois, tout au moins temporairement, les douleurs, par un mécanisme que nous ignorons.

C'est, du reste, par cette incision exploratrice que commence toute opération; seule elle permet de préciser l'extension des lésions, de voir si le néoplasme est limité à des régions extirpables ou s'il a envahi des parties inaccessibles à nos moyens chirurgicaux.

Bien que la *gastrectomie totale* ait donné un certain nombre de succès opératoires immédiats, on ne peut dire encore que l'intervention soit formellement indiquée dans les cancers diffus de l'estomac. Au contraire, dans les tumeurs limitées, la *résection* s'impose sans discussion; alors même qu'elle ne donne pas une guérison définitive, elle est suivie d'une amélioration de l'état général bien plus considérable que ne le donne la gastro-entérostomie.

La résection doit être large, on doit enlever en bloc avec le pylore toute la petite courbure, et la chaîne ganglionnaire qui accompagne la branche droite de l'artère coronaire.

Lorsque la résection semble impossible, la question de la gastro-entérostomie se pose. M. Hartmann n'y a recours que dans les cas où existe de la stase gastrique.

Quant aux autres opérations, l'*exclusion du pylore* lui semble inutile, et la *jejunostomie*, suivant l'expression de Kröulein, rend encore plus pitoyable la vie déjà pitoyable des malades atteints de cancer de l'estomac.

2° *Indications opératoires en dehors du cancer.* — L'indication la plus fréquente est celle qui provient

d'un *ulcère de l'estomac*. Celui-ci guérit le plus souvent par un traitement médical et il n'y a pas lieu de proposer d'emblée une opération; celle-ci ne peut être mise en question que lorsque l'ulcère siège au niveau du pylore, qu'il détermine du spasme et que les malades, par crainte des douleurs, n'osent plus s'alimenter; en cas d'échec du traitement médical, l'opération amène la guérison complète, ou tout au moins une amélioration considérable.

Pour les *complications de l'ulcère*, il n'en est plus de même; en laissant de côté la *perforation aiguë avec péritonite généralisée* et la *perforation lente avec formation d'un abcès sous-phrénique* qui ne sont plus en discussion, les indications les plus habituelles sont :

La sténose pylorique. L'intervention doit être hâtive, exécutée dès le diagnostic posé, si l'on ne veut pas se trouver en présence d'un malade débilité et à résistance diminuée. Le traitement médical ne peut rien contre un rétrécissement fibreux.

Au pylore, le seul traitement est la gastro-entérostomie. L'indication opératoire est encore la même dans l'*estomac biloculaire*, il faut faire la gastro-entérostomie sur la poche cardiaque; la gastro-gastrostomie et la pyloroplastie ne sont indiquées que si la poche cardiaque est très petite et le pylore sain.

Les *adhérences périgastriques* doivent être sectionnées ou réséquées; dans les cas d'adhérences très étendues, Mayo Robson conseille d'interposer l'épiploon entre le foie ou la paroi abdominale et l'estomac. La gastro-entérostomie, pratiquée plusieurs fois dans ces cas par M. Hartmann, lui a donné des résultats éloignés excellents.

Les *gastrorragies* ont provoqué de nombreuses discussions, il faut les distinguer en deux cas. Les petites hémorragies répétées, déterminant un état d'anémie chronique, doivent toujours être traitées chirurgicalement; au contraire, les grandes hématémèses guérissent souvent par l'immobilité et la diète absolue, tandis que l'intervention chirurgicale est pleine de difficultés et de dangers.

La *gastro-succorrhée* et l'*hyperchlorhydrie rebelles* dont l'existence est liée le plus souvent à un rétrécissement léger du pylore, comme l'a montré Hayem, soit à un ulcère méconnu, sont des indications opératoires quand elle coexistent avec le syndrome pylorique. Au contraire, *la dilatation simple de l'estomac* ne constitue une indication chirurgicale qu'exceptionnellement quand, malgré un traitement médical bien dirigé et au besoin le port d'une sangle de Glénard, les malades s'acheminent vers la cachexie.

Les morts post-opératoires. — M. JOSÉ RIBERA Y SANS (de Madrid) **rapporteur**, range ces décès en cinq groupes suivant que les décès sont causés par : 1° une opération défectueuse; 2° par complications du traumatisme, infectieuses ou non; 3° par des conditions découlant de l'organe sur lequel on opère (perte de liquide céphalo-rachidien dans les interventions sur le crâne, morts dues au pneumogastrique dans les opérations thoraciques, occlusions intestinales post-opératoires dans les interventions abdominales); 4° par des maladies des autres organes ou des maladies générales; 5° par des maladies intercurrentes.

Les décès de la première catégorie sont dus le plus souvent à des opérations trop tardives; quant aux autres (à l'exception des maladies intercurrentes) il faut s'efforcer de les diminuer; souvent un diagnostic exact les éviterait, tout en réduisant le nombre des interventions.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Chirurgie du médiastin postérieur. — *M. J.-L. Faure* (de Paris) appelle l'attention sur un nouveau moyen d'accès vers le médiastin postérieur qui consiste à réséquer non pas seulement les côtes inférieures, mais encore les côtes supérieures, y compris la première; le procédé lui a permis par deux fois d'extirper des néoplasmes de l'œsophage thoracique[1].

Splénectomie et hépatectomie partielle pour kystes hydatique. — *M. A. Psaltoff* (de Smyrne) rapporte un cas où il a pratiqué en une seule séance l'extirpation d'un kyste du mésentère, la résection partielle du foie et l'ablation complète de la rate.

Les applications de l'ostéotome revolver à la chirurgie osseuse et articulaire. — *M. Louis Mencière* (de Reims) présente cet instrument destiné à sculpter mécaniquement les extrémités osseuses et les surfaces articulaires, à pratiquer l'évidement, la perforation, la trépanation et la section des os.

L'instrument est actionné par l'acide carbonique liquide qui est d'un emploi facile, pratique et peu coûteux. Tout gaz comprimé ou liquide peut d'ailleurs lui être substitué. M. Mencière pose simplement la question de principe, dans le but de prendre date pour l'application des outils pneumatiques à la chirurgie. L'instrument a la forme d'un revolver et son maniement rappelle celui de cette arme par la détente qui permet de régler l'arrivée du gaz. Il est constitué par un marteau pneumatique armé de son ostéotome ou de son burin; son maniement est facile et précis; son mécanisme, entièrement métallique, se réduit à un piston intérieur, donnant jusqu'à trois mille coups par minute.

L'auteur insiste sur l'application de son appareil à la chirurgie osseuse et articulaire, il présente des cas d'ankylose en position vicieuse du genou, de la hanche, des pieds bots opérés avec cet instrument.

De la valeur éloignée des injections de paraffine solide. — *M. Brœckaert* (de Gand) présente dans sa communication quelques-unes des applications nouvelles que trouve ce procédé dont l'origine revient à Gersuny, mais qui n'a pu devenir pratique que grâce aux travaux d'Eckstein et aux siens.

En dehors de ses applications en rhino-laryngologie (résection des cornets, correction des difformités nasales) on a appliqué la méthode au *traitement prothétique des cicatrices*, principalement aux cicatrices déprimées consécutives à la cure radicale des sinusites frontales et des mastoïdites; aux *difformités du pavillon de l'oreille*; aux *fissures* et aux *fistules de la voûte palatine*. M. Brœckaert a eu également un bon résultat dans un cas d'asymétrie faciale.

Cette méthode a encore été employée dans les cas d'*incontinence d'urine*, d'*insuffisance du sphincter anal*, de *prolapsus de la matrice*, de *fistules anales ou recto-vaginales*. En dernier lieu, Eckstein s'en est servi dans la *cure des hernies* en injectant au niveau de l'orifice une dose de paraffine qui constitue en se solidifiant une véritable pelote sous-cutanée.

Cette méthode est d'une application facile, rapide, non douloureuse, elle demande seulement une certaine habitude et une certaine habileté de la part de l'opérateur.

A signaler encore les communications de ***M. Otto v. Lassen*** (de Rauders, Danemark) sur la *cure radicale des hernies crurales*; de ***M. Doyon*** (de Paris) sur la *chirurgie de l'estomac*, sur le *micrococcus neoformans et les néoplasmes* et sur l'*écrasement extemporané*; de ***M. Morestin*** (de Paris) sur le *traitement opératoire des tuberculoses cutanées*, sur les *opérations chéiloplastiques*, sur la *cure esthétique des hernies*; de ***M. A. Codivilla*** (de Bologne) sur les *moyens de correction, de compensation et de prothèse dans le raccourcissement des membres inférieurs*; de ***M. Silbermark*** (de Vienne) sur le *plombage des os suivant la méthode de Mosetig-Moorhof*; de ***M. Nicolas-Martin Cirajas*** (de Madrid) sur la *conduite à tenir en cas d'urgence dans les grands traumatismes des extrémités*; de ***M. Ortiz do la Torre*** (de Madrid) sur l'*épiploïte comme complication de la résection de l'épiploon dans les hernies*.

SECTION D'UROLOGIE

Résultats éloignés de la néphrectomie dans les néoplasmes du rein. — M. J. ALBARRAN (de Paris), **rapporteur**, distingue au point de vue des résultats quatre groupes de cas :

1° *Les tumeurs du parenchyme rénal chez l'adulte*; d'après l'ensemble des cas publiés depuis 1890, on peut estimer la mortalité opératoire de 20 à 25 pour 100 les récidives à 50 ou 60 pour 100 et les guérisons durables dépassant quatre ans à 20 ou 25 pour 100 (d'après sa statistique personnelle, M. Albarran a eu sur 19 opérés 15 pour 100 de mortalité opératoire, 15 pour 100 de survies de quatre à six ans et 10 malades opérés depuis moins de trois ans). L'extirpation de tumeurs volumineuses, non adhérentes, a pu donner de longues survies, mais l'auteur déclare ne connaître aucun cas de bon résultat éloigné, avec extirpation de ganglions cancéreux;

2° *Tumeurs du bassinet*. Sur 11 observations de néoplasmes mésodermiques, aucun des cas opérés n'a survécu longtemps; sur les 21 tumeurs épithéliales opérées il n'y a eu que 3 cas dont la survie mérite d'être citée (un cas de Giordano, six ans; un d'Albarran, cinq ans, actuellement en bonne santé et un de Le Deutu et Albarran, quatorze mois);

3° *Kystes multiloculaires*. La malignité de ces néoplasmes n'est due qu'à la fréquente bilatéralité de l'affection, et à la destruction progressive du parenchyme rénal; la néphrectomie est rarement indiquée, et la plus longue survie est de sept ans;

4° *Tumeurs du rein chez l'enfant*. La mortalité opératoire peut être estimée actuellement à 20 ou 25 pour 100. Les observations de longue survie ne sont pas très nombreuses (10 à 12 pour 100 des opérés ont survécu plus de trois ans; les guérisons durables publiées, dépassant six ans, sont au nombre de 3).

Les résultats éloignés de la néphrectomie dans les tumeurs du rein, déjà très encourageants, deviendront meilleurs lorsque les médecins seront convaincus de l'importance des tumeurs abdominales chez l'enfant et des hématuries chez l'adulte.

Intervention chirurgicale dans les néphrites médicales chroniques. — *M. A. Pousson* (de Bordeaux) a eu recours soit à la néphrotomie, soit à la décapsulation rénale. Cette dernière opération, qu'il n'a pratiquée que deux fois, paraît surtout convenir au traitement des néphrites chroniques à la période de tolérance; par la décompression qu'elle produit elle facilite l'irrigation sanguine. Après l'opération, la quantité des urines s'est relevée, le taux de l'urée, des chlorures et des phosphates est remonté, tandis que l'albumine diminuait et que les œdèmes et les accidents d'intoxication se dissipaient. Dans les cas de phénomènes graves d'urémie avec oligurie, l'auteur préfère la néphrotomie qui a pour avantage, non seulement de débrider l'enveloppe fibreuse inextensible, mais encore de provoquer une abondante hémorragie.

Valeur comparative des moyens actuellement à notre disposition pour apprécier l'état fonctionnel du rein. — M. A. HOGGE (de Liège), **rapporteur**. Avant d'entreprendre une opération sur le rein, le chirurgien ne peut plus se contenter aujourd'hui des données fournies par la palpation et les symptômes subjectifs. Les moyens actuellement à notre disposition sont nombreux, et M. Hogge cite : l'analyse chimique et microscopique des urines, la cystoscopie, les éliminations provoquées, la glycosurie phloridzique, la cryoscopie du sang et des urines, la détermination de la résistance électrique des urines, la toxicité urinaire, le cathétérisme urétéral, la séparation intra-vésicale des urines et la néphrotomie exploratrice. Aucun de ces moyens ne peut nous donner le criterium exact de la fonction dépurative des reins; ils nous permettent cependant des déductions importantes au point de vue des indications opératoires.

M. ALBARRAN (de Paris), **co-rapporteur**. L'exploration des fonctions rénales dans les maladies de l'appareil urinaire doit dans certain cas se borner à la détermination de la valeur fonctionnelle des reins considérée dans son ensemble, et dans d'autres cas essayer de reconnaître le fonctionnement de chacun des deux reins.

1° *Valeur générale des fonctions rénales* : l'étude séparée du sang, l'analyse chimique des urines, la cryoscopie, l'étude de la toxicité urinaire fournissent des données trop variables, ainsi que l'étude comparée du sang et de l'urine; la méthode des éliminations provoquées (iodure de potassium, acide salicylique, rosaniline, bleu de méthylène) ne donne guère de résultat au point de vue anatomique, pas plus que l'épreuve de la glycosurie phloridzique.

2° *Étude de la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins*. — On ne peut reconnaître avec certitude qu'un des deux reins est sain sans étudier séparément les urines de chaque glande; cette méthode permet de déterminer la valeur fonctionnelle de chaque rein, la valeur comparée de chaque rein et la faculté de suppléance. Pour cela il faudrait recueillir les urines séparées pendant deux heures au moins pour pouvoir faire un examen complet de chacune d'elles (en effet l'examen limité à quinze minutes ne suffit pas parce que, si le rein malade présente une constance fonctionnelle d'autant plus grande qu'il est plus altéré, il n'en est pas de même du rein sain dont le fonctionnement varie d'un instant à l'autre).

La suppléance fonctionnelle du rein sain s'étudie par la polyurie expérimentale, qui consiste à faire boire de l'eau ou une tisane diurétique; si la polyurie s'établit très rapidement du côté du rein sain (tandis que le rein malade ne varie généralement guère dans son fonctionnement), il est démontré que ce rein est capable d'un surcroît brusque de fonctionnement.

Le procédé le plus sûr est le cathétérisme urétéral; lorsqu'il est contre-indiqué, on pourra se servir des séparateurs; les instruments de Luys et de Cathelin

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903; n° 21, p. 231.

ont chacun leurs indications, mais il est nécessaire d'apprendre à les bien manier, quoique leur manœuvre soit plus facile que celle du cathétérisme urétéral.

Résultats cliniques du cloisonnement endo-vésical avec le diviseur gradué. — *M. Cathelin* (de Paris). M. Cathelin fait rapidement la démonstration de son appareil dont le grand avantage est la graduation, de sorte qu'il peut sans douleur s'appliquer aux vessies très petites et douloureuses ; grâce à sa forme et à sa courbure qui est celle d'un explorateur, il peut très facilement passer chez l'homme.

Séparation de l'urine des deux reins dans la vessie. — *M. Luys* (de Paris). M. Luys présente également les avantages de la méthode de séparation de l'urine des deux reins dans la vessie et décrit son instrument qui se compose de deux sondes accolées mais indépendantes, ayant à peu près la courbure d'un Béniqué pouvant être séparées par une cloison de caoutchouc dont la manœuvre est commandée par un volant situé à l'extrémité de l'instrument. Il rappelle que la méthode, due à M. Lambotte (de Bruxelles), était tombée dans l'oubli et que c'est grâce à ses recherches, qui datent de trois ans déjà, qu'elle a pu devenir pratique.

De la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate. — *M. A. Pousson* (de Bordeaux). *L'orchidectomie* simple ou double repose sur un principe faux de physiologie pathologique comparée, elle a des effets très inconstants et n'est pas sans dangers. La *vasotomie* et l'*angionévrectomie* n'ont aucune action sur les troubles de la miction mais elles s'opposent aux congestions vésico-prostatiques ; la *prostatectomie partielle* par taille sus-pubienne ne donne qu'exceptionnellement de bons résultats au point de vue de la miction spontanée, mais elle constitue une ressource précieuse contre les accidents infectieux en permettant le lavage du bas-fond de la vessie.

La *prostatectomie périnéale* est la seule opération qui remplisse toutes les indications de la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate.

Résultats cliniques des injections épidurales en urologie. — *M. F. Cathelin* (de Paris). M. Cathelin rappelle les applications de sa méthode aux incontinences infantiles où il a obtenu 75 pour 100 de guérisons il l'a employée dans les pollutions nocturnes, l'impuissance, les pollakiuries psychopathiques, les fausses urétrites, fausses prostatites et fausses cystites.

Résultats durables dans le traitement des rétrécissements de l'urètre. — *M. Desnos* (de Paris). M. Desnos rejette l'électrolyse linéaire qui augmente l'induration des parois du canal mais il a obtenu de bons résultats en combinant la dilatation progressive avec l'électrolyse lente de Newmann qui rend sa souplesse à la paroi du canal.

Diagnostic et traitement urétroscopique des urétrites chroniques. — *M. Luys* (de Paris). M. Luys présente un nouvel urétroscope, modification de celui du professeur Valentine (de New-York), et décrit la technique de son emploi (Voir *La Presse Médicale*, 22 Avril 1903). — *Caléfacteur électrique de la prostate.* M. Luys présente ensuite un instrument destiné à porter de la chaleur sur la prostate dans tous les cas d'inflammation de cet organe.

Signalons encore les communications de *M. Guiseppe Mya* (de Florence), de *M. Suarez de Mendoza* (de Madrid), de *M. Galli* (de Modène), de *M. Bartrina* (de Barcelone), de *M. Loumeau* (de Bordeaux), de *M Pasteau* (de Paris), de *M. Giordano* (de Venise), sur l'*Intervention chirurgicale dans les tumeurs du rein* ; de *MM. Nitze* (de Berlin), *Texo* (de Buenos-Ayres), *Pasteau* (de Paris), *Posner* (de Berlin), *Hartmann* (de Paris), *Lluria* (de Madrid), *Kelly* (de New-York), sur l'*Étude des fonctions rénales* ; de *M. Desnos* (de Paris), sur les *Traitements chirurgicaux de l'hypertrophie de la prostate* et sur le *Traitement des gros calculs vésicaux* ; de *M. Guisy* (d'Athènes), sur *La perméabilité de l'ouraque* et sur *Les corps étrangers de la vessie* (extraction d'un fœtus de trois mois de la cavité vésicale d'une femme après une grossesse tubaire).

SECTION DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

Les indications de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë. — **M. PINARD** (de Paris), **rapporteur.** M. Pinard rappelle ses travaux et ceux de ses élèves sur cette importante question; depuis longtemps, il a non seulement accueilli, mais même sollicité l'action chirurgicale dans toutes les circonstances où elle lui parut nettement indiquée; puis abordant la question à l'ordre du jour, il lit les conclusions présentées au Congrès de gynécologie de Rome en 1902 par MM. Fehling, Léopold, Treub et Tuffier[1]. Pour les trois premiers, l'indication de l'hystérectomie dans le traitement de l'infection génitale aiguë *post partum* ou *post abortum*, avec accidents toxi-infectieux, sans localisations extra-utérines cliniquement perceptibles, est tout au moins problématique. Malgré l'opinion contraire de M. Tuffier, pour lequel l'indication de l'hystérectomie existe quand la femme infectée est dans un état désespéré et l'accoucheur dans un état de désespérance, M. Pinard admet les conclusions des trois accoucheurs gynécologues ci-dessus nommés, identiques à celles de ses recherches personnelles ; laissant de côté les cas exceptionnels et bien déterminés, où la rétention placentaire, la putréfaction d'un fibrome utérin ou un traumatisme de l'utérus (déchirure ou inversion) peuvent constituer une indication d'hystérectomie, il arrive à cette conclusion que la clinique, la bactériologie et l'anatomie pathologique sont, à l'heure actuelle, impuissantes à fournir une indication d'hystérectomie dans l'infection puerpérale aiguë.

L'indication *rationnelle* de l'hystérectomie dans les infections puerpérales aiguës, hormis les cas exceptionnels et bien déterminés ci-dessus énoncés, *n'existe pas.*

M. CORTIGUERA (de Santander), **co-rapporteur,** commence par citer une statistique de 141 cas d'hystérectomie pour infection puerpérale aiguë appartenant à divers chirurgiens; puis passant en revue les indications de l'intervention, il envisage successivement l'hystérectomie dans les cas de rétention lochiale, de fibromes sphacélés, de gangrène de l'utérus, de rétention de membranes, de môle hydatiforme, d'avortement incomplet, de rétention du fœtus putréfié, d'inversion compliquée de sphacèle, de rupture de l'utérus, d'abcès utérin, d'annexite et de suppuration pelvienne, de péritonite sans localisation et d'infection généralisée. De ce long examen, M. Cortiguera tire les conclusions suivantes :

1° Avec une prophylaxie vigilante, l'infection puerpérale deviendra une rareté ;

2° Le traitement intra-utérin guérit presque tous les cas s'il est employé au moment opportun et avec la rigueur suffisante ;

3° Dans les rares cas où les remèdes locaux ne suffiront pas pour combattre l'infecto-toxémie, l'hystérectomie sera indiquée ;

4° Les infections les plus justiciables de l'intervention sont celles qui seront localisées dans l'utérus, les annexes et le péritoine pelvien, mais ni la péritonite ni l'infection généralisée ne sont des contre-indications ;

5° Avant de se décider à pratiquer une opération mutilante, il faut être sûr que l'infection ne provient pas du périnée ou du vagin, ou qu'elle ne soit pas d'origine interne par voie sanguine, infection à laquelle l'utérus ne prendrait aucune part; il faut également s'assurer de l'intégrité du rein et du foie ;

6° L'état de collapsus ou une extrême perte de forces peut contre-indiquer l'hystérectomie.

M. de Cortejarena (de Madrid), dans sa communication, arrive aux mêmes conclusions que le rapporteur précédent.

M. Doléris (de Paris) est de l'avis de M. Pinard ; il estime que l'hystérectomie n'est indiquée que dans les cas rares où il y a un petit foyer, généralement intra-pariétal, qui déverse des toxines dans l'économie tout entière ; malheureusement, il est impossible de savoir d'avance quelles sont les lésions. Il faut donc chercher à perfectionner le diagnostic par l'étude clinique des malades. M. Doléris défend ensuite le traitement topique intra-utérin qui est généralement trop délaissé, et qui, bien appliqué, donne d'excellents résultats.

Pathogénie et traitement des inflammations chroniques cellulaires et péritonéales de la cavité pelvienne. — **M. MARTIN GIL** (de Malaga), **rapporteur.** Les causes de l'inflammation sont multiples ; on peut citer : les kystes de l'ovaire, surtout les kystes dermoïdes, les infections septiques de l'utérus à la suite d'interventions mal dirigées ; les grandes ligatures des pédicules de tumeurs ovariennes, si elles ne s'enkystent pas ou si elles ne sont pas aseptiques : les adhérences de l'intestin, du péritoine ou de l'épiploon aux ovaires ou à l'appendice, les hématocèles, les grossesses ectopiques, etc. ; mais par-dessus tout les infections puerpérale et gonococcique.

Le traitement peut se diviser en traitement non sanglant (injections chaudes, massages, eaux minérales), et en traitement chirurgical (colpotomie, laparotomie ou cœliotomie vaginale).

Tant qu'il y a une chance de traitement conservateur, il faut se garder d'enlever l'utérus ou les ovaires.

M. DOLÉRIS (de Paris), **co-rapporteur.** La pathogénie des inflammations pelviennes dérive de l'infection de la muqueuse génitale ; son passage à l'état chronique est occasionné par des causes diverses qui agissent soit en entretenant l'infection, soit en favorisant la réinfection, soit en exagérant ou en troublant le molimen congestif, ou en faisant dévier les processus exsudatifs. M. Doléris étudie les diverses formes des lésions et décrit une forme catarrhale simple, une forme gonococcique ou suppurative grave et une forme puerpérale.

Le traitement à mettre en œuvre est différent suivant la période considérée, et M. Doléris fait remarquer qu'à la période aiguë fait suite une période assez longue constituée par des crises aiguës et des rémissions de plus en plus longues qu'il faut envisager au point de vue du traitement en même temps que la phase aiguë. Ce traitement comprend les antiphlogistiques, les révulsifs, la glace, le repos, les purgatifs, etc., etc. L'incision par voie vaginale des abcès pelviens aigus accessibles par cette voie paraît aujourd'hui acceptée à l'unanimité. Le même traitement sera mis en œuvre pendant la phase d'oscillations qui précède l'état chronique. On pourra employer encore le sérum en injections hypodermiques, les bains, les tampons vaginaux glycérinés, la médication et l'alimentation tonique. La période chronique une fois installée, le traitement tonique, la révulsion, les cures thermo-minérales ne doivent plus être considérés que comme des adjuvants précieux ; il faut s'adresser d'abord au traitement topique des lésions utérines : redressement et fixation de l'utérus dévié, dilatation et curettage dans les métrites, drainage utérin, désinfection du col après dilatation, etc. (traitement conservateur indirect), auquel on pourra adjoindre la destruction des adhérences, l'ignipuncture ou la résection de l'ovaire (traitement conservateur direct). Si les lésions résistent à ce traitement, ou si les symptômes s'aggravent, il faudra recourir au traitement radical.

M. Gutierrez (de Madrid), dans sa communication sur le même sujet, recommande comme moyen de traitement les révulsifs, les bains chlorurés sodiques, ainsi que la méthode de Pincus (position déclive combinée avec la compression par un petit sac rempli de mercure ou de plomb très fin). Dans les exsudats scléreux, il recourt aux injections sous-cutanées ou sous-muqueuses de thioxynamine, suivant le procédé de Juliuberg.

(*A suivre.*) A. Gottschalk.

ANALYSES

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Carl-Lowin. *Recherches sur l'ipécacuanha* (*Arch. pharmacodynamie*, t. XI, p. I, 1903). — L'auteur, après avoir fait une revue d'ensemble sur les deux alcaloïdes de l'ipéca : émétine et cephœline tant au point de vue chimique que pharmacodynamique, étudie l'action spécifique de ces deux alcaloïdes sur le sang et le cœur.

Il conclut que l'émétine et la céphœline sont des poisons cardiaques paralysants. L'émétine agit sur le cœur à doses plus faibles que la céphœline. L'action toxique sur le rein est plus marquée pour la céphœline. L'action de l'émétine sur le poumon ne détermine aucune lésion, la céphœline a produit dans quelques cas des ecchymoses.

L'action vomitive de l'ipéca est due à ses deux alcaloïdes ; mais on doit donner la première place à la céphœline, l'émétine a usurpé son nom.

Les divers ipéca officinaux n'ont pas le même pouvoir vomitif : l'ipéca de Rio renferme 45 pour 100 d'émétine et 0,52 pour 100 de céphœline, celui de Carthagène renferme 0,89 pour 100 d'émétine et 1.25 pour 100 de céphœline. Ce dernier est un expectorant environ deux fois plus actif que l'ipéca de Rio.

A. Chassevant.

1. Voir *La Presse Médicale*, Compte rendu du Congrès de gynécologie de Rome, 1902.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire



LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	. . . .	10 francs
Union postale	—	15 —

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

Prix du Numéro : 10 centimes.

CONSIDÉRATIONS
SUR LA LINITE PLASTIQUE

PAR
VAUTRIN — Professeur agrégé
L. HOCHE — Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Nancy.

La récente thèse de Tourlet, soutenue à Paris en 1902, montre que la conception de la maladie de Brinton, *de la linite plastique*, tend à se modifier, et que le temps n'est pas éloigné où les histologistes et les cliniciens se mettront entièrement d'accord sur l'évolution à tendance maligne de cette singulière affection, considérée d'abord comme une néoplasie conjonctive, à allure bénigne.

Lorsqu'une question aussi importante est à l'étude, et quand l'opinion des pathologistes reste encore hésitante, il est du devoir de chacun d'apporter, pour éclairer la cause à juger, les documents qu'il possède. C'est à ce titre que nous publions aujourd'hui deux faits, qui portent leur enseignement et leur signification probante.

* * *

Au commencement de Janvier 1901, l'un de nous recevait et opérait à sa clinique un homme de vingt-neuf ans, tailleur de pierres, qui éprouvait depuis deux ans des troubles digestifs graves. L'amaigrissement était extrême et les vomissements alimentaires habituels. Une gastrectomie très étendue fut faite, qui permit d'enlever la plus grande partie de l'estomac et de suturer le duodénum au reste de la cavité gastrique. Les suites furent simples, et le malade guéri quittait la clinique vingt-cinq jours après l'opération, se nourrissant encore avec précaution, mais néanmoins très suffisamment.

Cet opéré, après six mois, avait augmenté de 20 kilogrammes, et pouvait travailler comme auparavant. Jamais aucun trouble digestif ne fut observé dans la suite. Cependant, vers le mois d'Octobre 1902, survinrent des signes de tuberculose pulmonaire, et le malade était enlevé en 1903 par une phtisie aiguë, un peu plus de deux ans après l'intervention. La palpation de l'estomac, pratiquée peu de jours avant la mort, n'indiquait aucune trace de récidive de l'affection gastrique ancienne. L'autopsie ne put être faite.

La portion d'estomac enlevée comprenait toute la petite courbure et la plus grande partie de la grande, ainsi que le pylore. Il n'existait aucun ganglion appréciable dans le voisinage. La tumeur lisse et régulière s'arrêtait brusquement au delà du pylore, par un anneau saillant et régulier.

La tumeur pylorique d'apparence volumineuse comprenait en réalité tout le tronçon du tube gastrique extirpé. Les parois de l'estomac étaient en effet infiltrées par un tissu blanc nacré, porcelaine, résistant et dur, qui leur donnait une consistance telle qu'elles restaient tendues et rigides, et ne s'affaissaient pas d'elles-mêmes.

Au premier aspect, la muqueuse ne paraissait pas ulcérée; on ne rencontrait pas de zone bien déterminée, bien définie comme dans l'ulcère où l'on pût affirmer d'après ce simple examen qu'il y eût une perte de substance; cependant, au voisinage du pylore, là où les parois de l'estomac étaient infiltrées au maximum par le tissu morbide, la surface interne présentait un aspect rugueux, dépoli, et cela au niveau d'une zone limitée par un très léger bourrelet circulaire à surface lisse qui se continuait en pente douce d'un côté et de l'autre avec les régions voisines. La muqueuse était recouverte partout ailleurs d'une couche légère de mucus adhérent.

Sur une coupe de la paroi gastrique, on distinguait trois couches bien nettes :

a) La muqueuse très épaisse au niveau de la tumeur (de 2 à 5 millimètres).

b) La sous-muqueuse très épaisse de 1/2 à 1 centimètre, constituée par le tissu fibroïde signalé.

c) La musculeuse et l'adventice fusionnées, adhérentes à la sous-muqueuse par l'intermédiaire de traînées de ce tissu blanc laiteux bien particulier.

Si l'on cherche par pression à faire sortir du tissu pathologique des parcelles de suc, on ne parvient qu'à obtenir une sérosité un peu louche, peu abondante, et on se rend compte de l'induration très forte de ce tissu.

L'examen histologique fait d'après les préparations mises gracieusement à notre disposition par M. le professeur Baraban, nous a montré les détails suivants.

Les coupes ont porté sur les parties de l'estomac où la muqueuse paraissait unie, intacte, et sur les parties où cette muqueuse (?) était granuleuse, dépolie.

On se rend compte au faible grossissement qu'il y a encore des tubes glandulaires assez nombreux dans les couches les plus internes de l'estomac; au niveau de la partie granuleuse, les portions superficielles de ces glandes ont disparu; il y a, en quelque sorte, ulcération de la couche muqueuse, mais d'une couche muqueuse considérablement modifiée.

Les tubes glandulaires visibles ont, pour la plupart, un épithélium régulier, formé presque exclusivement de cellules muqueuses caliciformes. Dans leurs parties profondes, cet épithélium est plutôt cubique, souvent irrégulier; on trouve des stratifications épithéliales résultant d'une prolifération plus active du revêtement; en certains points, on rencontre des épithéliums dont certaines cellules sont fusionnées, à plusieurs noyaux. Ce qu'il y a toutefois de plus apparent et de bien caractéristique pour la structure de la couche la plus interne de la paroi, c'est la dissociation, la dislocation des épithéliums glandulaires dans la profondeur de la muqueuse. Les éléments cellulaires s'individualisent, se séparent, et infiltrent le tissu conjonctif finement fibrillaire du chorion muqueux. Cette dissociation est telle, qu'aux endroits de coupes microscopiques, où la transition entre l'épithélium glandulaire et ces éléments infiltrés n'est plus visible, l'aspect est celui d'une tumeur d'origine conjonctive, sarcomateuse. Toutefois, à un examen attentif, on reconnaît que les éléments cellulaires, arrondis, plus ou moins volumineux, clairs, qui seraient les éléments essentiels de cette tumeur, sont des cellules muqueuses, vésiculeuses, et affectent par endroits l'aspect caliciforme avec boule de mucus et noyau en croissant.

Le caractère muqueux de ces cellules est bien net dans les couches superficielles; mais il disparaît graduellement dans les couches plus profondes. Au milieu des travées de tissu conjonctif qui rattachent très étroitement la muqueuse à la couche musculaire, les *cellules épithéliales*, ou *épithélioïdes* plutôt, qui y sont infiltrées, ne seraient pas reconnaissables comme telles si l'on ne suivait les phases de leur métamorphose régressive, et si l'on ne retrouvait les stades intermédiaires. Par endroits, quelques cellules sont encore muqueuses cependant, mais la plupart sont constituées par un noyau assez volumineux et une atmosphère protoplasmique restreinte, légèrement colorée par les réactifs et de façon identique aux cellules épithéliales du revêtement profond des glandes gastriques. On les rencontre dissociées, isolées au milieu des fibrilles conjonctives, à la façon des cellules de certains sarcomes fibro-plastiques, ou en traînées, en tubes coupés longitudinalement ou transversalement; ce dernier aspect est le plus rare. En certains points, des éléments bien particuliers attirent l'attention : ce sont des masses ovoïdes, colorées d'une façon homogène par la méthode de Van Gieson en rouge orangé, à la façon de la substance amyloïde ou colloïde; ces masses contiennent un corps nucléaire chromatique, irrégulier, très petit; on les rencontre surtout au pourtour des tubes glandulaires restants, infiltrés dans les interstices du tissu conjonctif, à la façon des autres cellules en dégénérescence muqueuse.

Le *tissu conjonctif* finement fibrillaire, mais très riche en fibrilles, qui sépare tous ces éléments épithéloïdes infiltrés dans la couche muqueuse ou sous-muqueuse, devient plus dense et plus compact dans les couches plus profondes, au fur et à mesure que se perdent les caractères franchement épithéliaux des éléments infiltrés, de telle sorte qu'un observateur non prévenu pourrait croire qu'il ne s'agit là que d'un tissu exclusivement conjonctif. La même structure se rencontre dans toutes les travées fibreuses qui sillonnent la couche musculaire et aussi dans la couche sous-séreuse.

La conclusion à tirer de cette étude histologique est donc que la lésion importante à retenir dans ce cas particulier, c'est la dissociation des épithéliums glandulaires terminaux, et l'infiltration de ces éléments ainsi individualisés et atypiques dans un tissu fibreux de plus en plus compact.

Malgré l'aspect fibroïde des lésions, soit à l'œil nu, soit au microscope, ce n'est pas à une linite plastique purement fibreuse que l'on a affaire, mais à une linite plastique cancéreuse, à un épithélioma d'origine glandulaire et d'ordre squirrheux.

Dans cette observation, on note l'existence d'une tumeur considérable de l'estomac, dont le volume atteignait celui du poing d'un adulte, qui s'était développée sans hémorragies, sans phénomènes particuliers pouvant indiquer l'existence primordiale d'un ulcère gastrique. Cette tumeur, développée circulairement dans les couches muqueuse et sous-muqueuse de l'estomac, avait rétréci concentriquement l'organe, et lui avait donné une forme régulière cylindrique, que l'on ne rencontre jamais dans les autres néoplasies gastriques. La séreuse, à la surface de la tumeur, ne portait aucune lésion apparente, ni aucune adhérence de périgastrite même légère.

Dans le fait suivant, l'évolution de la lésion est toute différente, bien qu'il y ait analogie

dans les caractères histologiques des tissus morbides.

Le 10 Septembre 1902, un homme de vingt-neuf ans, pâle et anémié, était amené à l'un de nous, pour une affection gastrique, qui se caractérisait depuis longtemps par des vomissements, et qui s'était compliquée dans les derniers jours d'hématémèses et de méléna, qui épuisaient le malade et faisaient craindre pour sa vie.

Malgré l'état d'amaigrissement, de faiblesse et d'anémie extrême de ce patient, on fit la laparotomie et on mit à nu sur la terminaison de l'estomac, au pylore, et empiétant sur l'antre du pylore, une induration saillante, avec coloration blanchâtre de la séreuse à ce niveau, qui répondait apparemment à l'ulcère dont l'existence avait, d'ailleurs, été diagnostiquée avant l'opération. Le pylore était quelque peu adhérent au pancréas, mais il n'existait pas à vrai dire de périgastrite intense, ni de rétrécissement capable de causer une ectasie gastrique appréciable. Les lésions péri-pyloriques étaient donc limitées, et ne semblaient pas avoir d'autre importance que celles constatées habituellement dans l'ulcère banal de cette région. Comme l'état général du patient était précaire, on ne songea pas à faire une pylorectomie. Une gastro-entérostomie fut exécutée rapidement suivant le procédé de Roux modifié, et sans aucun incident.

Les suites opératoires furent très favorables. Les hémorragies cessèrent à partir de l'intervention, et l'alimentation prudemment réglée put être commencée aussitôt. Trois semaines après, le malade se levait et quittait la clinique, ayant augmenté en poids, et n'éprouvant plus aucun malaise.

Deux mois après, vers la fin de Décembre, survinrent brusquement des troubles gastriques, caractérisés par de l'inappétence, des vomissements bilieux et alimentaires, et par des douleurs après les repas. Aucune hématémèse ne fut observée.

Le malade fut soumis à un examen détaillé, qui montra chez lui les accidents analogues à ceux que l'on décrit dans le *circulus viciosus*, à la suite de la gastro-entérostomie faite par le procédé de von Hacker. C'étaient les mêmes vomissements bilieux verdâtres, le même reflux dans la cavité gastrique, les mêmes sensations de plénitude stomacale, et surtout les mêmes malaises apparaissant après l'ingestion des aliments.

Les phénomèmes du *circulus viciosus*, fréquents après l'anastomose de von Hacker, ne peuvent se présenter après l'anastomose en Y de Roux, que si un obstacle sur l'intestin grêle existe ou se produit au-dessous de l'abouchement duodéno-jéjunal. C'est à cela que l'on pensa, et avec d'autant plus d'apparence de vérité que les troubles gastriques étaient survenus au cours d'une bonne santé parfaite, avec une certaine brusquerie et sans aucune rémission. On décida donc la laparotomie itérative.

Une incision sus-ombilicale montra l'existence de lésions bien autres et beaucoup plus importantes. L'estomac était épaissi et rétracté; sa séreuse portait sur sa moitié inférieure, et surtout vers la petite courbure, des plaques laiteuses, des traînées opalines rayonnant vers le petit épiploon et vers le pylore. Ce dernier était enfoui dans une masse exsudative s'étendant jusqu'au hile du foie en haut, et en bas jusqu'au coude inférieur du duodénum, et sur le pancréas. L'on voyait la deuxième portion du duodénum, rétrécie, sortir de cette coulée plastique blanche et dure au toucher, et pour atteindre le duodénum, il fallut détacher des néo-membranes jetées en pont de l'espace sous-hépatique par-dessus le côlon transverse, jusque sur le grand épiploon. Ce n'était pas tout. Lorsque le grand épiploon, épaissi et condensé en un gâteau graisseux rétracté, eut été relevé avec le côlon transverse, une seconde masse exsudative apparut autour de la bouche anastomotique gastro-jéjunale. La paroi stomacale autour de l'anastomose, le méso-côlon autour de sa perforation, l'intestin grêle jusqu'à 6 centimètres environ de l'abouchement, étaient noyés dans une masse plastique dure, et adhéraient entre eux intimement. Pour décoller ces adhérences, et rendre à chaque organe son indépendance, il fallut le secours du bistouri et une grande patience. Enfin, on pût se rendre compte, en refoulant en doigt de gant la paroi antérieure de l'estomac vers la bouche jéjunale, que celle-ci était encore large et perméable aux ingesta. L'obstacle réel devait donc être plus bas. Il était à 12 centimètres au-dessous, à 1 centimètre au delà de l'anastomose duodéno-jéjunale. En ce point, fût constaté le même processus exsudatif, la même dégénérescence scléreuse des parois intestinales, dont l'induration épaisse rétrécissait le calibre, au point de le rendre difficilement perméable. Au niveau de l'anastomose s'était créée une coudure que la rétraction de quelques néo-membranes avait exagérée, de sorte que la concomitance du rétrécissement intestinal avec cette coudure, avait constitué un obstacle suffisant pour empêcher la progression normale des liquides gastriques et duodénaux, et causer leur reflux vers l'estomac. Entre les anastomoses gastro-jéjunale et duodéno-jéjunale, l'intestin grêle portait des plaques laiteuses que l'on remarquait aussi au-dessous du point rétréci, et jusqu'à une distance de 10 à 15 centimètres environ. Une de ces taches fut prélevée pour être examinée histologiquement. Le mésentère grêle n'était point induré, pas plus que le méso-côlon transverse à une certaine distance de la gastro-anastomose; il n'y avait aucune continuité entre l'exsudat pylorique et la lésion péri-anastomotique.

Notons enfin que le côlon transverse portait lui-même quelques plaques laiteuses, et, en un point situé à 5 centimètres environ de l'angle splénique, un rétrécissement de son calibre par un anneau dur, indiquant un processus limité, analogue à celui développé au niveau des orifices gastriques.

Nous appelons l'attention sur ce fait, que l'infiltration réelle des parois intestinales ou gastriques par le processus scléreux, n'existait qu'au pylore, aux orifices artificiels créés opératoirement, et sur le côlon transverse; partout ailleurs, sur l'intestin ou l'estomac, on ne constatait que des taches laiteuses, opalines, faisant un léger relief, donnant au palper une sensation de légère résistance, et n'intéressant que la séreuse viscérale.

Dans l'épiploon, et en arrière de l'estomac, on ne trouva aucun ganglion, rien qui pût faire penser à une malignité spéciale de l'affection.

En présence de semblables lésions, on se borna à créer, entre les portions de l'intestin grêle précédant et suivant l'abouchement duodéno-jéjunal, une anastomose latérale, qui rétablit le cours régulier des liquides intestinaux. Mais l'opéré épuisé ne put surmonter cette nouvelle épreuve, et succomba le lendemain de l'opération.

Tout l'intérêt de l'autopsie portait sur l'estomac et les organes avoisinants. Rien dans l'état des autres appareils n'est digne d'être signalé.

Par le fait des adhérences blanchâtres, dures qui unissaient l'estomac dans sa région pylorique avec les anses intestinales voisines, par le fait également des abouchements et des sutures gastro-entériques, il fut impossible de disséquer et d'étudier les lésions en place. On dut extirper complètement l'estomac et les anses intestinales adhérentes. Des adhérences fibreuses unissant la région pylorique au foie furent sectionnées. On put alors se rendre compte de l'aspect et de la nature des lésions. — Au niveau du pylore, une induration considérable de la paroi gastrique et du tissu rétropylorique constituait une tumeur de consistance dure, fibreuse, du volume d'une mandarine. L'extrémité pylorique de l'estomac était un tube rigide, résistant, sur une longueur de 5 centimètres environ, avec un diamètre de 3 à 4 centimètres. En aucun point au pourtour de l'estomac, soit le long de la grande courbure, soit dans la concavité de la petite courbure, on ne rencontrait de ganglion appréciable à l'œil nu. — L'estomac ouvert, on se trouva aussitôt en présence de la lésion essentielle :

Au voisinage du pylore, les parois stomacales acquéraient une dimension maxima de 2 centimètres, au niveau d'un bourrelet très dense et rigide qui limitait une cupule irrégulière pouvant contenir au plus une cuillerée de liquide. Il y avait là un ulcère, ulcère à bords calleux, et dont le fond, constitué directement par la tête du pancréas, était consolidé de toutes parts par un tissu fibreux bien particulier, le même d'ailleurs en apparence que celui qui constituait l'infiltration de la paroi gastrique, et aussi les traînées fibroïdes que l'on rencontrait au voisinage et particulièrement au niveau des sutures des abouchements gastro-entérique et entéro-entérique.

Dans la paroi gastrique, ce tissu avait son plus grand développement dans la sous-muqueuse, c'est-à-dire qu'entre la couche muqueuse, de coloration un peu jaune sale, et le muscle pariétal également de teinte jaune rosé, il y avait un tissu blanc nacré, très dur, très résistant, criant sous le couteau, et reliant intimement entre elles, par ses ramifications, la couche interne et les couches externes de l'estomac. Au bord de l'excavation ulcéreuse, ce tissu avait une épaisseur de plus d'un centimètre; cette épaisseur diminuait graduellement et se réduisait à la sous-muqueuse normale, lâche, à 4 centimètres de l'ulcère environ. La muqueuse gastrique, au niveau de cette région à parois indurées, était adhérente, ne glissait plus sur la couche sous-jacente. — Partout ailleurs cette muqueuse, légèrement mamelonnée, était plissée et recouverte d'une couche de mucus de 1 millimètre.

Du côté du duodénum l'infiltration fibreuse de la sous-muqueuse était peu considérable et cessait au niveau de l'orifice pylorique. La

lumière du canal à cet endroit était très réduite par suite de la tumeur fibreuse, elle laissait à peine passer le petit doigt.

Au pourtour de la région ulcérée, dans l'angle duodénal, le tissu fibreux était très abondant. Il y avait là, autour du duodénum, une gaine fibroïde de plus d'un centimètre d'épaisseur unissant intimement le tube intestinal au pancréas et au tissu graisseux gastro-épiploïque.

Le même tissu fibreux se retrouvait aux points directement traumatisés par l'opération chirurgicale, au niveau de la suture de gastro-entéro-anastomose, au niveau de celle d'entéro-entéro-anastomose. Les orifices de communication, d'une part de l'estomac avec l'iléon, d'autre part du duodénum avec le même iléon, étaient rétrécis, les bords indurés étant infiltrés de ce tissu fibreux particulier.

Ces détails, et le caractère de ce tissu spécial, avaient attiré l'attention lors de la dernière laparotomie; aussi un fragment avait-il été prélevé au niveau d'une plaque laiteuse épaisse pour être soumis à *l'examen histologique.*

M. le professeur Baraban, qui fit cet examen, y trouva un tissu conjonctif très dense, formé de travées diversement entremêlées ou parallèles, où les fibres conjonctives étaient séparées les unes des autres par des éléments cellulaires arrondis ou polyédriques très petits, disséminés le plus souvent, quelquefois rassemblés en groupes de 2 ou 3, de traînées ou de revêtement vaguement tubulaires, ces derniers éléments très rares.

Le résultat obtenu d'après l'observation d'un petit fragment avait été dans une certaine mesure favorable à l'idée de « linite plastique » émise d'après l'aspect macroscopique des lésions.

Il fallut pratiquer des coupes à divers endroits, coupes larges et intéressant toute la paroi de l'estomac, pour arriver à la conviction qu'il ne s'agissait pas purement et simplement d'une fibrose des parois gastriques et intestinales, mais qu'il y avait en outre une infiltration spéciale et de nature épithéliale.

C'est dans la zone périphérique de l'ulcère que ces lésions et leur signification apparurent avec netteté. La muqueuse à 2 centimètres se présente à peu près avec les caractères habituels. On constate dans l'épithélium glandulaire, au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'ulcère pylorique, des altérations graduelles; il y a aussi une plus grande épaisseur de la muqueuse (double), une plus grande longueur des glandes, une transformation vacuolaire et plutôt muqueuse des cellules des culs-de-sac glandulaires.

Au niveau du bourrelet, la couche muqueuse a son maximum d'épaisseur; il n'y a plus de distinction nette entre la couche muqueuse et la sous-muqueuse. Les tubes glandulaires très serrés les uns contre les autres, garnis d'éléments cellulaires atypiques, mais pour la plupart vacuolaires ou muqueux, se dissocient dans les couches profondes et disséminent pour ainsi dire leurs cellules dans les interstices du tissu conjonctif. Ce sont ces éléments que l'on retrouve très profondément isolés, en traînées ou en amas. Dans la région ulcérée, là où il existe encore du tissu gastrique, c'est un tissu fibreux assez compact que l'on rencontre, avec des vestiges glandulaires nettement atypiques, peu nombreux; le tissu très dense semble ne pas se prêter à l'infiltration cellulaire épithéliale décrite précédemment.

Partout le tissu d'infiltration offre les mêmes caractères histologiques : fibres conjonctives plus ou moins serrées, cellules épithélioïdes disséminées ou rarement groupées, pauvreté en vaisseaux.

C'est encore d'une tumeur épithéliale infiltrée qu'il s'agit dans ce cas. La richesse en tissu fibreux lui donnait l'apparence de la linite plastique. La notion de structure histologique impose d'ajouter la caractéristique : cancéreuse à ce terme trop général de linite plastique.

L'étude de ce fait clinique, où l'évolution de la linite plastique a été prise sur le fait et dûment observée, éclaire d'un jour nouveau la pathogénie et la nature de cette affection. C'est à la suite d'un ulcère, d'une gravité indéniable, puisque le pancréas mis à nu en forme la limite, que le processus conjonctif a pris naissance, pour aboutir en deux mois, aux lésions étendues que nous avons décrites. Cette linite plastique, nous sommes autorisés à lui donner ce nom que l'histologie a vérifié, fut singulièrement aggravée et hâtée par l'intervention, puisque, nulle ou à peu près nulle au moment de la gastro-entérostomie, elle s'était développée au point de causer, en moins de trois mois, des accidents mortels.

Nous pouvons tirer de ce cas des considérations thérapeutiques importantes, en ce qui concerne l'ulcère de l'estomac. Pour éviter les dégénérescences qui succèdent trop souvent à l'ulcère gastrique, même traité par la gastro-entérostomie, il est préférable de faire l'ablation de cet ulcère. Nous voyons par l'observation précédente que la gastro-entérostomie la plus logiquement exécutée — c'est le cas sans aucun doute avec le procédé de Roux — n'amène pas toujours la cicatrisation d'un ulcère gastrique. Nous le savions déjà par la relation d'un certain nombre de faits où, après cette intervention, les hématémèses ont continué et sont mêmes devenues plus graves. Nous pouvons affirmer que si la gastro-entérostomie n'entraîne pas la guérison de l'ulcère, elle n'empêche pas non plus les lésions de dégénérescence, qui surviennent au niveau des glandes de la muqueuse voisine. Sans être trop téméraire, on pourrait peut-être avancer que l'acte opératoire joue un certain rôle dans l'évolution rapide de cette dégénérescence. Notre cas démontre tout au moins qu'une fois l'induration péri-ulcéreuse commencée, le processus a tendance à se porter, par une sorte de métastase élective, sur les points traumatisés et à les atteindre profondément dans leur constitution anatomique et dans leurs fonctions.

Cette infiltration fibroïde, ce feutrage fibreux, *e lino factum*, qui, après l'éclosion autour de l'ulcère initial, se porte sur d'autres points de l'estomac et de l'intestin, en commençant par la séreuse, sans respecter les territoires et les distributions lymphatiques, sans causer de tuméfaction ganglionnaire apparente, a une allure bien singulière et bien anormale. Mais on ne peut lui dénier sûrement que cette allure soit maligne et envahissante, avec élection sur les points traumatisés, autour des sutures spécialement. Bien que dans les taches laiteuses, qui signalent la propagation et la précèdent, on ne trouve au début que des cellules conjonctives sans éléments épithéliaux dégénérés, il n'en résulte pas moins qu'il y a dans leur mode de progression et d'extension à travers les tuniques intestinales, plus qu'un processus scléreux et simplement sténosant; il y a, comme dans le sarcome fusiforme, une néoformation embryonnaire et conjonctive à la fois, et une prolifération rapide qui caractérise la malignité.

Il n'y a pas seulement dans la linite plastique une hypertrophie conjonctive, comme Hanot et Gombault, et d'autres l'ont pensé. Cela ne peut guère exister que dans la périgastrite simple, consécutive à un ulcère non dégénéré, avec gastrite chronique concomitante, avec ou sans rétro-péritonite calleuse. Certes, il faut admettre qu'au début de la linite, alors qu'elle commence son évolution, au pourtour d'un ulcère par exemple, la lésion doit être presque exclusivement conjonctive, c'est-à-dire plutôt bénigne. L'ulcère calleux, entouré d'une zone d'hypertrophie fibroïde en voie d'accroissement, représenterait ce stade initial de la linite. Mais dans ce stroma fibreux, les glandes se déforment, s'allongent et se fragmentent; leur épithélium irrité, dévié dans ses fonctions, dévie aussi dans sa constitution et sa nutrition. De typique il devient atypique; et c'est ainsi que peu à peu apparaissent ces îlots, ces coulées épithéliales dégénérées qui sont la caractéristique d'une lésion cancéreuse d'abord discrète, bientôt diffuse.

Récemment nous avions l'occasion, après une pylorectomie pour rétrécissement consécutif à un ulcère, d'examiner un ulcère calleux et de trouver, sans linite plastique diffuse, dans les bords de l'ulcère, des boyaux épithéliaux noyés dans une sclérose hypertrophique. On peut donc rencontrer déjà la dégénérescence épithéliale dans les bords hypertrophiés et sclérosés des ulcères, avant ou sans la prolifération conjonctive sous-muqueuse. N'est-il pas dès lors légitime de prétendre que tout ulcère nécessitant l'intervention chirurgicale, doit être traité par une exérèse radicale, et que l'opération précoce sera seule capable de devancer la malignité réelle, la généralisation aux tissus voisins?

*
* *

La linite plastique se généralise peu ou tardivement; en réalité elle se diffuse. Cette diffusion s'opère par la couche sous-muqueuse, où la néoplasie progresse aisément et s'étend bien au delà des limites perceptibles à l'œil ou au toucher. Si elle trouve, au pylore par exemple, des barrières à son extension; vers l'estomac elle n'est arrêtée par aucun obstacle, et il est des régions, comme la petite courbure, où elle se cantonne avec prédilection. Pour dépasser l'infiltration conjonctive muqueuse ou sous-muqueuse, il faut exciser largement, très largement même, au delà des limites apparentes de l'induration. A défaut de cette précaution, l'on s'expose à faire une opération incomplète, et à favoriser des récidives dont on commence à citer des exemples. C'est pour la linite plastique que l'on sera exposé à tenter les gastrectomies les plus étendues. Quand on préférera à ces gastrectomies la gastro-entérostomie palliative, on s'exposera aux accidents que nous venons de signaler, c'est-à-dire à la diffusion plus rapide et plus maligne de ce cancer épithélial interstitiel.

XIVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Tenu à Madrid du 23 au 30 Avril 1903 (*suite*)[1].

SECTION DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

(*Suite et fin*).

La chirurgie conservatrice des lésions annexielles. — M. **FARGAS** (de Barcelone), **rapporteur**, conclut que la conservation même partielle de l'ovaire exerce des effets très favorables sur l'organisme en maintenant la sécrétion interne, l'ovulation et la menstruation si l'utérus subsiste. La conservation de la trompe laisse la possibilité d'une fécondation ultérieure si l'ovaire est conservé; dans le cas contraire, elle ne répond à aucune indication connue. Si l'on opère alors que la phase aiguë est passée, on peut presque toujours faire une opération partielle, conservant ainsi à la femme, même au prix d'une légère imperfection ou d'une gêne locale, deux fonctions importantes, la sécrétion interne de l'ovaire et la possibilité de la fécondation. Ces opérations sont plus scientifiques que les opérations radicales.

La gynécologie contemporaine, en perfectionnant la technique opératoire et ses connaissances des lésions annexielles, doit tendre à se montrer plus respectueuse des fonctions génitales qu'elle ne l'a été dans les dernières années du XIXe siècle.

M. **H. TREUB** (d'Amsterdam), **co-rapporteur**, ne s'occupe que des salpingo-ovarites. Cette affection, laissée à elle-même, constitue exceptionnellement un danger sérieux; le traitement chirurgical ne doit donc être mis en œuvre qu'après l'échec d'un traitement médical appliqué avec une rigueur suffisante (repos au lit, glace sur le ventre tant qu'il y a fièvre, puis injections vaginales à 45°, tamponnement glycériné, compresses humides sur le ventre); en cas d'insuccès, traitement thermal, et, de préférence, bains de boues. M. Treub rejette comme dangereux l'emploi du massage, de l'électricité ou de la dilatation interne suivie de traitement topique suivant la méthode de Walton-Doléris. Le traitement médical suffit, au moins dans une bonne moitié des cas; s'il est insuffisant, il ne faut jamais recourir d'emblée à une opération radicale dont l'inconvénient principal est de laisser sous forme de ménopause anticipée des suites éloignées désagréables qui peuvent être aussi gênantes que les plaintes qui ont occasionné l'opération. La première étape opératoire doit toujours être la colpotomie postérieure, suivie plus tard, si c'est nécessaire, d'une opération conservatrice abdominale. Si, au cours de cette colpotomie, on découvre qu'il s'agit d'une affection tuberculeuse, il faut au contraire faire l'hystérectomie aussitôt que possible.

Le traitement conservateur pour les ovaires scléro-kystiques. — *M. Boursier* (de Bordeaux) recommande, d'après une importante statistique personnelle, le traitement purement conservateur, laparotomie avec ignipuncture des ovaires ou résection.

Indications et résultats de l'opothérapie en gynécologie. — M. **F. JAYLE** (de Paris), **rapporteur**. M. Jayle étant absent, le rapport est lu par M. GOTTSCHALK. Dans son rapport M. Jayle commence par faire l'historique de la méthode qui pressentie par les auteurs anciens remonte dans sa période moderne à Claude Bernard et à Legallois. Brown-Sequard n'a fait que la vulgariser dans le monde médical.

Bien que divers extraits glandulaires (thyroïde, etc.) aient été préconisés, M. Jayle s'en tient à l'opothérapie ovarienne seule qui, en gynécologie, a donné entre les mains d'auteurs différents suffisamment de succès pour qu'on soit fondé à croire qu'il ne s'agit pas de simples coïncidences et qui par contre-coup a eu pour résultat d'attirer l'attention des gynécologues sur l'importance de la glande ovarienne, et par suite d'étendre la pratique des opérations conservatrices.

L'opothérapie ovarienne est une médication simple et généralement efficace dans la ménopause artificielle, la ménopause naturelle, l'aménorrhée, le dysménorrhée et l'anémie d'origine ovarienne, peut-être dans certains cas d'ovarite. D'autres recherches en établiront mieux les indications et feront sans doute connaître le principe actif du remède.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur la technique de l'hytérectomie abdominale. — *M. J.-L. Faure* (de Paris). Tous les procédés n'ont pas la même valeur, ou plutôt la valeur de chacun d'eux varie beaucoup suivant les cas où on l'applique.

En dehors des cas de cancer il faut toujours pratiquer l'hystérectomie subtotale, ne serait-ce que pour la simplicité de l'hémostase.

Pour opérer avec facilité il faut employer les procédés qui permettront le mieux d'attaquer l'utérus et les annexes par leur pôle inférieur. En cas de fibromes, si la tumeur est mobile, le procédé le plus simple est l'hystérectomie par section première du col ou par décollation, de l'auteur; si le fibrome est enclavé ou adhérent en arrière ou pourra s'adresser au même procédé, mais en attaquant le col par le cul-de-sac antérieur; si le col est inaccessible on donnera la préférence au procédé de Kelly.

Dans les opérations pour annexites, dans les cas faciles, l'hystérectomie par décollation sera encore le procédé idéal, si au contraire un coté est très adhérent, c'est le procédé de Kelly qu'il faudra choisir. Si les annexes sont très adhérentes aux parois pelviennes des deux côtés il faut commencer par enlever l'utérus et s'attaquer ensuite aux annexes de dedans en dehors suivant le procédé de Terrier. Dans les cas très compliqués où les annexes sont adhérentes à la fois à l'utérus et aux parois pelviennes, l'hémisection utérine seule permet de faire avec facilité des opérations presque impraticables ou tout au moins très difficiles par d'autres procédés.

Dans certains cas on se trouvera bien de combiner entre eux ces divers procédés.

Le cancer de l'utérus. — *M. Lapthorn Smith* (de Montréal). L'auteur admet que le cancer n'est nullement une maladie héréditaire, mais qu'au contraire elle est très contagieuse, notion qu'il considère comme très importante pour la prophylaxie. M. L. Smith admet aussi qu'une des causes occasionnelles les plus importantes réside dans les déchirures du col non recousues au moins un an après l'accident. Pour obtenir des résultats par l'extirpation du néoplasme il faut opérer tout de suite sans attendre la confirmation du diagnostic par l'examen microscopique.

Hémostase électro-thermique dans la chirurgie abdominale et pelvienne — *M. Downes* (de Philadelphie). M. Downes présente un instrument, sorte d'écraseur, dont les branches peuvent être portées à une température de 80 à 100° au moyen d'un courant électrique; le procédé permet l'hémostase en masse aussi bien que l'hémostase des vaisseaux isolés. L'auteur s'est servi de son procédé pour l'hystérectomie, l'ovariotomie, l'anastomose intestinale, l'extirpation aseptique de l'appendice ou des trompes.

Grossesse extra-utérine bilatérale. — *M. Psaltoff* (de Smyrne) présente une observation où il trouva en faisant une laparotomie pour grossesse tubaire un fœtus provenant d'une grossesse extra-utérine antérieure, qui était resté plusieurs années dans le ventre sans causer de dérangements. Il se demande à cette occasion si pour préserver la femme d'une récidive probable on ne doit pas enlever les annexes des deux côtés, lorsqu'on intervient pour une grossesse ectopique.

Sur le diagnostic précoce de la grossesse extra-utérine. — *M. Calderini* (de Bologne). Le diagnostic est généralement difficile et se fait par intuition; il faut se baser sur la constatation de l'aménorrhée ou de métrorrhagies irrégulières succédant à une période d'aménorrhée, d'une tumeur indolente en avant ou du côté de l'uérus, sur les phénomènes sympathiques de la grossesse, sur l'hypertrophie et la vacuité de l'utérus, etc., etc.

Le traitement des fistules urétro-vaginales. — *M. Candela* (de Valence). L'auteur recommande, pour éviter l'action de l'urine sur les tissus recousus, de pratiquer à titre préventif une colpo-cystotomie provisoire.

Le traitement du placenta prævia. — M. **CANDELA** (de Valence), **rapporteur**, estime que les procédés actuels d'intervention sont défectueux et incertains et qu'au contraire l'hystérotomie garantit au maximum la vitalité du fœtus tout en donnant à la mère les bonnes chances d'une intervention réglée au lieu d'une autre incertaine et accidentée. Il a eu une fois l'occasion de pratiquer l'opération césarienne dans ces conditions et n'a eu qu'à s'en louer.

Signalons encore les communications de *MM. J. Rivière* (de Paris) sur le *traitement des fibromes et la prévention des néoplasmes par la physiothérapie*; *N. Ivanoff* (de Moscou) sur le *traitement des ruptures de l'utérus pendant les couches*; *D. de Mattos* (de Coïmbra) sur le *détachement spontané du segment vaginal du col*. *E. Canton* (de Buenos-Ayres) sur la *radiographie appliquée à l'obstétrique et sur trois cas de fœtus achondroplasiques*.

SECTION D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

A. — *Rhino-laryngologie.*

Le coryza atrophique est-il une affection autonome? — M. **MOURE** (de Bordeaux), **rapporteur**. L'auteur établit les diverses variétés cliniques de cette affection, sur laquelle les spécialistes ne sont pas encore d'accord.

Traitement : 1° Dans la forme purulente ozénateuse des adolescents il convient de supprimer le tissu adénoïde enflammé ou tuméfié. Le massage suivi de pulvérisations au nitrate d'argent constitue une excellente méthode pour enrayer le processus et le guérir. Il faut se garder de réséquer la muqueuse ou de cautériser.

2° Dans le coryza pseudo-atrophique strumeux on se bornera à faire des lavages et à soigner l'état général des malades.

3° Enfin dans le coryza atrophique ozénateux (ozène vrai de Martin) on fera des lavages jusqu'à six, huit ou dix ans. Alors on pourra essayer de reconstituer les cornets à l'aide des injections de paraffine qui suppriment la sécrétion et l'odeur.

M. **PELAEZ** (de Grenade), **co-rapporteur**. Le coryza atrophique fétide n'est pas toujours autonome. Mais c'est le cas le plus fréquent. Cette maladie a plusieurs modalités : sinusienne, syphilitique, ozène vrai, etc... Il peut y avoir rhinite atrophique sans ozène. Après un exposé de l'étiologie, de la pathogénie, le rapporteur admet deux méthodes de traitement, méthode antiseptique et traitement mécanique, qui de préférence doivent être employées concurremment.

Résultats éloignés des injections de paraffine faites sur la muqueuse pituitaire chez 70 malades atteints de coryza atrophique ozénateux type. — *MM. Moure et Brindel* (de Bordeaux). Les premiers cas traités remontent au mois de Février 1902, c'est-à-dire près de quinze mois. Ce chiffre respectable a permis aux auteurs de mettre en lumière, la technique de cette nouvelle méthode, les difficultés de son application, les accidents, les indications et les contre-indications ainsi que les résultats éloignés que cette méthode peut fournir.

M. Broekaert (de Gand) confirme ces résultats, il emploie aujourd'hui une paraffine fusible à 45° au lieu de 55° comme précédemment.

Le traitement des végétations adénoïdes pendant la première année de l'enfance (forme des nourrissons). — *M. Cuvillier* (de Paris). A cet âge, la gêne de la respiration nasale entraîne des troubles de l'alimentation qui entravent la croissance et menacent la vie même de l'enfant.

Il faut donc intervenir chirurgicalement dès que les symptômes sont nettement indiqués.

L'ablation des tumeurs adénoïdes peut se faire sans danger dès les premières semaines de l'existence.

L'auteur a opéré des enfants de moins de deux mois avec un plein succès.

Les résultats de l'opération sont excellents.

Les végétations, complètement enlevées, ne récidivent pas.

La respiration nasale se rétablit, l'alimentation

1. Voir *La Presse Médicale*, 1902, n° 50, p. 463 et n° 51, p. 473.

devient régulière et la croissance de l'enfant reprend son cours normal.

Emploi du diapason dans l'exploration des cavités osseuses de la face (Nouvelle méthode d'examen de certaines régions). — *M. Maurice Mignon.* (de Nice) S'appuyant sur certaines propriétés de résonnance du diapason, l'auteur a imaginé une méthode d'exploration qu'il a surtout appliquée aux sinus de la face, mais dont l'emploi peut être généralisé.

Elle consiste à utiliser la transmission des ondes sonores par les tissus plus ou moins denses et à demander au sujet les sensations auditives provoquées par le diapason ; combiné d'autre part avec le phonendoscope, cet instrument permet au médecin d'apprécier la résonnance variable des tissus suivant leur densité.

Les résultats de la transmission interne et de la résonnance sont inverses. Après avoir exposé plusieurs observations, l'auteur compare la méthode avec la phonendoscopie simple, la diaphanoscopie, la percussion, la radioscopie et conclut à l'utilité que peut avoir l'emploi du diapason pour augmenter et préciser les moyens d'investigation déjà employés avant d'arriver à la ponction qui n'est pas toujours acceptée.

De la prétendue vulnérabilité du muscle crico-aryténoïdien postérieur (Examen critique de la loi de la paralysie abductrice primitive). — *M. Broekaert* (de Gand). La notion fondamentale de la loi de Semon paraît prouvée, mais en est-il de même du corollaire de cette loi qui enregistre ce fait paradoxal qu'en conséquence de toute lésion partielle du récurrent ou de son centre, la fonction des dilatateurs est atteinte la première.

L'auteur a pu étudier les différents muscles et branches nerveuses provenant d'une paralysie récurrentielle à marche assez rapide à la suite d'un cancer du corps thyroïde. Les nerfs étaient atteints de dégénérescence wallérienne, l'atrophie était prédominante dans les muscles abducteurs. Donc en cas de lésions périphérique la loi de la paralysie des dilatateurs n'est pas démontrée. En cas de lésion bulbaire on peut admettre qu'il s'établit une certaine sélection et que le centre du muscle postérieur soit seul atteint, les deux centres phonatoire et respiratoire étant dissociés dans le bulbe.

Il paraît également peu logique d'admettre que le muscle dilatateur auquel incombe la fonction de la respiration soit plus vulnérable que les muscles qui assument la charge d'une fonction acquise secondairement.

Les expériences sur les animaux ne permettent pas d'avantage d'admettre cette hypothèse et d'autre part l'innervation double de l'abducteur qui provient du sympathique chez le lapin n'a qu'un rôle trophique et non un rôle moteur.

Etiologie de l'ozène. — M. W. FREUDENTHAL (de New-York), **rapporteur.** — L'ozène est une atrophie des parties internes du nez qui a pour cause la trop grande sécheresse de l'air ; à cette atrophie vient s'ajouter l'invasion d'un bacille dont la propagation ne peut se faire sur un terrain ou existent des conditions atrophiques.

La photothérapie de l'ozène. — *M. Ignazio Dionisio* (de Tunis). La projection de lumière sur la muqueuse nasale dans les cas d'ozène a pour effet immédiat de diminuer la fétidité, d'exciter une sécrétion aqueuse parfois abondante et de détacher les croûtes. Elle provoque des céphalalgies, des vertiges légers et des éternuements si l'application en est trop intense. Dans vingt cas l'auteur a obtenu la guérison ou des améliorations de longue durée après un nombre de 40 à 240 séances de deux heures chacune. Ces résultats seraient dus à la puissance bactéricide de la lumière et peut-être à son action excitante sur la nutrition.

Polypes du larynx. Observations et technique opératoire. — *M. Castex* (de Paris). L'auteur se basant sur 37 cas personnels admet que dans les 4/5 des cas la fatigue peut être invoquée comme la cause du polype.

A propos du diagnostic il signale certaines néoformations (folliculites circonscrites) qui ressemblent à des polypes et qui disparaissent spontanément en quelques jours.

Il préconise la cocaïnisation au moyen de pulvérisations à 1/10 et utilise pour l'opération deux petites pinces coupantes, agissant l'une d'avant en arrière et l'autre de droite à gauche. Les petits débris de pédicule qui restent s'atrophient spontanément. Tous les opérés ont recouvré leur voix.

L'emploi de l'adrénaline en rhino-laryngologie. — *MM. Cuvillier et Vassal* (de Paris). L'action de l'adrénaline associée à la cocaïne est tout à fait remarquable dans les interventions nasales, elle permet de conserver un champ opératoire exsangue. Sous le chloroforme elle est moins efficace et les auteurs ont observé deux insuccès.

Dans les épistaxis rebelles, les badigeonnages de la muqueuse avec l'adrénaline sont insuffisants et ne peuvent dispenser d'avoir recours aux injections de gélatine ou au tamponnement.

Dans l'amygdalotomie et l'ablation des végétations adénoïdes, l'emploi de l'adrénaline a été insuffisant pour diminuer suffisamment l'hémorragie.

L'intervention chirurgicale est-elle indiquée dans tous les cas de cancers du larynx et à toutes les phases et périodes de l'affection au point de vue médical et social. — M. SOTA Y LASTRA (de Séville), **rapporteur.** A condition de choisir l'opération vraiment indiquée, l'auteur se déclare toujours partisan de l'intervention : thyrotomie si la tumeur réside dans les cordes ou dans le vestibule laryngé ; laryngotomie si le cancer apparaît au contour supérieur du larynx ; extirpation unilatérale si le cancer est nettement limité et extirpation totale du larynx dans les cas contraires.

Contribution à l'étude de l'état des enfants après l'intubation du larynx. — *M. Louis Fischer* (de New-York). Les sténoses laryngées, causées par le rachitisme, par l'hypertrophie des amygdales ou les végétations du naso-pharynx, favorisent l'infection diphtéritique.

Le tubage laisse fréquemment après lui des érosions de la muqueuse et des lésions permanentes. Pour éviter ces lésions, l'auteur présente un modèle spécial de tubes, recouverts de gélatine.

Stridor laryngé des nourrissons. — *MM. Variot et Bruder* (de Paris) ont observé un nouveau cas de cette affection qui débute au moment de la naissance ou peu après ; elle est caractérisée par un bruit respiratoire sonore et continu, et se termine par la guérison spontanée au bout d'une à deux années. Le bruit stridoreux est continu, bien qu'atténué pendant le sommeil ; son intensité augmente sous l'influence de toutes les causes qui augmentent la fréquence des mouvements respiratoires. Le cri de l'enfant est normal ; il existe souvent de la gêne respiratoire, mais l'état général reste le plus souvent satisfaisant. Cette affection est due à une malformation laryngée congénitale, qui disparaît lorsque le larynx en se développant est devenu plus rigide.

Traitement par l'air chaud de certaines affections des premières voies respiratoires et en particulier des rhinites vaso motrices. — *MM. Marcel Lermoyez et Georges Mahu* (de Paris). Les auteurs ont appliqué ce traitement depuis 1900 à un nombre considérable de cas et ont obtenu des guérisons durables des rhinites vaso-motrices en général, depuis la rhinite congestive avec obstruction nasale à bascule, suivie parfois de catarrhe tubo-tympanique, jusqu'à la rhinite hypertrophique et à l'hydrorrhée nasale. Le traitement aérothermique est même considéré par eux comme le traitement spécifique de cette dernière affection si rebelle à tous les traitements locaux, à condition de débarrasser au préalable les fosses nasales des obstacles qui les encombrent (déviations, crêtes, hypertophies de la muqueuse).

Pénétration du bacille tuberculeux dans l'amygdale de l'homme. — *M. Edmundo E. Escomel* (de Lima). Les amygdales pharyngées contiennent des bacilles de Koch même à l'état normal ; la tuberculose de l'amygdale est fréquente, facile, mais d'un diagnostic hérissé de difficultés. C'est l'organe le plus tuberculisable de l'appareil digestif.

Son infection est, dans la grande majorité des cas, d'origine exogène ; elle fait pénétrer les bacilles dans les vaisseaux lymphatiques, quelquefois dans le courant sanguin sans qu'on puisse dire d'avance où s'arrêtera cette infection.

Sur les sinusites. Résultats opératoires. Etude d'après un ensemble de 39 cas. — *M. A. Castex* (de Paris). Pour les sinusites maxillaires, la cure radicale (voie canine) est le procédé de choix, mais l'ouverture par la voie alvéolaire peut suffire. Un cône de caoutchouc vulcanisé est très commode pour obturer la perforation de l'alvéole.

Pour les sinusites frontales, le meilleur drainage est assuré par une mèche de gaze iodoformée dans le canal fronto-nasal, mais elle ne suffit pas toujours.

Les sinusites fronto-maxillaires réclament le procédé classique d'Ogston-Luc. Quelques complications ont été notées : hémorragies, phlegmons circonvoisins. La plupart des opérés guérissent, mais rarement ils recouvrent la transparence de leurs sinus.

Les sinusites aiguës non suppurées s'accompagnent d'opacités qui disparaissent sans intervention chirurgicale.

Le bain nasal. — *M. Depierris* (de Cauterets). La douche nasale conserve son emploi dans l'ozène et quelques rhinites purulente. Hors de ces cas le bain nasal suffit pour avoir d'excellents résultats thérapeutiques.

Emploi d'adrénaline dans le tubage laryngé. — *M. Castaneda* (de Saint-Sébastien). L'injection d'une solution d'adrénaline à 1/1000 additionnée de cocaïne, faite dix minutes auparavant, facilite le tubage dans les laryngites sous-muqueuses aiguës de l'enfance.

Le microscope dans le diagnostic du cancer laryngé. — *M. Tapia* (de Madrid). L'examen histologique est de la plus haute nécessité pour le diagnostic. Il doit précéder toute intervention chirurgicale.

Résultats du traitement chirurgical du cancer du larynx. — *M. Ernesto Botella* (de Madrid). La limitation du cancer est une condition précise pour son opérabilité. Si le cancer est limité à une corde, on pourra mettre en usage le procédé endo-laryngé, mais en surveillant le malade au point de vue d'une opération complémentaire. Le procédé de choix est celui qui permet d'enlever largement la tumeur ; extirpation partielle, rarement totale du larynx. La thyrotomie, malgré sa bénignité relative doit être rejetée à cause de son insécurité.

Traitement endo-laryngé du cancer du larynx. — *M. Cisneros* (de Madrid). L'auteur a opéré 5 cas dont un seul ne récidiva pas et c'était le plus étendu. L'extension du néoplasme n'est donc pas une contre indication absolue, pas plus que sa structure histologique (tous les 5 étaient du type pavimenteux).

La dilatation des rétrécissements profonds de la trachée. — *M. H. v. Schrotter* (de Vienne). L'auteur présente ses méthodes de dilatation et attire l'attention de ses confrères sur cette technique difficile, mais efficace.

La dilatation progressive des sténoses laryngées. — *M. le professeur C. Poli* (de Gênes). L'auteur présente une série de sondes métalliques de courbure analogue aux sondes urétrales, à section triangulaire correspondant à l'ouverture de la glotte et pourvues à leur partie convexe d'un canal destiné à permettre la respiration pendant l'application de la sonde.

B. — *Otologie.*

Les causes de la surdi-mutité. — Dans les conclusions de son rapport, *M. Castex* (de Paris) montre tout d'abord qu'il importe d'attacher peu d'importance aux dires des parents, qui se font souvent illusion sur l'avenir de leurs enfants ou qui craignent d'avouer des tares familiales, ainsi qu'aux circonstances banales qu'on trouve dans les antécédents de tous les enfants.

Il faut séparer les surdités acquises des surdités congénitales qui sont les plus fréquentes.

Toutes les conditions qui amoindrissent l'organisme et notamment le système nerveux (mauvaise hygiène, unions consanguines, syphilis, alcoolisme, accidents au cours de la grossesse, etc.) peuvent déterminer la surdi-mutité congénitale, en quoi l'appareil auditif se montre particulièrement fragile.

Tout ce qui frappe les organes auditifs profonds (méningites, infections, traumatismes) entraîne la surdi-mutité acquise.

En tout cas, cette infirmité se montre occasionnelle et faiblement héréditaire, ce qui ne peut qu'encourager les essais de thérapeutique préventive.

M. SCHMIEGELOW (de Copenhague), **co-rapporteur,** a surtout examiné la question au point de vue *fonctionnel acoustique*. D'après ses conclusions, la surdité complète entraîne la surdi-mutité si l'affection est congénitale ou si elle apparaît avant l'âge de huit ans (il y a cependant des exemples d'enfants devenant sourds-muets en perdant l'ouïe à seize et dix-sept ans).

Quand la surdité n'est pas complète, il faut tenir compte non pas seulement de son degré et de l'âge de l'enfant, mais encore de son intelligence et de la méthode d'éducation. Si l'on ne prend pas des précautions spéciales pour l'éducation et qu'on ne mette pas à profit les restes de l'ouïe, le rapporteur admet qu'une

dureté d'oreille à un degré tel que la limite d'audition distincte soit égale ou inférieure à 20 centimètres pour la voix ordinaire produira la surdi-mutité.

COMMUNICATIONS DIVERSES

MM. Lannois et Chavanne (de Lyon), *L'étiologie de la surdi-mutité*; *M. Struyschen* (de Breda), *L'acoumétrie en micro-millimètres*; *M. L. Barajas* (de Madrid), *Étude anatomique et clinique du cholestéatome*; *M. Gutzmann* (de Berlin), *La respiration des sourds-muets en parlant*; *M. Mouro* (de Bordeaux), *L'étude des suppurations et nécroses du labyrinthe*.

Parmi les autres sections nous mentionnerons :

Dans la section d'*Anatomie*, les communications de *M. Le Double* (de Tours), *sur les variations des os du crâne chez l'homme*; de *M. Unna* (de Hambourg), *sur deux substances fondamentales du protoplasme* (granuloplasme et spongioplasme); de *M. Forns* (de Madrid), *sur les terminaisons nerveuses dans la membrane tympanique et dans la muqueuse de la caisse*.

Dans la section de *Physiologie*, celles de *M. Barbieri, sur le rôle du tissu nerveux dans l'évolution morphologique et chimique des tissus*; de *MM. Enriquez et Hallion, sur un nouvel appareil pour déterminer la pression artérielle en clinique*; de *MM. A. et L. Lumière et J. Chaumier* (Lyon), *sur l'apyrexie que produit l'emploi de la cryogénine*.

Dans la section de *Pathologie générale*, celles de *M. Miller* (de Berlin), *sur le rôle protecteur de la salive humaine à l'égard de la carie dentaire et des maladies infectieuses de la bouche*; de *M. Buschke* (de Berlin), *sur les lésions blastomycétiques*, etc., etc.

A. Gottschalk.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Juin 1903.

Deux cas d'hémicraniose. — *MM. Brissaud et P. Lereboullet* présentent un malade de vingt-quatre ans chez lequel, depuis l'enfance, on constate l'existence d'une hémi-hypertrophie cranienne portant sur la région fronto-pariétale gauche et la région susorbitaire du même côté. En outre, depuis quatre ans, ce malade a eu une dizaine de crises comitiales sans symptômes associés. Or, MM. Brissaud et Lereboullet ont observé une autre malade présentant une hémi-hypertrophie cranienne droite absolument superposable à celle du premier malade; cette malade a succombé en présentant des signes nets de tumeur cérébrale (céphalée, vomissements, cécité, etc.). A l'autopsie, en même temps que l'hypertrophie osseuse fronto-pariétale droite, on trouva une série de tumeurs dure-mériennes, dont une, plus volumineuse, naissant dans la fosse temporale, les autres naissant principalement à la face interne de la dure-mère, dans la région même de l'hypertrophie cranienne; toutes avaient les caractères histologiques du sarcome angiolithique. On peut donc se demander si les crises convulsives du premier malade ne sont pas symptomatiques de productions analogues encore peu développées. Enfin, il y a lieu de rapprocher ces deux faits d'hémicraniose de l'hémi-atrophie faciale de Romberg, car ils représentent un processus de même ordre, mais inverse, dont sans doute on retrouvera d'ailleurs d'autres observations similaires.

Tabes à début tardif. — *MM. Déjerine, Chiray et Cornélius* présentent un tabétique dont le début des accidents se fit trente ans après le chancre.

M. Raymond a observé un malade dont le tabes débuta quarante-cinq ans après le chancre.

M. Babinski a également vu un malade dont le chancre datait de trente-huit ans avant l'apparition des premiers symptômes tabétiques.

Maladie de Little d'origine médullaire. — *M. Déjerine* rapporte l'observation d'un malade atteint d'une maladie de Little, c'est-à-dire de paraplégie des quatre membres, paraplégie spasmodique et congénitale. Le malade mourut à soixante sept ans d'une pneumonie. A l'autopsie, on trouva le cerveau normal; mais il existait un foyer de myélite transverse au niveau du troisième segment cervical. Cette lésion primitive, très minime, aurait passé inaperçue sans l'observation minutieuse de coupes en séries; et l'on aurait constaté simplement que les lésions secondaires de dégénérescence des faisceaux pyramidaux. Ce fait, joint à un autre identique, déjà publié par M. Déjerine, montre qu'à côté d'une maladie de Little d'origine cérébrale, il faut faire une place pour une forme particulière d'origine médullaire. Cette seconde se distingue de la première par l'intégrité de la face, l'intégrité de l'intelligence, l'intensité des contractures, et surtout l'absence d'attaques épileptiformes. Il est probable que cette maladie de Little d'origine médullaire relève d'une myélite transverse syphilitique.

M. Raymond insiste sur les difficultés du diagnostic, car certaines formes cérébrales ne causent pas d'attaques épileptiformes, n'atteignent pas l'intelligence et produisent une contracture excessive.

M. Brissaud pense qu'il ne faudrait pas compliquer encore la nosologie par la création d'une forme nouvelle de maladie de Little; l'observation de M. Déjerine devrait s'intituler : Paraplégie des quatre membres, spasmodique, congénitale, due à une myélite syphilitique. En somme, Little n'a décrit qu'un syndrome : la paraplégie spasmodique congénitale. Parmi tous les types étudiés par lui, il en est un qu'il a surtout nettement individualisé : c'est la paraplégie avec rigidité complète, avec participation de la face, avec intégrité de l'intelligence, sans attaques convulsives, se montrant chez les enfants nés avant terme. Choisissons ce type et réservons-lui le nom de maladie de Little.

M. Pierre Marie approuve l'opinion de M. Brissaud et pense qu'il serait utile maintenant de s'entendre pour choisir dans toute la pathologie congénitale spasmodique un type spécial auquel on pourrait donner le nom de maladie de Little. En agissant ainsi, on répéterait ce que la tradition a fait faire pour l'atrophie musculaire progressive. Duchenne avait décrit toutes les atrophies et cependant l'usage a prévalu de désigner sous le nom de maladie de Duchenne la seule poliomyélite antérieure chronique.

Paralysie associée des globes oculaires pour la latéralité. — *MM. Raymond et Cestan* ont recueilli trois observations anatomo-cliniques de paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires. Dans les trois cas, le syndrome observé a consisté en cette paralysie sans strabisme interne, sans paralysie faciale nucléaire ou tronculaire, associés à une hémiplégie alterne sensitive, à des troubles moteurs consistant non dans la perte de la force segmentaire, mais en des troubles de la mobilité tels qu'incoordination, asynergie, mouvements choréo-athétosiques, dysarthrie, etc. A l'autopsie, on trouve un tubercule solitaire dans la calotte de la partie supérieure de la protubérance, épargnant, d'une part la voie pyramidale, d'autre part les noyaux des 3e et 4e paires. Les auteurs ne croient pas que la 6e paire envoie des fibres directes dans le tronc de la 3e paire; en outre, ils ont observé des altérations très particulières des olives bulbaires, vacuolisation, destruction des cellules, etc., sclérose et démyélinisation des fibres, surtout de la capsule olivaire.

Pseudo-tabes spondylosique. — *M. J. Babinski* rapporte les observations de plusieurs malades atteints de spondylose qui sont sujets à des douleurs lancinantes et dont les réflexes rotuliens, ainsi que les réflexes achilléens, sont abolis; chez l'un de ces malades, plusieurs médecins avaient porté le diagnostic de tabes. Or, l'analyse de ces faits semble montrer que ces troubles nerveux ne sont dus ni au tabes, ni à une névrite périphérique, mais qu'ils sont sous la dépendance d'une lésion des troncs du crural et du sciatique provoquée par la lésion vertébrale au niveau des trous de conjugaison. Il s'agit là d'une variété de pseudo-tabes à laquelle on peut donner l'épithète de « spondylosique ».

État des réflexes tendineux et des réactions électriques dans la maladie de Parkinson. — *MM. Huet et Alquier* ont observé des variations considérables dans l'état des réflexes, et dans les réactions électriques, non seulement d'un malade à l'autre, mais sur le même sujet d'un moment à un autre.

Chez tous les parkinsoniens cependant, il y a constamment une absence de clonus du pied, une absence de signe de Babinski, une absence de réaction de dégénérescence. Ces symptômes négatifs permettent de différencier la rigidité de la maladie de Parkinson, de la contracture par dégénérescence du faisceau pyramidal.

Maladie de Dercum et troubles mentaux. — *M. Dide* communique une observation de la maladie de Dercum avec troubles mentaux; une lésion thyroïdienne paraît l'origine de ces accidents.

Réactions électriques chez les malades atteints d'embolies des artères périphériques. — *M. Delherm* a étudié les réactions électriques sur les muscles des membres dont les artères sont oblitérées par des embolies; les réactions électriques de ces muscles sont les mêmes que celles des muscles du cadavre.

État des nerfs oculo-moteurs chez les hémiplégiques. — *MM. Miraillé et Desclaux* ont établi la participation des nerfs oculo-moteurs dans les hémiplégies organiques.

Paralysie générale chez un Arabe. — *M. Scherb* qui avait démontré la rareté de la paralysie générale chez les Arabes, malgré la fréquence de la syphilis chez eux, envoie l'observation d'un Arabe syphilitique et paralytique général; il est vrai que cet Arabe avait reçu une instruction très étendue.

Étude des tics du cheval. — *MM. Rudler et Chomel* ont étudié les tics du cheval et ont trouvé, chez les chevaux tiqueurs, des stigmates physiques de dégénérescence et des troubles psycho-moteurs. Cette étude confirme de tous points les conclusions de MM. Meige et Feindel.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Juin 1903

Les débuts de l'histoire de l'appendicite en France. — *M. H. O. Kelly* (de Baltimore), membre correspondant de la Société lit un mémoire sur ce sujet, lequel mémoire a été publié *in extenso* dans *La Presse Médicale* du 13 Juin 1903 (n° 47, p. 437).

Cal pathologique de l'humérus pris pour un ostéo-sarcome. — *M. Delbet* a prié M. Cornil d'examiner les préparations histologiques présentées dans la précédente séance par M. Delanglade à l'appui de sa communication sur un cas d'ostéo-sarcome de l'humérus traité par la résection : or de cet examen il résulte manifestement — ce que M. Delbet avait prévu — qu'il s'agit d'un cal pathologique et non pas d'un sarcome.

Sur l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire. — *M. Monod*, après avoir rapporté deux observations personnelles de gangrène pulmonaire en foyer guéries par l'intervention chirurgicale, fait suivre cette communication de quelques réflexions concernant le diagnostic, les indications et le manuel opératoire.

M. Monod pose en principe que toute gangrène du poumon en foyer accessible à nos moyens chirurgicaux doit être largement ouverte et drainée; reste à établir le diagnostic de la limitation de la lésion et de son accessibilité.

Ce diagnostic, difficile ou impossible dans la première période d'évolution de la gangrène, est relativement facile plus tard lorsqu'en un point du poumon se montrent tous les signes d'une lésion cavitaire : pour cela l'auscultation, la percussion et les signes fonctionnels suffisent et point n'est besoin de recourir à la radioscopie. La ponction exploratrice, au contraire, à laquelle M. Monod a recours systématiquement, peut être d'une très grande utilité pour le diagnostic; lorsqu'elle est négative et que d'ailleurs les signes stéthoscopiques sont incertains mieux vaut s'abstenir que d'aller à l'aveugle à la recherche d'une lésion qui risque de rester introuvable.

La ponction est-elle positive, l'aiguille exploratrice doit être laissée en place pour guider le bistouri ou le thermocautère et les conduire directement en bonne place : l'incision simple sera le plus souvent suffisante; on ne fera la résection costale que lorsqu'il sera nécessaire d'assurer un bon drainage.

Sur l'entéro-anastomose et l'exclusion intestinale dans la cure de l'anus contre nature. — *M. Routier* continuant la discussion sur cette question soulevée par le récent rapport de M. Legueu déclare que, lui aussi, ne considère l'exclusion intestinale que comme un pis aller. En général, quand il existe un orifice anormal sur l'intestin, l'idéal est de fermer directement cet orifice. — M. Routier montre, par une observation personnelle, que la chose est possible, même dans des conditions très mauvaises. — Si l'occlusion directe est impossible, il faut recourir à l'entéro-anastomose; quant à l'exclusion, il ne faut s'y résigner que quand on ne peut pas faire autrement. En tout cas, il faut tout faire pour conserver au malade la plus grande partie de son intestin grêle, car c'est un organe de première nécessité dont chaque centimètre est précieux. Aussi M. Routier se montre-

t-il très sceptique quant à l'état florissant dont jouirait actuellement la malade de M. Vanverts.

Du cloisonnement du bassin comme moyen de traitement des perforations du rectum survenant au cours de l'hystérectomie abdominale. — *M. Chaput.* Lorsqu'au cours d hystérectomies abdominales difficiles le rectum se trouve déchiré, qu'il semble impossible de fermer la déchirure par suture tant à cause de sa situation profonde qu'à cause de la mauvaise qualité des tissus, ou encore en raison de l'étendue considérable de la perforation, plutôt que d'établir un anus iliaque définitif — infirmité répugnante — on de tenter la résection du rectum, opération encore plus difficile que la simple suture de la perforation, A. Chaput conseille de recourir au procédé opératoire suivant qui lui a parfaitement réussi dans deux cas : le vagin restant largement ouvert après l'hystérectomie, on attire le grand lambeau péritonéal vésico-utérin en arrière, en le tendant comme un voile au-dessus du vagin et on l'amène au contact du rectum et de la paroi pelvienne postérieure auxquels on le fixe au moyen d'agrafes métalliques. On forme ainsi une cloison étanche entre la grande cavité abdominale et le fond du bassin, si bien que lorsque les matières font issue par la plaie rectale, elles ne peuvent passer dans le péritoine et trouvent leur voie du côté du vagin. Comme la distance entre l'orifice rectal et vaginal est assez grande et occupée par des tissus souples et mobilisables, il en résulte que le trajet se rétrécit, puis s'oblitère rapidement.

M. Chaput insiste sur la simplicité et sur l'efficacité de cette méthode qui dérive d'ailleurs d'une méthode aujourd'hui courante en chirurgie.

M. Reynier rappelle que déjà en 1894, au Congrès de Rome, il avait préconisé contre les perforations rectales survenues au cours d'hystérectomies abdominales un procédé qui s'inspirait du même principe que celui de M. Chaput. Il consistait à appliquer sur la perforation une grosse éponge obturatrice sur laquelle on plaçait une pince ou un fil sortant par le vagin, de façon à pouvoir la retirer par cette voie. L'éponge était ensuite isolée dans la cavité abdominale au moyen d'un Mikulicz, les compresses étant mises tout autour de l'éponge et faisant une sorte de tunnel au fond duquel elle se trouvait. Des adhérences se formaient, et quand, quarante-huit heures après, on enlevait l'éponge, les matières s'écoulaient par le vagin. Ainsi se trouvaient donc réalisés le double but — isolement de la grande cavité abdominale, écoulement des matières intestinales par le vagin — que M. Chaput poursuit par son cloisonnement direct, d'ailleurs bien préférable.

M. Pozzi a toujours vu guérir les perforations rectales qu'il a eu à traiter et cela sans jamais avoir eu recours à des procédés compliqués. Il fait toujours la suture de la perforation aussi parfaite que la profondeur d'étendue des lésions, la solidité des tissus le permettent; mais comme il est rare que cette suture ne se désunisse pas au moins partiellement, il fait toujours au-devant d'elle un tamponnement à la Mikulicz avec de la gaze iodoformée. Les malades sont ensuite constipées; un gros drain dans le rectum assure l'évacuation des gaz. Lorsqu'au bout de quelques jours le tamponnement est enlevé, il se produit le plus souvent une fistule stercorale, mais cette fistule guérit toujours, et le plus souvent très vite.

M. Terrier approuve pleinement la manière de faire de M. Pozzi.

Restauration de la voûte palatine après résection du maxillaire. — *M. Jalaguier* présente une jeune fille de dix-neuf ans chez laquelle il a pratiqué, il y a deux ans et demi, la résection totale du maxillaire supérieur gauche pour un sarcome à myéloplaxes. La guérison s'est maintenue depuis sans signes de récidive. Pour restaurer la voûte palatine, M. Jalaguier a décollé toute la fibro-muqueuse restée saine, formant ainsi un lambeau adhérent au côté sain et au voile, qu'il a suturé à la face interne de la joue, de manière à rétablir le cloisonnement bucco-nasal. Le résultat est très satisfaisant aussi bien au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel; la mastication et la phonation ne présentent pas le moindre trouble et l'opérée n'a que faire d'un appareil de prothèse.

17 Juin 1903.

Sur le traitement des perforations rectales survenant au cours de l'hystérectomie. — *M. Ricard.* Le cloisonnement pelvien préconisé par M. Chaput dans la cure des perforations rectales consécutives à certaines hystérectomies difficiles est un procédé aujourd'hui courant en chirurgie abdominale, qu'il faut employer toutes les fois qu'après une intervention portant sur l'utérus ou ses annexes, on a des doutes sur l'état d asepsie du champ opératoire. M. Ricard a eu plusieurs fois recours à cette pratique dans les cas de fistule rectale, soit post-opératoire, soit préexistant à l'opération, et il en a toujours obtenu de bons résultats. Il déconseille d'ailleurs d'une façon absolue l'emploi de fils ou agrafes non résorbables qui, plongeant par leur partie inférieure dans la cavité pelvienne supposée septique, risquent, par conséquent, de transmettre l infection à la grande cavité abdominale. M. Ricard se sert donc toujours de catgut; de plus, pour plus de sûreté, il place toujours au dessus du cloisonnement un drain ressortant par la partie inférieure de la plaie abdominale.

Sur les calculs du cholédoque et la cholédocotomie. — *M. Potherat* rapporte deux observations de lithiase biliaire qui montrent combien peut être difficile, dans certains cas, le diagnostic de cette affection. Dans la première observation, les symptômes locaux et généraux (tumeur épigastrique, dilatation considérable de l'estomac, vomissements, amaigrissement considérable et rapide) plaidaient absolument en faveur d'une sténose maligne du pylore; il n'existait aucun des symptômes habituels de la lithiase biliaire : à l'opération, on trouva une grosse vésicule distendue par deux gros calculs et aplatissant le pylore; cholécystotomie idéale; guérison. Dans la seconde observation, la malade ne présentait pas d autres symptômes qu'une anorexie persistante qui s'était installée à la suite d attaques répétées d appendicite; jamais de coliques hépatiques, d ictère, de décoloration des selles. L ablation de l'appendice fut décidée. M. Potherat profita de cette intervention pour explorer la région du foie; il trouva dans le col de la vésicule un volumineux calcul qui comprimait la face antérieure du pylore; cholécystostomie suivie de drainage; guérison au bout de quelques mois.

M. Legueu, à propos de la difficulté du diagnostic du calcul du cholédoque, même après laparotomie, relate une observation absolument superposable à celle rapportée par M. Guinard; c'est celle d'une malade présentant des signes de rétention biliaire, chez laquelle il prit, lui aussi, une induration de la tête du pancréas pour un cancer.

M. Legueu se contenta d'établir une fistule vésiculaire, après extraction de deux calculs trouvés dans la vésicule.

Or, il fut très étonné de voir cette fistule se fermer très rapidement, en même temps que l'ictère diminuait progressivement; peu à peu aussi l'état général de la malade redevint meilleur, et aujourd'hui la malade est parfaitement bien portante. Il ne s'agissait donc pas d'un cancer, mais d'une induration inflammatoire de la tête du pancréas, d'une sclérose inflammatoire péricanaliculaire. M. Legueu pense que les vieilles inflammations chroniques des canaux biliaires peuvent propager à leur pourtour l'inflammation dont ils sont le siège, et le drainage momentané des voies biliaires peut avoir une heureuse influence sur ces lésions et sur les conséquences qu'ils entraînent.

Relativement à l'utilité de la suture du cholédoque, M. Legueu estime qu'elle est loin d'être indispensable; cependant, elle peut, dans certains cas, avoir des avantages : par exemple, lorsque la vésicule déjà ouverte semble constituer une bonne voie de drainage, lorsque l'accès du cholédoque est facile et qu'on a le canal dans la main, il n'y a pas de raison pour ne pas le suturer, et cette suture peut amener la guérison beaucoup plus rapidement. Dans un cas où il suivit cette conduite, M. Legueu vit la fistule vésiculaire se fermer au neuvième jour et la malade put quitter la maison de santé complètement guérie, au bout de trois semaines.

M. Schwartz insiste également sur la difficulté que peut présenter le diagnostic de la lithiase du cholédoque. Il rapporte deux observations où il fut très embarrassé, même après la laparotomie et ayant les lésions sous les yeux et dans les doigts, de porter le diagnostic exact; dans un de ces cas, il ne put guère préciser le diagnostic de calcul du cholédoque que par la mobilité du petit corps, d'aspect ganglionnaire, qui roulait sous ses doigts; dans le second cas, M. Schwartz avait porté, au cours de l'opération, le diagnostic de cancer probable de la tête du pancréas et borné l opération à une cholécystostomie. Ce malade, après une période d'amélioration, succomba à la suite d'hémorragies profuses et incoercibles par la fistule biliaire; M. Schwartz pense, néanmoins, qu'il s'agissait probablement là d'un calcul qui a échappé à ses recherches.

Sur la question de la suture ou de la non-suture après la cholédocotomie, M. Schwartz partage absolument l'opinion de M. Quénu, et il pense que dans la très grande majorité des cas il ne faut pas suturer le cholédoque, mais le drainer largement avec un gros drain et des mèches de gaze stérile. Toutefois, avec M. Legueu, il estime que dans les cas où le cholédoque est facilement accessible et quand il s'agit de malades peu infectés, il y a avantage à suturer le cholédoque tout en installant pendant quelques jours un drainage de sûreté; mais ces cas, il faut bien le dire, sont exceptionnels.

Tarsectomie pour pied bot congénital. — *M. L.-Championnière* présente un homme de vingt-huit ans qu'il a opéré il y a quatre ans d'un double pied bot congénital en varus franc : les deux pieds ont été opérés à quatre mois d'intervalle. L'opération a consisté dans l'ablation systématique de tous les os du tarse, exception faite d'une petite partie du calcaneum. Actuellement la marche est bonne et se fait franchement et sans douleur sur la plante du pied ; celui-ci n'a aucune tendance aux mouvements de latéralité et est d'une solidité très satisfaisante.

M. Poirier, dans ces cas de varus très enroulé, fait au pied ce qu'on a fait pour le genu valgum : il supprime un prisme tarsien à grand axe horizontal et à base dorsale. Ainsi il devient facile de rapprocher le bord externe du pied de la malléole externe, de telle sorte que l'opéré marche bien sur sa face plantaire et garde la longueur normale de son pied, ce qui n'est pas précisément le cas pour le malade de M. Championnière.

Chéloïde de la nuque. — *M. Monod* présente un malade atteint de chéloïde étendue de la nuque, ayant débuté il y a six ans à la suite de poussées d'acné, et il demande à ses collègues leur avis sur la conduite à tenir : le malade réclame l'ablation de la tumeur, mais M. Monod est peu disposé à le satisfaire par crainte de la récidive.

M. Guinard est d'avis qu il ne faut pas toucher à cette chéloïde, car il a toujours vu la récidive survenir en pareil cas.

M. Poirier a détruit une chéloïde analogue au thermocautère Son opéré a guéri par une cicatrice mince et souple.

M. Sebileau pense que le malade de M. Monod ne doit pas être opéré en ce moment parce qu'il présente des boutons d'acné en pleine efflorescence.

M. Tuffier a guéri en deux ans, une chéloïde du plastron sternal à l'aide de la compression faite avec une sorte de bandage herniaire.

M. L. Championnière préconise également la compression en pareil cas.

Fracture comminutive ouverte du fémur; ablation d'esquilles, guérison. — *M. Rochard* présente un jeune garçon de dix-huit ans qui, dans une chute, se fit une fracture comminutive ouverte de la cuisse droite. La plaie, petite, fut débridée, désinfectée et plusieurs esquilles libres furent enlevées. La température, qui, au moment de l entrée, était de 38°5, tomba aussitôt à 37°, la cicatrisation et la consolidation se firent ensuite régulièrement dans un simple appareil de Tillaux à extension continue. Aujourd'hui, trois mois après l'accident le malade marche sans boiter, avec un raccourcissement de 3 centimètres.

Résection du genou pour arthrite déformante. — *M. L.-Championnière* présente les pièces provenant de cette opération qu'il vient de pratiquer chez une femme de cinquante huit ans qui était absolument impotente depuis plusieurs années avec un genou énorme et douloureux. La rotule est extraordinairement élargie et amincie. L'extrémité inférieure du fémur et le plateau tibial sont énormes, entourés de tissus fibreux au sein desquels on trouve plusieurs noyaux durs, cartilagineux et osseux, véritables corps étrangers fixes, périphériques, dont quelques-uns ont le volume d'un œuf de pigeon. Les cavités condyliennes du tibia sont vastes et profondes. Ces lésions, qui expliquent suffisamment l impossibilité de la marche, sont identiques à celles que l'on trouve chez les sujets atteints de certains troubles nerveux, chez les ataxiques, par exemple.

Résection étendue de l'estomac pour cancer. — *M. Ricard* présente des pièces de cancer de l'estomac dont l étendue a nécessité une très large résection gastrique. L'opération terminée, il ne restait de l'estomac du côté du cardia qu'une mince portion, en

forme de croissant, ayant à peu près la largeur du pouce.

Tumeur vasculaire du grand épiploon. — *M. Ricard* présente une tumeur formée d'un amas de vaisseaux sanguins, veines et artères, dont certains très volumineux, qu'il a réséquée dans l'épiploon d'une malade qui était atteinte d'un volumineux fibro-sarcome de l'humérus avec ascite et hydrothorax droit.

M. L.-Championnière a trouvé une tumeur de ce genre dans un kyste de l'ovaire avec ascite.

Kyste hydatique dans une épiplocèle. — *M. A. Reclus* présente une portion d'épiploon contenue dans un sac herniaire inguinal, chez un homme, et qu'il a réséquée pour faire la cure radicale de cette hernie. Ce fragment de l'épiploon contient un kyste hydatique du volume d'une grosse noix, kyste qui s'est rompu au cours de l'opération.

M. Tuffier a trouvé un volumineux kyste ovarique au sein du grand épiploon d'une femme qu'il avait opérée autrefois pour kyste de l'ovaire; évidemment il y avait eu greffe des cellules du kyste au moment de la première opération.

M. Hartmann a observé un cas tout à fait identique à celui de M. Tuffier.

24 Juin 1903.

M. Kirmisson, président, annonce à ses collègues la mort de M. Gérard Marchant et, en quelques mots émus, fait l'éloge du défunt qui joignait « à la grande bonté de son cœur, à l'aménité de son caractère... une haute valeur scientifique et chirurgicale ».

Ulcère de l'estomac. — *M. Tuffier* présente une malade opérée pour une perforation d'un ulcère de l'estomac avec épanchement alimentaire dans l'abdomen; la guérison est parfaite.

Fracture de cuisse traitée par un appareil de marche. — *M. Delbet* présente, guéri, le malade atteint de fracture de cuisse qu'il a déjà produit devant la Société il y a quelque temps, lorsqu'il avait son appareil de marche; les deux fragments sont consolidés bout à bout.

Myxome du membre supérieur et radiographie. — *M. Potherat* présente la radiographie d'une énorme tumeur du coude. L'ombre complète projetée par cette tumeur rappelle absolument celle fournie par les tumeurs d'origine osseuse ou périostique; on était en droit de conclure qu'il s'agissait d'une tumeur périostique, probablement d'un sarcome. Il n'en était rien, et l'opération a montré qu'il s'agissait d'un myxome sans aucun alliage d'un autre tissu.

De cette observation, il résulte donc ce fait, qu'une tumeur à tissu mou, homogène, sans mélange d'aucun tissu organisé, peut intercepter les rayons Rœntgen.

Dégénérescence de fibromes utérins. — *M. Potherat* présente : 1° des fibromes sous-péritonéaux atteints de *dégénérescence calcaire* en îlots ou sous forme de coque continue; 2° un fibrome interstitiel ayant subi la *dégénérescence kystique*.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 et 22 Juin 1903.

Les poisons de l'organisme et la gestation. — *MM. Charrin et Roché*. Au cours de la gestation les poisons de l'organisme augmentent. On peut le constater en étudiant les variations de la toxicité urinaire et surtout en étudiant les tissus et en particulier le foie.

Les recherches expérimentales entreprises dans ce sens par les deux auteurs leur ont montré que, pendant la gestion, les poisons de l'organisme s'accumulent parce qu'ils sont produits en excès, éliminés et détruits en plus faible proportion. On comprend par suite sans peine comment cette accumulation prédispose à l'éclampsie. En général, l'auto-intoxication demeure latente; mais, que la production toxique dépasse toute mesure ou que l'une des défenses fléchisse par trop, que par exemple, au contact de ces substances nuisibles, le foie s'altère, alors le mal éclate, affectant des allures un peu variables en raison de la diversité des organes qui interviennent (foie, rein, intestin, peau, corps thyroïde etc., etc.), et de la prédominance d'action de l'un d'entre eux. Ces désordres sont, du reste, facilités par une exagération de sensibilité du système nerveux vis-à-vis des poisons, surtout à l'égard de la strychnine. La déminéralisation de ce système nerveux, sa perte en chaux, explique en partie cette exagération de sensibilité.

On peut mettre du reste en évidence la nature toxique de l'éclampsie en reproduisant à l'aide des injections du sang retiré par la saignée des femmes en accès et les symptômes et les lésions de ce syndrome. Les principes en jeu sont d'origine cellulaire, autrement dit doivent se prêter beaucoup mieux que des alcaloïdes ou des éléments minéraux à la genèse des anti-corps.

Avec M. Moussu, MM. Charrin et Roché ont tenté d'obtenir un sérum spécial; ces essais ont permis à ces auteurs d'observer quelques résultats, encore trop imparfaits cependant. D'ailleurs à cet égard il est aisé d'entrevoir les difficultés (nécessité d'une polyvalence, rapidité des accidents bulbaires, etc.).

Les résultats et la technique de la photothérapie dans le lupus. — *M. Finsen*. Au 1er Janvier 1902, 804 cas de lupus ont été soignés à l'institut Finsen, de Copenhague. Tous les malades qui se sont présentés ont été traités. En retranchant les morts, les sujets atteints d'une autre maladie grave, et ceux qui ont interrompu le traitement pour des raisons étrangères, il reste 737 cas. 695, soit 94 pour 100, ont été favorablement influencés par la photothérapie, 412 étaient complètement guéris dont 124 sans récidive après deux à six ans, 288 depuis moins de deux ans. 192 ne présentaient plus que des vestiges insignifiants de maladie. Parmi les malades guéris, certains étaient atteints depuis trente et cinquante ans.

Les résultats favorables de la photothérapie ne peuvent être obtenus qu'à la condition d'avoir une grande intensité de lumière au moyen d'appareils concentrateurs. Les autres appareils ne donnent pas de rayons pénétrants en quantité suffisante. En outre, tous les détails d'application du traitement doivent être surveillés avec le plus grand soin sous peine d'avoir des erreurs et des déceptions.

Inertie cérébrale relative à la vision des lettres. — *MM. André Broca et D. Sulzer.* Pour étudier l'énergie lumineuse nécessaire pour provoquer un acte mémorial complexe, comme celui de la reconnaissance d'une lettre, MM. Broca et Sulzer utilisent un disque rotatif permettant à une image réelle d'une lettre de se former durant un temps mesurable, et, entre deux éclairs lumineux, ils maintiennent à l'obscurité la surface rétinienne sur laquelle se forme l'image du tout objet, dans les expériences un E et un V.

Leurs recherches poursuivies de la sorte leur ont montré que les actes rétiniens et les actes cérébraux sont simultanés. Cela étant, on conçoit aisément que si l'acte rétinien est assez complexe, il puisse exiger une quantité d'énergie assez considérable pour que celle qui est employée simultanément dans le cerveau soit assez grande pour permettre la reconnaissance d'une lettre. C'est le cas de l E.

Au contraire, si l'acte rétinien est très simple, il est terminé longtemps avant l acte mémorial, qui est bien analogue dans tous les cas. C'est le cas du V.

Une lampe vivante de sûreté. — *M. Raphaël Dubois.* — Cet auteur recommande pour l'éclairage des poudrières, celui des mines grisouteuses, ou simplement comme veilleuse, l'emploi de véritables lampes de sûreté constituées par des récipients renfermant des photobactéries ou microbes lumineux.

Le pouvoir éclairant d'une telle lampe réalisée avec des photobactéries sélectées peut être amené à atteindre, pense M. Raphaël Dubois, l'intensité du ver luisant et celle des pyrophores américains.

Appareil à inhalations d'oxygène. — *M. Guglielminetti.* Il s'agit d'un appareil de sauvetage, fixé dans une petite boîte portative et toujours prêt à fonctionner immédiatement chez des asphyxiés, des noyés, etc., ou quelques minutes de gagnées peuvent souvent sauver une vie.

Il consiste en un détendeur manométrique s'appliquant directement sur un tube à oxygène comprimé — ce même détenteur rend désormais inutiles les ballons en caoutchouc si coûteux et désagréables qu'on emploie couramment pour les inhalations d'oxygène chez les malades, — en outre, il y a un sac à réservoir dans lequel l'oxygène s'écoule pendant que l'homme expire et un masque en métal muni d'une valve d'expiration et qui s'adapte parfaitement sur le visage du malade ou de l'asphyxié.

Ce même détendeur peut servir pour transporter au moyen de l'oxygène du poisson vivant dans très peu d'eau, sans changer l'eau en route.

Le traitement de l'hypertension artérielle par la d'Arsonvalisation. — *M. A. Moutier.* Presque toujours l'on observe chez les hypertendus un abaissement de la pression artérielle après une séance de d'Arsonvalisation; cet abaissement varie avec le degré de l'hypertension, et, en général, il est de 1 à 2 centimètres de mercure. Au début du traitement, l'on peut assez souvent observer des abaissements de 3 à 5 centimètres de mercure.

Il faut signaler que si ce mode d'électrisation détermine un abaissement de la pression artérielle chez un hypertendu, il n'en est pas de même chez un sujet ayant une tension normale.

La durée du traitement est variable suivant la cause de l'hypertension, suivant l'état du malade, suivant que celui-ci est atteint ou non de lésion organique. Il y a souvent lieu de renouveler la cure électrique, comme pour les cures thermales, et cela est d'autant plus facile qu'elle peut être pratiquée à n'importe quelle époque de l'année.

L'on peut ainsi obtenir la guérison de malades atteints d'artério-sclérose au début, et il existe des malades dont la guérison se maintient depuis plusieurs années.

Dans un petit nombre de cas, M. Moutier a même pu obtenir la rétrocession de lésions organiques.

Il en résulte que ce traitement nous donne d'heureux résultats non seulement dans l'artério-sclérose, mais aussi dans des affections secondaires intéressant soit l'appareil circulatoire, soit le foie ou les reins.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Juin 1903.

Association de l'appendicite et de la cholécystite avec ou sans péritonite. — *M. Dieulafoy.* La communication a été publiée *in extenso* (*Presse Méd.* n° 48).

Rupture traumatique de la rate. Splénectomie, guérison. — *MM. Le Dentu et A. Mouchet.* Chez un charretier qui avait reçu sur l'abdomen plusieurs coups de pied de cheval, MM. Le Dentu et Mouchet ont pratiqué la splénectomie huit heures après l'accident. L'opération fut assez délicate à cause d'adhérences qui maintenaient la rate très haut sous le diaphragme. On sentait des fissures sur la face externe de l'organe, mais la face interne présentait les déchirures les plus considérables. La rate fut enlevée en entier, et la réunion obtenue sans drainage. Les variations du nombre des hématies et des leucocytes ont été étudiées dans ce cas.

Le système quarantenaire dans la Méditerranée. — *M. Lortet* soutient les conclusions énoncées par M. Teissier (de Lyon), à la fin de son rapport sur ce sujet. Il montre l installation déplorable du lazaret de Marseille, la défectuosité des règlements et leur application dérisoire. Tantôt certains passagers sont soumis à une désinfection complète, alors qu'on néglige l'équipage qui vit en promiscuité avec eux; tantôt on omet de désinfecter les marchandises contaminées dans toutes les gares d'où elles proviennent; enfin, le mode même de désinfection du navire est dérisoire. L'établissement des passeports sanitaires est utile, mais le plus souvent les fonctionnaires négligent cette formalité et ne savent ce qu'il faut en faire.

Rien n'est plus difficile que le diagnostic de la peste; l'évolution de la maladie est longue et il est impossible souvent d'avoir une quarantaine efficace. Or les précautions prises actuellement sont enfantines; les moyens de diagnostic dont on se sert à Beyrouth et à Athènes sont insuffisants.

Il est donc inadmissible qu'un seul homme puisse disposer de la liberté de ses concitoyens, dans les cas douteux, et en somme sur un simple caprice n'ayant aucune base scientifique. Il est nécessaire de lui adjoindre une commission consultative qui partagera sa responsabilité. Il est élémentaire d'imposer aux paquebots la propreté qui manque, surtout sur les paquebots de la Méditerranée, où hommes et animaux vivent dans une promiscuité infâme. Il est inutile enfin de considérer les internés au lazaret comme des prisonniers et de leur interdire toute communication, même téléphonique, avec l'extérieur.

M. Lortet reprend et appuie les conclusions de M. Teissier: 1° Nomination d'une commission consultative pouvant empêcher les séquestrations arbitraires dans les cas douteux.

2° Institution sérieuse des passeports sanitaires.

3° Possibilité pour les Français d'être débarqués en France et soignés dans les lazarets, s'il y a lieu.

4° Acceptation de la libération anticipée des passagers d'un navire suspect qui accepteront d'être soumis à la sérothérapie préventive.

M. Labbé.

LES CAUSES

D'INSUCCÈS DE LA DIGITALE [1]

Par Ernest BARIÉ
Médecin de l'hôpital Laënnec.

La digitale, médicament par excellence de l'asthénie cardio-vasculaire et des états asystoliques, présente des indications fort nettes que nous avons étudiées en détail dans nos conférences précédentes et qu'on peut résumer en disant : dans les affections organiques du cœur, la digitale est indiquée toutes les fois qu'il y a affaiblissement de la contraction du myocarde, arythmie et augmentation de fréquence du pouls, accompagnées d'abaissement de la pression artérielle, d'élévation de la tension veineuse, et enfin d'oligurie.

Réciproquement, la digitale est absolument contre-indiquée lorsque la contraction cardiaque est suffisante et régulière et que le taux des urines reste physiologique; elle l'est encore dans les périodes avancées des cardiopathies organiques, lorsque le myocarde est profondément altéré; enfin, non seulement elle est contre-indiquée, mais encore elle peut être nuisible, lorsque son action s'exerce avec prédominance sur la périphérie vasculaire, car elle augmente ainsi le travail du cœur.

Ces indications sont formelles, et, si vous les avez bien remplies, vous êtes en droit d'attendre les meilleurs résultats de l'emploi de la digitale. Cependant il est encore certaines conditions indispensables à la réussite de la médication, et, si le clinicien les ignore, il s'expose à un échec thérapeutique qu'il aurait pu certainement éviter. Il est donc de la plus haute importance de bien connaître ces diverses causes d'insuccès de la médication digitalique : celles-ci sont de plusieurs ordres.

Voici par exemple un cardiaque en pleine asystolie : les extrémités refroidies et un peu violacées sont le siège d'un œdème très accentué, le foie est gros et un peu douloureux à la pression, la dyspnée est vive et se rattache à la présence de nombreux râles congestifs dans les deux poumons, principalement aux bases, l'impulsion cardiaque est faible et arythmique, et l'auscultation dépiste, au milieu du désordre des contractions, un souffle organique — cause de tout le mal — siégeant le plus souvent à la pointe et symptomatique d'une lésion mitrale; le pouls est petit, misérable et très irrégulier, enfin les urines sont presque nulles comme quantité et on y décèle, le plus souvent, la présence d'une certaine quantité d'albumine. Voilà, il semble bien, un cas où l'administration de la digitale est absolument indiquée; d'où vient donc, si vous l'avez prescrite, que son effet reste incomplet pour ne pas dire presque nul? C'est que le malade, depuis quelque temps déjà, est atteint d'un embarras profond des voies digestives : la bouche est pâteuse, amère, la langue est sale, recouverte d'un enduit grisâtre caractéristique, l'appétit est nul, les nausées ne sont pas rares et peut-être suivies de vomissements. Dans ce cas, la digitale sera mal supportée, peut-être même sera-t-elle vomie entièrement. Au contraire, si la voie gastro-intestinale a été déblayée au préalable par un purgatif suffisant, la digitale reprendra toute son action. J'ai dit un purgatif suffisant; en effet, l'expérience montre que dans ce cas il ne saurait suffire d'un laxatif doux comme l'huile de ricin, mais il faut s'adresser aux purgations salines, au sulfate de soude, au sulfate de magnésie, aux eaux minérales purgatives naturelles, ou beaucoup mieux aux drastiques et en particulier à la racine de jalap ou à la scammonée; l'eau-de-vie allemande ou teinture de jalap composée répond parfaitement à ces indications et sera la médication de choix.

Cependant, chez certains malades, bien que la voie gastro-intestinale ait été déblayée préalablement suivant les indications que nous venons de rappeler, il arrivera que la médication digitalique ne sera suivie que d'un effet thérapeutique médiocre si ce n'est absolument nul, lorsqu'on n'a pas le soin d'exiger du malade qu'il garde le repos et se soumette au régime lacté intégral pendant tout le temps qu'il est soumis à l'action de la digitale. Le repos doit être absolu, et il ne faudrait pas que le malade se contentât d'un simple séjour à la chambre, assis plus ou moins longtemps dans la journée sur un fauteuil ou étendu sur la chaise longue; il doit garder le lit complètement. Par ce repos complet, le malade diminue considérablement le travail actif que tout mouvement impose à son cœur; par suite, le myocarde moins fatigué répond mieux à l'incitation digitalique. Le malade, en hyposystolie et soumis pendant quelques jours consécutifs au traitement par la digitale, doit encore observer le régime lacté absolu. En effet, par sa puissante action diurétique, et par sa pauvreté en chlorure de sodium, le lait constitue un précieux auxiliaire pour le médicament dont il augmente l'action sur la sécrétion urinaire; de là ces véritables débâcles qu'on observe dès le deuxième ou le troisième jour après l'administration combinée de la digitale et du régime lacté, et qui font passer subitement le taux des urines, de 250 à 300 grammes péniblement excrétés avant la médication, au chiffre de 3, 4, 5 litres et plus pour les vingt-quatre heures. Cette diurèse abondante qui se continue encore quelques jours après la cessation de la digitale a pour résultat immédiat de faire disparaître les œdèmes périphériques et les épanchements dans les séreuses.

En second lieu, le lait, non seulement diminue les hydropisies, mais il agit encore à titre d'aliment complet et sans action nuisible, car il ne fournit, dans les matières extractives qu'il livre à l'élimination rénale, rien qui stimule ou excite les éléments anatomiques du rein si habituellement troublés dans les cardiopathies organiques. Toutefois, il est nécessaire de porter la ration quotidienne le plus près possible de trois litres en moyenne pour les vingt-quatre heures, car cette dose seule fournit une ration nutritive en eau, en albumine, en caséine, en sucre et en matières grasses à peu près équivalente à celle que réclame l'adulte en bonne santé.

Une troisième cause d'insuccès de la digitale est la suivante.

Voici encore un malade en pleine asystolie : il existe un œdème énorme occupant les membres inférieurs dans leur totalité, remontant jusqu'au scrotum et au fourreau de la verge distendus par l'infiltration, et gagnant même la paroi abdominale antérieure et la région lombaire. En outre il existe de l'ascite et un épanchement plus ou moins abondant dans la plèvre, ainsi que des congestions viscérales multiples : foie, poumons, reins, etc.

Dans de semblables conditions le cœur s'épuise à lutter contre ces obstacles périphériques, véritables barrages circulatoires partiels et multiples insurmontables (Peter). C'est qu'en effet la stase veineuse est considérable, les vaisseaux sont distendus et encombrés par la masse sanguine de retour et les capillaires comprimés par l'infiltration œdémateuse (Bernheim).

En pareille circonstance, la digitale est impuissante et perd toute action sur la contractilité cardio-vasculaire. Bien plus, si attribuant faussement cet insuccès à la dose insuffisante du médicament, vous avez la fâcheuse idée de continuer la digitale ou d'en augmenter la quantité, vous ne tarderez pas à voir survenir des accidents d'intolérance, voire même d'intoxication digitalique. En agissant de la sorte, on commettra une faute grave de thérapeutique, car suivant l'ingénieuse comparaison de C. Paul, c'est comme si l'on bourrait de charbon à la faire éclater, une machine à vapeur dont les tuyaux d'échappement seraient obstrués. Ce qu'il faut faire ici, c'est de diminuer d'abord ces résistances périphériques, c'est d'ouvrir ces barrages contre lesquels le cœur vient lutter en vain; puis après ce travail préliminaire indispensable on donnera la digitale avec un plein succès.

C'est en pareil cas qu'une *saignée* de 300 grammes environ trouve son indication par excellence : la déplétion veineuse va supprimer ou tout au moins diminuer l'engorgement périphérique et produire une véritable décharge pour le sang — le plus souvent à cette période des cardiopathies organiques, vicié par les produits excrémentitiels, — la pression veineuse va diminuer et la résistance opposée au travail du cœur sera amoindrie en proportion.

L'énorme infiltration œdémateuse des membres sera combattue avec énergie, et on ne saurait faire mieux, pour chasser des mailles du tissu cellulaire la sérosité qui l'infiltre et la distend, que de s'inspirer de ce que produit spontanément la « natura medicatrix ». Dans ces cas d'anasarque cardiaque, en effet, si l'on n'intervient pas assez rapidement la peau des membres rosée, lisse, brillante et distendue à l'excès ne tarde pas à se fendiller et se recouvre d'un suintement liquide qui se fait jour à travers des gerçures et des éraillures multiples. C'est dans le même sens qu'il faut agir pour produire une spoliation séreuse énergique et durable. Dans ce but, Trousseau avait proposé de pratiquer des frictions avec l'huile de croton tiglium sur les jambes jusque vers le tiers supérieur des cuisses. Elles provoquent une vésication accentuée suivie d'une copieuse évacuation séreuse; mais cette médication est douloureuse et peut donner naissance à des lymphangites, à des érisypèles locaux et même des sphacèles; c'est un traitement dangereux qu'il faut complètement laisser de côté.

On a proposé plus tard de pratiquer sous la peau œdématiée des ponctions capillaires à l'aide d'un trocart muni d'une petite canule en argent de 2 centimètres de long, percée

1 Leçon faite à l'hôpital Laënnec.

de trous latéralement et engainée à son extrémité libre dans un tube de caoutchouc qui va porter dans un vase le liquide recueilli par la ponction.

Ce procédé (Southey) n'expose point aux complications d'érythème et de sphacèle qui peuvent succéder aux moyens dont il nous reste à parler, mais il exige une grande immobilité de la part du malade, car à la suite des mouvements, le tube de caoutchouc se détache aisément de la canule et le liquide baigne les draps du malade.

Il est plus aisé de pratiquer de petites piqûres avec une aiguille fine flambée à la lampe et qu'on fait pénétrer de 1 à 3 centimètres dans l'épaisseur de la peau œdématiée surtout vers les parties déclives et de préférence vers, la partie supérieure et la région externe de la jambe ainsi que la face externe de la cuisse dans toute son étendue. Dès que la piqûre est faite on voit sourdre la sérosité qui s'écoule goutte à goutte d'une façon continue et la quantité ainsi évacuée jour et nuit est quelquefois de plusieurs litres dans les vingt-quatre heures; mais assez fréquemment l'écoulement s'arrête au bout de vingt-quatre à trente-six heures parce que la sérosité s'est coagulée; on est alors obligé de renouveler ces piqûres une fois ou deux à intervalles plus ou moins rapprochés.

Pour éviter que ces piqûres — bien que pratiquées avec toute l'asepsie désirable — ne deviennent le point de départ de lymphangites, d'érythèmes ou même de sphacèle, on devra tenir du linge sec sous les membres sans cesse mouillés par le suintement et y entretenir des poudres isolantes : fécules, amidon, talc de Venise, lycopode, quinquina, etc.

On peut encore remplacer les piqûres pratiquées avec l'aiguille flambée par des mouchetures ou même par de petites incisions des tissus œdématiés avec la pointe ou avec le couteau du thermocautère chauffé au rouge blanc.

Enfin il peut être utile encore de renforcer la décharge cutanée par quelques pratiques externes; par le massage et le pétrissage légers des membres œdématiés. Mais ceux-ci doivent être appliqués avec une extrême douceur, de peur de provoquer des érythèmes et des excoriations; les manipulations seront faites dans le sens de la circulation veineuse.

On a proposé encore pour diminuer les œdèmes périphériques de recourir à certaines pratiques empruntées à la gymnastique suédoise et à la mécanothérapie. Il est certain que par les mouvements communiqués aux membres inférieurs, combinés avec le pétrissage gradué de ceux-ci, on produit la contraction des capillaires et des veines périphériques dont l'évacuation est devenue plus facile. La répartition du sang est rendue plus uniforme, la surcharge veineuse diminue et son trop-plein est dirigé vers le système artériel élargi d'un autre côté par les muscles mis en mouvement; par suite, le travail du cœur est diminué, et sa musculature fortifiée.

On a pu constater ainsi la disparition des œdèmes et, au contraire, la réapparition des urines en quantité considérable. Il va sans dire que ce traitement est loin d'être applicable à tous les cas et, notamment lorsque le malade est immobilisé par les grandes manifestations de l'asystolie, il est impraticable.

Il me reste encore à signaler un moyen très infidèle, peu employé aujourd'hui, pour réveiller l'action des vaisseaux périphériques, c'est l'application, sous formes d'onctions répétées sur les membres œdématiés avec la teinture de digitale associée à la teinture de scille.

Il ne suffit pas cependant de borner toute son action thérapeutique à diminuer seulement les obstacles formés à la périphérie par la circulation de retour; les hydropisies des séreuses, les épanchements de la plèvre et du péritoine, les congestions viscérales constituent encore un ensemble de barrages partiels qui peuvent s'opposer au succès de la médication digitalique. Dans une de nos conférences antérieures[1], j'ai eu l'occasion d'étudier avec vous « les épanchements pleuraux chez les cardiaques » et d'insister sur ce point important que l'aggravation apportée à l'état du malade par la pleurésie, chez certains, ou par l'hydrothorax chez d'autres, n'est nullement en rapport avec l'abondance du liquide épanché. On a vu en effet des cardiaques avec une collection liquide de 300 grammes au plus éprouver une gêne respiratoire des plus inquiétantes et des troubles graves de la circulation générale; c'est pourquoi en pareille circonstance, sans s'arrêter à l'évaluation plus ou moins grande de l'épanchement, il faut pratiquer la thoracentèse. La ponction est également indiquée avant toute intervention par la digitale, dans les cas où il existe une ascite quelque peu importante, et il arrivera même fréquemment que par le fait seul de la paracentèse abdominale le taux des urines s'élève rapidement.

L'obstacle périphérique peut se rattacher encore à des congestions intenses, à des engorgements viscéraux considérables, principalement du foie et des poumons. Chez certains asystoliques, en effet, le foie prend un développement extrême et donne à la palpation une sensation de gêne douloureuse, de tension pénible, accompagnées de troubles digestifs très accentués, de subictère, d'urobilinurie, etc. Ces symptômes prennent parfois une importance si grande qu'ils donnent à l'asystolie une allure clinique toute particulière : c'est l'asystolie hépatique, si bien étudiée par Hanot (1895), dont nous avons récemment[2] passé en revue les principaux caractères. Dans ce cas, il importe d'agir de suite sur l'organe hépatique par des révulsifs locaux énergiques : des ventouses scarifiées, des pointes de feu, et à l'intérieur par l'emploi des purgatifs salins, des drastiques, des grands lavements d'eau bouillie et refroidie, du calomel, non pas dans le but de faire appel à son action cholagogue, d'ailleurs problématique, mais à titre d'antiseptique intestinal pour éviter que l'infection du tube digestif ne retentisse sur l'organe hépatique.

Lorsque les phénomènes de congestion, de stase sont prédominants du côté des poumons, la révulsion énergique sur le thorax, quelquefois même une saignée, puis, à l'intérieur, les expectorants, les balsamiques, etc., s'imposeront d'emblée.

Par ces multiples interventions, on diminuera la résistance et l'encombrement périphériques qui auraient pu s'opposer complètement à l'action de la digitale; ces obstacles étant levés ou considérablement amoindris, le médicament va recouvrer maintenant toute sa puissance thérapeutique.

L'insuccès de la digitale s'observera encore dans les circonstances suivantes. Supposons un malade chez lequel l'affection cardiaque remonte à une période fort éloignée; déjà depuis plusieurs années le patient a dû subir plusieurs crises d'hyposystolie temporaire dont la gravité et la durée n'ont fait que s'accroître chaque fois. Quatre, cinq, six accès — plus encore peut-être — se sont succédés et toujours la digitale en a triomphé. Cependant à chaque reprise son action a été plus faible ou plus lente à se manifester; survient une crise nouvelle, et cette fois la digitale reste complètement impuissante. L'infiltration œdémateuse devient permanente et gagne peu à peu toute l'étendue des membres inférieurs, le scrotum ou la vulve, et les parois abdominales; l'hydropisie s'étend aux séreuses et les congestions viscérales gagnent en intensité et en étendue. Les malades sont en proie à une dyspnée extrême et le sommeil est nul; les urines rares et albumineuses; parfois surviennent des hémorragies bronchiques et du subictère, le pouls est petit et irrégulier, les contractions du cœur faibles et arythmiques; bref on observe tout cet ensemble morbide qui constitue l'asystolie permanente ou mieux l'asthénie cardio-vasculaire.

Cette période de la plus haute gravité dans l'évolution des maladies organiques du cœur est caractérisée surtout par deux états : l'ataxie du cœur ou *cardiataxie* et la parésie du myocarde ou *cardioplégie* (Gubler). Elle est rebelle à toute action digitalique, car d'une part le myocarde épuisé est en voie de désorganisation profonde, et d'autre part les vaisseaux périphériques ont perdu leur contractilité, ou tout au moins celle-ci est considérablement affaiblie. Donner la digitale à ce moment constitue une faute thérapeutique, c'est vouloir courir au-devant d'un échec certain. Bien plus, l'action du médicament sur le cœur étant absolument nulle, il faut souhaiter qu'il en soit de même pour les vaisseaux de la périphérie, car s'ils répondaient encore à l'incitation digitalique, ils augmenteraient la résistance au-devant du cœur, d'où nouvelle cause d'épuisement pour le myocarde déjà si fatigué.

D'un autre côté, cette impuissance du médicament a une valeur pronostique des plus importantes; en effet, lorsque le cœur et le pouls ne répondent plus à la digitale et que le taux des urines ne s'est point élevé sous son action, on peut dire que le malade est arrivé à la période ultime de la cardiopathie.

Mais il existe encore d'autres causes d'insuccès de la digitale; elles peuvent tenir à sa mauvaise qualité, à son administration défectueuse, à la préparation mal choisie, aux doses insuffisantes ou mal réglées. Les feuilles de digitale devront être choisies de préférence parmi les plus grandes et surtout vers le haut de la tige, et on ne cueillera que celles de seconde année au moment de la floraison. Elles seront ensuite séchées à l'étuve, soigneusement mondées de leur pétiole et conservées dans des vases bien bouchés. Malgré tout, leur altérabilité est grande

1. E. Barié. — « Les épanchements pleuraux chez les cardiaques » *Semaine médicale*, Janvier 1902.

2. E. Barié. — « L'asystolie hépatique ». *Journal de médecine interne*, 1903, Février.

et on ne doit pas prolonger leur conservation au delà d'une année.

Les tisanes de digitale (macération ou infusion), la teinture alcoolique, les pilules de poudre de feuilles fraîchement préparées sont, par ordre de valeur décroissante, les préparations les plus recommandables. De plus, il faut les prescrire pendant un temps suffisant si l'on veut obtenir du médicament tout l'effet qu'on doit en exiger. Mais ici se pose cette question des plus importantes : pendant combien de jours doit-on prescrire la digitale à un cardiaque hyposystolique? Pour répondre pratiquement à cette demande, il faut d'abord ne point perdre de vue que cet agent dont l'absorption et l'élimination sont lentes possède une propriété accumulative très marquée ; l'effet actif ne se fait sentir qu'un, ou le plus souvent deux jours après l'administration, et persiste encore trois, quatre, six, huit jours et quelquefois plus encore après sa suppression. Bien qu'il n'existe pas de règle fixant rigoureusement la durée du traitement digitalique, on peut dire que l'expérience a montré que pour éviter l'accumulation d'action, on ne doit pas en général prolonger l'usage du médicament au delà de cinq à six jours consécutifs, et ce n'est que plus tard, après un repos suffisant, qu'on pourra revenir au médicament, si besoin est. Cette période est suffisante pour retirer du médicament tous les effets utiles. A ce sujet, Potain nous a légué un précepte absolu que je ne saurais trop vous recommander d'observer rigoureusement, car je puis dire que, pour mon compte, je ne l'ai jamais vu en défaut. Le point capital, disait-il, qui règle la continuation ou la suppression du traitement digitalique, c'est la persistance ou la disparition de l'œdème. En effet, l'action diurétique de la digitale consiste à aller recueillir le liquide partout où il est infiltré : tissu cellulaire ou séreuses, et à le faire rentrer dans la circulation générale pour l'éliminer ensuite par les reins. C'est pourquoi, chez les cardiaques hydropiques, on peut continuer sans danger l'usage de la digitale tant que l'œdème persiste et que le malade n'a pas vidé toute la sérosité infiltrée ; mais dès que celle-ci a été évacuée, si l'on continue la médication, on voit survenir plus ou moins rapidement la plupart des symptômes habituels de l'intolérance digitalique : nausées, vomissements, diarrhée, vertiges, sueurs froides, etc.

De même, il est souvent d'une bonne pratique dans l'administration de la digitale de se conformer à la manière de faire de R. Pfaff, qui consiste à donner le médicament à dose massive, ou, plus exactement, à la dose maximum dès le premier jour, puis, les jours suivants, à doses progressivement décroissantes, pour cesser ensuite brusquement. C'est ainsi, par exemple, qu'on pourra donner le premier jour une dose de 40 centigrammes de feuilles de digitale en macération, je suppose, pour descendre progressivement les jours suivants aux doses de 30, de 25, de 20 centigrammes, etc., puis supprimer brusquement le médicament. Plus tard, s'il y a lieu de reprendre la médication, on se souviendra que, contrairement à bon nombre d'autres agents médicamenteux, il n'y a pas d'accoutumance de l'organisme pour la digitale ; c'est pourquoi on devra s'abstenir de la prescrire à doses croissantes aux malades qui en ont absorbé antérieurement des quantités plus ou moins considérables et répétées à diverses reprises.

Enfin, il est des circonstances où, au contraire, la digitale ne doit pas être prescrite à doses massives d'emblée, mais continuée durant plusieurs jours consécutifs à dose moyenne et toujours la même ; par exemple, dans un cas d'attaque d'hyposystolie associée à une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. Celle-ci, en effet, peut être considérée comme une lésion de protection pour le poumon et elle joue véritablement le rôle d'une soupape de sûreté qu'il ne faut pas supprimer brusquement, mais dont il importe seulement de modérer les effets. Supposons, par exemple, une affection mitrale préétablie avec rupture des phénomènes dits de compensation ; cette lésion cardiaque entraîne bientôt consécutivement une stase permanente dans les veines pulmonaires et dans la circulation du poumon ; par suite, la tension s'élève considérablement dans le domaine de la petite circulation, ce qui entraîne la dilatation du ventricule droit suivie d'une insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide. Dans ces conditions, si l'on donne de la digitale, la dilatation ventriculaire diminue et la tricuspide redevient suffisante. Dès lors, la circulation intra-pulmonaire va se trouver prise entre deux feux, s'il est permis de parler ainsi, ou plus exactement entre deux forces agissant en sens contraire : d'une part, un courant rétrograde de l'oreillette gauche vers le poumon, conséquence de la lésion mitrale ; d'autre part, un courant direct du ventricule droit vers le poumon, conséquence de l'hypertrophie du ventricule, et ce dernier sera d'autant plus intense que la contraction ventriculaire aura été mise en jeu sous l'influence de la digitale. Il en résulte que tout le système circulatoire intra-pulmonaire est porté à un état de tension tel, qu'il peut se produire dans le parenchyme pulmonaire des congestions intenses, des ruptures vasculaires suivies d'hémoptysies, des foyers d'apoplexie pulmonaire, d'infarctus hémoptoïques, etc.

Il est donc indispensable de modérer et non de supprimer brusquement l'insuffisance tricuspidienne ; pour cela, il conviendra de donner la digitale non point à dose massive, mais par doses moyennes et répétées.

On agira de la même façon dans les cas d'affections mitrales organiques encore suffisamment compensées, mais déjà accompagnées d'arythmie plus ou moins persistante. Ici ce n'est plus comme agent cardio-vasculaire, comme tonique du cœur, ou encore comme diurétique, qu'il faut donner la digitale, mais c'est comme sédatif du myocarde, c'est-à-dire pour tempérer le cœur et le tenir en bride pour ainsi dire. On donnera ainsi le médicament à doses petites, mais répétées, durant plusieurs jours consécutifs, puis, après un repos et une cessation absolue pendant quelques semaines, on y reviendra de la même façon, s'il y a lieu. Cette manière d'agir pourra être appliquée pendant une assez longue période.

Inversement, l'insuccès digitalique peut tenir à ce que la dose prescrite a été trop faible. Il ne faut point avoir peur de la digitale ; bien employée dans les cas où ses indications sont formelles, la digitale constitue un médicament de premier ordre qui produit toujours les effets qu'on attend de lui ; faut-il encore cependant le manier sous des formes et à des doses suffisantes. Rappelons par exemple, que 10 centigrammes de feuilles de digitale, faible dose que nous prenons pour base, équivalent à 60 centigrammes de teinture alcoolique, c'est-à-dire à 32 gouttes. Rien de surprenant après cela que les doses de 15, de 20 à 25 gouttes de teinture par jour que l'on voit prescrire encore dans le traitement de l'asystolie ne produisent que des effets nuls ou incomplets. Ici l'insuccès est dû à une dose insuffisante.

Lorsqu'on prescrit la digitale aux vieillards, aux athéromateux, on peut s'exposer à un échec thérapeutique si l'on ne prend pas certaines précautions. Ces sujets supportent quelquefois assez mal cet agent médicamenteux, probablement parce qu'il élève la tension artérielle déjà trop haute chez eux par suite des altérations vasculaires, en second lieu, parce que le rein sénile et celui des artérioscléreux fonctionnent imparfaitement.

Il ne faut pas cependant redouter la digitale en pareil cas, mais simplement en surveiller la tolérance et l'effet, surtout dans les cas de néphrite interstitielle, car, l'élimination étant diminuée les accidents d'intolérance pourraient être plus prompts à se montrer.

On ne peut confondre les cas d'insuccès de la digitale que nous venons de passer en revue avec les faits dans lesquels il y a eu échec thérapeutique parce qu'elle était contre-indiquée. Cette question des contre-indications de la digitale est très vaste et ne rentre pas dans notre sujet ; cependant, on ne devra pas oublier que cet agent doit être proscrit du traitement chez ces *faux cardiaques* dont ici même nous avons récemment étudié les diverses modalités [1]. Ces malades forment un groupe extrêmement nombreux dans lequel se rencontrent des névropathes, des neuro-arthritiques, des chlorotiques, des basedowiens, des dyspeptiques, des fumeurs, des tuberculeux au début, etc. Chez la plupart d'entre eux, on relève des troubles fonctionnels du côté du cœur plus ou moins marqués ; ce sont surtout de la tachycardie et des palpitations. La digitale, en pareilles circonstances, ne peut donner lieu qu'à des échecs thérapeutiques, et en particulier chez les dyspeptiques, où elle aggravera certainement les troubles gastriques — et partant les réflexes sur le cœur — par suite de son action irritante sur la muqueuse de l'estomac. Ce qu'il faut chez tous ces malades c'est une hygiène bien conduite, un régime alimentaire réglé avec méthode, et enfin des antispasmodiques et des sédatifs du cœur, tels que les valérianiques par exemple, auxquels on joindra diverses pratiques hydrothérapiques lorsqu'il s'agira de malades névropathes, neurasthéniques, etc.

Chez certains *cardiaques vrais*, la digitale peut être également contre-indiquée et par son administration inopportune compromettre gravement le traitement mis en œuvre. On sait, par exemple, que dans les cas d'insuffisance aortique, avec conservation de l'équilibre circulatoire, l'administration de cet agent médicamenteux est particulièrement défavorable, expose le médecin à un échec thérapeutique certain, et le malade à une série d'accidents sérieux. Un des effets les

1. E. Barié. — « Les faux cardiaques. » *Semaine médicale*, 11 Février 1903.

mieux marqués de l'action de la digitale sur le cœur est d'allonger la période diastolique; or, cette dernière est particulièrement fâcheuse dans l'insuffisance aortique, car c'est pendant sa durée que se produit l'ondée rétrograde qui remonte de l'aorte dans le ventricule gauche. Si l'on allonge la diastole, on augmente le phénomène de régurgitation et, par suite la dilatation du ventricule gauche, suivie plus tard de l'affaiblissement du myocarde. En outre, l'augmentation d'énergie de la contraction ventriculaire causée momentanément par la digitale accroît les oscillations de pression ressenties par les artères ce qui est fâcheux pour elles à cause des altérations concomitantes habituelles de leurs parois (athérome), d'où possibilité d'embolies viscérales et de ruptures vasculaires.

Du côté des vaisseaux périphériques, l'action de la digitale va produire également des effets fâcheux, car elle augmente la tension artérielle déjà trop élevée par le fait de la maladie, exagère ainsi le reflux sanguin et devient une cause nouvelle de travail pour le cœur. Enfin, la digitale fait contracter le système des capillaires, d'où aggravation de l'anémie périphérique qui va se traduire par la pâleur des tissus, par des vertiges, des syncopes et des signes d'ischémie viscérale.

Donc, il ne faut pas donner la digitale chez ces malades; plus tard, lorsque le cœur très fatigué sera devenu arythmique, on pourra alors recourir à la digitale, mais elle devra toujours être administrée avec prudence.

Vous savez qu'il existe un certain nombre de médicaments antagonistes de la digitale; on devra donc éviter de les prescrire simultanément si l'on veut éviter un insuccès de la part de celle-ci. Parmi ces médicaments, il faut citer tout spécialement l'opium et ses dérivés, les alcools, les iodures alcalins ainsi que la plupart des vaso-dilatateurs, les stimulants diffusibles, les astringents : le tannin, l'acide gallique, le ratanhia. On a donné encore comme incompatibles avec la digitale les sels de fer, d'argent, etc.

Enfin, il faut porter encore au dossier des insuccès de la digitale, ces cas d'une gravité exceptionnelle et heureusement rares dans lesquels l'action de la digitale a été suivie de mort rapide ou même subite du malade. Ces faits ont été étudiés et bien mis en lumière par M. Huchard qui en a observé 4 cas très démonstratifs, chez des sujets dont le myocarde était profondément altéré. On peut expliquer cette redoutable terminaison de la façon suivante : la digitale prolonge la durée de la diastole; par suite, la quantité de sang versée dans le ventricule se trouve être très augmentée et peut forcer les parois du cœur lorsqu'elles sont profondément altérées et amincies, et la mort peut survenir rapidement ou même subitement avec dilatation cardiaque extrême et cyanose périphérique. Dans les cas précités, les malades avaient présenté du côté du pouls cette arythmie rythmée désignée, depuis Traube et depuis Loraiu, sous le nom de pouls bigéminé. L'explication de ce phénomène a suscité un certain nombre d'hypothèses compliquées et discutables, cependant S. Henschen (de Stockholm), a donné l'interprétation suivante qui pourrait bien être la bonne : le cœur profondément altéré et dilaté se ralentit sous l'influence digitalique et les oreillettes ne se vident qu'incomplètement durant la présystole. D'autre part, la digitale augmente l'énergie du ventricule qui se contracte avec une vigueur plus grande, et — par suite de l'insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires gauches et droites qui est manifeste dans ce cœur dilaté — fait refouler dans les oreillettes une grande quantité de sang qui en augmente la réplétion. Sous l'influence de celle-ci il se fait alors, par excès de pression, une contraction cardiaque faible, avortée pour ainsi dire qui succède de suite à la première; de là le rythme couplé du cœur et du pouls.

Quoi qu'il en soit, la présence de ce rythme spécial est un signe avertisseur de « saturation digitalique » et vous ne devrez pas, en pareille circonstance, continuer l'administration de la digitale qui pourrait être suivie des accidents les plus redoutables.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les injections intra-veineuses d'oxygène. — Verrons-nous bientôt les injections intra-veineuses d'oxygène remplacer en clinique les inhalations de ce même gaz? C'est possible, car telle était du moins l'arrière-pensée de Gärtner, quand il fit connaître, il y a un an, une série d'expériences d'où il résultait qu'on pouvait injecter dans les veines d'un chien des quantités considérables d'oxygène sans amener la mort de l'animal. Du reste, dans ses conclusions, Gärtner disait, en toutes lettres, que les injections intra-veineuses d'oxygène pourraient bien, dans certaines conditions, trouver des applications cliniques, notamment en cas de mort par asphyxie. Cette conclusion se trouve encore dans le travail que M. Stuertz vient de publier sur la même question dans la *Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie*.

Comme Gärtner, M. Stuertz a fait ses expériences sur des chiens auxquels l'oxygène, aussi pur que possible, était injecté d'une façon continue et égale, dans la veine fémorale. Seulement M. Stuertz a eu soin d'introduire dans ses expériences un élément qui manque dans celle de Gärtner, à savoir la *vitesse* avec laquelle le gaz injecté pénètre dans la veine. Cette vitesse qui, comme nous le verrons, est d'une importance capitale au point de vue des applications cliniques de ces injections, était déterminée de la façon suivante.

Étant donné que le besoin d'oxygène pour l'organisme d'un chien est de 12 c. c. 5, par minute et par kilogramme d'animal, soit de 125 centimètres cubes pour un chien de 10 kilogrammes, M. Stuertz faisait passer dans les veines 25 ou 30 ou 40 centimètres cubes par minute. Le rapport entre la quantité d'oxygène qui passait par minute et celle qui représente le « besoin d'oxygène » était figuré par une fraction qui exprimait la vitesse d'injection. Ainsi, dans les exemples que nous avons choisis pour un chien de 10 kilogrammes, la vitesse était donc de 25 : 125, soit de 1/5, ou de 30 : 125, soit de 1/4 (environ), ou de 40 : 125, soit de 1/3 (environ).

Comme nous venons de le dire, cette notion de vitesse a une importance toute particulière, car c'est elle qui commande l'innocuité ou le danger de ces injections, et détermine par conséquent leur emploi possible en clinique.

En effet, les expériences de M. Stuertz montrent que, si l'oxygène passe dans les veines de l'animal avec une vitesse de 1/5, l'injection peut être continuée pendant quinze minutes consécutives sans provoquer des symptômes menaçants. Autrement dit, on peut faire passer, dans l'espace de quinze minutes, 375 centimètres cubes d'oxygène dans les veines d'un chien de 10 kilogrammes sans avoir à compter avec des accidents.

Mais les choses se passent autrement quand la vitesse d'injection est augmentée.

C'est ainsi que, lorsque cette vitesse est de 1/4, le pouls devient, au bout de dix minutes, petit, rapide et irrégulier. Avec une vitesse de 1/3, les accidents deviennent encore rapidement plus menaçants, et, quand la vitesse atteint 1/2, la mort survient soit tout de suite, soit au bout de une ou deux minutes. Dans ces cas, on trouve à l'autopsie une dilatation aiguë du cœur, mais sans embolies pulmonaires, sans présence de gaz dans le cœur gauche ni dans les artères.

Ainsi donc, et c'est un point sur lequel M. Stuertz insiste d'une façon très particulière, les injections intraveineuses d'oxygène ne deviennent dangereuses que lorsque la vitesse se rapproche de 1/5. Mais avec des vitesses inférieures, avec une vitesse même de 1/6, l'injection peut être continuée pendant une heure sans provoquer le moindre accident.

Mais quelle est l'action de ces injections sur les échanges respiratoires, autrement dit, l'oxygène injecté dans les veines remplace-t-il celui qui, normalement, pénètre dans le sang à travers les poumons?

Pour avoir une réponse à cette question, M. Stuertz a analysé l'air expiré chez les animaux soumis aux injections intraveineuses d'oxygène. Cette analyse a mis en évidence deux faits :

Le premier, c'est qu'en cas d'injection, l'air expiré renferme plus d'oxygène qu'à l'état normal, et d'autant plus que la quantité d'oxygène injecté dans les veines est plus grande. Il semble donc que, sous l'influence de l'oxygène introduit directement dans le sang, l'animal absorbe une quantité moindre d'oxygène qu'il trouve dans l'air atmosphérique. En second lieu, la quantité d'acide carbonique qu'on trouve dans l'air expiré n'est presque pas modifiée par les injections. Et comme le surplus de l'oxygène qu'on trouve dans l'air expiré est sensiblement égal à la quantité d'oxygène injecté, M. Stuertz en conclut que l'oxygène introduit directement dans le sang veineux est utilisé pour la respiration, c'est-à-dire qu'il peut, dans une certaine mesure, remplacer celui qui pénètre dans le sang par la voie pulmonaire.

Quant aux applications thérapeutiques de ces injections, M. Stuertz estime que les indications de celles-ci sont fournies par l'asphyxie aiguë (corps étrangers s'engageant dans les bronches, croup) chez des individus possédant un cœur vigoureux. Mais, contrairement à Gartner, il pense qu'elles ne donneront aucun résultat ni dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, ni dans la pneumonie où le cœur droit généralement touché, ne pourra jamais supporter l'atteinte que comportent ces injections.

* *

L'opération de Talma dans la symphyse du péricarde. — Disons tout de suite que, dans l'article que M. Clemens publie dans la *Münchener medizinische Wochenschrift*, il n'est pas question d'un nouveau traitement de la symphyse du péricarde. Son observation est simplement la relation d'un cas de symphyse du péricarde avec ascite, dans lequel l'opération de Talma a été faite pour faire disparaître une fois pour toutes l'épanchement du péritoine. Et, comme c'est la première fois qu'on fait de propos délibéré une intervention de ce genre dans les conditions particulières ci-dessus indiquées, il nous a semblé intéressant de résumer en deux mots cette observation, d'autant qu'elle constitue une contribution à l'étude d'une opération sur la valeur de laquelle l'accord n'est pas encore fait.

Il s'agit donc d'une femme de trente-trois ans, entrée dans le service du professeur Bäumler (de Fribourg) avec un ensemble de symptômes indiquant l'existence d'une symphyse du péricarde. L'ascite, qui était le symptôme le plus pénible et

qui se reproduisait rapidement après chaque ponction, fut traitée par l'opération de Talma. Après avoir anesthésié les téguments par le procédé de Schleich, le professeur Kraske ouvrit la cavité abdominale par une incision sous-ombilicale, évacua le liquide ascitique, fixa l'épiploon sous la peau décollée de chaque côté de l'incision, et ferma le ventre après avoir établi un drainage avec de la gaze.

L'opération fut faite le 3 Juin, et, onze jours plus tard, l'ascite s'était reproduite avec une telle abondance, que le 14 il fallut faire une nouvelle ponction qui donna issue à 5 lit. 1/2 de liquide trouble. Cette ponction fut pourtant la dernière, et le 30 Août la malade put quitter l'hôpital en conservant une petite quantité de liquide.

Elle revint le 30 Octobre avec une ascite qui s'était reproduite, mais qu'on ne jugea pas nécessaire de ponctionner. Du reste, la quantité de liquide diminua sous l'influence du repos au lit et d'une médication par la digitale et les diurétiques.

La situation n'a pas changé depuis. Chaque fois que la malade quitte le lit et ne prend plus ses médicaments, l'ascite augmente pour disparaître sous l'influence du repos et de la médication cardio-tonique. Et cela dure ainsi, avec des hauts et des bas, depuis six mois.

C'est donc un demi-succès, nous dit M. Clemens, et, pour lui, le succès aurait été complet si l'opération de Talma avait été faite plus largement.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Juin 1903.

Pathogénie de l'œdème cardiaque. — *M. Pierre Merklen* croit que la rétention du chlorure de sodium joue dans la pathogénie de l'œdème cardiaque un rôle semblable à celui constaté par MM. Widal et Lemierre dans l'œdème brightique. Plusieurs faits viennent à l'appui de cette opinion : d'abord l'influence du régime alimentaire; car il est vrai que le régime lacté agit autant comme diurétique que comme aliment hypochloruré ; en second lieu, la composition de la sérosité de l'œdème, sérosité plus riche en chlorure que le sérum sanguin ; en troisième lieu, la décharge chlorurée qui accompagne la polyurie évacuant l'hydropisie.

Il y a donc rétention de chlorure de sodium chez les cardiaques, en même temps que rétention d'eau : mais est-elle effet ou cause de l'hydropisie ?

Il est difficile de le préciser, car l'hydropisie résulte de la stase et de l'hypertension dans les capillaires, mais elle peut être créée par la rupture de l'équilibre osmotique entre le sang et le plasma des tissus. Le chlorure de sodium étant la plus importante des substances retenues dans le sang, et jouant le rôle principal dans le maintien de l'équilibre osmotique de nos humeurs, c'est lui qui, le plus rapidement, sera rejeté dans le tissu cellulaire et y appellera l'eau nécessaire au rétablissement de l'isotonie du sang et de la lymphe.

Cette conception, qui peut éclairer certains points de la pathogénie de l'œdème cardiaque, permet de comprendre l'influence d'un régime hypochloruré sur sa disparition.

M. Siredey pense que cette rétention des chlorures explique également certains œdèmes survenant sur des sujets dont le cœur et les reins sont indemnes.

M. Méry a observé un enfant atteint de mal de Bright, chez lequel l'anasarque ne diminue pas malgré une polyurie abondante ; il est vrai que la chlorurie restera toujours minime.

M. Achard observa deux asystoliques dont les œdèmes augmentèrent après l'administration par ingestion de chlorure de sodium ; le sulfate de soude par injections sous-cutanées produisit le même résultat ; seule la glycose en injections sous-cutanées diminua l'œdème, mais ces injections sont douloureuses.

Il est donc vrai qu'il existe chez les cardiaques une rétention des chlorures ; cette rétention a lieu également chez les malades fébricitants. Mais, tandis que, chez les cardiaques, la crise chlorurée accompagne la crise urinaire totale, chez les fébricitants, au contraire, il y a des crises successives, crise azoturique d'abord, puis crise chlorurée.

M. Widal. Le chlorure de sodium joue certainement un rôle dans l'œdème cardiaque, comme dans tous les œdèmes d'ailleurs. J'ai moi-même vu, avec MM. Lesné et Ravaut, les œdèmes et un épanchement pleural augmenter chez un cardiaque, sous l'influence de la chloruration alimentaire.

Chez le cardiaque, les bons effets du lait, comme je l'ai dit pour le brightique, ne sont dus qu'à sa faible teneur en chlorure de sodium.

Mais, chez le cardiaque, les origines de l'œdème sont complexes et multiples. Il relève avant tout de cause mécanique, car, avant le rein et le foie, il y a, pour le commander, le cœur et les vaisseaux.

Pour mettre hors de doute l'action du chlorure de sodium, c'est à la néphrite épithéliale que nous nous sommes adressés, parce qu'à certaines périodes de cette maladie la cause de la rétention est plus simple. Nous avons pu ainsi, M. Lemierre et moi, montrer avec une rigueur expérimentale l'action du chlorure de sodium sur les œdèmes.

Diagnostic des dilatations bronchiques avec expectoration abondante simulant la vomique. — *M. Béclère* présente un malade ayant une expectoration purulente si abondante qu'elle simule la vomique; on crut à une pleurésie interlobaire, ou à un abcès pulmonaire, mais la radioscopie ne confirma pas ces diagnostics. Il s'agit donc vraisemblablement de dilatation des bronches, qu'il faut traiter simplement par des moyens médicaux.

Bacille typhique dans le sang. — *M. J. Courmont* rappelle que les faits publiés par M. Sacquépée dans une séance précédente confirment ses propres recherches. Il pense qu'on ne peut tirer aucun élément de pronostic du nombre des bacilles contenus dans le sang.

26 Juin 1903.

La cure de déchloruration. Son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. — *MM. F. Widal* et *A. Javal* (Voir *La Presse Médicale*, 27 Juin 1903, n° 51, p. 469).

M. Achard. Le fait observé par M. Widal, et qui nous montre l'œdème macroscopique n'apparaissant qu'après une période dans laquelle tout l'ensemble des tissus s'infiltraient d'eau salée, est à rapprocher d'expériences que j'ai faites avec M. Lœper.

Chez les animaux dont les reins sont liés et à qui l'on injecte du chlorure de sodium dans le sang, on voit se produire un œdème histologique. Mais cet œdème ne se localise pas sous forme visible à l'œil nu, même lorsqu'on a préalablement lié la veine principale d'un membre ou sectionné le sciatique. Il faut donc, pour que l'œdème devienne visible, que l'imbibition saline atteigne un certain degré et que diverses conditions locales interviennent, telles que pression, vitesse du sang, état des vaisseaux.

Aussi voit-on les chlorures agir surtout pour rappeler un œdème qui a déjà existé et aggraver un œdème existant.

Rapports des courbes d'urines et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. — *M. Chauffard*. L'étude comparée des courbes quotidiennes d'urine et de poids chez les asystoliques montre le rapport qui unit la disparition des œdèmes et la polyurie.

La perte de poids peut être énorme, variant entre 11 et 14 kilogrammes dans 3 cas étudiés; cette perte s'arrête brusquement quand la totalité des œdèmes est résorbée.

La courbe urinaire est exactement inverse. Mais il ne faudrait pas en conclure que la polyurie est le phénomène initial, que cette polyurie est la cause provocatrice de la résorption des œdèmes. La méthode des pesées quotidiennes indique que, dans les cas d'ascite ou de pleurésie, le fait initial est la diminution de l'épanchement, tandis que la polyurie n'est que le phénomène secondaire; obéissant à des lois encore imprécises, la résorption de l'épanchement joue le rôle d'une véritable auto-injection de sérum, dont la polyurie n'est que la conséquence. Il en est ainsi dans les œdèmes cardiaques : la polyurie critique est précédée d'une phase de résorption œdémateuse, d'une reprise dans les tissus infiltrés d'éléments très complexes dont le chlorure de sodium est un des plus importants sans que l'on puisse le considérer comme un agent vecteur, un entraînant direct de sérosité.

La digitale, chez l'asystolique infiltré, agit par vaso-constriction périphérique et renforcement de la tonicité cardiaque, pour réaliser une sorte d'expression des parenchymes et des espaces conjonctifs. Il se fait, dès lors, une sorte d'auto-injection de sérum, et la diurèse, ainsi associée, continue par un mécanisme automatique, jusqu'à épuisement complet des réserves œdémateuses.

M. Barié insiste sur l'action vaso-constrictive de la digitale; cette action augmente la tension artérielle, cause immédiate de la diurèse. Il est vrai qu'à la fin de la débâcle digitalique, et lorsque la polyurie a cessé, il est fréquent de voir la tension s'abaisser; si on continuait alors l'administration de la digitale, on provoquerait rapidement des accidents d'intolérance médicamenteuse.

M. Galliard rapporte l'observation d'un cas de cirrhose hépatique avec ascite où la polyurie précéda la résorption de l'épanchement.

M. Chauffard fait remarquer qu'en l'absence de pesées quotidiennes il est impossible de préciser le début de la résorption d'un épanchement.

Dangers des injections salines massives dans certains cas. — *M. Gouget* rapporte quelques exemples d'effets nocifs produits par des injections massives de solutions salines; il s'agissait surtout de cas d'insuffisance rénale.

M. Achard rappelle qu'il a déjà signalé, avec M. Laubry, les inconvénients des injections salines dans les maladies où existe une rétention chlorurée; on a même abusé de l'ingestion des chlorures; la discussion actuelle montre les inconvénients de cette thérapeutique.

Anasarque et rétention des chlorures. — *M. Le Gendre* résume l'observation d'un malade atteint de cancer de l'estomac et du foie; cet homme eut, pendant les quelques jours qui précédèrent sa mort, une anasarque considérable avec hydrothorax. En l'absence de lésions cardiaques ou rénales, il est permis de supposer que cette anasarque était due à une rétention des chlorures, puisque ce malade, malgré une alimentation chlorurée suffisante, ne rendait dans les urines que 4 grammes de chlorures en vingt-quatre heures.

Un cas de leucémie myélogène. — *M. Gouget* présente une femme de quarante ans, ayant conservé une apparence de santé florissante, mais qui cependant a, depuis quatre ans, une splénomégalie et chez qui l'examen du sang décela l'existence d'une leucémie myélogène.

M. Gouget insiste sur l'anomalie de ce fait et ajoute que, depuis deux mois, il y a chez cette femme une amélioration notable, tandis que deux examens du sang accusèrent une déglobulisation rapide.

Kyste hydatique du poumon. — *M. Béclère* présente un jeune homme chez qui on soupçonna une tuberculose pulmonaire, alors qu'en réalité il s'agissait d'un kyste hydatique du poumon; la radioscopie et la radiographie permirent de corriger le diagnostic.

M. Béclère hésite sur la conduite à tenir.

M. Galliard conseille les injections de sublimé.

M. Achard a obtenu de bons résultats avec des injections d'extrait éthéré de fougère mâle dissous dans l'huile.

M. Merklen craint les injections de sublimé qui peuvent produire des effets toxiques.

M. Chauffard oppose la bénignité relative des opérations chirurgicales actuelles à la gravité des ponctions.

Les éliminations urinaires dans les néphrites subaiguës dites parenchymateuses. — *MM. Henri Claude et A. Moog*. Nous avons étudié par la méthode cryoscopique et au moyen de l'analyse chimique les éliminations urinaires chez les sujets présentant un type de néphrite subaiguë à prédominance épithéliale, ou un type mixte de néphrite parenchymateuse avec évolution vers la sclérose.

Comme nous l'avions fait dans des recherches précédentes avec M. Barthe sur les scléroses rénales, nous avons suivi des malades pendant longtemps, répété les examens, autant que possible tous les jours, pendant que ces sujets étaient soumis au même régime alimentaire, trois litres de lait. Dans les cas de néphrite à prédominance épithéliale, nous avons constaté que les éliminations urinaires étaient très faibles, au-dessous de la normale, et très inférieures en tout cas à ce qu'elles sont chez les sujets atteints de sclérose rénale, alors même que, dans certains cas, l'épreuve du bleu de méthylène indiquait une perméabilité normale.

Ce type peut d'ailleurs se modifier lorsque les

lésions tendent à s'atténuer ou évoluent vers la guérison. Dans la plupart des cas où l'expérience a été tentée, l'épreuve de la chlorurie alimentaire telle qu'elle a été formulée par l'un de nous avec Mauté a donné des indications intéressantes pour le pronostic et pour le traitement. De nos observations cliniques, de nos recherches sur l'activité fonctionnelle du cœur et des reins dans ces formes de néphrite, observations corroborées par l'étude anatomique dans certains cas, il apparaît que les néphrites diffuses subaiguës à prédominance épithéliale se distinguent des néphrites scléreuses par l'étendue, la généralisation des lésions inflammatoires et dégénératives du parenchyme rénal, en opposition avec la tendance à la limitation des lésions et à l'hypertrophie anatomique et fonctionnelle des parties restées saines du rein dans les scléroses. Tandis que l'élévation progressive de la pression artérielle et l'hypertrophie cardiaque constituent, dans la sclérose rénale une adaptation rationnelle en présence des modifications de la fonction rénale, dans la néphrite parenchymateuse, le cœur, qui n'a pas été amené progressivement à l'hypertrophie, reste le plus souvent au-dessous de sa tâche pendant que le rein est luimême à peu près continuellement imperméable; et ainsi, de cette double défaillance du cœur et du rein résultent les phénomènes dyscrasiques et toxiques qui caractérisent ce type de néphrite.

Quant aux œdèmes, ils sont sous la dépendance de la double lésion cardiaque et rénale en même temps qu'actionnés sans doute par le taux des chlorures retenus dans l'organisme. Nous tendons à admettre que cette rétention des chlorures ou leur élimination est attribuable plutôt aux modifications de la perméabilité rénale qu'à des perturbations primitives de l'économie dont le mécanisme n'est pas exactement défini.

La rétention des chlorures et la pathogénie des œdèmes au cours des néphrites. — *MM. Claude et Mauté.* La plupart des auteurs paraissent attribuer, dans le phénomène de la rétention des chlorures considérée comme cause d'œdème chez les brightiques, une importance plus considérable à la fixation du NaCl par les tissus qu'au défaut de perméabilité rénale. Nos observations nous ont montré que, chez les malades porteurs de lésions rénales peu avancées, soumis à un régime alimentaire constant approprié à leur état, et en l'absence d'accidents cardiaques ou rénaux aigus, l'élimination des chlorures se fait très régulièrement, sans phénomènes de rétention et sans crises de déchloruration. En revanche, chez les sujets dont la maladie progresse et s'aggrave, et chez lesquels la cryoscopie montre une perméabilité de moins en moins bonne, lorsqu'on pratique l'épreuve de la chlorurie alimentaire expérimentale, le NaCl passe de moins en moins, et, à un certain moment, la composition des urines pendant l'épreuve n'est guère différente de ce qu'elle était auparavant; l'insuffisance de la perméabilité rénale est donc le facteur le plus important dans la production de l'hyperchloruration de l'organisme et des œdèmes qui pourront survenir. En effet, lorsque, chez ces sujets, la perméabilité se rétablit après une période d'insuffisance de la dépuration urinaire, le passage du chlorure de sodium se fait plus facilement et plus abondamment.

Nous pensons donc que, dans les maladies chroniques des reins, la perméabilité rénale règle l'élimination des chlorures; si celle-ci est insuffisante, il y a accumulation et rétention dans l'organisme, et les conditions favorables à l'œdème sont réalisées. Aussi, lorsqu'on pratique l'épreuve de la chlorurie alimentaire au cours d'une néphrite, est-il nécessaire pour juger de ses résultats, de joindre au dosage des chlorures dans l'urine la cryoscopie qui nous renseignera sur l'activité fonctionnelle du cœur et du rein au moment de l'épreuve.

La chlorurie alimentaire expérimentale pratiquée dans ces conditions donne des résultats différents suivant le degré d'altération des reins. C'est que, dans cette épreuve, il faut tenir compte aussi de l'action du chlorure de sodium en excès sur les éléments nobles du rein lui-même. En effet, nous avons pu constater dans bien des circonstances l'influence excito-sécrétoire du NaCl introduit en excès dans l'organisme sur les épithéliums du rein. On conçoit aisément du reste qu'une excitation disproportionnée à l'état dynamique de ces éléments anatomiques puisse devenir une cause de surmenage et de déchéance fonctionnelle, et diminuer encore la perméabilité. Ces faits d'observation trouveraient leur explication, s'il était nécessaire dans la théorie physiologique de la sécrétion rénale, dite de l'échange moléculaire.

M. Widal. Les faits que nous avons rapportés n'ont rien de commun avec les communications antérieures de MM. Claude et Mauté. Ces auteurs, avant nos travaux, n'avaient ni vu, ni cherché l'action du chlorure de sodium sur la genèse des œdèmes au cours de certaines maladies du rein, ni son rôle dans l'alimentation des brightiques.

E. De Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Juin 1903.

Lésions du système nerveux chez un hypocondriaque alcoolique et syphilitique. — *M. L. Marchand* présente les coupes du système nerveux d'un aliéné de soixante-cinq ans, syphilitique, ayant présenté dans les dernières années de sa vie un délire hypocondriaque sans aucun symptôme de paralysie générale. Les coupes du cerveau révèlent des lésions de méningo-encéphalite subaiguë, peut-être de nature syphilitique.

Cellule nerveuse motrice médullaire binucléée. — *M. Marchand* montre les coupes de la moelle d'une femme atteinte de démence sénile; on y constate, dans la corne antérieure gauche, une grosse cellule à deux noyaux.

Sarcome secondaire du larynx. — *MM. Caboche et Paisseau* présentent une pièce de sarcome des parties latérales du larynx, secondaire à un sarcome du médiastin. Comme le malade avait eu la syphilis, on avait fait le diagnostic de lésion spécifique du larynx.

Cancer de la langue. — *M. Morestin* montre un malade auquel il a enlevé le maxillaire inférieur, le plancher buccal, et la langue pour un cancer lingual envahissant.

Cancer du pénis. — *M. Morestin* présente un épithéliome de la portion balanique de l'urètre, qu'il a enlevé chez un malade auquel il a en même temps extirpé les ganglions inguinaux.

Pouce bifide; radiographie. — *M. Morestin* communique l'épreuve radiographique d'un pouce bifide qu'il a opéré en enlevant le squelette d'un des pouces et en fusionnant les parties molles des deux pouces.

Kyste hydatique du poumon. — *M. Pinard* apporte un kyste hydatique du poumon, avec hépatisation de tout le parenchyme avoisinant.

Inversion viscérale. — *M. L. Ramond* présente un cas d'inversion complète de tous les viscères thoraciques et abdominaux, provenant d'une autopsie du service de M. Josias. Il s'agit d'un enfant de sept mois qui offrait, en outre, une malformation congénitale de l'avant-bras gauche.

Volumineux cancer secondaire du foie. — *M. Lorrain* apporte un foie pesant 6.010 grammes, atteint de cancer secondaire à un petit néoplasme de l'estomac.

Lithiase biliaire et cancer de la vésicule. — *M. Lorrain* présente un cas de calculose de la vésicule biliaire avec dégénérescence cancéreuse de la paroi du cholécyste et envahissement secondaire du foie. La mort est survenue par infection, avec endocardite végétante et embolies.

Kystes du vagin. — *M. François-Dainville* montre des coupes de kystes multiples occupant la paroi postérieure du vagin.

Luxation coxo-fémorale paralytique. — *M. A. Mouchet* communique l'épreuve radiographique d'une luxation de la hanche de nature paralytique et de la variété iliaque. Le petit malade est atteint de paralysie infantile et a été antérieurement opéré d'un pied bot paralytique. L'examen électrique des muscles a montré l'atrophie du groupe fessier. La position iliaque de la tête fémorale relève vraisemblablement de cette atrophie fessière.

Kystes hydatiques du trapèze. — *MM. R. Vincent et G. Lièvre* présentent deux kystes hydatiques qui étaient inclus dans la gaine du muscle trapèze, diagnostiqués par la ponction, et enlevés chez une femme de soixante et un ans qui fut pendant quatre ans en rapports journaliers avec des chiens.

Adénopathies tuberculeuses profondes chez un adulte. — *MM. P. Sainton et R. Voisin* communiquent l'observation d'un malade de vingt et un ans, à l'autopsie duquel on a trouvé de gros ganglions caséeux dans le médiastin et dans l'abdomen, à l'exclusion des ganglions mésentériques. La recherche des bacilles tuberculeux dans le sang de la circulation générale avait donné des résultats négatifs.

Fibrome de l'arcade fémorale. — *M. Muller* présente une tumeur de l'aine qui, enlevée et examinée au microscope, se trouve être un fibrome de l'arcade fémorale.

Tuberculose du cæcum; résection. — *M. Muller* communique un cas de tuberculose cæcale pris pour une appendicite et opéré en deux temps. Malgré la résection du cæcum, le malade a rapidement succombé avec une fistule stercorale et de la tuberculose pulmonaire.

26 Juin 1903.

Hernie épiploïque. — *M. Capette* présente un fragment d'épiploon qui, hernié dans un sac inguinal, s'était tordu et avait provoqué des troubles qui avaient fait croire à un étranglement.

Hypertrophie considérable du cœur. — *M. Roussy* apporte un cœur considérablement augmenté de volume et pesant plus d'un kilogramme. Cette hypertrophie est consécutive à une lésion de l'orifice aortique (insuffisance et rétrécissement) s'accompagnant de rétrécissement mitral. Les reins étaient congestionnés, mais non scléreux.

Hydronéphrose. — *M. Barthélemy* montre l'appareil urinaire d'un enfant de deux ans mort de broncho-pneumonie. Le rein droit est gros et kystique; l'uretère de ce côté est dilaté en plusieurs points. L'origine de cette hydronéphrose est difficile à préciser.

Anomalie rénale. — *MM. Roullier et d'Œlsnitz* présentent une pièce d'anomalie du rein droit avec malformations vasculaires, provenant de l'autopsie d'un enfant. Tandis que le rein gauche est absolument normal, le rein droit est médian et reçoit deux artères rénales. La veine rénale se porte à gauche, se coude ensuite de gauche à droite pour passer sous le rein médian et aller se jeter dans la veine cave; à la hauteur du coude qu'elle forme ainsi, elle envoie une anastomose à une veine tributaire de la veine porte, probablement la petite mésaraïque.

Actinomycose chez le bœuf. — *M. Petit* (d'Alfort) apporte une énorme tumeur de nature actinomycosique développée sur le scrotum d'un taureau consécutivement à la castration. On voit, à la coupe, de nombreux grains jaunes; les touffes parasitaires restent colorées après la réaction de Gram, ce qui les différencie de l'actinobacillose.

Echinococcose généralisée de la cavité péritonéale. — *M. Maurice Bloch* présente les pièces provenant de l'autopsie d'un malade atteint de kystes hydatiques multiples de la cavité abdominale. Cliniquement le développement remonte à quinze ans et ses étapes se sont marquées par des crises douloureuses syncopales, mais non suivies d'ictère, ni d'urticaire, ni d'émission d'hydatides dans les urines.

L'exploration révélait une masse hépatique et une masse splénique qui présentaient toutes deux le frémissement hydatique dans toute sa pureté. Une grosse masse pelvienne comprimait les organes du petit bassin et amena la mort par infection urinaire ascendante, consécutive au sondage forcé.

A l'autopsie on trouva en outre un kyste du rein droit et de nombreux kystes épiploïques et mésentériques.

Prolapsus vaginal. — *MM. A. Mouchet et P.-Y. Dreyfus* montrent un volumineux prolapsus utérin vésical et rectal irréductible et incoercible. Il y avait un calcul gros comme une noix dans la vessie prolabée.

Anévrisme valvulaire aortique chez un tuberculeux. — *M. Halbron* montre le cœur d'un malade du service de M. Barié, atteint de tuberculose pulmonaire aiguë granulique terminée très rapidement par méningite. Le cœur était flasque et dilaté. La valvule antérieure et gauche de l'orifice aortique porte un anévrisme valvulaire, ouvert à sa partie inférieure et à bords bourgeonnants et ramollis.

Tumeur de l'ovaire. — *M. Diel* apporte une tumeur solide, unilatérale, de l'ovaire, pesant 1.700 grammes, et enlevée chez une femme de cinquante-deux ans par M. Monod. Il n'y avait aucune adhérence péritonéale. La tumeur était creusée d'une cavité contenant un liquide visqueux.

Calculs de l'urètre. — *M. Lavenant* montre deux calculs de l'urètre enlevés chez un jeune homme.

Cancer du sein chez un homme. — *MM. Lavenant et Bailleul* présentent un cancer du sein survenu chez un homme âgé de soixante-douze ans, et s'étant accompagné d'adénopathie axillaire.

Au microscope il s'agit d'un épithéliome.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Juin 1903.

Sécrétion gastrique dans la tuberculose pulmonaire chronique. — *MM. A. Robin et Du Pasquier.* L'examen du suc gastrique a porté sur 85 malades suivis aux différentes étapes de la tuberculose pulmonaire chronique.

A la première période, nous avons trouvé de l'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie. L'acidité totale était généralement augmentée comme ses deux facteurs principaux, l'acide chlorhydrique libre et les acides organiques.

La deuxième période de la tuberculose est une phase de transition pendant laquelle la sécrétion gastrique est très variable suivant les sujets.

Puis, à ces troubles sécrétoires du début, succède une insuffisance à peu près complète de la sécrétion chlorhydrique. Au trouble fonctionnel fait suite la lésion organique: c'est la gastrite chronique de la période cavitaire, caractérisée essentiellement par la dégénérescence muqueuse ou l'atrophie des glandes gastriques étouffées par l'hyperplasie du tissu conjonctif.

On voit donc qu'il est possible de suivre, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, une sorte de cycle gastrique allant de l'excitation jusqu'à l'abolition de la fonction et qui correspond à la majorité des cas.

Réflexes vaso-moteurs. Congestion active du rein. — *M. F.-Franck.* Quand on excite électriquement le nerf crural d'un chien, on assiste après un certain temps à des phénomènes vaso-moteurs au niveau de la glande rénale.

Ce sont d'abord des réactions de vaso-constriction auxquelles font suite des réactions vaso-dilatatrices. Mais le fait intéressant est la répétition d'une façon spontanée de cette série de troubles vaso-moteurs rénaux, sans nouvelle excitation du crural. Il semble que l'ébranlement systématisé, ainsi communiqué aux centres nerveux, puisse se reproduire, un certain nombre de fois, suivant un cycle déterminé à l'avance. Ces résultats intéressent la pathologie générale, en montrant cette éducation spéciale du système nerveux, d'une démonstration si nette par ces expériences.

Alcool et travail musculaire. — *M. Gréhant.* Contrairement à l'opinion admise que le travail musculaire favorise l'élimination de l'alcool, mes expériences sur des chiens me montrent que la quantité d'alcool ainsi détruite est minime, à peu près insignifiante.

Pression du sang au cours des variations atmosphériques. — *M. Camus.* J'ai pu, au moyen d'un dispositif spécial, enregistrer la tension artérielle chez des chiens soumis à des pressions atmosphériques variables. Il existe un parallélisme absolu entre les variations de la pression atmosphérique et de la pression sanguine, quelles que soient du reste l'intensité des pressions provoquées.

Langue saburrale et albuminurie. — *M. P. Ferrier* rapporte une observation d'albuminurie persistante, légère, datant de six ans (1894), qui disparut en 1900 par le nettoyage de la bouche et, en particulier, par le brossage de la langue. Elle ne s'est montrée que très rarement depuis cette époque.

Cette observation est à rapprocher de celle d'un vieux cardiaque albuminurique, chez lequel l'administration de 4 grammes d'eau-de-vie allemande tous les deux jours fit disparaître l'albumine et put faire tolérer sans inconvénient une alimentation carnée.

27 Juin 1903.

Recherches comparatives sur la cholémie physiologique chez la mère et le nouveau-né. — *MM. Gilbert et Lereboullet et Mlle Stein.* Nous avons étudié comparativement le sérum du sang du nouveau-né, celui du sang du cordon, celui du sang de la mère au point de vue de leur teneur en pigments biliaires. Nous avons constaté entre ces divers sérums de grandes différences que nous avons pu apprécier de manière assez précise par la cholémimétrie. Nous avons ainsi constaté que, tandis que, dans le sérum du nouveau-né, la proportion de bilirubine contenue était dans les cas examinés de 1/6350, cette proportion n'était plus que de 1/10.000 en moyenne dans le sérum du sang du cordon et de 1/33.000 en moyenne dans le sérum maternel. Le sérum du sang du cordon était donc environ trois fois plus riche en bilirubine que le sérum de la mère; et le sérum du nouveau-né était lui-même, dans les cas examinés, d'un tiers au moins plus riche en bilirubine que le sérum du sang du cordon.

Ces constatations montrent donc l'existence constante d'une cholémie physiologique du nouveau-né qui existe vraisemblablement chez le fœtus dans les derniers mois de la vie intra-utérine et qui résulte sans doute du passage direct de la bile sécrétée par le foie fœtal dans les veines centro-lobulaires. Si cette hypothèse est exacte, cette sécrétion interne de la bile, opposée à la faible quantité de bile éliminée avec le méconium, montre très bien que le foie fœtal, peut être, même au point de vue de la fonction biliaire, envisagé comme une glande vasculaire sanguine. Chez l'adulte, l'élimination par l'intestin devient prédominante; toutefois, la notion d'une cholémie physiologique permet de penser que, même chez lui, la sécrétion biliaire est, pour une part relativement considérable, une sécrétion interne.

La cholémie physiologique du nouveau-né, bien qu'assez intense et égale à celle de certains ictériques adultes, est remarquablement tolérée et ne provoque aucun trouble. Toutefois il y a lieu de se demander si la teinte spéciale des téguments du nouveau-né à la naissance n'est pas le fait de cette cholémie physiologique et si l'ictère léger qu'il présente souvent n'est pas dû à la simple exagération de cette cholémie.

Enfin, la comparaison de la teneur en pigments biliaires du sang du cordon et du sang du nouveau-né montre qu'il y a, au niveau du placenta, passage dans le sang maternel d'une partie des pigments biliaires contenus dans le sang de l'enfant. Il en résulte une véritable cholémie maternelle d'origine fœtale qui reste d'ailleurs peu intense, les pigments biliaires ainsi déversés dans le sang de la mère semblant rapidement éliminés. A ce point de vue, il y aurait lieu de rechercher si l'urobilinurie maternelle ne serait pas un indice de cette élimination et si les pigmentations gravidiques ne s'expliqueraient pas dans certains cas par l'élimination entanée d'une partie de ces pigments biliaires d'origine fœtale.

Production expérimentale de l'épilepsie. — *MM. A. Zimmern et G. Dimier.* Nous avons déjà montré qu'il est possible de produire avec les courants de Leduc, l'inhibition centrale électrique, que nous considérions comme du coma épileptique.

Lorsqu'on réalise l'excitation de la corticalité par un courant intermittent de 16 à 30 volts, de 1 à 2 milliampères environ, mathématiquement rythmé, la réponse cérébrale est le coma, et l'accès dans son ensemble rappelle l'accès soporeux.

S'il se produit, au contraire, une modification dans l'intensité ou une irrégularité dans le rythme du courant, le cerveau répond par des phénomènes moteurs. Tous ces phénomènes ont été observés avec le pôle négatif sur le crâne de l'animal.

Si on fait la même expérience avec le pôle positif, le coma épileptique paraît s'accompagner de quelques douleurs. Il y a contracture dans le train antérieur, et enfin fréquemment rotation de la tête vers la gauche.

Lorsqu'on fait l'expérience plusieurs fois sur un même animal, on remarque que l'apparition du coma se fait plus facilement et plus rapidement, ce qui, du reste, se trouve d'accord avec les caractères de l'épilepsie expérimentale, à savoir que chaque accès augmente l'excitabilité corticale.

Fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine du muscle. — *MM. Jean Camus et Pagniez.* Nous avons déjà montré la grande facilité de passage à travers le rein de l'hémoglobine musculaire, contrairement à l'hémoglobine des globules, et nous avons ainsi établi un type d'hémoglobinurie musculaire.

Nos recherches montrent la fixation de l'oxyde de carbone sur l'hémoglobine des muscles et sur l'hémoglobine du cœur.

Cette fixation se fait *in vitro* en agitant de l'hémoglobine musculaire (exempte d'hémoglobine globulaire) au contact de l'oxyde de carbone. Elle se fait aussi *in vivo* chez l'animal intoxiqué par l'oxyde de carbone.

Nous apportons des dosages faits avec le concours de M. Nicloux, soit à l'aide de la méthode de ce dernier, soit par le chlorure cuivreux, qui montrent que la fixation sur l'hémoglobine du muscle est inférieure à la fixation sur l'hémoglobine globulaire.

Le phénomène de la fixation sur l'hémoglobine du muscle était important à démontrer au point de vue de l'intoxication oxycarbonée.

Évolution comparative du pancréas chez un carnivore et un herbivore. — *M. Joseph Noé.* L'évolution du pancréas présente deux phases: l'une progressive, l'autre régressive.

La première est déjà terminée chez l'herbivore lorsqu'il est encore jeune; chez le carnivore elle se poursuit jusque dans l'âge adulte.

On peut donc dire que, chez ce dernier, elle dépasse la valeur qui suffit à l'herbivore. L'adaptation fonctionnelle de l'organe au régime alimentaire prolonge donc l'évolution pancréatique.

La phase régressive du pancréas se fait très lentement chez l'herbivore; elle est, au contraire, très rapide chez le carnivore.

De ces faits il résulte que l'adaptation fonctionnelle des organes peut être prouvée non seulement par leur étude morphologique et physiologique, mais par la marche de leur évolution.

Enfin, chez le hérisson, le poids du pancréas est minimum en été et augmente depuis l'automne jusqu'au printemps. Les variations pondérales suivant les saisons sont surtout accentuées pendant la phase progressive de l'évolution, et sont, au contraire, très faibles pendant la phase régressive.

A. Sicard.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 et 29 Juin 1903.

Le nagana, le surra et le caderas constituent trois entités morbides distinctes. — *MM. A. Laveran et F. Mesnil.* Des recherches prolongées de ces deux auteurs montrent de façon formelle, contrairement à ce que l'on pouvait croire, que le surra, le nagana et le caderas, maladies dues à la présence de trypanosomes dans le sang, sont trois entités morbides bien distinctes.

Le surra est caractérisé, en effet, par le *trypanosoma Evansi*; le nagana est dû au *trypanosoma Brucei*, et le caderas est produit par le *trypanosoma equinum*.

Les peintures de la grotte d'Altamira (Espagne). — *MM. Émile Cartailhac et l'abbé Breuil.* Découverte en 1880 par M. de Sautuola, la grotte d'Altamira était connue pour renfermer de nombreux débris de l'âge de pierre et des peintures en rouge et en noir figurant divers animaux. MM. Cartailhac et l'abbé Breuil ont récemment procédé à une exploration complète de la grotte. Celle-ci a duré un mois. Ils y ont relevé de nombreuses reproductions, fort curieuses, en noir et en couleur d'animaux de l'époque paléolithique.

D'après M. Salomon Reinach, ces reproductions ont dû être inspirées par un sentiment religieux. On reproduisait les animaux comestibles, c'est-à-dire les animaux *désirables*, dans l'espoir de les voir se multiplier.

Sur quelques conditions de l'oxydation de l'aldéhyde salicylique par les organes et extraits d'organes. — *MM. J.-E. Abelous et J. Aloy.* Les recherches de ces auteurs leur ont fourni les constatations suivantes: 1° l'oxydation de l'acide salicylique dans les extraits d'organe se fait mieux dans le vide qu'en présence de l air;

2° La présence de l'oxygène libre diminue considérablement et peut même supprimer l'oxydation;

3° Dans les extraits maintenus dans le vide, l'oxygène nécessaire à l'oxydation doit être fourni par des combinaisons oxygénées que dissocie le ferment oxydant;

4° Cette dissociation paraît plus difficile en présence de certains corps tels que les nitrates et nitrites alcalins qui stabilisent ces combinaisons, de la même façon probablement qu'ils stabilisent la combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine en la transformant en méthémoglobine;

5° La présence d'agents réducteurs, entrave et supprime même l'oxydation.

Sur la glycérine du sang au cours: 1° du jeûne; 2° de la digestion des graisses. — *M. Maurice Nicloux.* Cet auteur a constaté une constance remarquable du chiffre de la glycérine dans le sang des animaux (des chiens) servant à ses expériences. Chez ces animaux, l'état de jeûne et l'état de digestion d'un repas de graisse ne semblent, en effet, influencer aucunement la proportion de glycérine dans le sang.

Action du champ magnétique sur les infusoires. — *MM. G. Chéneveau et G. Bohn.* Ces expérimentateurs ont constaté que le champ magnétique modifie chez les infusoires les mouvements ciliaires, la croissance et la multiplication. Il produit encore assez rapidement toutes les particularités de la sénescence, et enfin il tue sans que jamais les individus ne tendent

à se rajeunir par une conjugaison. Si l'action n'a pas été poussée trop loin, cependant, les infusoires peuvent recouvrer la vitalité, s'accroître et se multiplier.

Lois de l'action de la trypsine sur la gélatine. — *MM. Victor Henri et Larguier des Bancels.* D'après ces auteurs, la loi d'action de la trypsine sur la gélatine est la même que celle des diastases des hydrates de carbone.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Juin 1903.

Sur le système quarantenaire dans la Méditerranée. — *M. Proust* analyse et discute, en s'appuyant sur de nombreux documents, les propositions faites par M. Lortet. Il prouve l'utilité de certaines mesures de quarantaine et attribue à leur observation incomplète l'épidémie de peste de 1902, qui a causé plus de soixante mille victimes.

Traitement des tumeurs du sein par les rayons X et la quinine. — *M. Cornil* lit un rapport sur le travail de M. Vigouroux ayant trait à une observation de tumeur du sein traitée par les rayons X et la quinine. Il s'agit d'une femme atteinte d'une tumeur du sein ayant tous les caractères cliniques d'un cancer; la malade, refusant une opération, fut traitée par la quinine; après quelques mois la tumeur était ulcérée; M. Vigouroux la soumit aux rayons X: l'ulcération se cicatrisa, puis se rouvrit; une masse gangreneuse en fut détachée; l'ulcération se couvrit de bourgeons charnus et finit par guérir. Le sein est devenu souple. Malheureusement il n'y a pas eu d'examen histologique de la tumeur. De cette observation, il résulte que les rayons X peuvent influencer la nutrition cellulaire et retarder la néoformation ou la multiplication cellulaire.

Election d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale. — *M. Kirmisson* a été élu par 71 voix contre 5 à M. Segond, 2 à M. Quénu et 2 à M. Schwartz sur 88 votants.

Election de deux membres correspondants étrangers. — *M. Narisch* (de Smyrne) a été élu par 56 voix. M. Hirschberg (de Berlin) a été élu par 36 voix.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Juin 1903.

Sur la théocine. — *M. Schmitt* (de Nancy). La théocine, au point de vue expérimental, participe de la caféine, eu égard à son action sur le système nerveux et musculaire, et de la théobromine en tant que diurétique rénal très énergique. Sans vouloir rien conclure du laboratoire à la clinique, il est probable cependant que, chez l'homme, la théocine, qu'on s'accorde à considérer comme un puissant diurétique, doit avoir une action rapide mais tôt épuisée. Elle peut entraîner des troubles digestifs et doit être administrée en solutions très étendues. Elle peut donner lieu à des phénomènes d'excitation nerveuse surtout chez des sujets prédisposés et à forte dose.

Bleu de méthylène, son action. — *M. Rey-Pailhade* (de Toulouse) démontre que le bleu de méthylène exerce réellement dans l'organisme, soit dans les voies digestives, soit dans les tissus eux-mêmes, lorsqu'il a été absorbé, une action antiseptique appréciable. L'expérience peut le prouver. Mettez en présence une solution colorée par cette matière colorante et de la levure de bière; il y a décoloration immédiate, si l'on opère à l'abri de l'air. Agitez ensuite avec de l'air et l'on voit la coloration revenir, et ainsi de suite. Il y a eu déshydrogénation de la matière vivante; c'est la réaction du philotion, dont j'ai si souvent parlé, substance normale des cellules, capable de céder de l'hydrogène. Le bleu de méthylène est donc bien un soustracteur d'hydrogène en cédant luimême son oxygène, il est par conséquent actif.

Résultats obtenus dans le traitement de la diathèse urique avec la quinoformine. — *M. G. Bardet.* Je rappelle que dès 1894, avec notre collègue M. Adrian et M. Trillat, j'ai appelé pour la première fois l'attention sur un médicament qui depuis a eu un grand succès, l'*hexaméthylène tétramine*, que nous avions plus simplement dénommée *formine*, parce qu'elle a été obtenue de la formaldéhyde, et qui est connue sous le nom d'*urotropine*.

J'appelle l'attention sur une nouvelle combinaison de la base formine avec un acide organique doué, lui aussi, de propriétés pharmacodynamiques intéressantes, l'acide quinique. Ce produit a été préparé sur ma demande par MM. Adrian et Trillat. Nous nous sommes aperçus que la combinaison de la formine avec l'acide quinique n'était pas un sel; on peut, en faisant réagir les deux corps, obtenir plusieurs combinaisons de substitution, bien cristallisées, mais ne jouissant pas des propriétés des sels. Nous avons dénommé *quinoformine* la combinaison obtenue en faisant réagir l'acide quinique sur la formine, puisqu'il était impossible de l'assimiler à un quinate analogue, par exemple au quinate de lithine, lequel est un véritable sel.

J'ai essayé la quinoformine dans un certain nombre de cas où les malades présentaient des accidents dus à la présence d'un excès d'acide urique dans les humeurs et surtout chez ceux qui offraient en même temps des phénomènes inflammatoires du côté de l'appareil rénal, accidents dus, surtout, à des calculs qui avaient provoqué des coliques néphrétiques. Comme il fallait s'y attendre, les effets ont été vraiment remarquables.

Pour obtenir ces effets, il suffit d'une dose de 2 à 3 ou 4 grammes par jour; en réalité, la quiniformine peut être administrée à des doses considérables; je suis allé au début jusqu'à 12 et 15 grammes par vingt-quatre heures, mais l'expérience m'a démontré que le maximum d'effets possibles peut être obtenu à moins et qu'il n'y a aucun avantage à dépasser la dose de 5 à 6 grammes, malgré l'innocuité absolue du produit. Le médicament peut se prendre en cachets ou dissous simplement dans un peu d'eau.

Du phosphite de créosote (phosphotal) dans les tuberculoses associées. — *M. Laumonier.* On tend aujourd'hui à admettre que la gravité des tuberculoses ouvertes dépend en grande partie des associations bactériennes pyogènes qui se développent dans les lésions tuberculeuses, associations qui augmentent la consomption par les toxines pyrétogènes que leurs bactéries sécrètent et qui peuvent en outre créer des complications redoutables, bronchopneumonies et pneumonies.

On peut se demander si l'on n'améliorerait pas l'état des phtisiques vrais en s'attaquant aux bactéries associées qui végètent dans les lésions. M. Laumonier répond affirmativement à cette question, car, ayant traité, depuis la fin de 1901, quatre malades atteints de tuberculose associée, par le phosphite de créosote ou *phosphotal*, il a remarqué que :

1° Le nombre des bactéries associées des crachats diminuait sensiblement au bout de trois à quatre mois de traitement;

2° La diminution du nombre des bactéries associées était suivie, au bout de quelques jours, d'une amélioration qui se manifeste par la chute de la température vespérale, l'augmentation de poids du corps, le réveil de l'appétit; en même temps les sueurs nocturnes, la diarrhée, la toux diminuent, — améliorations qui persistent et s'affirment par la continuation du traitement.

Comme les bacilles de Koch sont peu touchés, que les signes stéthoscopiques ne varient que dans une faible mesure, l'auteur est porté à croire qu'il faut attribuer l'amélioration à la diminution des associations bactériennes sous l'influence du phosphite de créosote. Il est probable que l'on pourrait interpréter de la même manière les améliorations obtenues avec les essences végétales (goménol, gaïacol, etc.), et par la méthode de Burlureaux.

Accidents mortels produits par les bains carbo-gazeux chez les cardio-artériels. — *MM. Huchard et Fiessinger.* Il y a un gros danger à envoyer indistinctement tous les cardiaques à Nauheim.

Il faut bien se pénétrer, en effet, de la division clinique en cardiopathies valvulaires à tendance hypotensive et cardiopathies artérielles à tendance hypertensive.

La cure de Nauheim augmente la tension artérielle, et l'on s'expose, chez les cardiopathes artériels, à de graves mécomptes. Nous apportons à la Société les observations de trois malades qui, au retour d'une saison de Nauheim, ont succombé à des phénomènes aigus d'hypertension, d'œdème du poumon, etc. Les bains carbo-gazeux pourraient à la rigueur être conseillés aux cardiopathes valvulaires, mais il est inutile de leur faire subir un voyage aussi lointain, car il ne faut pas oublier que les longs déplacements en chemin de fer sont nuisibles aux cardiaques.

Nous avons des stations françaises moins éloignées et mieux dotées que Nauheim : Châtel-Guyon, Saint-Alban, Saint-Nectaire, Royat, Salins-de-Moutiers.

Héroïnisme chez un asthmatique. — *M. Manquat.* Un de mes malades ayant été traité au moment d'une attaque d'asthme par une injection d'héroïne, s'en trouva si bien que désormais il ne put s'en passer. Depuis neuf mois ce malade reçoit quotidiennement une injection d'environ 2 milligr. 1/2 d'héroïne. Si l'on essaie de suspendre le médicament, le malade est pris d'accès dypnéiques intenses mettant sa vie en danger. L'excitation de l'héroïne est devenue un besoin pour le centre respiratoire, si bien que si l'on diminue la dose, les accidents dyspnéiques reparaissent. Il est important de constater que la dose n'a pas besoin d'être augmentée; jamais on n'a dépassé 1 centigramme; l'accoutumance fait défaut.

M. Mathieu. Il y a lieu de se demander s'il ne faut pas incriminer plutôt le malade que le médicament; d'après l'observation, on constate que le malade a besoin à heure régulière de son calmant habituel, et qu'il est pris d'une sorte de phobie si le calmant vient à faire défaut.

Sur le muguet et ses principes actifs. — *M. Chevalier.* La *convallamarine* est bien un toni-cardiaque provoquant un ralentissement et une augmentation notable des battements cardiaques avec baisse de la pression sanguine, contrairement à l'opinion générale. Les doses toxiques provoquent la mort avec arrêt du cœur en systole.

La *convallamarine* est une résine du groupe des saponines qui agit comme purgatif drastique et irritant du rein; elle provoque aussi une baisse de la pression sanguine. Les doses toxiques amènent la mort avec arrêt du cœur en diastole.

Le suc de muguet produit le ralentissement du cœur avec une baisse de la pression sanguine. Il est toni-cardiaque et diurétique.

Du glycogène dans le traitement de l'hyperchlorhydrie. — *M. Léon Meunier* montre, par l'examen chimique de 30 sucs gastriques pathologiques, que les matières amylacées sont insuffisamment digérées chez les hyperchlorhydriques. Le dosage de ces matières amylacées donne, en moyenne, chez les hyperchlorhydriques un chiffre trois fois inférieur au chiffre trouvé chez des sujets normaux.

D'autre part, l'amaigrissement constaté cliniquement chez ces hyperchlorhydriques a paru marcher proportionnellement à la mauvaise digestion de ces substances amylacées, constatée chimiquement. L'auteur a, par suite, chez ces malades, cru devoir remplacer l'amidon par le produit final de sa digestion, le glycogène, et dans 12 cas observés l'augmentation de poids progressive a contrôlé les déductions chimiques.

M. Bizy.

ANALYSES

CHIRURGIE

O. Hildebrand. *Contribution à l'étude de l'opération de Talma* (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1903, Février, Bd LXVI, p. 373). — Au cours de ces dernières années, on a publié un assez grand nombre de cas d'opérations de Talma avec une proportion importante de succès. Mais peu de malades ont pu être suivis assez longtemps pour qu'on ait pu savoir si la guérison s'était maintenue et si l'opération avait produit un bénéfice durable. L'auteur a eu l'occasion de revoir une de ses malades opérée deux ans et demi auparavant; il a pu se rendre compte ainsi des résultats éloignés de l'intervention.

Il s'agissait d'une femme de vingt-huit ans, atteinte d'une cirrhose avec splénomégalie et ascite. L'opération de Talma fut pratiquée. La malade guérit. Mais, trois semaines plus tard, l'ascite commençait à se reproduire; elle augmenta rapidement et ne tarda pas à atteindre et même à dépasser le volume qu'elle présentait avant l'intervention. La malade quitta l'hôpital dans un état assez précaire. Mais, peu à peu, très lentement, une amélioration se produisit; l'ascite diminua; l'œdème des membres inférieurs disparut. Actuellement, deux ans et demi après l'opération, il n'y a plus trace d'ascite et la malade a pu reprendre son travail.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre qu'il ne faut pas attacher une importance trop considérable à la récidive de l'ascite après l'intervention; cette récidive peut n'être que temporaire et l'ascite peut disparaître par la suite, lorsque la circulation collatérale s'est établie et permet une dérivation sanguine suffisante.

Xavier Bender.

LA LEUCOPLASIE LINGUALE [1]

Par M. le professeur GAUCHER

Messieurs,

Je désire traiter aujourd'hui devant vous une question extrêmement controversée : c'est celle de la *leucoplasie linguale*, que j'étudie à la suite des autres manifestations syphilitiques de la langue; car je commence par vous dire que c'est toujours une manifestation syphilitique.

Cette affection est caractérisée par la présence sur la langue de plaques blanches, nacrées, recouvrant une surface plus ou moins étendue, accompagnées d'induration superficielle sous-jacente, compliquées quelquefois de fissures et d'ulcérations qui peuvent devenir végétantes.

La leucoplasie linguale est l'affection qui a été décrite jadis par Bazin, Debove, Mauriac sous le nom de psoriasis buccal, et par d'autres sous le nom de glossite des fumeurs.

La dénomination de psoriasis buccal est tout à fait défectueuse, car cette affection n'a réellement aucun point commun avec le psoriasis. Celle de glossite des fumeurs serait meilleure, car la leucoplasie est en effet souvent, sinon toujours, provoquée par la fumée du tabac. Cette cause provocatrice a une grande importance et explique en partie la fréquence beaucoup plus considérable de la leucoplasie chez l'homme que chez la femme. Cette cause irritante n'est cependant pas absolument indispensable, et on peut constater la leucoplasie chez des femmes ou chez des hommes qui n'ont jamais fumé. D'autre part, l'irritation due au tabac ne suffit pas à faire naître cette lésion chez les fumeurs les plus endurcis. C'est qu'en effet la fumée du tabac, comme toute irritation buccale, n'est ici qu'une cause occasionnelle de la leucoplasie dont la cause première, la vraie cause, est la syphilis.

Cette notion est de date récente, mais elle est admise sans conteste aujourd'hui. « La leucoplasie est propre aux syphilitiques, » disait M. le professeur Landouzy. J'ai moi-même, au dernier Congrès de dermatologie, accumulé les arguments pour faire accepter cette idée que la leucoplasie était toujours d'origine syphilitique. Si en effet on recherche les antécédents de malades atteints de leucoplasie, on trouve la syphilis avouée, reconnue, dans 90 ou 95 p. 100 des cas. C'est cette proportion que donne M. Fournier, qui ne considère cependant pas la leucoplasie comme étant toujours d'origine syphilitique.

Or, je pose en principe qu'une affection qui est d'origine syphilitique dans 95 pour 100 des cas, est toujours syphilitique. Il y a en effet sur la totalité des cas de syphilis une proportion qui n'est certainement pas inférieure à 10 ou 15 pour 100 de syphilis ignorées, surtout si vous ajoutez au nombre des syphilis ignorées acquises, le chiffre des syphilis conceptionnelles et des syphilis héréditaires restées méconnues.

Pour donner un exemple typique de ces leucoplasies au cours des syphilis ignorées, voici une observation à l'appui de chacun des cas que je viens de vous signaler.

Premier cas : Syphilis ignorée. Je fus consulté par un médecin atteint de leucoplasie linguale, et qui niait de bonne foi tout antécédent de syphilis. Or il avait tellement eu la syphilis qu'il fut atteint quelque temps après de paralysie du moteur oculaire commun, et l'on sait que cette paralysie a toujours pour cause la syphilis.

Deuxième cas : Syphilis conceptionnelle (ce cas appartient à M. Landouzy). Une femme mariée n'ayant jamais eu d'accidents syphilitiques est atteinte de leucoplasie linguale. En étudiant ses antécédents, on apprend qu'elle a fait au début de son mariage une fausse couche. Son mari était syphilitique.

Troisième cas : Syphilis héréditaire. Un homme que je soigne encore pour la syphilis m'amène un jour son fils en me disant : « Il a mal à la langue comme moi ». Ce fils de syphilitique avait en effet de la leucoplasie linguale qui dégénéra rapidement en cancer.

Voici donc trois exemples typiques qui montrent qu'on ne peut pas toujours s'en rapporter entièrement aux malades pour éliminer la syphilis comme origine de la leucoplasie.

En présence de ces cas, je n'hésite pas à affirmer une fois de plus que la leucoplasie est toujours d'origine syphilitique, bien que le traitement ait peu d'action sur elle. Ce serait donc d'après la classification de M. le professeur Fournier une affection parasyphilique au même titre que le tabes et la paralysie générale.

Voyons maintenant ce que c'est, au point de vue anatomique, que cette lésion.

Anatomiquement la leucoplasie est très voisine des glossites scléreuses superficielles de la langue. Vous constatez au-dessous des plaques de leucoplasie une sclérose de la zône papillaire et de la zône superficielle du derme, mais cette sclérose est secondaire. La lésion originelle est épithéliale et consiste dans la cutisation de la muqueuse, dans la kératinisation et même l'hyperkératinisation de l'épithélium lingual.

Si vous examinez au microscope cet épithélium cutisé, hypertrophié, hyperkératinisé, vous constatez que la couche granuleuse est très épaisse et fortement chargée d'éléïdine, que la couche cornée est très épaisse, et que la couche de Malpighi, très hypertrophiée, est formée de nombreuses rangées de cellules.

Au-dessous de cette prolifération épithéliale, de cette kératinisation de l'épithélium, on trouve une hypertrophie papillaire et une sclérose du chorion muqueux. C'est cette sclérose qui rapproche la leucoplasie de la glossite scléreuse superficielle. Mais là s'arrête l'analogie des deux affections, car ce que la leucoplasie possède en propre, c'est la kératinisation épithéliale et l'hypertrophie papillaire qui font de toute plaque de leucoplasie, ainsi que je l'ai montré avec M. Sergent, un papillôme corné, papillôme corné déjà suspect, car on trouve dans l'épithélium, au début de la lésion, des *globes épidermiques*.

La présence de ces globes épidermiques explique anatomiquement la tendance non constante mais possible de toute leucoplasie à évoluer vers l'épithélioma.

Je reviendrai sur cette évolution épithéliomateuse à propos de la symptomatologie et de la marche clinique de la leucoplasie. Ce que je vous prie de retenir surtout dès maintenant, c'est la notion étiologique syphilitique de la leucoplasie et l'analogie anatomique du substratum dermique de la leucoplasie et de la glossite scléreuse spécifique.

En somme, la leucoplasie linguale est une *variété particulière de glossite scléreuse superficielle syphilitique*. Étudions maintenant ses symptômes.

* * *

La leucoplasie linguale peut se montrer d'emblée, isolée, et c'est dans ces cas-là surtout que sa nature syphilitique a été le plus méconnue. Elle peut aussi succéder à des poussées successives de plaques muqueuses, qui, après guérison, laissent des plaques blanches persistantes, avec épaississement de l'épithélium. Elle peut enfin se montrer sur des langues atteintes, en même temps, d'autres lésions syphilitiques tertiaires et notamment de glossite scléreuse.

L'association de la sclérose linguale profonde avec la leucoplasie n'est pas très rare. J'en ai observé plusieurs cas.

Quoi qu'il en soit, que la leucoplasie soit primitive, isolée, ou consécutive, ou associée, dans les 3 cas, la lésion considérée en elle-même, présente le même aspect et la même *évolution* :

1° C'est, en premier lieu, une ou plusieurs plaques blanches siégeant habituellement sur la face dorsale ou les bords de la langue, s'étendant progressivement, indépendantes ou réunies par confluence. Ces plaques recouvrent une étendue variable, et atteignent quelquefois presque toute la langue. La lésion peut se propager non seulement aux bords mais à la face inférieure de la langue. Ce sont là des cas exceptionnels, mais qui se rencontrent néanmoins : j'ai personnellement observé ce fait à plusieurs reprises.

Les plaques leucoplasiques ont un aspect spécial, une coloration d'un blanc nacré qui suffit pour permettre de poser sans hésiter le diagnostic de l'affection. Cette écorce épidermique (car ce n'est pas autre chose), ces plaques blanches formées par l'épithélium cutisé, peuvent se détacher, en totalité ou en partie, s'enlever comme un copeau, mais elles se reproduisent rapidement.

La configuration des plaques n'est pas moins variable que leurs dimensions. Ordinairement arrondies, mais plus ou moins irrégulières, elles peuvent occuper presque toute la langue, et s'accompagnent souvent de plaques blanches semblables d'épaississement épithélial qui se localisent à la face muqueuse des lèvres, en particulier de la lèvre inférieure, et surtout à la muqueuse génienne des commissures (plaques commissurales). Voilà la première période.

2° Au bout d'un certain temps, cet épithélium hypertrophié et kératinisé, s'atrophie, — ou plutôt l'épiderme corné enlevé ne se reproduit plus, au moins par endroits; — et sur les places, dépouillées de leur écorce cornée, l'épithélium devient lisse, mince, dur; il s'est fait, à ce niveau, une sclérose du chorion muqueux, sclérose superficielle disposée en îlots ou en bandes. Ordinairement, vous constatez l'existence, sur les parties latérales de la langue, de deux bandes blanches, fibreuses, dont l'existence est d'une haute importance pour le diagnostic.

A cette période, la surface de la langue présente un mélange de plaques blanches na-

1. Leçon faite à l'hôpital Saint-Louis, recueillie par M. Lacapère.

crées, épidermisées, cornées, et de places lisses, fibreuses, atrophiées, non plus blanches mais d'un rouge pâle ou d'un rose grisâtre. Ce sont ces parties fibreuses et sclérosées du revêtement muqueux de la langue qui se fissurent et qui s'indurent absolument comme la muqueuse revêtant les scléroses linguales proprement dites.

Sur les plaques fibreuses également, en plus des sillons qui siègent dans les sillons normaux de l'organe, on peut voir des exulcérations et même des ulcérations douloureuses, dont quelques-unes, sous l'influence de l'irritation inflammatoire continue et progressive, deviennent végétantes et bourgeonnantes.

Il en résulte que, sur une langue atteinte de leucoplasie à une période avancée, on voit un mélange de plaques blanches nacrées, d'îlots sclérosés, de fissures, d'exulcérations et d'ulcérations, et enfin de saillies bourgeonnantes et papillomateuses agglomérées en masse et formant, de places en places, comme des sortes de champignons à la surface de l'organe.

3° Ce sont ces masses végétantes qui tendent à devenir épithéliomateuses, transformation qui constitue en quelque sorte la *troisième période de la leucoplasie linguale*.

Cette évolution n'est ni constante ni fatale : il faut même reconnaître que la plupart des leucoplasies n'aboutissent pas à l'épithélioma; mais il ne faut pas perdre de vue la transformation toujours possible de la leucoplasie en cancer, car cette transformation évolutive résulte tout simplement de la structure de la leucoplasie linguale, qui est toujours, dès le début de sa formation, un papillome corné. Or tout papillome corné est une graine de cancer, et la transformation épithéliomateuse est ici d'autant plus facile que les causes d'irritation secondaire de la lésion abondent dans la bouche plus que partout ailleurs; — et vous savez que, sur toutes les régions du revêtement cutané et muqueux, ce sont les irritations continues qui déterminent la transformation du papillome en épithélioma.

Donc, de ces ulcérations végétantes et bourgeonnantes qui compliquent à une période avancée la leucoplasie linguale, les unes, chez certains sujets, restent indéfiniment stationnaires; les autres, sous l'influence de causes irritatives multiples et variées ou sous l'influence d'une prédisposition spéciale, particulièrement de l'hérédité cancéreuse, dégénèrent en épithélioma lingual. Les masses deviennent ichoreuses, saignent au moindre contact, se détruisent pour former une ulcération sanieuse, déterminant de violentes douleurs souvent irradiées dans l'oreille. Si vous palpez les bords de cette ulcération vous voyez qu'ils sont durs, d'une dureté cartilagineuse que vous ne retrouvez dans aucune gomme, dans aucune sclérose, si avancée, si dense qu'elle soit. Lorsqu'enfin vous constatez l'apparition de l'engorgement ganglionnaire, engorgement ganglionnaire qui n'existe jamais dans les lésions spécifiques tertiaires, vous pouvez dire que la leucoplasie est devenue de l'épithélioma.

La transformation épithéliomateuse, je le répète, est loin d'être constante; elle est même moins fréquente que l'état stationnaire de la lésion. Mais ce que je peux dire, d'autre part, c'est que presque tous les cas de cancer de la langue que j'ai observés — et j'en vois plusieurs nouveaux cas chaque mois — presque tous étaient consécutifs à la leucoplasie, et cela avec une telle fréquence que je suis porté à croire que dans les cas exceptionnels où je n'ai pas trouvé de leucoplasie, celle-ci devait avoir disparu sous l'épithélioma, mais l'avait sans nul doute précédé.

Tout épithélioma lingual est donc, d'après ce que j'ai observé, consécutif à la leucoplasie, et toute leucoplasie est d'origine syphilitique; — d'où je n'hésite pas à conclure que : le cancer de la langue est propre aux syphilitiques; l'*épithélioma de la langue est une conséquence éloignée de la syphilis*.

Cette conception hardie soulèvera des objections, — quelle idée nouvelle n'en soulève pas! — On me montrera des cancers de la langue sans antécédents syphilitiques connus, comme on a pu me montrer des leucoplasies qu'on disait non syphilitiques, mais ce sera l'infime minorité, et cette minorité peut être légitimement rapportée à des syphilis ignorées.

*
* *

Le *traitement* de la leucoplasie linguale est en général peu efficace, car ce n'est qu'à une période avancée de son affection que le malade se décide à consulter. Le traitement spécifique n'a que peu d'action sur les scléroses anciennes; cependant, s'il ne guérit pas, il retarde généralement l'évolution des lésions, il faut donc le prescrire.

Il serait efficace si on pouvait l'administrer dès le début, d'une façon suffisamment intense et prolongée, au moment où les malades ne présentent encore que la petite plaque dite plaque des fumeurs.

Ce traitement doit être uniquement mercuriel, car l'iodure de potassium précipite l'évolution de l'épithélioma. Dans aucune lésion ambiguë de la langue ne prescrivez d'iodure; bornez-vous toujours au seul traitement mercuriel. Vous donnerez le mercure en injections pour gagner du temps, et en injections de sels solubles, car il serait dangereux d'accumuler sous la peau de grandes quantités de mercure qui pourraient, en se dissolvant brutalement, causer de l'intoxication mercurielle aiguë.

Le traitement local est simple : il consistera à prescrire des gargarismes ou des collutoires alcalins, bicarbonatés, des lavages de la bouche et des pulvérisations avec de l'eau de Saint-Christau, des collutoires à l'eau oxygénée médicinale pure à douze volumes, coupée de deux, trois ou quatre parties d'eau, ou avec du chlorate de magnésie en solution à 10 p. 100.

Si la leucoplasie n'est pas ulcérée, un des meilleurs traitements consiste à faire des attouchements avec une solution faible de bichromate de potasse à 1/50. C'est le traitement de Watraszewski (de Varsovie). Il faut recommander au malade de ne pas avaler le liquide, qui est toxique, et de se laver soigneusement la bouche, afin de se débarrasser de tout excès de bichromate.

Les fissures doivent être cautérisées avec prudence à l'aide de l'acide chromique. Si elles sont profondes, on peut faire des cautérisations superficielles avec le galvano-cautère. C'est encore le galvano-cautère qu'on emploiera pour cautériser les masses bourgeonnantes, champignonneuses, et on répétera plus ou moins souvent les cautérisations suivant la rapidité d'évolution des lésions.

On peut arriver par ce traitement à arrêter l'évolution de la leucoplasie ulcérée, compliquée même de masses champignonneuses, et à la faire régresser.

Il nous faut encore dire un mot du diagnostic de cette leucoplasie linguale.

Nous devons d'abord distinguer entre elles la leucoplasie de la langue et la glossite scléreuse superficielle.

La leucoplasie linguale est bien une sclérose superficielle, mais une sclérose précédée de kératinisation de l'épithélium et accompagnée de papillomatose. C'est surtout un papillome corné, caractérisé par des plaques d'épaississement épithélial, d'une coloration blanche tout à fait particulière, et disposée ordinairement en larges nappes.

La glossite scléreuse, au contraire, est disposée en îlots ou en nappes beaucoup moins étendues. Il n'y a pas, dans la glossite scléreuse, une coloration blanche comme dans la leucoplasie, pas d'épaississement épithélial, pas de plaques nacrées commissurales. Quant à la sclérose profonde, elle est caractérisée par une lobulation, un mamelonnement, un ficelage de la langue qu'on ne retrouve pas dans la leucoplasie.

On peut encore confondre souvent la leucoplasie linguale avec le lichen plan de la langue. Il est exceptionnel de rencontrer du lichen plan lingual sans coexistence de lichen plan cutané, ce qui facilite le diagnostic; mais, au cas même où le lichen plan de la langue existe isolément, le diagnostic n'est pas extrêmement difficile. Au lieu de trouver la langue recouverte comme dans la leucoplasie d'un enduit blanc général, on constate dans le lichen plan, surtout si on examine la muqueuse à la loupe, que les lésions sont formées par des points blancs distincts, revêtant une disposition arborescente, en feuille de fougère. Ce diagnostic se fera donc d'une façon relativement facile.

Je n'ai plus à vous parler que du diagnostic de l'épithélioma, puisqu'on peut, comme je vous l'ai dit, considérer l'épithélioma lingual comme la phase ultime de la leucoplasie.

L'épithélioma de la langue doit être distingué de la gomme syphilitique. Ce diagnostic est facile. La constatation d'une tumeur qui se ramollit, s'ouvre et se vide, l'absence d'engorgement ganglionnaire permettent d'éliminer rapidement le diagnostic de cancer.

Mais ce qui ressemble surtout à l'épithélioma, c'est l'ulcération due à la sclérose syphilitique de la langue. Les éléments de diagnostic sont les suivants :

L'épithélioma est une tumeur isolée, unique. Dans la sclérose, si l'ulcération est unique, il existe d'autres saillies et des fissures multiples qui produisent le mamelonnement de la langue. Le cancer siège quelquefois à la face inférieure de la langue. La sclérose, comme la gomme, en occupe toujours la face supérieure. L'épithélioma forme une ulcération champignonneuse plus dure, plus saignante, revêtue d'un suintement ichoreux fétide, qui manque dans la gomme. Il détermine une douleur, une salivation, une gêne des mouvements beaucoup plus marquées que celles qu'occasionne la sclérose ulcérée; enfin, point capital, l'épithélioma s'accompagne d'un engorgement ganglionnaire qui manque toujours dans les scléroses et les gommes de la langue.

Ajoutons qu'au bout d'un certain temps, apparaissent graduellement les phénomènes de cachexie cancéreuse, et que vous avez enfin, comme dernier élément de diagnostic, l'épreuve du traitement, à laquelle vous pourrez toujours recourir à condition de ne pas prescrire d'iodure de potassium et de vous borner à la médication hydrargyrique.

Il existe enfin un dernier moyen de diagnostic qu'on a quelquefois préconisé et que je repousse de toutes mes forces, c'est la biopsie. Il s'est trouvé des médecins qui, pour poser un diagnostic habituellement facile à établir, ou pour se procurer de belles coupes histologiques, n'ont pas hésité à recourir à la biopsie, et ont ainsi déterminé chez leurs malades des poussées terribles de prolifération du cancer. Ce moyen doit être définitivement abandonné, et vous ne devrez pas oublier qu'au-dessus des droits de la science, il y a ceux de l'humanité.

TECHNIQUE
DE L'ALLAITEMENT ARTIFICIEL

Par J. THIÉNOT (d'Abbeville).

L'allaitement artificiel peut donner des résultats aussi satisfaisants que l'allaitement maternel, mais à une double condition: que l'on soit bien renseigné sur certains dangers que présente l'emploi du lait de vache, et que l'on prenne, pour y remédier, les précautions que nous allons passer en revue.

* * *

I. Dangers du lait de vache. — Les dangers du lait de vache pour le nourrisson sont de quatre ordres différents: contagion, infection, toxicité, indigestibilité.

a) Plusieurs maladies de la vache sont probablement transmissibles par le lait. Bien que Koch ait nié que la tuberculose bovine soit transmissible à l'homme, il y a lieu de craindre, jusqu'à plus ample informé, que les vaches atteintes de tuberculose de la mamelle ne donnent un lait très dangereux.

Le danger de contage peut provenir aussi des manipulations. Les gens chargés de soigner ou de traire les vaches sont ordinairement peu soucieux des questions de propreté, et si par malheur il y a dans la ferme quelqu'un atteint de maladie contagieuse, il y a un danger permanent que le lait ne soit contaminé.

b) Le lait est toujours et fatalement ensemencé d'un certain nombre de microbes et bactéries saprogènes, lors de la traite et de la mise en bouteille. Heureusement le lait chargé de microbes divers ne tarde pas à tourner, et dès lors tout le monde s'accorde à y renoncer.

c) Il y a plus: lorsque les microbes se sont multipliés dans le lait avec d'autant plus d'activité que ce liquide a été plus ensemencé par les poussières, les transvasements, la malpropreté de ceux qui font les manutentions, le lait devient vraiment toxique. En effet les microbes sécrètent des toxines, et, même si on détruit les microbes, les produits de leur sécrétion restent nocifs.

d) Enfin le lait de vache contient un peu plus du double de caséine (33 au lieu de 15 pour 100 et de sels (6 au lieu de 2,5 pour 100) que le lait de femme. Par contre, il contient un cinquième de lactose en moins (55 au lieu de 63), et aussi un peu moins de beurre.

Il faut remarquer encore que la caséine du lait de vache se coagule en bien plus gros flocons que celle de la femme; aussi le lait de vache est rendu indigeste par cette caséine trop abondante et d'une nature moins assimilable.

Tels sont les dangers que présente l'emploi du lait de vache. Voyons maintenant quels sont les moyens d'y remédier.

* * *

II. Précautions à prendre. — *a*) POUR ÉVITER LA CONTAGION. — Parmi les différentes maladies que le lait peut transmettre au nourrisson la plus à redouter est la tuberculose. La prophylaxie devrait être assurée par les soins des autorités publiques. Des vétérinaires inspecteurs devraient être envoyés au compte de l'État pour surveiller les étables et éliminer toutes les vaches atteintes de tuberculose. La chose est actuellement facile, et le fameux sérum de Koch présente au moins cet avantage qu'il permet très bien de déceler la tuberculose dans les troupeaux.

A défaut d'une surveillance établie par les autorités publiques, les particuliers qui font l'économie d'éviter une nourrice devraient se donner la peine de se rendre dans une bonne vacherie, de faire visiter les vaches par un vétérinaire, de choisir selon les conseils du vétérinaire une jeune vache bien portante dont le lait a été examiné; et après s'être assuré qu'il n'y a personne de malade dans la ferme, que les vachers ne sont atteints ni de syphilis, ni de tuberculose, ni de cancer, ni d'affections de peau, on ferait signer un engagement au laitier de procurer du lait de la vache désignée, et de signaler toute maladie qui pourrait survenir dans l'étable, soit du côté des animaux, soit du côté des employés. A la nouvelle d'une maladie survenue on changerait de laiterie ou bien on ferait vérifier par un médecin ou un vétérinaire qu'il n'y a aucun danger.

Il est à penser que ces conditions imposées aux laitiers augmenteraient un peu le prix du lait, mais bien moins encore que l'autre procédé généralement adopté pour éviter les maladies contagieuses.

Il est, en effet, de pratique courante actuellement, de stériliser le lait pour se mettre en garde contre les dangers des maladies contagieuses et, en particulier, de la tuberculose. Mais la stérilisation réelle du lait n'est pas une chose bien simple, ni bien pratique.

Voilà pourquoi nous proposons la prophylaxie établie, soit par les autorités publiques, soit par les particuliers éclairés par les conseils des hommes compétents.

Toutefois, dès que vous ignorez l'origine du lait qui vous est fourni, il est de votre devoir de le stériliser pour mettre le nourrisson le plus possible à l'abri de la tuberculose et des autres affections contagieuses. Dans les grandes villes le plus simple est encore d'acheter du lait industriellement stérilisé.

On prétend mettre à la portée de tous la stérilisation du lait au moyen des appareils Budin, Soxhlet, Gentil, etc., mais, il faut l'avouer, cette opération n'est, le plus souvent, qu'un simulacre.

Le lait est chauffé, les germes ordinaires de fermentation lactique et autres sont momentanément enrayés dans leur pullulation, mais les spores n'en sont pas détruits, et ce serait un leurre que de croire que l'échauffement du lait, même prolongé dix minutes, suffit à tuer le bacille de Koch. Le public cesse l'opération dès que le lait monte, mais le lait monte à 75 ou 80° et ne bout en réalité qu'à 101°.

En admettant qu'on le fasse bouillir réellement pendant cinq minutes, on aura détruit en apparence les ferments lactiques et les germes pathogènes, mais, si on attend seulement vingt-quatre heures le lait que l'on croyait stérile contiendra déjà plusieurs centaines de microbes, et après deux, trois et quatre jours il sera sûrement tourné. Or, les microbes de la fermentation lactique sont plus faciles à détruire que le bacille de Koch. Donc la stérilisation par l'ébullition est une garantie incomplète, — à moins qu'elle ne soit prolongée et répétée à deux ou trois reprises différentes selon la méthode de Tyndall, — ou bien à moins que l'ébullition n'ait lieu sous pression et à une température de 110 à 120°.

Il est évident que dans certaines familles on stérilisera avec avantage le lait de la journée dans un appareil Budin, Soxhlet ou Gentil, etc., mais dans bien des milieux ces procédés sont déjà trop chers, trop compliqués : que de flacons cassés par l'ébullition, que de soins à prendre tant pour le rinçage des bouteilles que pour les opercules en caoutchouc et la surveillance du bain-marie. Malgré tout cela, on aura un lait dont la stérilisation est assez illusoire, qui sent le caoutchouc et a perdu un peu de sa digestibilité.

Le médecin doit chercher à établir des règles réellement faciles à appliquer, et permettant de faire l'allaitement au biberon dans les meilleures conditions possibles.

Quand on est assuré que le lait provient d'une vache jeune, bonne laitière, en pleine santé, que ce lait a été recueilli proprement et dans des récipients propres, il devient absolument inutile — si le temps est froid — de faire chauffer ce lait. Il se conservera très bien dans les pots à lait en verre, à large embouchure. Ces flacons seront rincés et brossés vigoureusement avec une grosse brosse de crin, dès qu'ils auront été vidés. On ne les remplira qu'après les avoir rincés une dernière fois avec de l'eau bouillie ou de l'eau filtrée au filtre Pasteur, et nous prétendons que du lait de vache saine conservé vingt-quatre heures dans des flacons de verre propre ne présente aucun danger en hiver, par des temps froids. Les manutentions longues et minutieuses des appareils Budin, Soxhlet ou autres étant évitées, tout le soin des parents pourra se reporter sur la bonne tenue des bouteilles à lait, du biberon et des tétines.

b) POUR ÉVITER LES FERMENTATIONS ET INFECTIONS. — Pour éviter les fermentations en été, par les temps orageux surtout, il convient de l'échauffer brusquement à une température de 75°, de maintenir cette température quinze minutes environ, puis de maintenir le lait au frais. Si le temps est très orageux, il sera prudent de le réchauffer une deuxième fois vers trois heures de l'après-midi dans les environs de 65°; de la sorte les spores, qui avaient résisté à un premier échauffement et s'étaient développées, se trouvent détruites à l'état de microbes dans le deuxième échauffage du lait.

Nous trouvons mauvais de faire bouillir le lait ; cela ne suffit pas à le stériliser vraiment, le résultat n'est pas supérieur à celui de l'échauffage prolongé vingt minutes à 75°.

Comparons, si vous le voulez bien, l'ébullition à l'échauffage.

Avec cette dernière pratique le lait ne prend pas le mauvais goût de lait cuit; il reste plus digeste, on ne risque pas de casser les bouteilles; l'opération est moins longue; le refroidissement peut se faire plus vite, et les résultats sont pratiquement suffisants.

Dans les deux cas nous ne sommes pas à l'abri de la tuberculose; mais lorsque les gens ont fait bouillir le lait, ils sont persuadés que le lait est stérilisé, et s'exposent les yeux fermés à la tuberculisation. Avec l'échauffage, au moins, on n'aura pas de fausse sécurité et il est évident que la santé de la vache laitière doit être vérifiée.

Méthode pour stériliser le lait très simplement. — Donc, nous conseillons en pratique de chauffer les récipients qui contiennent le lait au bain-marie à 75° environ, c'est-à-dire à la température de l'eau chaude que la main ne peut supporter qu'un instant et avec peine.

On supprime ainsi l'emploi du thermomètre et la pratique y gagne en simplicité et rapidité.

Les bouteilles de lait, après être restées vingt minutes au bain-marie, seront placées dans un endroit frais et à l'ombre, jusqu'au moment de s'en servir.

S'il fait très chaud, on pratiquera l'opération de l'échauffage une deuxième fois dans la journée, à moins que (ce qui est bien préférable), on ne

puisse obtenir un deuxième envoi provenant directement de la vacherie.

On voit combien nous simplifions la pratique de ce que l'on désignait avec emphase sous le nom de « stérilisation du lait à domicile » : Il fallait faire bouillir dans de petites bouteilles spéciales du lait coupé d'eau. Toutes ces bouteilles et leurs opercules en caoutchouc demandaient beaucoup de soin, de transvasements, de rinçages, et, en définitive, l'enfant avait du lait ayant le goût de caoutchouc et parfois même tourné, car un flacon pouvait avoir été mal rincé.

Prenez simplement une ou deux de ces bouteilles en verre d'Iéna, ou en verre recuit, qui supportent bien les changements brusques de température sans casser. Ces bouteilles à goulot large sont faciles à nettoyer et à remplir. On y met l'eau et le lait en bonnes proportions, on les chauffe au bain-marie à 70°, température où le lait ne bout pas, ne se sauve pas, ne s'altère pas, et où le verre ne casse pas par transition de température. Grâce à l'emploi du bain-marie, le lait ne se réduira pas, et ses éléments : caséine, sucre, etc., ne se trouveront pas plus concentrés après l'échauffage qu'auparavant.

Le bain-marie a encore pour avantage de conserver un temps suffisant le lait à la température de 70° lorsqu'elle a été atteinte et que l'on a éloigné le bain-marie du feu. Entre 70° et 65°, et en dix minutes environ, tous les germes ordinaires sont à peu près détruits ou arrêtés dans leur développement.

Le lait ainsi échauffé, puis bouché et mis au frais, se conservera facilement vingt-quatre heures.

Cette simple méthode stérilise de fait ni mieux ni plus mal que l'emploi des appareils Gentil, Soxhlet, Budin ou autres.

Pour le biberon, il est incontestable que le biberon à tube est dangereux, et condamné sans appel. Les meilleurs modèles sont ceux qui, ouverts aux deux bouts, peuvent se laver à grande eau sous un robinet.

Quand aux tétines, il en faut plusieurs. D'abord elles s'usent vite; puis, tandis qu'une tétine coiffe le biberon, il est bon qu'une autre trempe dans l'eau boriquée. Aussitôt la tétée terminée, on retire la tétine, on la secoue dans l'eau pour en dégager le lait, et on la dépose dans un pot à confitures couvert, contenant de l'eau boriquée. On retire de l'eau boriquée la deuxième tétine, on en secoue l'excès d'eau boriquée et on en coiffe le biberon. Avec ces quelques soins, la tétine ne peut s'encrasser ni se charger de cultures microbiennes.

c. Précautions a prendre pour rendre digeste le lait de vache. — L'observation a montré que dans les premiers temps de la vie le lait de vache est mal digéré.

Cela tient aux différences en caséine, sels et lactose que nous avons déjà signalées.

Les différences entre le lait de femme et celui de la vache sont encore bien plus accentuées quand il s'agit du tout nouveau-né. Ce qui provoque des accidents de gastrite et d'entérite chez beaucoup de nourrissons, c'est l'habitude déplorable de leur donner de suite du lait de vache pur et en trop grande quantité. Ils sont ainsi suralimentés. Ces enfants, s'ils survivent, acquièrent de gros ventres flasques, ils sont rachitiques et leur dentition est retardée.

a) Correction de l'excès de caséine. — Puisque c'est l'excès de caséine qui charge trop le lait de vache pur, il y a lieu, en règle générale, dans les trois premiers mois, de couper le lait avec de l'eau, pour le rendre plus léger. A ce point de vue, il y a de grandes différences selon les vaches, différences qui dépendent : de l'âge de la vache, du temps qui s'est écoulé depuis qu'elle a vêlé, de la race, et de la nourriture qu'elle reçoit.

Comme le fait remarquer Budin, non seulement la richesse du lait est variable, mais l'estomac des enfants se montre plus ou moins vigoureux ou susceptible.

A notre avis il faut éviter de tomber dans deux écueils différents. Si, avec Variot, on donne le lait pur dès l'âge d'un mois, on augmente trop le travail de la digestion et ce n'est pas toujours impunément. En effet, la nourriture naturelle du nouveau-né est le lait maternel, qui serait bien plus léger et bien moins chargé en caséine que le lait de vache.

D'autre part, si l'on tient à mettre dans le lait de vache assez d'eau pour que sa teneur en caséine soit la même que pour le lait maternel, on en arrive à faire absorber au nourrisson un liquide trop aqueux et trop pauvre en sucre et en beurre.

Il est donc rationnel d'adopter une moyenne compensatrice, et un grand nombre de médecins d'enfants sont tombés d'accord pour couper le lait de deux tiers d'eau dans la première semaine, de moitié d'eau pendant la seconde semaine, enfin d'un tiers d'eau pendant environ trois mois.

Les vieux médecins conseillaient quelquefois le lait coupé avec des tisanes d'orge, de riz, de guimauve, de farine d'avoine. Ces liquides, très en honneur dans certaines familles, ont l'inconvénient de fermenter très vite et d'être peu digestes pour le bébé.

b) Correction du manque de lactose. — Il est bien plus logique de couper le lait, non plus d'eau pure, mais d'eau sucrée avec de la lactose. On supplée ainsi à la relative pauvreté du lait de vache en sucre de lait. Pour rétablir la même teneur, il faut employer, comme Heubner et Hoffmann, une solution lactosée à 6 ou 7 pour 100. Avec d'autres auteurs, on pourra remarquer que le lait ainsi préparé contient moins de beurre que celui de la femme, et, s'appuyant sur une considération biologique exacte, on dira : la lactose et le beurre ont, somme toute, un pouvoir analogue, *isodynamique*; donc, pour suppléer à l'absence de beurre, il suffit de forcer la dose de lactose, en l'élevant jusqu'à 12 pour 100.

A cette dose élevée de 12 pour 100, la solution de lactose est légèrement purgative, ce qui est un avantage pour les bébés, généralement constipés. Pour les enfants enclins à la diarrhée, il y aurait lieu de s'en tenir au titre de 7 pour 100 de lactose.

On peut donc corriger les défauts du lait de vache, en diminuant sa teneur en caséine et en remédiant à sa pauvreté en lactose, mais l'absence relative de beurre est à regretter, d'autant plus que la coagulation du lait pauvre en beurre se fait en caillots moins ténus, et que la digestibilité en est diminuée.

Correction du manque de beurre. — Aussi y aurait-il avantage à obtenir du lait de vaches bien soignées, peu forcées comme laitières, dont le lait arrive à contenir de 42 à 45 grammes de beurre par litre, au lieu de la moyenne qui est de 32 à 35 grammes. A défaut de lait aussi crémeux, on pourrait ajouter au lait coupé un peu de crème de lait, qui est si riche en graisse et en beurre.

Lait corrigé. — Voici d'ailleurs la formule de mélange par lequel M. Coulier propose d'imiter la composition chimique du lait de femme pour les nouveau-nés :

Lait de vache normande.	600 grammes.
Crème.	13 —
Sucre de lait.	15 —
Eau.	340 —

Et cet auteur propose, en outre, d'ajouter en plus 1 gr. 5 de phosphate de chaux porphyrisé ou précipité.

Biedert propose le mélange suivant pour le premier mois :

Lait de vache.	0 grammes.
Eau bouillie.	375 —
Crème naturelle.	125 —
Sucre.	15 —

Mais nous trouvons assez risqué de nourrir un enfant au biberon en supprimant totalement le lait, bien qu'il soit remplacé par une solution de crème sucrée.

Les Allemands vendent à un prix élevé une sorte de crème infantile, préparation complexe, qui n'inspirera jamais confiance, en raison qu'il y a de tout, si ce n'est du lait véritable et pur.

Bien plus intelligente et rationnelle est l'idée de M. Léon Dufour, de Fécamp. Notre confrère met le lait dans un tonneau de verre, laisse monter la crème, puis soutire par le robinet inférieur le tiers du lait écrémé. On obtient ainsi un lait plus riche en beurre que le lait ordinaire, dans la proportion de un tiers.

Il reste à ajouter une solution de lactose à 35 pour 1000 pour obtenir un lait humanisé, que l'on perfectionne en l'additionnant de 1 gramme de chlorure de sodium. Le mélange est bien brassé dans le tonneau, et la préparation est, somme toute, facile et logique.

Nous conclurons en pratique que le plus simple est d'adopter, pour les trois premiers mois au moins, le mélange suivant :

Lait bien crémeux	2 parties.
Eau lactosée	1 —

Ne pouvant atteindre la perfection et reproduire du lait de femme, nous arrivons ainsi à nous en rapprocher suffisamment. Tout en profitant des enseignements de la chimie, il faut adopter une méthode simple, pratique, peu coûteuse, que l'expérience clinique démontre satisfaisante.

Le but à atteindre est de réduire la quantité de caséine du lait de vache; la difficulté est de ne pas trop appauvrir le lait en sucre et en graisse, et de ne pas faire ingérer au nourrisson une trop grande quantité de liquide. On arrive à un résultat pratique en adoptant le principe des moyennes et du moindre mal.

Tout aboutit à couper le lait de un tiers d'eau environ, et à ajouter 10 pour 100 de sucre pour relever la quantité d'hydrate de carbones et suppléer à la pauvreté en graisse. Cependant, avec un lait qui contiendrait beaucoup de crème, il ne faudrait ajouter que 6 pour 100 de sucre. Aussi est-il bon de doser la richesse en beurre avec un lactodensimètre, et il y a lieu d'exiger que le lait de vache renferme au moins 36 grammes de beurre par litre.

Devra-t-on exiger que ce sucre soit du sucre de lait ou lactose? La lactose a l'avantage de bien reconstituer la composition du lait de femme, mais en pratique la lactose est assez chère et assez souvent livrée impure. Aussi, et surtout dans la classe pauvre, il sera beaucoup plus simple de se servir de sucre de canne, d'un usage courant, moins cher et toujours bien pur.

Le sucre blanc ordinaire n'a présenté à tous ceux qui l'ont employé aucun inconvénient, et cela se conçoit : l'intestin grêle du fœtus contient un ferment inversif qui intervertit le sucre de canne et le rend absorbable.

Pour ce qui est du coupage, on se servira d'eau réellement filtrée, ou d'eau bouillie 2 à 3 minutes, et on y ajoutera le sucre. Cette eau sucrée conservée vingt-quatre heures au plus, à l'abri de la chaleur, servira à couper le lait au moment de s'en servir.

Soxhlet avait proposé d'alcaliniser le lait de vache, en se fondant sur ce que le lait de femme est bien plus alcalin, mais cette complication est inutile et même mauvaise, car si on chauffe le lait alcalinisé, il subit une modification importante : devient brun et sent le brûlé. Il n'est pas nécessaire non plus d'ajouter du chlorure de sodium, pas plus que de l'eau de chaux. Ces additions n'ont raison d'être qu'à titre médicamenteux, au cours de certaines dyspepsies.

En résumé, le lait d'une bonne vache, qui n'est certainement pas tuberculeuse, étant recueilli proprement, est chauffé à 65° au bain-marie, puis additionné d'eau pure bouillie et sucrée à 10 pour 100.

La quantité d'eau sera de moitié pendant les cinq ou six premiers jours, du tiers pendant trois ou quatre mois, enfin du quart, et pour terminer

le lait sera donné pur dès que l'enfant aura cinq ou six mois.

Ce mélange d'eau sucrée et de lait est bien digéré par le plus grand nombre des nourrissons. Il se rapproche moins du lait de femme que les laits corrigés par des procédés industriels comme le lait humanisé selon la méthode de Winter-Vigier, mais il suffit dans la majorité des cas.

Laits stérilisés. — On arrive évidemment à de bons résultats avec certains laits industriellement préparés, mais les soins à prendre pour le coupage sont encore minutieux, on peut tomber sur une bouteille mal préparée, et enfin les frais sont bien plus élevés. Beaucoup de ces laits sont centrifugés, et alors la graisse est moins digeste et forme à la surface une couche jaunâtre, agglutinée en beurre, qu'il faut fortement émulsionner.

Faut-il donc, sous prétexte d'exactitude chimique, en arriver à ces rectifications savantes et peu pratiques, réalisées par Morgan, Rotch (de Boston) qui séparent les éléments chimiques du lait pour le reconstituer par synthèse, conforme à l'ordonnance de médecin ?

Conclusions. — Au lieu de ces spéculations prétentieuses et peu pratiques, nous conclurons pour rester dans le domaine de la clinique courante :

I. Le lait de vache pur, même stérilisé, est en général impropre à l'allaitement pendant les trois ou quatre premiers mois de la vie. Il importe de le rendre plus digeste et plus analogue au lait de femme en l'additionnant d'eau et de sucre. Cela est facile, mais il faut que l'eau soit ou bien filtrée, ou bien bouillie, et sucrée à la dose de 10 pour 100.

II. Le lait d'une bonne vache, en bonne santé, recueilli par des mains propres, en vase propre, et conservé au frais, à moins de 10°, peut très bien être utilisé sans aucune préparation dans les vingt-quatre heures.

III. En été, par les temps orageux, on conservera le lait, soit dans une cave très fraîche, soit dans un appareil de réfrigération, soit en lui faisant atteindre au bain-marie une température variant entre 70° (suffisante) et 100°. Lorsque cette température est maintenue un quart d'heure, le lait est suffisamment stérilisé, pourvu qu'on ne cherche pas à le conserver plus de vingt-quatre heures, et qu'il soit rapidement refroidi et conservé au frais.

IV. En supprimant l'invention des appareils Budin et Soxhlet, on évitera de faire perdre aux mères de familles un temps précieux, et on dirigera leur attention et leurs soins du côté du biberon et de la tétine. On leur recommandera de laver à grande eau, brosser et rincer le biberon chaque fois, aussitôt la tétée terminée. Une fois par jour le biberon sera passé à l'eau bouillante. La tétine sera rincée et ordinairement conservée dans de l'eau boriquée.

V. Quant aux laits stérilisés industriellement, ils peuvent être adoptés dans les grandes villes où l'on ne peut être sûr de la vache laitière, mais il faut remarquer que quelquefois un flacon peut être mal stérilisé, et, pour éviter que l'enfant n'absorbe du lait fermenté, il devient nécessaire d'examiner et de goûter chaque bouteille de lait avant de le couper et de le sucrer.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Juin 1903.

Du sort des enfants dans les cas de fièvre typhoïde pendant la grossesse. — *M. Chambrelent* (de Bordeaux) rapporte 5 observations de ce genre. Quatre fois la fièvre typhoïde était survenue pendant le dernier mois de la grossesse.

Tous les enfants sont nés vivants, et ont aujourd'hui entre deux ans et demi et douze ans; ils ne présentent aucune tare, ni physique ni intellectuelle. L'auteur a tenu à rapporter ces faits parce qu'ils sont en contradiction avec les opinions classiques, et il en conclue, que si l'accouchement se fait dans le premier septennaire de la fièvre typhoïde, il n'existe pas de tare chez l'enfant.

M. Bar. Il est très possible qu'une femme ayant une fièvre typhoïde ou une maladie infectieuse quelconque au cours de sa grossesse, puisse avoir un enfant vigoureux et normal.

Mais s'il y a hyperthermie considérable, l'enfant peut mourir.

Il y a deux éléments à envisager : l'intensité de la maladie et l'époque de la grossesse.

Si la femme est atteinte au début de la grossesse, l'enfant l'est très gravement. Les chances de détérioration du germe sont alors beaucoup plus grandes.

M. Budin insiste également sur la question de l'âge de la grossesse.

Il connaît quelques exemples de fièvres typhoïdes graves, qui ont eu pour effet la naissance d'enfants, lesquels sont morts ultérieurement, d'hydrocéphalie par exemple.

Recherches expérimentales sur l'influence de la gestation et de la parturition sur la marche de la tuberculose. — *M. Chambrelent.* Alors que la majorité des auteurs admet que la tuberculose suit une marche plus rapide, quelques-uns considèrent que l'influence est douteuse ou même heureuse.

L'auteur a entrepris trois séries d'expériences dont on ne peut tirer aucune conclusion ferme.

Impossibilité de faire la version par manœuvres externes dans un cas de présentation de l'épaule, par suite de la rétention de la tête fœtale au-dessus de l'anneau de contraction. — *M. Budin* rapporte une observation dans laquelle l'insuccès des tentatives de version par manœuvres externes, au début du travail, eut l'origine indiquée ci-dessus.

Dans un autre cas, la tête étant dans le segment inférieur au-dessous de l'anneau de contraction, on rencontra les plus grandes difficultés à la faire sortir de sa loge, à tel point qu'on finit par la perforation, la version paraissant très dangereuse.

M. Bar. Depuis qu'on reconnaît l'importance considérable de l'anneau de Bandl, bien des faits ont été élucidés.

Quand on veut faire une version par manœuvres externes ou internes, c'est l'anneau de Bandl qui constitue l'obstacle.

Aussi ai-je défini la version : une opération qui consiste à amener au-dessous de l'anneau de Bandl une partie qui était au-dessus.

Difficulté pour l'extraction de la tête dernière, le menton étant reporté en avant; cause; moyens d'y remédier. — *M. Budin.* Dans quelques cas de version quand on va chercher la bouche, on ne trouve à droite et à gauche que des surfaces convexes. Si on s'oriente en recherchant l'oreille, on reconnaît que la face est dirigée en avant.

Pour ramener le menton en arrière, il faut soulever la face et le menton à l'aide de manœuvres internes et externes; deux doigts étant allés accrocher la commissure buccale en contournant le cou de l'enfant en arrière, rien n'est plus facile que de ramener le menton sur les côtés.

Sur une curieuse malformation de la colonne vertébrale (spondylhypogenèse). — *M. Bar* présente la pièce anatomique, le moulage et des photographies et radiographies de cette malformation qui a eu pour conséquence : l'apparence d'un télescopage vertébral et une déformation asymétrique du bassin.

Séro-réaction tuberculeuse chez les fœtus nés de mère tuberculeuse. — *M. Anderodias* (de Bordeaux).

Traitement des rétentions rénales au cours de la grossesse. — *M. Pasteau.*

Recherches d'anatomie et de physiologie obstétricales. — *M. Keiffer* (de Bruxelles) montre au moyen d'une série de projections et de démonstrations microscopiques, provenant d'utérus de petits animaux, que la constitution du muscle utérin est fort différente, suivant qu'on l'envisage au niveau du corps ou du segment inférieur.

L'auteur insiste tout particulièrement sur le mode de dilatation du col pendant le travail et sur le rôle du vagin dans ces phénomènes.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Juin et 6 Juillet 1903.

Influence de l'altitude sur la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine chez l'homme. — *M. A. Hénocque.* Le séjour aux altitudes comprises entre 1.000 et 2.000 mètres amène une prolongation dans la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine. Ce phénomène donne une explication nouvelle de l'adaptation de l'organisme humain à ces hauteurs; il faut tenir compte de l'activité d'oxygénation ou capacité respiratoire propre aux tissus, qui est elle-même sous la dépendance de la tension vasculaire, des phénomènes osmotiques et de l'action du système nerveux sur la nutrition.

La diminution de l'oxygène de l'air, suite de la diminution de la pression atmosphérique, a pour résultat la diminution de l'activité de réduction, ou activité des échanges entre le sang et les tissus, ainsi que des phénomènes de dénutrition. Il y a économie sur les dépenses.

Ces notions sont d'une réelle importance en raison de leurs applications à l'hygiène et à la thérapeutique. En effet, la diminution de l'activité de réduction aux altitudes de 1.000 à 2.000 mètres, motive le séjour dans les stations climatériques élevées, lorsque l'activité des échanges est exagérée; au début de la tuberculose, les tuberculeux doivent bénéficier de cette action sédative de la montagne. Mais il importe, dans ce cas, d'en constater et d'en étudier les effets par l'observation méthodique de la richesse du sang en oxyhémoglobine et celle de son activité de réduction.

Sur la production du glucose par les tissus animaux. — *MM. Cadéac et Maignon.* Ces auteurs, de leurs recherches, tirent les conclusions suivantes :

1° Tous les organes ou tissus du chien ou du cheval (hormis le tissus osseux) peuvent à l'état normal renfermer une petite quantité de glucose;

2° Ces mêmes tissus en produisent tous, quand on les soumet à la vie asphyxique pendant un temps convenable ;

3° La vie asphyxique prolongée amène toujours la disparition totale du sucre préexistant et du sucre formé pendant la durée de l'expérience;

4° Cette production de glucose est un phénomène de vie protoplasmique; elle ne se manifeste pas, en effet, dans les tissus dont les éléments ont été tués par immersion dans l'eau bouillante.

Les bandes transversales scalariformes striées des fibres cardiaques. — *M. F. Marceau.* Ces bandes sont des formations spéciales aux mammifères adultes, aux jeunes mammifères quelque temps après la naissance et aussi à certains oiseaux déjà arrivés à leur complet développement.

Leur présence paraît liée à l'activité plus ou moins grande des différentes régions du muscle cardiaque; elles sont par suite surtout abondantes dans les parois du ventricule gauche et se rencontrent en nombre minimum dans les parois des oreillettes.

Action de l'émulsine sur la salicine et l'amygdaline. — *MM. Victor Henri et S. Lalou.* D'après ces auteurs, l'émulsine forme une combinaison intermédiaire avec le corps à transformer, et c'est cette combinaison intermédiaire qui se décompose en régénérant le ferment.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Juillet 1903.

Sur l'emploi des appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Hennequin* critique l'appareil de marche appliqué par M. Delbet chez le malade atteint de fracture de cuisse qu'il a présenté à la Société. Ce malade a bien supporté l'appareil parce que c'était un sujet vigoureux et courageux; mais il faut bien dire que l'emprisonnement de toute la moitié inférieure du tronc et de tout un membre inférieur dans un appareil de ce genre peut avoir de graves inconvénients chez les sujets en état de croissance ou dont l'état de développement et de résistance laisse à désirer. Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que ces appareils dits « de marche » permettent de marcher facilement : il faut, au contraire, beaucoup de courage et d'énergie aux malades pour se livrer à la marche quand ils sont munis de ces appareils.

Au reste, le résultat obtenu par M. Delbet n'est pas très brillant : le membre fracturé présente un raccourcissement de 5 centimètres, raccourcissement qui aurait fort probablement été moindre avec les anciens procédés de réduction et de contention.

Suite de la discussion sur le traitement des fistules intestinales. — *M. Faure* cite une observation personnelle de fistules intestinales multiples où il a été amené, pour obtenir l'oblitération des fistules, à faire dans la même séance une résection intestinale,

une entéro-anastomose latérale et l'exclusion d'une anse intestinale. Il ne faut pas être exclusiviste dans le traitement des fistules intestinales, mais savoir varier ou même combiner les différents procédés opératoires, suivant les conditions dans lesquelles ces fistules se présentent. A ce point de vue, il faut faire une distinction entre l'anus contre nature et les fistules stercorales proprement dites. Dans le premier, qui est généralement superficiel, les anciennes méthodes d'entérotomie et d'autoplastie directe réussiront le plus souvent; un procédé fort séduisant et qui donne de bons résultats quand l'anus n'est pas trop large, c'est le procédé de Pouchet, c'est-à-dire l'abouchement direct de la fistule dans une anse intestinale située en aval. Lorsque le délabrement est trop considérable ou dans les cas de fistules stercorales profondes, à long trajet, l'opération de choix consiste dans la résection. Mais la résection est souvent difficile, dangereuse ou même impossible : force sera, dans ce cas, de recourir à l'entéro-anastomose simple ou avec exclusion unilatérale de l'intestin. Cette dernière opération est évidemment supérieure à l'entéro-anastomose simple puisqu'elle évite à coup sûr les inconvénients qui résulte du passage d'une partie des matières dans le bout inférieur.

Quant à l'exclusion bilatérale de l'anse fistuleuse, c'est une mauvaise opération à laquelle on ne doit recourir que comme pis aller.

Suite de la discussion sur la lithiase du cholédoque. — *M. Hartmann* étudie successivement le diagnostic des calculs du cholédoque, l'indication de l'opération, la manière de la remplir.

1° *Diagnostic.* — Le diagnostic important pour le chirurgien est celui du calcul arrêté dans le cholédoque et celui de l'obstruction biliaire de cause pancréatique, — cancer de la tête du pancréas le plus souvent, pancréatite chronique scléreuse quelquefois.

M. Hartmann ne croit pas qu'en clinique le signe de Courvoisier-Terrier — atrophie de la vésicule dans la lithiase, distension de la vésicule dans le cancer de la tête du pancréas — ait une grande importance. Généralement exacte au point de vue anatomo-pathologique, cette différence dans l'état de la vésicule perd beaucoup de son importance au point de vue diagnostique à cause de la difficulté de préciser les dimensions de la vésicule avant l'ouverture de l'abdomen, surtout quand le foie est hypertrophié et basculé en avant. Le diagnostic peut, néanmoins, être posé dans le plus grand nombre des cas, en s'appuyant sur les signes suivants :

Dans le calcul du cholédoque, il y a le plus souvent, *dans les antécédents, des coliques hépatiques*; mais il ne s'agit pas ici de la colique hépatique qui accompagne la migration du calcul et précède immédiatement son arrêt — celle-ci n'a pas une grosse importance et peut s'observer dans des cas d'oblitération néoplasique du cholédoque par un épithélioma siégeant au niveau de son orifice; elle est due à la contraction des voies biliaires qui luttent contre l'obstacle apporté au libre écoulement de la bile — : ce qui importe, au point de vue diagnostic, ce sont, dans les antécédents, les coliques hépatiques sans ictères souvent qualifiées du nom de crises gastralgiques, coliques qui sont la manifestation d'une lithiase vésiculaire.

Les variations dans le degré de l'obstruction qui est souvent incomplète, une contracture de défense à la partie supérieure du grand droit, la longue durée de l'obstruction sans grand retentissement général, quelquefois la constatation de poussées fébriles, font encore penser à un calcul du cholédoque.

Au contraire le développement rapide et progressif de l'ictère, l'obstruction absolue des voies biliaires, l'absence d'antécédents lithiasiques, l'amaigrissement rapide, sont autant de signes qui plaident en faveur d'un cancer de la tête du pancréas.

Certaines pancréatites chroniques scléreuses peuvent donner lieu aux mêmes signes, et même après intervention faire croire à un cancer de la tête du pancréas.

Lorsqu'il existe une *ascite* notable, il y a lieu de penser à une dégénérescence cancéreuse des voies biliaires.

En pratique le diagnostic ne peut toutefois pas être posé, dans tous les cas, avec la netteté que nous venons d'indiquer car il peut y avoir association de lithiase et de cancer.

2° *Indication opératoire.* — Dans le cancer avec ictère progressif et ascite il faut s'abstenir. L'intervention est inutile, et la cœliotomie même simplement exploratrice souvent grave.

Dans l'obstruction de cause pancréatique, il y a, au contraire lieu d'agir et de faire une cholécystentérostomie qui, dans le cas de cancer, soulagera temporairement le malade et qui, dans celui de pancréatite scléreuse pourra même être suivie d'une guérison définitive.

Dans l'obstruction calculeuse du cholédoque, M. Hartmann n'est généralement pas partisan de l'intervention opératoire immédiate. Partisan absolu de l'intervention dans les calculs de la vésicule donnant lieu à des accidents rebelles au traitement médical, il est au contraire toujours tenté de recourir au traitement interne lorsqu'il se trouve en présence d'un calcul du cholédoque.

Sur 10 malades atteints d'obstruction calculeuse du cholédoque, M. Hartmann a obtenu trois fois la migration du calcul dans l'intestin par le traitement médical. Ce traitement consiste à faire prendre chaque matin à jeun, pendant trois jours consécutifs, un grand verre d'huile d'olive, puis le quatrième jour 40 grammes d'huile de ricin. Le calcul passe et le malade est guéri. Ce traitement n'est pas agréable, il est fatiguant ; il provoque des douleurs, quelquefois des accès de fièvre, résultat des contractions violentes qu'il détermine dans les voies biliaires. Il est néanmoins intéressant de voir qu'il réussit quelquefois alors que les autres traitements médicaux ont échoué.

Dans les sept autres cas, M. Hartmann a pratiqué la cholédochotomie ; il a eu six guérisons et un mort.

3° *Technique opératoire.* — M. Hartmann ne suture jamais le cholédoque. Il place un gros drain jusqu'au contact de l'incision du canal entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocolon transverse, limitant le foyer latéralement avec deux mèches de gaze stérilisées. Le quatrième jour il enlève les mèches, le dixième le drain. La fistule biliaire se ferme spontanément en trois à six semaines.

M. Hartmann insiste particulièrement sur deux points de la technique de la cholédochotomie.

Suivant l'exemple de Mayo Robson, il place sous le dos du malade, au niveau du foie, un gros rouleau; ce qui non seulement refoule en avant la colonne vertébrale et avec elle le cholédoque, rapprochant considérablement celui-ci de la plaie antérieure, mais ce qui a encore l'avantage de vider, en quelque sorte, le champ opératoire, en faisant tomber le foie d'un côté les intestins de l'autre. Pour peu qu'en même temps on fasse tirer le fond de la vésicule par un aide de manière à relever le foie en masse, l'accès du cholédoque devient des plus faciles. Au lieu d'avoir à atteindre un canal profond, rejoignant à angle le cystique, on a sous les yeux l'ensemble des voies biliaires à peu près disposées sur le même plan; l'angle du cystique et du cholédoque a disparu : ce dernier effleure presque la boutonnière abdominale antérieure qui, par suite de l'hyperextension du tronc s'est considérablement rapprochée du cholédoque. Rien n'est plus simple alors que d'inciser le cholédoque sur le calcul et de l'enlever après avoir saisi avec deux pinces de Kocher les lèvres de l'incision.

Lorsqu'il existe plusieurs calculs, M. Hartmann les fait progresser successivement vers l'incision par des pressions extérieures au canal où il va les chercher avec une curette mousse d'un modèle spécial, rappelant les anciennes curettes à bascule, que l'on peut introduire rectiligne et dont on relève la cuillère quand elle est passée au delà du calcul ramenant alors avec la plus grande facilité ce dernier.

Déchirure spontanée de l'intestin grêle dans un cas de cancer du rectum. — *M. Rochard* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Leyot*. Il s'agit d'un malade atteint de cancer du rectum, qui, au cours d'une crise d'obstruction intestinale aiguë ressentit à un moment donné une vive douleur dans l'abdomen suivie de sédation des symptômes, le ballonnement abdominal persistant seul. La laparotomie montra qu'il existait une déchirure assez large de l'intestin grêle avec épanchement de gaz et de matière dans le ventre. Cette déchirure fut suturée, la cavité abdominale nettoyée et drainée et le malade sembla aller, d'abord, assez bien; mais la mort survint au septième jour.

Ce cas est le seul connu jusqu'à ce jour de déchirure spontanée de l'intestin grêle; du moins, M. Rochard n en a-t-il point trouvé d'autre dans la littérature. Le mécanisme par lequel s'est produit cette déchirure est sans doute le même que celui des déchirures musculaires et il faut voir là le résultat du péristaltisme violent de l'intestin grêle, luttant contre l'obstacle formé par le cancer rectal.

Suppuration de la loge parotidienne d'origine otique. — *M. Picqué* communique en son nom et en celui de *M. Toubert* une observation de suppuration de la loge parotidienne consécutive à une otite moyenne. Cette otite, restée latente pendant un certain temps, fut d'abord méconnue et ce n'est que par la persistance de la fistule purulente résultant de l'incision parotidienne, suivie d'ailleurs bientôt du réveil de l'otorrhée qu'on pût en interrogeant les antécédents de la malade établir la pathogénie des accidents et instituer une thérapeutique efficace. Celle-ci consista dans le curettage de la caisse et de l'antre après trépanation de la mastoïde. La guérison se fit rapidement; chose curieuse chez cette malade qui était une aliénée de l'hospice Sainte-Anne on vit disparaître, en même temps que les troubles locaux tous les troubles psychiques qui avaient nécessité l'internement de cette malade et celle-ci put dès lorsêtre rendue à la vie libre.

M. Picqué pense que, dans ce cas, la propagation de l'inflammation de l'oreille à la loge parotidienne s'est faite par la voie lymphatique.

De la transformation d'une gastro-entérostomie par anastomose latérale en gastro-entérostomie en Y. — *M. Monprofit* (d'Angers), dans deux cas de gastro-entérostomie de von Hacker dans lesquels au bout de quelque temps les fonctions gastriques avaient présenté certains troubles attribuables sans doute à quelque défectuosité dans le jeu du nouveau pylore a songé à transformer l'anastomose latérale en une anastomose en Y celle-ci donnant toujours des résultats irréprochables. Pour arriver à ce but, il procéda différemment dans les deux cas.

Dans le *premier procédé* l'opération fut conduite de la façon suivante :

Premier temps : Section entre deux pinces, de la branche afférente de l'anastomose en amont de celle-ci, section du mésentère et hémostase.

Deuxième temps : Fermeture du bout attenant à l'anastomose.

Troisième temps : Implantation du bout supérieur jéjuno-duodénal sur le jujéuum au-dessous de la gastro-entérostomie. Ainsi se trouve réalisé, secondairement une anastomose en Y.

Deuxième procédé. Chez cet opéré la branche afférente de l'anastomose était un peu courte, et il y avait quelque difficulté à l'abaisser pour l'implanter sur le jéjunum; M. Monprofit y est cependant arrivé avec assez de peine.

Il a pensé que s'il se trouvait dans les mêmes conditions, il procéderait de la façon suivante :

Premier temps : Section du jéjunum *au-dessous* de l'anastomose.

Deuxième temps : Implantation du bout jéjunal inférieur, sur l'*anse afférente*, ce qui n'offrirait aucune difficulté, le jéjunum étant mobilisable autant qu'il est possible *au-dessous* de l'anastomose.

Troisième temps : implantation jéjuno-jéjunale de la section supérieure sur le bout inférieur.

A vrai dire, on aurait alors une combinaison représentant plutôt un *O* ou un *D* qu'un *Y* — mais la forme importe peu, et un abouchement latéral ainsi transformé, fonctionnerait bien *comme un Y* — ce qui est l'essentiel.

Chez les deux opérés, les légers accidents qui avaient conduit M. Monprofit à les opérer une seconde fois et à transformer leur anastomose latérale en Y de Roux ont parfaitement guéri, et le fonctionnement de leur gastro-entérostomie est devenu parfait.

M. Tuffier s'étonne que M. Monprofit ait eu recours à une opération aussi complexe, alors qu'il pouvait obtenir le même résultat par une simple entéro-anastomose. Dans les cas où la gastro-entérostomie postérieure lui a donné quelques ennuis, M. Tuffier a eu recours à cette entéro-anastomose entre l'anse située en deçà et l'anse située au delà de la bouche stomacale, et les petits accidents ont cessé immédiatement et définitivement.

M. Hartmann n'a jamais observé après la gastro-entérostomie *bien faite* les accidents, même petits, signalés par M. Monprofit; il ne voit donc pas la nécessité de changer la manière de faire actuelle pour recourir à l'opération de Roux.

Modification opératoire dans le traitement des kystes hydatiques. — *M. Quénu.* Ces modifications s'appuient sur les résultats obtenus par M. Dévé dans ses recherches pour rendre stérile le contenu des kystes hydatiques. Les résultats communiqués l'an dernier à la Société par M. Dévé ont été consignés ici en leur temps. Le procédé consiste à injecter dans le kyste une certaine quantité d'une solution germicide, sublimé ou formol, qui détruit très rapide-

ment la vitalité des vésicules filles et des scolex; les expériences publiées par M. Dévé sont très démonstratives à cet égard. Cela étant, voici comment M. Quénu procède actuellement, quand il a à traiter un kyste hydatique, afin d'éviter toute échinococcose secondaire post-opératoire par greffe de vésicules filles et des scolex vivants issus du kyste: après ponction de ce dernier et issue d'une certaine quantité — plusieurs centaines de grammes si possible — de liquide hydatique, il réinjecte dans la poche une quantité égale à une solution formulée à 1 pour 100; puis, après cinq minutes d'attente, toujours suffisantes pour rendre le contenu du kyste stérile, celui-ci est incisé, la membrane germinative enlevée, l'adventice refermée par suture, puis la poche réduite au sein des tissus (méthode de Delbet).

Trois fois déjà M. Quénu a eu recours à cette façon de procéder dans des kystes hydatiques du foie; les malades n'ont pas eu de récidive et il est à prévoir qu'ils n'en auront jamais, au moins du fait des kystes opérés, car le liquide de ces kystes pipés après son mélange avec la solution formulée et inoculé à des animaux s'est montré toujours stérile.

Rupture spontanée de l'artère fémorale. — *M. Walther.* Un homme de soixante-cinq ans, sans tare héréditaire ou acquise, non syphilitique, est pris brusquement, à la suite d'une marche prolongée, d'une douleur sourde à la partie moyenne de la cuisse droite, avec pesanteur et engourdissement de tout le membre; en même temps apparaît une tuméfaction qui s'étale peu à peu et bat sous le doigt. Cinq jours après, à la suite d'un frottage de parquet, la douleur devient plus vive, la tumeur beaucoup plus grosse et la jambe plus enflée. Entré à l'hôpital le lendemain, il présente tous les signes d'un anévrisme diffus siégeant à la partie moyenne de la cuisse. La tumeur avait la largeur de la paume de la main. M. Walther incisa la poche, la vida, isola l'artère fémorale au-dessus et au-dessous de l'anévrisme, puis réséqua toute la portion comprise dans ce dernier. Sur la pièce qu'il présente à la Société, on voit qu'il existe une rupture de la paroi antérieure de l'artère; ses bords réguliers ont un écartement de 1 cent. 1/2 environ. L'artère présente des lésions très nettes d'athérome; nulle part on ne trouve de trace de sac formé aux dépens des parois artérielles; il s'agit donc bien d'une rupture primitive spontanée de l'artère fémorale athéromateuse.

Cholécystectomie. — *M. Monod* présente une vésicule biliaire volumineuse remplie de calculs, enlevée d'une seule pièce chez une jeune femme dont le canal cystique, complètement oblitéré, ne laissait pas passer les stylets. Les vésicules contenaient six gros calculs à facettes. L'opération a été des plus simples et les suites opératoires des plus bénignes.

Résection costale très étendue pour pleurésie purulente fistuleuse ancienne. — *M. Lejars* présente le malade qui a subi cette intervention; aujourd'hui la guérison est complète.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Juillet 1903.

Altérations des ongles chez un malade atteint de lichen plan. — *MM. Du Castel et Druelle.* Il s'agit d'un malade présentant des lésions élémentaires caractéristiques du lichen plan; la particularité qui nous incite à l'amener ici réside dans l'aspect particulier des ongles qui présentent des élevures dont l'aspect rappelle celui des papules de lichen plan. Ces petites saillies sont réunies en bandes disposées suivant la longueur de l'ongle.

Syphilides ulcéreuses précoces et dactylite secondaire du pouce et de l'index de la main droite. — *M. Alex. Renault.* Il est rare de rencontrer à la période secondaire de la syphilis, dans le cas particulier quinze mois après le début du chancre, des lésions ulcéreuses profondes, occupant les doigts et provoquant secondairement une véritable dactylite. Ce malade eut d'abord un chancre phagédénique, un an après, rougeur et gonflement du pouce droit, puis mêmes phénomènes de l'index. Apparition d'une ulcération ravageant la pulpe et lui donnant un aspect vermoulu, les os sont notablement augmentés de volume et présentent la tuméfaction ordinaire de l'ostéo-périostite. Les ulcérations sont spontanément douloureuses, et la douleur irradiée vers l'avant-bras. Il ne peut s'agir ici de périonyxis ulcéreuse, car l'ulcération ne dépasse pas, dans ce cas, la rainure unguéale; il faut écarter l'idée de tuberculose locale, la configuration circulaire des ulcérations, leurs bords taillés à pic, leur profondeur, l'intégrité de l'état général du sujet sont en contradiction avec cette hypothèse. L'absence de symptômes nerveux élimine la maladie de Morvan. Le traitement a de plus amélioré les ulcérations, nous croyons donc pouvoir conclure qu'il s'agit d'une dactylite syphilitique.

Sclérose en bande linéaire de la langue. — *M. Danlos.* Cette sclérose est remarquable par sa disposition en bande rouge, dépapillée, large de 2 à 3 millimètres, lisse et brillante; la surface est rude au toucher et plus résistante que les parties plus voisines. La lésion date de deux mois, le malade a eu la syphilis il y a six ans.

M. Fournier. J'ai observé plusieurs cas de ce genre, ils appartiennent à la période éloignée de la syphilis, et je les ai dénommés glossite dépapillante non érosive. Il est à remarquer que cette apparence rappelant les syphilides érosives des muqueuses ne correspond pas à une ulcération. Cette lésion est-elle contagieuse? Elle apparaît d'ordinaire de huit à quinze ans après le chancre, et le problème des risques de transmission se pose à son égard sans pouvoir être résolu. Ces lésions sont rebelles, elles récidivent constamment ou même ne disparaissent jamais complètement.

Sur la maladie de Recklinghausen avec tumeur de volume exceptionnel. — *MM. Hallopeau et Vieillard.* La dénomination de neuro-fibromatose ne convient que partiellement à cette maladie, car elle ne s'adapte ni aux taches pigmentaires, ni aux troubles psychiques ni même à toutes les tumeurs, la localisation embryonnaire de ces dégénérescences est encore à prouver.

M. Darier. J'ai pu m'assurer qu'il existait de nombreux faits intermédiaires au molluscum pendulum, à la maladie de Recklinghausen et au névrome plexiforme. Dans les cas analogues à celui-ci où les altérations se présentent accompagnées d'aussi volumineuses tumeurs, on a l'habitude d'intituler les observations: maladie de Recklinghausen avec tumeur majeure.

Pelade conjugale et contagion ou coïncidence. — *M. de Beurmann.* Le malade que je présente n'a d'autre intérêt que d'être atteint de pelade généralisée depuis le début de son mariage qui remonte à cinq ou six ans. Sa femme, indemne jusqu'ici, a été prise de pelade ophiasique il y a deux mois environ. Il va sans dire que si la contagion est possible, elle n'est pas prouvée.

M. Sabouraud. Je connais 11 cas de pelade conjugale publiés depuis huit ans, dans aucun des cas il ne me paraît que la contagion puisse être admise à coup sûr. La coïncidence peut être invoquée avec autant de raison.

M. Hallopeau. Au cours de nombreux examens cliniques auxquels je me suis livré dans des cas analogues, j'ai pu acquérir la certitude que la contagion était fréquente.

Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. — *MM. de Beurmann et Ramond.* Les tumeurs; se généralisèrent rapidement à tout le tégument, elles s'étaient d'abord manifestées à l'avant-bras. Ces tumeurs sont superficielles, la peau adhère, elles glissent facilement sur les plans profonds, elles sont rénitentes ou fluctuantes, leur volume est celui d'un noyau de pêche. Elles contiennent un pus grumeleux, blanchâtre, presque caséeux. L'extirpation d'une de ces tumeurs donna lieu à de multiples inoculations *in situ*. L'examen microscopique du pus ne permit de reconnaître l'existence d'aucun champignon, mais l'ensemencement donna de superbes colonies d'un champignon particulier qui n'a pu être déterminé. La maladie a guéri par l'administration d'iodure de potassium. Les inoculations aux animaux n'ont rien donné.

Pseudo-pelade type Brocq. — *M. Danlos.* L'alopécie se produit par petites clairières, elle s'accompagne d'atrophie, se termine par dépression cicatricielle et évolue sans folliculite suppurative et même sans rougeur. La plus grande partie du cuir chevelu est atteinte. Les cheveux sont engainés dans une enveloppe pulpeuse au niveau de toutes les parties malades.

M. Sabouraud. J'ai fait l'histologie d'un cas semblable; il s'agissait d'une folliculite scléreuse progressive, le nom de pseudo-pelade ne convient pas à cette lésion, qui ne laissa pas de follicule intact; elle serait mieux dénommée folliculite cicatricielle atrophiante et décalvante.

Tuberculose en foyers multiples du visage et des mains. — *MM. Hallopeau et Vieillard.* C'est un cas de diagnostic difficile; on pense soit à un lupus érythémateux, soit à une lèpre. Il s'agit d'une tuberculose sous forme de gommes multiples au niveau des membres supérieurs et de larges placards érythémateux symétriques avec nodules au visage.

M. Darier. Je pense que nous sommes en présence d'un cas de sarcoïde de Bœck. Ces nodules violacés, livides, infiltrés, de consistance diverse, s'atrophiant au centre, progressant à la périphérie me paraissent répondre tout à fait à ce type. Ces faits m'étaient connus avant le travail de Bœck, je les regardais alors comme une variété de tuberculide disséminée nodulaire; je crois qu'il faut éliminer ici l'idée de tuberculose vraie, car nous ne connaissons pas de cas de tuberculose d'apparence aussi grave régressant aussi facilement et aussi spontanément. L'inoculation aux animaux ne reproduit pas la tuberculose; ces tumeurs ont une structure histologique spéciale.

Un méfait de la paraffine. — *MM. Hallopeau et Vieillard.* Malgré les résultats favorables obtenus à diverses reprises dans le traitement par les injections de paraffine des déformations nasales, des objections sérieuses ont été opposées à cette médication; sous l'influence de la tension initiale, des contractions musculaires et de la pesanteur, le liquide peut diffuser dans les interstices du tissu conjonctif et pénétrer dans diverses cavités ainsi que dans les lymphatiques; ces faits ressortent en toute évidence des expériences de Juckuff: l'histoire de la malade que nous présentons montre qu'il peut en être de même chez l'homme; en effet, l'injection pratiquée en province par un médecin étranger n'a nullement comblé l'ensellure du nez, mais, en revanche, elle a donné lieu, de chaque côté, à la formation d'un bourrelet volumineux qui augmente considérablement la déformation du visage; la malade réclame à grands cris qu'on l'en débarrasse; peut-être suffira-t-il de massages prolongés car l'expérience a démontré que la paraffine ainsi injectée se résorbe très lentement, mais sûrement; peut-être pourrait-on essayer d'en favoriser l'oxydation par des injections hypodermiques d'eau oxygénée; cette résorption montre que l'amélioration plastique ainsi produite ne peut être indéfinie.

M. Balzer. Je suis également très sceptique quant aux résultats éloignés que peut donner l'injection de paraffine. J'ai fait autrefois des expériences très suivies pour rechercher l'influence de l'huile de vaseline sur les tissus; j'ai vu qu'elle causait l'apparition de nodules scléreux de volume et de forme variable qui peuvent entraîner des déformations persistantes; même pour les résultats de belle apparence il faut craindre de l'avenir une influence néfaste.

Traitement du lupus par le permanganate de potasse. — *M. Hallopeau.* Les quatre lupiques que je présente ont été considérablement améliorés par le permanganate de potasse; dans deux de ces cas de larges ulcérations se sont cicatrisées en six semaines.

Parapsoriasis en gouttes. — *M. Du Castel.* Il s'agit d'une affection rare rappelant le psoriasis guttata à petits éléments par la forme des lésions, mais on ne trouve ici ni l'apparence de tache de bougie consécutive au grattage, ni la surface luisante du psoriasis. Ces lésions ont l'apparence syphiloïde.

M. Darier. Ce malade correspond exactement à ce que Jadassohn appelle lichen psoriasis.

M. Fournier. Ce malade serait certainement regardé, par la grande majorité des médecins, comme de la syphilis.

Mycosis fongoïde circiné. — *MM. Gaucher et Roustaine.* Notre malade présente sur les fesses, le cou, la face des placards infiltrés plus ou moins étendus d'une coloration rouge sombre, quelques-uns excoriés par le grattage, reposant sur une base large, à surface lobulée, mobiles avec le derme sur les tissus sous-jacents, indolores à la pression, de consistance ferme. Ces lésions ont la forme d'anneaux incomplets, saillants, croûteux, d'apparence syphiloïde. La rate est grosse, les autres viscères paraissent sains.

Lympho-sarcomes multiples. — *MM. de Beurmann et Philibert.* Il s'agit d'une femme de soixante-cinq ans qui vit apparaître, il y a quelques mois, sur la poitrine, entre les deux seins, de petites nodosités enchâssées sur le derme. Ces nodosités gagnèrent peu à peu toute la surface du corps. En Avril 1903 elles criblaient la face interne des cuisses. Ces tumeurs sont indolores, elles ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme. La peau adhère, mais les nodules glissent sur les plans profonds. Le système

ganglionnaire est intact, la rate est grosse, le foie déborde les fausses côtes.

L'histologie montre que ces tumeurs sont essentiellement formées par une sorte de tissu lymphoïde à réticulum pénétrant les interstices conjonctifs du derme. L'examen du sang n'a rien révélé de spécial.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Juillet 1903.

Accidents pseudo-méningitiques après une injection saline dans une pneumonie. — *MM. Achard et Laubry* communiquent un cas de pneumonie, au cours de laquelle l'injection sous-cutanée d'un litre de solution saline (7 grammes de chlorure) faite alors que la rétention des chlorures allait en s'accentuant a été suivie d'accidents pseudo-méningitiques : agitation, délire, raideur de la nuque, signe de Kernig. La ponction lombaire donna lieu à l'issue en jet de 20 centimètres cubes de liquide clair, ne renfermant point d'éléments figurés, ne donnant point de cultures et ne tuant pas la souris. Le soir même, les accidents diminuèrent, puis disparurent.

Cette surabondance du liquide céphalo-rachidien, provoquée par l'introduction du chlorure de sodium dans un organisme en état de rétention est à rapprocher des cas d'œdème brightique ou cardiaque et de pleurésie, provoqués ou aggravés sous la même influence. Les causes de la rétention diffèrent peut-être suivant les cas; mais, dans tous, l'action hydroxigène des chlorures s'explique par l'intervention de deux facteurs : la rétention dans les tissus, et la régulation qui déverse dans ces tissus l'eau nécessaire à la dilution des chlorures retenus.

Ce cas donne à penser que, dans les maladies accompagnées de rétention des chlorures, certains accidents cérébraux sont peut-être dus à une hydropisie arachnoïdienne dépendant de cette rétention.

Œdème provoqué par les injections salines dans l'athrepsie. — *MM. Achard et Paisseau* ont observé chez deux nourrissons athrepsiques le développement d'œdème à la suite d'injections salines. L'œdème apparut, non seulement au voisinage des injections, mais aussi, dans un cas, en un point éloigné. Il disparut peu après la cessation des injections. En somme, il s'est comporté comme les autres œdèmes provoqués par l'introduction de chlorure dans les organismes en état de rétention. La pathogénie est donc vraisemblablement la même, quoique la preuve de la rétention n'ait pu être faite d'une façon positive, vu la difficulté d'étudier les éliminations urinaires chez les nouveau-nés.

Œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques. — *MM. Merklen et Pouillot* rapportent l'observation d'une femme de cinquante-deux ans, obèse et entrée à l'hôpital au troisième jour d'une pneumonie du sommet droit; outre les signes de la pneumonie on constatait ceux d'un œdème pulmonaire généralisé. Le cœur était très faible et la malade mourut au sixième jour suffoquée ; à l'autopsie on trouva deux foyers pneumoniques à droite; les deux poumons étaient le siège d'une véritable inondation séreuse. Le cœur présentait une surcharge graisseuse considérable.

On doit remarquer que l'œdème pulmonaire qui survient chez les individus non cardiaques est un accident tardif; au contraire il est un accident précoce chez les pneumoniques cardiaques, leur pneumonie évoluant souvent à la manière de la pneumonie œdémateuse de Cruveilhier, de la pneumonie séreuse de Leube.

M. Ménétrier a trouvé le pneumocoque dans ces œdèmes ; aussi pense-t-il qu'il est d'origine infectieuse; mais l'insuffisance cardiaque doit jouer aussi un grand rôle pathogénique ; aussi faut-il chez les pneumoniques à cœur faible instituer rapidement le traitement toni-cardiaque.

Embolie de l'aorte abdominale. — *MM. Ernest Barié et P. Halbron* rapportent l'histoire d'une malade atteinte de rétrécissement mitral et d'insuffisance aortique qui vers la fin d'une attaque d'asystolie présenta soudain des accidents d'oblitération artérielle. La jambe droite est le siège d'un refroidissement marqué, elle devient livide et violacée, il s'y ajoute de l'anesthésie, puis l'autre côté se prend également. L'apparition de ces signes s'accompagne de vives douleurs, de diminution de la motricité, et la malade succombe rapidement dans le coma.

A l'autopsie, entre les lésions cardiaques que la clinique avait décelées, on trouve l'aorte oblitérée par un caillot fibrino-cruorique adhérent, qui s'étend de la mésentérique inférieure à la bifurcation et se prolonge dans les iliaques primitives et externes, descendant à droite dans la fémorale et aussi dans l'hypogastrique. A propos de cette malade, ils font l'histoire critique des cas publiés antérieurement.

Septicémie et endocardite tuberculeuses « primitives » diagnostiquées pendant la vie. — *MM. André Jousset et Braillon* relatent un fait d'endocardite tuberculeuse qui grâce à l'inoscopie du sang put être diagnostiquée pendant la vie.

L'inoculation au cobaye, les résultats de l'autopsie démontrèrent le bien fondé de ce diagnostic. Ce cas où l'endocardite évolua seule, sans autre association tuberculeuse, est d'autant plus intéressant que malgré son isolement la lésion put être diagnostiquée en toute certitude environ deux mois avant la mort du sujet. Pendant cette longue durée le sang fut examiné à diverses reprises et chaque fois on y trouva des bacilles par l'inoscopie et l'inoculation. Mais l'infection finit par s'atténuer et le malade mourut dans l'asystolie du fait de ses lésions valvulaires.

A l'autopsie on trouva sur l'endocarde des lésions d'apparence banale, mais dont l'examen histologique et bactériologique démontrèrent la nature tuberculeuse.

Les auteurs croient qu'il n'existe dans la littérature médicale aucun fait de ce genre ; aussi insistent-ils sur la nécessité qu'il y a de songer à la tuberculose en présence de toute endocardite qui n'a pas fait sa preuve et sur la possibilité d'arriver à un diagnostic étiologique précis par l'examen du sang lorsque la lésion est en pleine activité.

M. Barbier insiste sur la fréquence de ces cas d'endocardite tuberculeuse chez les enfants.

M. Vaquez cite une observation analogue à celle de MM. Jousset et Braillon.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Juin 1903.

La fabrication du sérum gélatineux. — *M. Chauffard* lit un rapport au nom d'une commission instituée pour parer aux accidents produits par les injections de sérum gélatineux. Deux solutions ont été discutées. La première, radicale, consistait à restreindre la liberté de fabrication, et à la placer sous le contrôle de la loi de 1895 sur la préparation des sérums; elle a été rejetée par la commission parce que l'application de la loi de 1895 est illusoire, et qu'elle ne peut être étendue au sérum gélatineux. La deuxième solution, adoptée par la commission, spécifiée le mode de préparation des sérums : ils seront titrés à 1 ou 2 pour 100 de gélatine, dissoute dans de l'eau salée à 7 pour 1.000; le sérum sera réparti en flacons de 150 centimètres cubes et stérilisé à la vapeur d'eau sous pression à 115° pendant trente minutes.

La conclusion est adoptée par l'Académie et renvoyée à la commission chargée de la réforme du Codex.

La médication hypotensive. — *M. Huchard.* L'hypertension artérielle constitue un syndrome pathologique qu'il importe de bien connaître physiologiquement et cliniquement pour le traiter par une thérapeutique rationnelle.

L'hypertension est sous l'influence de l'impulsion cardiaque et de la toxicité artérielle.

Elle se rencontre dans la présclérose, l'angine de poitrine coronarienne, l'aortisme héréditaire, le tabagisme, la néphrite interstitielle, l'alimentation carnée intensive, point de départ d'auto-intoxications alimentaires.

Elle se reconnaît aux caractères suivants : 1° la mesure directe par la sphygmomanométrie, souvent infidèle; 2° le retentissement diastolique de l'aorte; 3° la stabilité du pouls et son type inverse : à l'état normal les pulsations diminuent de six à huit lorsqu'on passe de la station verticale à l'horizontale; cet écart tend à disparaître ou à être renversé dans l'hypertension.

L'hypertension peut être traitée par des moyens physiques et médicamenteux : 1° le régime alimentaire végétal substitué au régime carné intensif; le massage et les mouvements musculaires provoqués, la balnéothérapie dans des stations comme Bourbon-Lancy, Brides, Salins-Moutiers, Évian, très préférables à Nauheim;

2° Le nitrite d'amyle au moment des accès, le tétranitrol, les nitrites; ou bien le soir un grand verre d'eau d'Evian, additionnée de 50 centigrammes à 1 gramme de bicarbonate de soude et de nitrate de potasse; ou encore la théobromine à petites doses; enfin, les iodures.

Nous signalerons également l'action hypotensive d'un sérum que R. Blondel a retiré très ingénieusement du lait et qu'il vient de nous faire connaître. Nous avons déjà, grâce à lui, expérimenté le *lacto-sérum* sur plusieurs de nos malades; nos observations ne sont pas encore assez nombreuses pour nous permettre de conclure d'une façon définitive; l'action hypotensive de cet agent est extrêmement curieuse.

Il est une autre médication importante, par l'*organothérapie*, sur laquelle il y a lieu d'entreprendre encore de nouvelles recherches.

Injections colorées intratrachéales. — *M. Chauffard* présente au nom de M. Violet un mémoire sur les injections intratrachéales. Il résulte des expériences de Violet et Camus que les injections faites suivant le procédé de Mendel ne pénètrent que dans l'arrière-pharynx et l'œsophage.

7 Juillet 1903.

Les hystériques accusatrices. — *M. Paul Garnier* s'attache à faire ressortir le danger que constituent, pour la société, ces curieuses malades qu'il a eu l'occasion d'étudier, dans son service de l'Infirmerie spéciale du Dépôt.

Les conséquences des mensonges des hystériques sont des plus redoutables, puisqu'on enregistre ici des accusations, des détentions préventives, là des condamnations. Il montre les analogies qui existent entre l'hystérique et l'enfant sous le rapport de la tendance au mensonge. Appartenant tous deux au type spinal cérébral postérieur (Magnan), ils empruntent à ce rapprochement psycho-physiologique certaines ressemblances dans leur mentalité. L'imagination, par sa prédominance, les prépare déjà à l'inventivité. De plus, l'auto-suggestion trouve là un terrain de choix et il en est de même de l'hétéro-suggestion intéressée ou volontaire.

Le glycogène en thérapeutique. — *M. de Nittis* recommande l'emploi du glycogène dans le traitement des cachexies.

M. Labbé.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Fraser. *Médicaments trompeurs* (*Therapeutic Gazette*, 15 Mai 1903, p. 316). — Il est intéressant de signaler avec quelle hostilité sont accueillies en Angleterre et en Amérique les nouvelles préparations arsenicales (cacodylates et mono-méthyl-arsinates).

Sir Thomas Fraser, professeur de matière médicale à l'Université d'Edimbourg, enseigne qu'il est impossible aux combinaisons de l'acide cacodylique de produire les résultats satisfaisants qui suivent nécessairement l'usage des préparations arsenicales anciennes, classiques, de toutes les pharmacopées. Depuis que les cacodylates ont été employés, il a été établi, hors de toute contestation, qu'ils irritent l'estomac et donnent à l'haleine une odeur aliacée, ce qui amena M. Gautier à introduire dans la thérapeutique une préparation qu'il dénomma arrhénal et qui est un mono-méthyl-arsinate de soude. M. Gautier affirme que ce sel cristallin, incolore, soluble dans l'eau, dans l'alcool, peut être employé avec avantage à la place des préparations arsenicales classiques et qu'il ne provoque jamais aucun de ces phénomènes d'irritation qu'on constate quelquefois chez des individus prédisposés. Le professeur Fraser déclare explicitement que l'arrhénal, comme les cacodylates, est parfaitement inactif, au moins dans une large mesure, d'abord parce que, composé stable de l'arsenic, il est difficilement dissocié dans l'organisme, ensuite parce qu'une expérience clinique maintenant bien assise démontre qu'il ne possède aucune propriété thérapeutique extraordinaire et même ordinaire.

A l'appui de cette assertion, il cite l'observation d'une femme de soixante ans, à laquelle il administra sous forme d'arrhénal, pendant vingt-cinq jours, des doses d'arsenic suffisantes, suivant son mode d'expression, pour tuer quarante-cinq hommes adultes, si l'arsenic avait été pris sous forme d'une préparation arsenicale classique; il n'observa ni phénomènes toxiques, ni action thérapeutique quelconque.

Alfred Martinet.

ÉRUPTIONS INTERMÉDIAIRES AU PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT ET AUX SÉBORRHÉIDES PSORIASIFORMES

Quelques généralités sur les faits de passage et la représentation graphique des dermatoses.

Par **L. BROCQ**[1]

I

Voici un enfant âgé de douze ans qui présente une éruption des plus intéressantes, prêtant à la discussion. Il y a quinze jours, il est survenu chez lui une plaque éruptive sur le devant de la poitrine, un peu au-dessus et en dedans du mamelon gauche. Quand ses parents s'en sont aperçus, elle avait les dimensions d'une pièce de 2 francs en argent; elle était d'un rouge assez vif sur les bords, un peu pâle au centre, et avait à peu près la même forme qu'aujourd'hui. Elle a grandi peu à peu : au bout de quatre à cinq jours, elle avait les dimensions actuelles. Mais alors, brusquement, on a vu se produire sur les épaules, le cou, la figure, une autre éruption composée d'éléments multiples, qui, depuis lors, s'est constamment étendue et couvre en ce moment, comme vous le voyez, presque tout le corps. L'enfant éprouve quelques démangeaisons, surtout le soir quand il est au lit, mais ces démangeaisons ne sont pas bien intenses, et il ne présente pas de traces de grattage.

La plaque primitive, celle par laquelle la dermatose a débuté, offre en ce moment les dimensions approximatives d'une pièce de 5 francs en argent : elle est un peu irrégulièrement ovalaire, à grand axe dirigé de haut en bas, de dedans en dehors; les bords en sont assez nettement arrêtés, quoique, à tout prendre, leur rougeur meure insensiblement vers la peau saine sans relief précis; c'est un peu en dedans de la zone rouge périphérique que les téguments paraissent être légèrement tuméfiés, et cette tuméfaction correspond à une rougeur plus intense; plus en dedans, on observe un peu de desquamation croûtelleuse; cette bordure rouge, et dont la rougeur s'efface presque complètement par la pression en laissant aux téguments une certaine teinte jaunâtre, a une largeur de 3 à 5 millimètres. En dedans, se voit une zone d'un rouge plus pâle, et au niveau de laquelle on trouve de la desquamation et des croûtelles jaunâtres semblant être consécutives à un léger suintement. D'une manière générale, cet élément éruptif rappelle donc tout à fait une plaque primitive de pityriasis rosé de Gibert qui se serait eczématisée.

Tout autre est l'éruption secondaire. Elle est essentiellement composée d'une multitude de petits éléments presque tous isolés les uns des autres, cohérents par places, ayant les dimensions moyennes d'une pièce de 20 centimes et d'une pièce de 50 centimes en argent, irrégulièrement arrondis ou ovalaires, à bords assez nettement arrêtés, quoique sans saillie précise au-dessus du niveau des téguments sains; leur coloration est d'un rose pâle un peu bistre; ils s'effacent incomplètement par la pression, n'ont aucune tendance à la circination, mais sont uniformes dans toute leur étendue; ils sont recouverts de squames grisâtres, sèches, assez adhérentes, se détachant cependant aisément par le grattage et permettant d'arriver sur un derme rouge qui s'excorie ou qui prend un aspect purpurique; mais on ne peut, comme dans le psoriasis, détacher avec facilité la squame d'une surface sous-jacente rouge, lisse et luisante, parsemée d'un piqueté hémorragique. En somme, l'élément éruptif secondaire a tout à fait les mêmes caractères objectifs que l'élément des séborrhéides psoriasiformes superficielles.

Cette opinion est confirmée par ce fait qu'en certains points, surtout vers la partie antérieure du thorax, vers le bas-ventre, les éléments éruptifs ont un aspect un peu croûtelleux, comme s'ils avaient été le siège d'un léger suintement, et comme s'ils étaient sur le point de s'eczématiser. Ils sont d'ailleurs prurigineux.

Ces éléments sont distribués en fort grand nombre sur presque toute la surface des téguments. Ils sont surtout abondants sur le thorax avec une prédominance très marquée vers les parties latérales, au niveau des aisselles, des plis inguinaux, vers le bas-ventre. Ils sont aussi fort nombreux vers le cou, un peu moins au pourtour des oreilles, sur les joues, sur le front, sur les membres supérieurs et inférieurs, où ils sont très discrets.

Dans le cuir chevelu, on trouve des plaques de pityriasis au niveau desquelles le cuir chevelu a une teinte grisâtre : elles ont tout à fait les caractères habituels des séborrhéides psoriasiformes de cette région.

Tel est, rapidement schématisé, l'aspect de l'éruption que vous avez devant vous. Vous en comprenez maintenant tout l'intérêt.

Nous nous trouvons, en effet, en présence d'une dermatose dont le mode de début par une plaque primitive unique, dont l'évolution ultérieure par une éruption secondaire rappellent tout à fait le pityriasis rosé de Gibert; mais l'aspect de cette éruption secondaire, ses localisations à la face et au cuir chevelu, sa tendance à l'eczématisation cadrent bien plutôt avec le diagnostic de séborrhéide psoriasiforme. Avec les idées qui sont encore en honneur dans la plupart des écoles dermatologiques, avec la théorie des types morbides nettement définis, et dans lesquels doivent rentrer tous les faits cliniques, le problème à résoudre est des plus ardus. La plaque primitive qui, bien qu'un peu eczématisée, est typique, l'évolution par une éruption secondaire parue quelques jours après le début de la plaque primitive, voilà qui impose en quelque sorte le diagnostic de pityriasis rosé de Gibert. Mais c'est alors un pityriasis rosé de Gibert bien anormal, bien extraordinaire, puisqu'on n'y trouve aucun des caractères distinctifs de l'éruption secondaire de cette affection; il n'y a ni les éléments du pityriasis circinata, ni ceux du pityriasis maculata; il n'y a pas là de « roséole squameuse »; il n'y a ni la bordure rosée des petites plaques, ni leur centre plissé si caractéristique.

Nous savons, d'autre part, qu'il y a toute une série d'éruptions, analogues d'aspect à l'éruption secondaire du cas que nous observons, qui se produisent chez des sujets antérieurement atteints de séborrhéides psoriasiformes rebelles et torpides soit du cuir chevelu, soit des plis rétro-auriculaires ou articulaires. Elles évoluent, comme dans le cas actuel, avec une brusquerie d'allures tout à fait remarquable; elles apparaissent surtout au printemps, se répandent sur tout le corps, ont à peu près les mêmes localisations d'élection que l'éruption secondaire du pityriasis rosé de Gibert, sauf qu'elles affectent plus souvent la face. Elles finissent par disparaître pour ainsi dire spontanément (toujours comme l'éruption secondaire du pityriasis rosé de Gibert) après un laps de temps qui varie de six semaines à trois mois.

Nous connaissons ces faits depuis bien longtemps, et nous les avons même décrits en 1892 dans la deuxième édition de notre *Traitement des dermatoses*, au chapitre « Eczéma séborrhéique ». Ils sont tout à fait analogues au pityriasis rosé de Gibert comme allures, mais ils en diffèrent essentiellement par l'absence de la plaque circinée primitive, et par l'aspect de l'éruption secondaire. On pourrait, à la rigueur, considérer que, dans la plupart de ces cas, il y a également plaque primitive, puisqu'il y a eu presque toujours une ou plusieurs plaques de séborrhéide psoriasiforme antérieures; mais, en réalité, il n'y a pas, comme dans le pityriasis rosé typique, apparition soudaine d'une plaque première circinée quelques jours seulement avant l'explosion de l'éruption secondaire.

Dans le fait que nous étudions, n'y avait-il pas depuis longtemps des séborrhéides au cuir chevelu? C'est ce que nous ne pouvons pas savoir. Si cette hypothèse pouvait être vérifiée, il serait peut-être possible de dire qu'il existe chez ce malade une combinaison des deux types morbides que nous discutons, séborrhéide psoriasiforme aiguë généralisée et pityriasis rosé de Gibert. Nous ne croyons pas cependant que cette explication soit acceptable, car l'éruption secondaire n'est pas mixte d'aspect : elle est uniquement séborrhéique.

Il nous paraît inutile et oiseux de prolonger plus longtemps cette discussion qui ne peut que rester stérile.

Il ne faut point déformer le fait pour le faire rentrer dans un des cadres qui sont actuellement classiques, car il n'est complètement adéquat à aucun d'eux.

Nous sommes donc obligés d'admettre qu'entre les deux types classiques, pityriasis rosé de Gibert et séborrhéide psoriasiforme, il y a toute une série de faits de passage : on peut actuellement schématiser deux groupes de ces faits de passage de la manière suivante :

Premier groupe : *Très voisin des formes maculeuses du pityriasis rosé de Gibert.* — Caractérisé ainsi qu'il suit : Début par une plaque primitive absolument analogue à celle du pityriasis rosé de Gibert. — Au bout de quelques jours, éruption secondaire ayant à peu près les mêmes localisations que celle du pityriasis rosé de Gibert, mais ayant plus de tendance à envahir la face et le cuir chevelu, constituée par des éléments assez uniformes de grandeur et d'aspect, analogue à des séborrhéides psoriasiformes superficielles, arrondies ou plutôt ovalaires, de 5 à 15 millimètres de grand axe, presque toujours discrètes, pouvant être confluentes en certains points, et, dans les cas de grande intensité, ayant une certaine tendance à s'eczématiser, mais évoluant spontanément vers la guérison comme le fait le pityriasis rosé de Gibert.

Deuxième groupe : *Plus voisin des séborrhéides psoriasiformes que le précédent.* —

1. Leçon faite le 3 Avril 1903 à l'hôpital Broca-Pascal.

Caractérisé ainsi qu'il suit : Affecte souvent des malades atteints depuis longtemps de séborrhéides psoriasiformes torpides en un point quelconque du corps. — Plus rarement débute d'emblée par l'éruption généralisée chez des sujets jusque-là indemnes de dermatoses. Diffère du premier groupe en ce qu'il ne présente pas de plaque primitive typique analogue à celle du pityriasis rosé de Gibert; mais l'éruption disséminée généralisée a les mêmes caractères objectifs et évolutifs que celle de ce premier groupe.

II

Quand on étudie avec soin les divers types morbides cutanés, on s'aperçoit bien vite que ce que nous venons de dire à propos des séborrhéides et du pityriasis rosé de Gibert est vrai pour l'ensemble des dermatoses. Entre chaque type morbide cutané et les types morbides voisins, il existe une série complète de faits de passage, établissant entre eux d'intimes traits d'union.

Cette si importante particularité est connue depuis longtemps, et nous n'avons certes pas la prétention de l'avoir découverte : elle a déjà été signalée par quelques observateurs, mais d'une façon tout incidente, et, jusqu'en 1893, on peut dire qu'elle a passé presque inaperçue. Ce fut à cette époque que, frappé de la fréquence des faits de passage entre les divers types morbides que nous avions longuement étudiés comme les éruptions généralisées rouges, les éruptions bulleuses, les lichens, les psoriasis, les eczémas, et ce que l'on appelait alors les eczémas séborrhéiques, nous eûmes l'idée de faire un travail d'ensemble sur cette question, et de rendre tangible cette constitution des groupes dermatologiques en appliquant la méthode graphique à la classification des dermatoses[1].

Nous renvoyons à notre travail de 1893 pour de plus amples détails ceux que ce sujet assez aride pourrait intéresser. Nous allons nous borner aujourd'hui à vous donner une idée approximative de ce mode de représentation des types morbides cutanés.

Il ne faut pas croire, comme quelques médecins se l'imaginent encore, qu'un type morbide admis par tous les auteurs et considéré comme classique soit toujours une entité morbide bien définie, à contours nettement arrêtés. Si cette conception du type morbide comme entité morbide puissamment et fortement individualisée est exacte, du moins jusqu'à un certain point (car il y a beaucoup à dire à ce sujet), lorsqu'il s'agit de maladies vraies, comme les affections parasitaires microbiennes dues à des microbes hautement différenciés, telles que la gale, la lèpre, la morve, etc., elle ne l'est plus lorsqu'il s'agit d'affections cutanées dont on ne connaît pas le microbe pathogène et qui semblent être de simples réactions morbides propres au sujet, se faisant du côté des téguments sous l'influence de causes occasionnelles diverses.

Dans ce groupe énorme de faits, le type morbide n'est plus fortement constitué par une étiologie et une pathogénie précises, il l'est simplement par l'aspect objectif de la lésion cutanée. Comme nous le disions dans un mémoire récent, la maladie vraie a une étiologie et une pathogénie précises, parfois une symptomatologie variable : dans la lèpre, par exemple, on trouve, comme manifestations objectives, la tache fauve lépreuse, le tubercule lépreux, la bulle avec ulcération sous-jacente des troubles trophiques lépreux, toutes lésions cutanées essentiellement différentes les unes des autres, mais le bacille de Hansen, cause primordiale de toutes ces éruptions, établit entre elles un lien étroit et indiscutable.

La réaction morbide cutanée a au contraire une symptomatologie précise, mais souvent une étiologie variable. Voyez l'urticaire, par exemple : elle se diagnostique uniquement par son aspect objectif si particulier, son prurit si spécial; mais elle peut être symptomatique d'une irritation locale directe, d'une intoxication alimentaire ou médicamenteuse, d'un mauvais fonctionnement d'organes, d'émotions violentes, d'impaludisme, etc...

Nous n'avons donc, pour créer des types morbides, dans les réactions cutanées vraies que le simple aspect objectif, aspect qui dépend souvent un peu de la cause occasionnelle provocatrice, plus souvent et plus complètement des idiosyncrasies particulières au sujet au moment où se produit l'éruption, idiosyncrasies qui peuvent rester les mêmes pour un même sujet pendant toute son existence, mais qui peuvent aussi varier chez un même sujet suivant les différentes phases de la vie. C'est ainsi, en effet, qu'un individu donné peut réagir pendant un certain temps par des éruptions d'eczéma vésiculeux vrai, plus tard par des éruptions de séborrhéides psoriasiformes plus ou moins eczématisées, etc. Nous n'avons pas à développer ici ces vérités cliniques malheureusement mal connues de la masse des médecins, et sur lesquelles nous avons déjà, dans des conférences antérieures, appelé votre attention. Mais nous avons tenu à vous les rappeler pour vous bien démontrer que les groupes que nous distinguons dans ces réactions cutanées sont des groupes purement artificiels, uniquement constitués pour les besoins de la description. L'analyse minutieuse des faits montre qu'entre les types les plus habituels ou qui semblent l'être, et qui dès lors ont été admis par la plupart des dermatologistes, il existe des séries complètes de faits, établissant des gammes insensibles entre les types admis, ayant comme aspect objectif des caractères se rapportant à deux, parfois à trois ou quatre types voisins, et dont les affinités avec ces types sont proportionnelles à leur degré de ressemblance avec chacun d'eux.

De telle sorte qu'il n'y a pas en réalité de type morbide fermé, à limites précises; on doit concevoir les cadres proposés jusqu'ici pour classer les dermatoses, et en particulier les réactions cutanées, comme des cadres largement ouverts.

C'est en songeant à cette constitution intime des dermatoses que nous nous sommes demandé si l'on ne pourrait pas la rendre tangible et compréhensible pour tous en employant la méthode graphique.

III

D'après ce que nous venons de dire, on voit que l'on peut concevoir chaque type morbide objectif comme un agrégat de faits : au centre de l'agrégat se trouvent les faits qui correspondent au type objectif parfaitement pur tel que l'a formulé celui qui l'a décrit; peu à peu, à mesure que l'on s'éloigne de ce centre, on rencontre des faits un peu différents d'allures et de physionomie ayant quelques-uns des traits caractéristiques d'un groupe voisin (ou de plusieurs de ces groupes voisins) et dès lors orientés dans la direction de ce groupe, et d'autant plus rapprochés ou d'autant plus éloignés de lui qu'ils ont plus ou moins de traits de ressemblance avec lui.

En somme, chaque groupe morbide doit être conçu non pas comme une sphère à limites précises, ainsi que nous l'avions dit autrefois, mais en réalité comme une SORTE DE NÉBULEUSE A LIMITES IMPRÉCISES, *formée d'un agrégat d'étoiles, c'est-à-dire de faits, et dont les prolongements de plus en plus indistincts, c'est-à-dire de moins en moins riches de faits, vont se confondre avec les prolongements des nébuleuses voisines, c'est-à-dire des groupes morbides voisins.*

Tout agrégat de faits un peu dense constitue un type morbide secondaire, intermédiaire aux types morbides principaux; mais entre tous ces agrégats, secondaires et principaux, il y a toujours les faits de passage plus ou moins fréquents, parfois fort rares, mais réels, qui établissent les traits d'union.

Telle est la vraie conception que l'on doit avoir des types morbides cutanés : on voit qu'ils constituent un immense réseau en apparence inextricable, mais au fond parfaitement bien défini.

Malheureusement il est fort difficile de le représenter graphiquement. En effet, nous ne pouvons sur le papier qu'en figurer la projection, et si nous voulons reproduire sur un même graphique plusieurs groupes morbides ou même un seul groupe morbide quelque peu complexe, nous ne pouvons en donner la projection exacte, car elle serait confuse, et les divers centres de faits seraient projetés les uns sur les autres. Il en résulte que nous sommes obligés de fausser quelque peu nos projections pour les rendre lisibles, de telle sorte que parfois des groupes, fort voisins les uns des autres en réalité et dans l'espace, se trouvent sur le papier artificiellement éloignés. Mais ce n'est là en somme qu'un inconvénient d'assez minime importance et dont il suffit que le lecteur soit averti.

IV

Appliquons les principes qui précèdent aux deux grands groupes dermatologiques dont nous venons de parler à propos de l'enfant que vous avez devant vous.

Voici un graphique du pityriasis rosé de Gibert qui est ombré transversalement et un graphique des séborrhéides qui est pointillé. Pour faire comprendre les connexions multiples de ces deux groupes avec les formes morbides voisines, nous avons été obligés d'annexer aux séborrhéides les psoriasis et les parapsoriasis dont les graphiques sont ombrés obliquement, et qui ont, comme vous le voyez par un simple coup d'œil jeté sur ce tableau, les relations les plus étroites avec les séborrhéides. Il en est de même pour le groupe des eczémas et des herpétides malignes exfoliatives qui sont figurés en blanc.

Grâce à l'adjonction de ces graphiques secondaires, lesquels sont d'ailleurs simplifiés pour ne pas rendre trop confuse cette vue d'ensemble, vous pouvez vous rendre un

1. Voir notre mémoire sur « La méthode graphique en dermatologie. » *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Nov., 1893.

compte assez exact de la constitution de ces groupes dermatologiques.

Nous devons cependant vous faire observer que nous avons fait un sacrifice à la netteté de la représentation aux dépens de la vérité, en donnant sur le graphique une limite précise sous forme de médaillon à chaque groupe de faits. En réalité il n'en est pas ainsi, et, sur un graphique tout à fait conforme à la vérité, les contours de chaque groupe devraient être estompés et non pas nettement arrêtés par une ligne.

Etudions maintenant avec un peu plus de détails les graphiques du pityriasis rosé et des séborrhéides et leurs connexions avec les groupes voisins.

Comme vous le voyez, le pityriasis rosé de Gibert se compose essentiellement d'un agrégat assez considérable de faits constituant la *forme typique mixte* qui débute par la plaque primitive, puis qui se caractérise par une éruption secondaire formée par quelques médaillons analogues d'aspect à la plaque primitive et par d'abondantes plaques maculeuses. Intimement liés à cette forme typique le graphique vous montre deux autres agrégats de faits correspondant : 1° à la *forme maculeuse*, caractérisée par une éruption secondaire uniquement composée de petits éléments parfois tout à fait minuscules et alors pseudo-papuleux, parfois un peu plus étendus, maculeux, finement squameux ; 2° à la *forme circinée*, caractérisée uniquement par des médaillons circinés analogues à la plaque primitive, parfois par des circinations, conséquence de la confluence d'éléments primitifs.

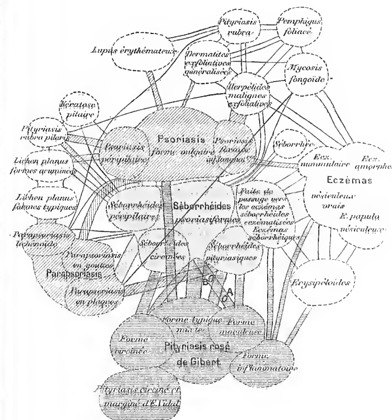
C'est à ce dernier agrégat de faits que se rattache on ne peut plus intimement la forme morbide assez spéciale à laquelle E. Vidal avait donné le nom de pityriasis circiné et marginé.

La conception graphique du pityriasis rosé de Gibert vrai sera complète si nous ajoutons qu'il existe, intriqué intimement avec la forme typique mixte et la forme maculeuse, tout un groupe de faits dans lesquels la réaction inflammatoire cutanée peut être des plus vives et aboutir même à l'eczématisation ou à un certain aspect d'érythrodermie. C'est d'ailleurs ce que vous trouvez indiqué sur le graphique par les traits qui réunissent le médaillon figurant les formes inflammatoires du pityriasis rosé aux médaillons qui figurent les eczémas vrais, les séborrhéides eczématisées, et les érysipéloïdes.

Etudions maintenant le graphique des séborrhéides. Au centre se voit un amas considérable de faits intimement réuni d'une part aux psoriasis vrais, d'autre part par l'intermédiaire des séborrhéides eczématisées aux eczémas vésiculeux vrais ; c'est ce que nous avons appelé les *séborrhéides psoriasiformes*. Tout à côté de ce premier groupe existent deux autres groupes presque aussi importants : 1° les *séborrhéides pityriasiques* qui correspondent aux pityriasis en plaques, aux dartres furfuracées, dartres volantes des anciens auteurs, et qui s'intriquent intimement avec les séborrhéides psoriasiformes grâce à une infinité de faits de passage à propos desquels il est souvent impossible de dire s'il s'agit d'une séborrhéide psoriasiforme ou d'une séborrhéide pityriasique ; 2° les *séborrhéides circinées* ou dermatose figurée médio-thoracique qui correspondent à l'eczéma flanellaire ou acnéique des anciens auteurs, au circinaria de Payne, à l'eczéma séborrhéique circiné d'Unna, etc... et qui, elles aussi, se relient intimement par d'insensibles faits de passage aux séborrhéides psoriasiformes et aux psoriasis.

Tout à côté des séborrhéides psoriasiformes typiques, se trouve un autre groupe morbide des plus importants au point de vue de la conception générale des dermatoses péripilaires, les *séborrhéides péripilaires*, qui se relient par de nombreux faits de passage aux psoriasis péripilaires, au pityriasis rubra pilaire et aux formes acuminées du lichen plan.

Entre les séborrhéides et les eczémas vrais, vous voyez un agrégat considérable de faits qui relient surtout les séborrhéides psoriasiformes, un peu les séborrhéides pityriasiques, beaucoup moins les séborrhéides circinées à l'eczéma vésiculeux vrai, à ses formes nummulaires et à ses formes dites érysipéloïdes récidivantes ou érysipéloïde. Ce sont ces faits qui sont vraiment dignes du nom d'*eczéma séborrhéique*, si l'on veut conserver ce vocable ; ce sont nos *séborrhéides eczématisées*.



Vous n'avez qu'à jeter un coup d'œil sur le graphique pour saisir immédiatement toutes les connexions que nous venons de signaler. Voyez entre la projection des séborrhéides et celle des psoriasis ces puissants traits d'union. Il n'y a pas de ligne de démarcation nette entre les formes vulgaires des psoriasis et les séborrhéides psoriasiformes ; les formes inflammatoires des psoriasis se relient par de gros traits d'union aux séborrhéides eczématisées et aux eczémas nummulaires, car vous savez que parfois les psoriasis s'enflamment, s'eczématisent ; vous savez aussi qu'assez souvent, comme les séborrhéides psoriasiformes, ils prennent une forme aiguë, extensive, gagnent toute la surface des téguments en évoluant vers les érythrodermies exfoliantes généralisées, vers ce que Bazin a appelé l'herpétide maligne exfoliative. Et c'est ce que le graphique vous montre immédiatement par le gros trait qui relie le groupe *herpétides malignes exfoliatives* aux formes inflammatoires du psoriasis ; ces mêmes herpétides sont reliées par des traits, plus ou moins gros suivant leur degré d'affinité, d'une part aux eczémas, d'autre part aux pemphigus (surtout au pemphigus foliacé), intimement aux dermatites exfoliatives généralisées, plus faiblement au pityriasis rubra vrai, beaucoup moins encore au pityriasis rubra pilaire et au mycosis fongoïde.

Ce graphique vous permet encore de comprendre la place qu'occupe dans le cadre nosologique le nouveau groupe des *parapsoriasis* que nous venons de créer. Il est intimement constitué par trois agrégats principaux de faits, lesquels sont intimement reliés entre eux par des faits de passage : 1° le premier, le *parapsoriasis en plaques*, qui correspond à nos érythrodermies pityriasiques en plaques disséminées, se relie d'une part aux séborrhéides pityriasiques et aux séborrhéides psoriasiformes, au mycosis fongoïde, un peu au pityriasis rosé de Gibert ; il a beaucoup moins d'affinités avec les psoriasis ; 2° le second, le *parapsoriasis en gouttes*, a surtout des affinités avec le psoriasis, un peu moins avec les séborrhéides psoriasiformes ; 3° le troisième, le *parapsoriasis lichénoïde*, en a surtout avec le lichen plan (et certains auteurs lui donnent même le nom de lichen variegatus), beaucoup moins avec les psoriasis et avec les séborrhéides, un peu avec les formes bénignes du pityriasis rubra.

Telle est la physionomie générale de ce graphique, qui permet de saisir d'un coup d'œil les relations qui existent entre les quatre grands groupes de dermatoses rouges et squameuses qui s'appellent les psoriasis, les parapsoriasis, les séborrhéides, le pityriasis rosé de Gibert, et qui permet en outre de se rendre compte des relations de ces groupes avec les types morbides voisins.

V

Si nous reprenons maintenant d'une manière plus précise, à propos du cas que vous avez devant vous, l'étude du point qui nous intéresse plus particulièrement aujourd'hui, celle des relations qui existent entre le pityriasis rosé de Gibert et les séborrhéides, vous voyez, en jetant les yeux sur le graphique, que la forme typique mixte du pityriasis rosé est très étroitement unie par des faits de passage aux séborrhéides psoriasiformes, un peu moins aux séborrhéides pityriasiques, un peu moins encore aux psoriasis. La forme circinée se relie aux séborrhéides circinées et psoriasiformes ; la forme maculeuse aux séborrhéides psoriasiformes et pityriasiques ; la forme inflammatoire aux séborrhéides eczématisées, et faiblement aux érysipéloïdes et aux eczémas vésiculeux vrais.

De telle sorte qu'avec cette conception large

de toutes ces dermatoses nous n'avons plus aucune difficulté pour classifier le cas que nous venons d'analyser. Tenant à la fois du pityriasis rosé de Gibert par sa plaque primitive, par son évolution, ayant une éruption secondaire sans aucun médaillon, et se rapprochant par là de la forme maculeuse du pityriasis rosé, s'en éloignant, au contraire, un peu par l'aspect si spécial de cette éruption secondaire dont les éléments ressemblent surtout à ceux des séborrhéides psoriasiformes, il se classe tout naturellement au point figuré en A sur le graphique, sur une ligne qui relie les formes maculeuses du pityriasis rosé aux séborrhéides psoriasiformes, mais beaucoup plus près du pityriasis que des séborrhéides, car ses ressemblances nous semblent être plus grandes avec la pityriasis rosé qu'avec les séborrhéides psoriasiformes.

Le deuxième groupe de faits de passage auxquels nous avons fait allusion tout à l'heure et qui est caractérisé par le développement brusque d'une éruption secondaire analogue d'aspect à celle de cet enfant, chez des sujets déjà atteints de séborrhéides psoriasiformes ou prédisposés à ces affections, sans qu'il y ait eu vraiment de plaque primitive typique de pityriasis rosé, ce deuxième groupe, disons-nous, se classerait au contraire vers le point B figuré sur le graphique, toujours sur la ligne qui relie les formes maculeuses du pityriasis rosé aux séborrhéides psoriasiformes, puisqu'il n'y a pas d'éléments circinés analogues à la plaque primitive dans ces éruptions, mais beaucoup plus près des séborrhéides que du pityriasis rosé puisque la plaque primitive fait défaut.

Et ainsi de suite, Messieurs, pour les nombreux faits cliniques qui établissent d'étroites relations entre ces deux grands groupes morbides. Nous n'insisterons pas davantage; nous vous en avons assez dit pour vous faire comprendre tout l'intérêt qu'offre l'étude de ces faits de passage et tout ce qu'a de commode et de précis la conception des dermatoses que nous avons formulée il y a dix ans.

Certains auteurs croient que l'existence de faits de passage entre deux types morbides est une preuve de l'identité de nature de ces deux types morbides. Rien n'est plus inexact, et nous nous sommes déjà souvent élevé contre cette erreur d'interprétation. On ne doit ni se servir des faits de passage pour identifier des types morbides dont la physionomie générale, les caractères principaux diffèrent, ni les faire rentrer, en les déformant, dans l'un ou l'autre des types morbides dont ils présentent quelques-uns des caractères: il faut les laisser à leur véritable place, entre ces types morbides, à des distances de chacun d'eux proportionnelles à leurs degrés d'affinité avec chacun d'eux. Se servir des faits de passage pour identifier deux types morbides distincts comme aspect objectif, c'est nier la possibilité de catégoriser les dermatoses et surtout les réactions cutanées, puisqu'elles forment un immense réseau constitué par des agrégats de faits reliés entre eux par des faits de passage.

Il faut laisser chaque fait à la place exacte que lui assignent les divers symptômes qui le constituent, et, pour y arriver avec quelque précision, on ne peut mieux faire, croyons-nous, que d'adopter la méthode que nous venons de vous exposer.

C'est bien à tort qu'on lui adresse le reproche de compliquer nos conceptions dermatologiques : elle les rend, au contraire, beaucoup plus claires, car elle les rend vraies. Nous pouvons, avec elle, poser des diagnostics d'une précision absolue, laisser aux faits leur physionomie véritable, concevoir les groupes morbides de la manière la plus exacte, et nous faire une idée absolument nette du réseau dermatologique.

MÉDECINE PRATIQUE

LE RÉGIME ALIMENTAIRE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES

La question du régime alimentaire des néphrites chroniques est une des plus intéressantes à étudier pour le médecin, non seulement à cause des incertitudes qu'elle comporte, mais aussi parce qu'elle constitue à elle seule la partie la plus importante de la thérapeutique de cette affection.

Jusqu'à ces derniers temps, l'idée générale qui a présidé aux prescriptions diététiques dans l'albuminurie a été empruntée tout entière à la méthode qui a fixé l'hygiène alimentaire des diabétiques. De même que chez ces derniers on supprimait tous les aliments capables d'augmenter le sucre de l'urine, on proposait chez les premiers une alimentation capable de donner la plus faible quantité d'albumine possible. C'était tout naturel du reste, puisque l'on croyait alors que l'albuminurie donnait la mesure de l'importance des lésions rénales. Actuellement, tout le monde sait que le rapport de l'intensité des lésions avec l'importance de l'albuminurie ne peut être généralement accepté, et cependant les fluctuations du chiffre de l'albumine urinaire sont encore un objet de préoccupation constante pour le praticien qui cherche à instituer un régime approprié. Aussi, comme le régime lacté est souvent celui qui donne les moindres quantités d'albumine, l'emploi du lait, même exclusif, est-il pour beaucoup de médecins accepté comme un dogme; on y met, d'ailleurs, d'autant plus d'insistance à mesure que les forces baissent et que la cachexie menace.

Et cependant, si l'on consent à suivre les malades qui ont été soumis ainsi à un régime uniforme, on voit qu'au bout d'un certain temps ils ont eu des destinées bien différentes. Les uns ont été remis sur pied par ce régime, au moins momentanément; d'autres l'ont suivi même rigoureusement et sont arrivés à un état de faiblesse extrême; d'autres encore l'ont abandonné par lassitude ou défaut de conviction et leur maladie n'en a pas paru influencée; d'autres enfin ne s'en sont écartés que légèrement et ce petit écart de régime n'a pas tardé à les amener à l'urémie et au coma final.

Tous ces faits sont d'observation banale, et la conclusion qui en découle semble toute naturelle : *le lait précieux dans certains cas est dans d'autres inutile ou même nuisible*. Cette constatation elle-même est loin d'être nouvelle, et déjà d'autres voix plus autorisées se sont élevées contre l'abus du lait chez les albuminuriques. Mais on s'est jusqu'ici beaucoup plus préoccupé de savoir *par quoi* on pourrait le remplacer que de rechercher dans quel cas il était permis et même rationnel de s'en passer. Aussi, si nous sommes revenu sur cette question, n'est-ce pas pour reprendre la discussion des viandes blanches et des viandes rouges qui a fait suite à celle de l'œuf-albumine, mais pour essayer de préciser les indications du régime lacté, du régime mixte, ou même du régime ordinaire, suivant la maladie ou le malade.

* * *

Le lait semble, il est vrai, présenter toutes les conditions requises pour l'alimentation parfaite de l'albuminurique. C'est un aliment complet, peu toxique, de digestibilité rapide, de peptonisation facile; il a, en outre, l'avantage de diminuer le plus souvent l'excrétion albumineuse. Mais l'adulte doit prendre par jour plus de trois litres de lait s'il veut, à l'aide de cet aliment, maintenir sa richesse en albumine. Outre que de telles quantités s'absorbent difficilement pendant longtemps sans répugnance, on arrive quelquefois à produire des troubles digestifs assez marqués pour rendre contestable la réduction des produits de désassimilation éliminés par le rein quand on maintient dans ces conditions le régime lacté. De plus, l'abondante quantité de liquide qu'il est nécessaire au malade d'absorber pour maintenir à peu près son équilibre nutritif, augmente la tension artérielle et constitue dans certains cas au moins un danger pour le cœur (Von Noorden). Enfin et surtout le lait constitue un aliment complet *théorique*. L'homme adulte n'est pas fait pour vivre exclusivement de lait, et, en supposant la dose quotidienne de quatre litres absorbée et digérée, l'observation nous montre que cette dose n'équivaut pas à la ration ordinaire prise sous forme d'aliments carnés et végétaux. « L'équilibre chimique est satisfait, mais l'équilibre vital ne l'est pas ». (Lécorché et Talamon). Hale White, Lécorché et Talamon, de Grandmaison, Vergely, Mabboux et d'autres ont montré les mécomptes qu'ils avaient éprouvés dans leur pratique en instituant le régime lacté sur la simple constatation d'urines albumineuses suivant les indications reçues, et, par contre, l'amélioration sensible qu'ils avaient souvent obtenue par le simple relèvement de la ration alimentaire. En Mai 1902, M. Fiessinger rapportait à la *Société de thérapeutique* de nouvelles observations où le mieux fut immédiat lorsqu'au régime lacté absolu ou mitigé on substitua l'alimentation ordinaire. Plus récemment encore, von Noorden, au dernier Congrès de *la British Medical Association*, Maragliano et de Renzi, au 12e Congrès de la *Société italienne de médecine interne*, s'élevaient contre cette tendance générale à réduire sans raison le régime alimentaire des malades, qui de ce chef sont affaiblis, sans bénéfice pour l'évolution de la lésion rénale.

La question cependant n'est pas si simple, et il existe un nombre aussi grand d'observations non moins concluantes où le régime lacté pouvait être considéré comme indispensable, puisqu'on vit un écart de régime conduire le malade à l'urémie terminale.

Tout le problème revient donc à poser les indications et les contre-indications du régime lacté; mais la difficulté surgit lorsqu'il s'agit de les préciser, car jusqu'à présent le critérium ne repose sur aucune indication bien définie.

* * *

Pour certains auteurs, la question est facilement résolue : on peut se dispenser du régime lacté dans toutes les albuminuries fonctionnelles, mais il devient indiqué dès que la lésion rénale est certaine, ou même qu'il y a des raisons sérieuses de la soupçonner. Et cependant l'observation clinique ne montre-t-elle pas l'inutilité du régime lacté dans des cas de néphrite indiscutable?

Pour d'autres, l'institution du régime suppose d'abord connue la variété anatomique de la lésion rénale, l'alimentation devant varier suivant que l'on s'adresse à une néphrite épithéliale ou à une néphrite scléreuse. Mais les avis diffèrent lorsqu'il s'agit de s'entendre sur la variété à laquelle on peut concéder le régime le plus large.

Beaucoup ont trouvé un moyen de tourner la question en ramenant le problème à la recherche de l'aliment qui se rapproche le plus du régime lacté, soit au point de vue de sa composition chimique, soit surtout au point de vue de ses effets sur l'excrétion de l'albumine. Tour à tour les œufs, le poisson, les viandes blanches, ont été prônés par les uns et défendus par les autres. Actuellement encore, le médecin croit de son de-

voir de souligner dans son ordonnance la défense de manger de la viande rouge. Cependant, depuis quelques années déjà, von Noorden a montré qu'il s'agissait là d'une tradition sans fondement; et les travaux récents d'Offer et Rosenqvist, au point de vue chimique, de Kaufmann et Mohr, et de Kouchnir, au point de vue de l'observation clinique, l'ont absolument démontré.

Von Noorden a envisagé, il est vrai, la question sous un jour tout nouveau en cherchant des indications dans l'étude du métabolisme, c'est-à-dire en examinant les principales substances alimentaires, afin de savoir si elles contiennent des principes qui sont d'une élimination parfaite pour le rein. Cependant cette intéressante méthode de recherches n'est pas, elle-même, à l'abri de toute critique, car si, comme l'admet von Noorden, les reins ne font pas de distinction entre les diverses albumines, qu'elles proviennent de la viande, du lait, ou des légumes, on ne peut dire qu'il en soit toujours de même au point de vue de l'évolution des principaux symptômes; et tel malade qui supportera une quantité donnée d'albumine sous forme de lait ou d'œufs, pourra ne pas la supporter sous forme de viande, par exemple, car il faut tenir compte évidemment des substances toxiques introduites dans l'organisme. Enfin, la rétention azotée ne signifie pas fatalement insuffisance rénale et rétention parallèle des produits excrémentitiels toxiques; l'azote introduit est retenu dans beaucoup de cas au profit de l'organisme, qui en a besoin pour réparer les pertes encourues soit du fait de la maladie, soit du fait du régime insuffisant suivi auparavant par le malade.

* * *

Puisque tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il y a des néphrites qui doivent être traitées par un régime relativement large, d'autres par le régime mixte ou même par le régime lacté absolu, n'y a-t-il pas un moyen, basé sur l'examen de l'état fonctionnel du rein, de savoir à l'avance quels sont les cas qui répondent à chacune de ces indications?

Les recherches que nous avons entreprises à ce sujet, M. Claude et moi, nous ont conduit à

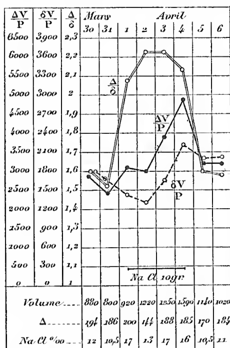


Figure 1.

penser que l'épreuve de *la chlorurie alimentaire expérimentale*, telle que nous l'avons appliquée au pronostic des néphrites, pouvait nous donner à ce sujet des indications utiles.

Rappelons qu'elle consiste essentiellement à étudier au point de vue cryoscopique, d'après la méthode de Claude et Balthazard, les modifications survenues dans les éliminations urinaires sous l'influence d'une dose connue de chlorure de sodium en excès, expérimentalement administrée[1].

Lorsque, chez un malade atteint de néphrite chronique, soumis au régime lacté ou au moins à un régime fixe et peu riche en chlorures, on ajoute à l'alimentation 10 grammes de chlorure de sodium, on obtient dans les diverses valeurs cryoscopiques $\frac{\Delta V}{P}$, $\frac{\delta \Delta}{P}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$, des modifications très différentes suivant les cas, mais qui peuvent se grouper sous quatre formes, dans lesquelles peuvent rentrer la plupart des néphrites chroniques.

Dans une *première variété*, qui correspond à un degré peu avancé de la maladie, on obtient pendant l'ingestion du sel un tracé d'insuffisance rénale artificielle, représenté par des valeurs élevées de $\frac{\Delta}{\delta}$, cessant *immédiatement* après l'épreuve. De même les tracés correspondant à $\frac{\Delta V}{P}$ et à $\frac{\delta V}{P}$ vont en s'éloignant l'un de l'autre, de telle sorte, que si la ligne représentative de $\frac{\delta V}{P}$ était au même niveau ou même au-dessus de celle qui représente $\frac{\Delta V}{P}$, elle passe notablement au-dessous pour reprendre immédiatement un type inverse à la fin de l'épreuve (fig. 1). Ce tracé est aussi celui que l'on obtient chez le sujet normal.

La *deuxième variété* nous a semblé correspondre à des lésions déjà plus avancées. L'absorption du chlorure en excès a encore pour conséquence une élévation notable de la courbe $\frac{\Delta V}{P}$ (fig. 2), mais cette absorption, par suite sans doute d'un état particulier du rein, a agi en même temps sur l'échange moléculaire et a eu pour conséquence d'élever d'une façon proportionnelle la courbe des éléments achlorés représentés par $\frac{\delta V}{P}$. Les courbes de $\frac{\Delta V}{P}$ et de $\frac{\delta V}{P}$ restent ainsi parallèles, et, comme résultat, on n'obtient pas le type d'insuffisance rénale, marqué par l'élévation de $\frac{\Delta}{\delta}$ hors des limites fixées par Claude et Balthazard.

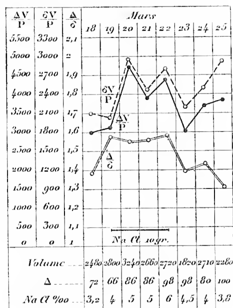


Figure 2.

Dans la *troisième variété*, il existe bien un tracé d'insuffisance rénale, mais qui au lieu de cesser immédiatement avec la fin de l'épreuve, se continue encore les jours suivants, de sorte que, sur les tracés, la chute de la ligne $\frac{\Delta}{\delta}$ au lieu de se faire brusquement, ne se fait que progressivement en un, deux, trois ou quatre jours (fig. 3).

Enfin, la *quatrième variété* correspond à des néphrites arrivées à une période très avancée de leur évolution. Ici, non seulement le type d'insuffisance rénale artificielle n'est pas obtenu, mais quand il existait préalablement, il diminue ou cesse pendant l'épreuve. On obtient ainsi un type absolument inverse de celui que l'on rencontre

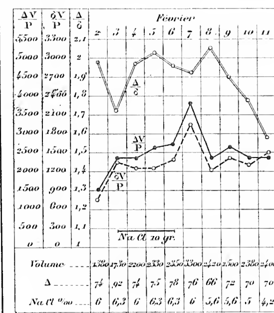


Figure 3.

chez les sujets normaux : *au lieu d'insuffisance rénale artificielle, on obtient un type de fonctionnement normal artificiel.* Il est facile de s'en rendre compte sur la figure 4.

A chacune de ces quatre variétés nous ont paru correspondre des règles diététiques différentes.

Les malades qui rentrent, après plusieurs examens, dans la première variété — et ils sont nombreux — n'ont besoin en dehors de l'hygiène alimentaire bien comprise du sujet normal, d'*aucun régime alimentaire spécial*. Il est même inutile de restreindre la viande, à la condition expresse que celle-ci soit fraîche. Il convient seulement d'éviter les aliments tels que le gibier et le poisson de mer qui, même chez les gens bien portants, déterminent quelquefois des accidents. Comme boisson, on pourra permettre soit le vin coupé d'eau, soit le thé léger, en se souvenant que le lait constitue toujours pour ces malades, une excellente boisson de table, si l'estomac le supporte.

Les malades de la deuxième variété, qui se présentent souvent avec des apparences cliniques identiques à ceux de la première, ont besoin, sans

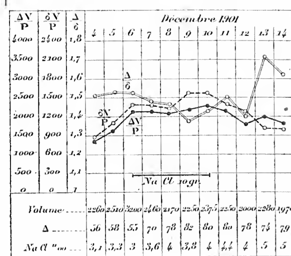


Figure 4.

être toutefois condamnés au régime lacté absolu, d'une hygiène plus sévère. Le régime qui leur convient le mieux est le régime mixte; un peu de viande ou de poisson de rivière frais seront permis une fois par jour, à midi de préférence. Tous les quinze jours, on suspendra pendant trois ou quatre jours l'alimentation ordinaire, pour la remplacer par le régime lacté absolu. En aucun cas, on ne devra se baser sur les dosages d'al-

1. Voir, pour plus de détails : A. Mauté. « La chlorurie alimentaire expérimentale. » *Thèse*, 1903. (Naud, éditeur).

bumine, car la plupart du temps, le passage du régime lacté à une alimentation plus substantielle se traduira par une augmentation du chiffre de l'albumine urinaire, au moins momentanée.

La troisième et la quatrième variété réclament un mode d'alimentation identique : le régime lacté dans toute sa rigueur, et c'est ici qu'il est permis de prononcer le fameux ultimatum dont on a certainement abusé : « le lait ou la mort »; parce que toute autre alimentation précipiterait les symptômes urémiques.

En somme, comme on le voit, aucun régime, quelle que soit la faveur dont il jouisse, ne saurait convenir à tous les cas, et l'état du rein, variable avec chaque malade, devra être le principal guide. Quant au régime lui-même, il doit être, à notre avis, *celui qui sans donner lieu à aucun phénomène d'insuffisance rénale se rapproche le plus du régime normal*. Et dans beaucoup de cas, qu'il faut s'efforcer de déterminer, la diététique classique trop prohibitive doit désormais, dans l'intérêt des malades, faire place à une alimentation plus large et plus réparatrice.

A. Mauté.
Ancien Interne des hôpitaux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les exutoires tuberculeux du poumon. — Les innombrables discussions sur le sanatorium, le dispensaire, l'aérium, les assurances obligatoires et facultatives et autres choses éminemment intéressantes semblent nous avoir fait perdre de vue le tuberculeux lui-même. Il existe pourtant ce tuberculeux et de temps en temps, comme par le passé, il vient frapper à la porte du médecin. Celui-ci fait de son mieux pour le maintenir en équilibre plus ou moins stable et, si possible, pour le guérir. Souvent il y arrive, souvent aussi il échoue. Pourquoi ces échecs et d'où vient que tel tuberculeux, excellent sujet de cure, ne parvient pas à la guérison complète, tandis que tel autre, dans les mêmes conditions et avec le même traitement, cicatrise complètement sa lésion et peut passer pour guéri ?

C'est la question que s'est posée M. Sabourin, et il y répond, dans la *Revue de Médecine*, en nous traçant d'une plume alerte les portraits d'une série de tuberculeux dont chacun possède, cliniquement parlant, une sorte d'épine qui s'oppose à la guérison de sa tuberculose. Ces portraits qui constituent autant de types cliniques, apparaissent vraiment comme vivants dans la description qu'en fait M. Sabourin. On en jugera par ceux, le mieux définis, dont nous allons donner rapidement la description.

* * *

C'est tout d'abord le *tuberculeux qui engraisse facilement et rapidement*. Sous l'influence de la suralimentation de la cure diététique, il augmente régulièrement de poids, prend bientôt les apparences d'une bonne santé et cicatrise rapidement ses lésions. Pas toutes. Il persiste généralement, chez ce tuberculeux en apparence guéri, un petit foyer pulmonaire, insignifiant, mais qui ne se ferme point, qui se dessèche et s'humecte alternativement, sans qu'on sache pourquoi. Le plus souvent il en sort des crachats purulents, mais parfois aussi il en sort du sang.

Il semble donc qu'on n'a qu'à forcer le traitement, la suralimentation, pour venir à bout de ce foyer. C'est le contraire qui se produit. Quand même on continue *seulement*, telle quelle, la cure d'engraissement, on voit le tuberculeux présenter une série de misères, congestions après les repas, constipation ou diarrhée, poussées d'hémorroïdes et crises d'asthme, auxquelles viennent se joindre des hémoptysies.

Quelle est la raison d'être de tous ces accidents ?

C'est que notre tuberculeux était probablement un obèse en puissance, et son engraissement a abouti à l'obésité pathologique, artificiellement créée. Devenu obèse, il décharge le trop-plein de ses humeurs à travers des exutoires dont fait partie le petit foyer pulmonaire. « Au lieu de manifester leur état de trop-plein par des eczémas, écrit M. Sabourin, ces malades tiennent en permanence ou bien ouvrent de temps en temps leur exutoire pulmonaire pour rendre du pus. Au lieu d'avoir des épistaxis, ils ont des hémoptysies qu'on pourrait appeler des épistaxis pulmonaires. Leur petit foyer non desséché ou mal cicatrisé devient la soupape de sûreté de leur pléthore. »

Il est pourtant possible d'amener la cicatrisation de ce foyer. Pour cela il faut renoncer à la suralimentation et la remplacer, à ce moment critique, par le régime blanc et l'eau claire. Avec ce régime on a beaucoup de chances de voir disparaître, comme par enchantement, les hémoptysies à répétition et d'assister à la fermeture définitive, une fois pour toutes, de l'exutoire pulmonaire.

* * *

Mais à côté de cet obèse artificiel, il y a l'obèse naturel, l'obèse d'origine. Quand il devient tuberculeux, il peut faire sa tuberculose de deux façons. Tantôt sa phtisie progresse avec une rapidité désespérante, et rien ne saurait l'arrêter. Tantôt sa tuberculose côtoie la guérison sans y parvenir complètement de par la persistance d'un exutoire pulmonaire. Et c'est ainsi qu'à la condition de suivre un régime hygiénique sévère, l'obèse tuberculeux peut garder longtemps une sorte d'équilibre instable et vivre pendant de longues années en conservant son obésité et son exutoire tuberculeux aussi incurables l'une que l'autre.

Et quel est le rôle, l'origine de cet exutoire ? Pour M. Sabourin, « il n'est pas invraisemblable que le poumon de ces malades conserve un émonctoire artificiel servant à l'élimination des principes nocifs qui dans des circonstances analogues s'élimineraient sous forme d'eczémas aux pieds, aux mains, à la région anale ou sous une autre forme extérieure. On peut donc admettre que cette lésion tuberculeuse est une infirmité, il est vrai, mais que comme exutoire, elle sert de dérivatif à une foule de misères que ces malades pourraient avoir ».

Il va de soi que pour guérir l'exutoire pulmonaire, ce n'est pas à la tuberculose, mais à la cachexie cause de l'obésité qu'il faut s'attaquer. Malheureusement la formule thérapeutique destinée à opérer cette guérison est encore à trouver.

* * *

Il y a encore le tuberculeux goutteux.

Un individu jeune encore, de souche goutteuse ou arthritique, est pris de tuberculose. Au début, tant que ce tuberculeux est « en dépérissement » ses crises de migraine et autres misères disparaissent pour revenir en cas de guérison.

Mais d'autres fois la guérison complète ne survient pas, et l'arthritique tuberculeux, tout en ayant toutes les apparences de la santé, n'en garde pas moins un exutoire pulmonaire. Au lieu d'avoir comme auparavant des crises diathésiques à détermination locale, il présente maintenant, de temps à autre, tantôt une expectoration abondante qui ne dure que quelques jours, tantôt des bouffées de râles fins et humides au niveau de la lésion déjà desséchée, tantôt une pleuro-pneumonie peu étendue qui disparaît en quelques jours. « N'est-il pas logique de penser que certains exutoires pulmonaires sont entretenus de façon constante par l'état humoral des arthritiques, et que, soumis de temps en temps à des décharges plus intenses, ils perdent la faculté de se cicatriser totalement ? »

Et cette cicatrisation totale ne paraît même pas désirable à M. Sabourin. Il craint notamment qu'en luttant contre l'élément tuberculeux par le régime tonique, on n'éveille les accidents plus ou moins graves par lesquels se manifeste la diathèse goutteuse.

* * *

Nous avons enfin le névropathe tuberculeux qui, neuf fois sur dix, est une femme.

Les observations ne sont pas rares, nous dit M. Sabourin, de femmes qui portent depuis des années et des années une lésion pulmonaire quelquefois grave au cours de laquelle elles présentent des chutes de poids énorme aussi bien que des périodes d'engraissement exubérant. « Elles dessèchent à volonté leurs foyers morbides, les humectent à nouveau, supportent des complications thoraciques qui semblent devoir les jeter à bas, sortent de là victorieuses et reprennent pendant un certain temps une santé florissante pour retomber encore une fois. »

Non sans raison, M. Sabourin pense que dans ces cas, c'est l'hystérie qui est en jeu. De même que les hystériques ont à volonté des urines claires ou boueuses, de même qu'elles savent faire sécréter à leur estomac des gaz inodores ou sulfhydreux, de même qu'elles savent créer de toutes pièces une gangrène de tel ou tel tissu, c'est probablement encore en vertu de cette puissance psychique qu'elles sont capables de faire évoluer leur foyer tuberculeux dans un sens ou dans un autre.

En tout cas, ce qui est certain, c'est que chez ces malades une satisfaction quelconque, un déplacement désiré, un changement de milieu, la suggestion d'un nouveau traitement ont une valeur thérapeutique supérieure à tous les traitements qu'on peut imaginer.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

2 Juillet 1903.

Présentation d'un enfant atteint de contractures tétaniformes au cours d'une infection ombilicale. — *M. Lequeux*. Il s'agit d'un enfant de jardinier, chez lequel la section et la ligature du cordon furent faites sans aucun soin ni aucune propreté, et qui, huit jours après sa naissance, présenta de la contracture des masseters d'abord, puis bientôt symétriquement de tous les muscles, en finissant par la nuque et le dos.

Cet enfant restait immobilisé en contractures permanentes et présentait en outre des crises paroxystiques.

On songea à du tétanos, malgré la longue durée de l'affection, mais la preuve bactériologique fut négative, de même que l'inoculation à des souris avec des liquides provenant de la plaie ombilicale en voie de suppuration.

L'enfant, étant amélioré à la suite d'injection de sérum antitétanique, M. Lequeux se demande si on ne devrait pas incriminer le bacille de Nicolaïer, qui aurait disparu de la plaie ombilicale.

M. Bar pense qu'il ne s'agit nullement de tétanos, mais simplement d'hémorragie méningée, la plaie ombilicale ne jouant aucun rôle dans les phénomènes de contractures.

Deux opérations césariennes pour bassins obliques ovalaires. — *M. Véron* (de Rennes). La première observation a trait à une quartipare dont le passé obstétrical était le suivant : basiotripsie, symphyséotomie et basiotripsie, accouchement prématuré et symphyséotomie.

Cette femme présentait une asymétrie pelvienne très nette, paraissant due à une claudication survenue dans le jeune âge à la suite d'une tumeur blanche du genou.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une secondipare de trente-cinq ans, chez laquelle on avait déjà fait une basiotripsie.

L'auteur a préféré la césarienne dans ces deux cas, et l'a pratiquée à terme avant tout début de travail. Ses résultats ayant été excellents, il se propose de recommencer chez ces deux femmes qui sont actuellement enceintes.

De l'hydropisie de l'amnios dans l'auto-intoxication gravidique. — *M. Véron* (de Rennes) rapporte

l'observation d'une femme chez laquelle existait de l'hydramnios et un œdème localisé des membres inférieurs; il y avait également des vomissements, mais pas d'albumine.

On institua néanmoins le régime lacté, qui n'empêchèrent pas la venue de deux crises d'éclampsie.

L'auteur se demande si on ne devrait pas systématiquement, dans les cas de ce genre, imposer un régime lacté sévère et précoce.

M. Bar considère que l'hydramnios est purement une affaire fœtale, qui peut cependant provoquer des troubles du système urinaire, notamment par compression des uretères.

Quant à admettre que c'est un phénomène d'auto-intoxication gravidique, c'est une pure hypothèse.

Pseudo-hernie diaphragmatique ayant pour origine une brièveté de l'œsophage. — *M. Rabaud* présente une pièce extrêmement rare de brièveté de l'œsophage avec absence des vertèbres cervicales.

La hernie diaphragmatique serait la conséquence de tractions exercées sur la partie gauche de l'estomac. L'ectopie intra-thoracique de l'estomac et du foie aurait donc ici une origine tout à fait exceptionnelle.

Passage de l'alcool du liquide amniotique dans la circulation générale. — *M. Nicloux*, après avoir précédemment montré que l'alcool passe de la circulation générale dans le liquide amniotique, a recherché si réciproquement l'alcool passait du liquide amniotique dans la circulation générale maternelle.

Les expériences qu'il a instituées ont été positives. La détermination de la quantité d'alcool dans le sang maternel démontre une intensité très remarquable des échanges au niveau du placenta ou des membranes.

Peut-on déterminer la température des couveuses d'après la surface spécifique des prématurés? — *M. Budin*. Dans la dernière phrase de la communication de M. Fabre sur la valeur de la surface spécifique chez les enfants nouveau-nés, il est dit que, par des mesures calorimétriques, on peut déterminer la quantité de chaleur rayonnée dans une heure par un enfant déterminé.

Mais si cette phrase veut dire que, étant donné la surface spécifique de l'enfant, on peut préjuger quelle devra être la température de la couveuse, c'est aller beaucoup trop loin.

En effet, cliniquement, ce que le prématuré doit faire, ce n'est seulement résister à la déperdition de chaleur, mais produire lui-même de la chaleur; c'est même ce second point qui est le plus important.

Sur la valeur de la centrifugation dans l'analyse du lait. — *M. Nicloux*. Grâce à un centrifugeur tournant à vitesse constante (ce qu'on ne peut obtenir qu'avec les appareils électriques), on peut pratiquement et rapidement déterminer la valeur nutritive d'un lait, ainsi que l'a montré M. Fabre.

Mais cette méthode comporte une erreur de 10 pour 100, ce qui lui enlève toute valeur pour l'analyse du lait de vache.

On a prétendu que, pour faire cette analyse, il fallait être un chimiste et avoir beaucoup de temps à lui consacrer.

En réalité, une demi-heure suffit pour déterminer la quantité de beurre avec l'appareil de Gerber et le degré de mouillage par la méthode de Winter.

M. Budin. La fraude sur le lait joue un rôle tellement néfaste qu'il faut tout faire pour la prévenir.

Les deux méthodes dont vient vous parler M. Nicloux demandent encore un temps beaucoup moins long qu'il ne l'a dit, si on a plusieurs analyses à faire en même temps.

Puisque les maires sont autorisés à prendre les mesures nécessaires pour protéger leurs administrés, il faut vulgariser toutes les méthodes d'analyse du lait.

M. Blondel signale une nouvelle fraude qu'on pratique pendant les chaleurs : elle consiste à ajouter de la pancréatine.

Cette peptonisation, par la présence d'un ferment rendant le lait incoagulable, en masque l'ancienneté.

Mais, dans ces cas, le point cryoscopique est changé.

Une observation d'éclampsie avec pleuro-pneumonie. — *M. Maygrier*. Il s'agit d'une femme arrivée à l'hôpital avec des attaques d'éclampsie.

Malgré le traitement habituel, les attaques continuèrent et la femme accoucha prématurément. Trois jours après survint de la dyspnée avec point de côté extrêmement douloureux pour lequel on mit des ventouses scarifiées.

Il survint bientôt de l'ictère, puis la femme mourut dans le coma.

A l'autopsie, on fut tout surpris de trouver l'utérus normal, et peu de lésions du côté du foie et des reins.

Mais, dans la plèvre droite, il y avait un épanchement purulent de 500 grammes. Il y avait en outre de la pneumonie à l'état d'hépatisation grise et un abcès sous-phrénique du même côté.

L'éclampsie a donc masqué ici une lésion très grave qui a échappé.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Juillet 1903.

Fractures des métacarpiens révélées par la radiographie. — *M. Dartigues* montre une série d'épreuves radiographiques qui prouvent que, dans des contusions de la main en apparence bénignes, il y a souvent fracture d'une extrémité d'un métacarpien sans que la mobilité des fragments ou la crépitation s'ensuive. C'est ainsi qu'il a pu observer des fractures de cause indirecte de l'extrémité inférieure des 4e et 5e métacarpiens gauches, de l'extrémité supérieure du 5e métacarpien gauche.

Avec *M. A. Boyer*, il a constaté, d'autre part, également par la radiographie, une fracture indirecte de l'extrémité supérieure du premier métacarpien gauche.

Endocardite aortique. — *M. Malloizel* apporte une pièce d'endocardite aiguë granuleuse de l'orifice aortique.

Anomalie rénale. — *MM. Cornillon et Gillet* montrent une malformation des reins qui sont soudés par leur extrémité inférieure; au niveau du pôle inférieur du rein gauche est un kyste volumineux.

Tumeur bénigne du sein. — *MM. Pécharmant et Ricou* apportent une énorme tumeur du sein qui évoluait depuis huit ans, sans adénopathie. Il s'agit, pour M. Cornil qui a pratiqué l'examen histologique, d'un adénofibrome végétant, de pronostic bénin.

Ovaire calcifié. — *MM. Pécharmant et Ricou* ont rencontré, dans un cas de salpingite bilatérale, un des ovaires entièrement calcifié, avec des cellules vivantes enclavées dans le tissu calcaire, ce qui donne à la pièce l'aspect osseux.

M. Cornil, qui a pratiqué l'examen histologique, croit que le début s'est effectué au niveau d'anciens corps jaunes.

Ossification partielle de la capsule coxo-fémorale. — *M. Mériel* (de Toulouse) montre une pièce de dissection; sur un sujet d'amphithéâtre, au cours d'une désarticulation coxo-fémorale, un élève ayant éprouvé de la difficulté à ouvrir la capsule, on constata après dissection et préparation de la pièce qu'il existait une large et épaisse bande osseuse occupant la place du faisceau inférieur du ligament de Bertin. Ce n'est pas une exostose, mais un ostéome de ce ligament qu'on peut rattacher comme pathogénie aux ostéomes musculaires. Le fait est très rare, peut-être unique, dans cette articulation.

Ankylose osseuse du coude. — *M. Mériel* présente une pièce analogue de tous points à celle que présenta M. Fredet à la Société en Décembre 1902. Il y a véritablement fusion osseuse complète entre l'humérus et les deux os de l'avant-bras, puis entre ces deux os eux-mêmes et l'ankylose s'est produite à angle obtus en demi-pronation. Bien que la malade soit morte tuberculeuse, le coude ne porte aucun stigmate inflammatoire; il doit s'agir vraisemblablement d'un traumatisme du jeune âge ayant été suivi d'ankylose.

Malformations osseuses complexes à la suite d'une fracture non consolidé du condyle externe de l'humérus. — *M. Mériel* montre une pièce de fracture humérale. La fracture non consolidée avait déterminé la formation d'un fragment osseux assez gros, l'ancien condyle hypertrophié, à grand axe transversal, mobile dans la capsule et s'articulant avec le radius et l'humérus. Le coude est en valgus très accentué, et il y a des allongements, des torsions, des malformations ostéo-articulaires dans les trois os du coude.

Ankylose osseuse du genou avec subluxation par rotation interne du fémur. — *M. Mériel*, au lieu du schéma classique de Volkmann, a pu voir dans ce cas que le fémur avait exécuté un mouvement de rotation interne qui avait porté son condyle externe en avant et laissait déshabitée la cavité glénoïde externe du tibia.

Anomalies de l'artère linguale au point de vue chirurgical. — *MM. Mériel et Florence* ayant successivement rencontré six cas dans lesquels le petit triangle antérieur dit de Pirogoff n'existait pour ainsi dire pas, ce qui avait entraîné une recherche plus laborieuse de la linguale en ce point, pensent qu'il faut appeler l'attention sur ce sujet pour abandonner même sur le cadavre cette ligature dans ce triangle et la faire toujours dans le triangle postérieur, dit de Béclard, le plus près possible du tronc carotidien. Ils pensent donc que la réputation de constante facilité de la ligature dans le triangle antérieur est un peu usurpée.

Plaie du cœur; suture. — *M. René Lemaitre* présente le cœur d'un homme qui s'était donné, dans un but de suicide, vingt coups de couteau dans la région précordiale. Le poumon était blessé en quatre points. Malgré l'opération d'urgence, qui a consisté à suturer d'abord une plaie du cœur, puis les plaies du poumon, le malade n'a pas tardé à succomber.

Tumeur à évolution rapide chez le vieillard. — *M. Pater* présente des pièces et des préparations provenant d'une femme de quatre-vingt-quatre ans, morte dans le service de M. Toupet. Elle présenta au mois d'Avril des phénomènes fébriles faisant penser à une grippe; quelques jours après apparurent rapidement des noyaux sous-cutanés libres et indolores; rapidement la malade mourut.

A l'autopsie, outre les noyaux sous-cutanés, existaient des noyaux analogues dans la tête du pancréas, dans l'interlobe du poumon droit, sous la capsule du rein droit, noyaux indépendants des parenchymes voisins qu'ils refoulaient sans les envahir. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome fasciculé.

L'intérêt de ce cas est dans la marche rapide de l'affection qui évolua en moins de deux mois au milieu d'un cortège fébrile, chose rare chez les vieillards atteints de néoplasie.

M. Cornil fait remarquer la présence d'un réticulum dans la tumeur et croit qu'il s'agit plutôt de lymphadénome.

Cylindrome. — *M. Pater* montre les coupes d'un cylindrome de la région orbitaire.

M. Cornil conseille d'utiliser, comme colorant, la thionine qui donne, en pareil cas, une différenciation meilleure.

Fracture de l'humérus; radiographie. — *M. Péraire* montre les épreuves radiographiques d'un traumatisme du coude, chez un enfant de cinq ans (chute d'une hauteur de 80 centimètres).

On crut à une luxation du coude, et, à l'hôpital, on fit des tentatives de réduction de la soi-disant luxation.

On peut voir sur le cliché qu'il y a une fracture de l'humérus ayant intéressé le condyle interne. Ce condyle est broyé et comme tassé dans la diaphyse.

Luxation paralytique du genou. — *M. Péraire* présente les pièces provenant d'une résection du genou qu'il a été obligé de pratiquer chez une jeune fille de seize ans atteinte de luxation postérieure de cette articulation par paralysie infantile.

La paralysie infantile avait débuté à deux ans et demi et la luxation était irréductible, même sous le chloroforme.

L'opération date de neuf jours et la réunion immédiate est déjà parfaite.

Au membre inférieur opposé, qui se trouvait en équinisme pur, l'intervention a consisté en un dédoublement du tendon d'Achille en baïonnette et suture extemporanée.

La guérison de ce côté s'est effectuée en huit jours.

Le présentateur montre le modelage en plâtre de cette luxation qu'il considère comme très rare.

Réaction épiploïque à la suite d'injections expérimentales de toxine ou de sérum diphtériques. — *M. L. G. Simon* présente des épiploons de lapins qui ont reçu sous la peau une injection de toxine diphtérique (1 cent. cube à 1/100), et une demi-heure après une injection de 5 centimètres de sérum de Roux. Les lapins ont été tués vingt-quatre à quarante-huit heures après. Les épiploons ont été fixés avec l'iodochlorure de mercure (procédé de Dominici) et colorés à l'éosine bleu de méthylène. On y voit une diapédèse considérable de globules rouges, et surtout de polynucléaires neutrophiles : au bout de vingt-quatre heures, ces cellules sont encore libres, mais présentent différents stades de dégénérescence. Après quarante-huit heures, ces éléments sont, au contraire, englobés dans les cellules fixes de l'épiploon, transformées en macrophages.

On retrouve les mêmes réactions, mais à un degré beaucoup moindre, quand on injecte sous la peau

seulement de la toxine diphtérique, ou seulement du sérum de Roux.

Ces résultats montrent bien que l'épiploon réagit non seulement sous l'influence d'une cause locale, mais, comme tout l'appareil hématopoiétique, sous l'influence d'une intoxication ou d'une infection générale.

Son rôle est de détruire et de faire disparaître les cellules de la série myéloïde; il agit donc, partiellement, comme la pulpe rouge de la rate et la substance médullaire du ganglion.

Ulcère perforant du duodénum; laparotomie. — *M. R. Lemaitre* montre un ulcère de la première portion du duodénum ayant nécessité une laparotomie pour des accidents de perforation. L'opéré n'a pas survécu.

Gliome. — *MM. Blin et Levassort* présentent le cerveau d'un enfant atteint de tumeur de la protubérance et des régions voisines. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un gliome.

Grossesse extra-utérine. — *M. Foisy* apporte des pièces de deux cas de grossesse extra-utérine opérés par M. Bazy. Une des pièces, concernant une grossesse tubaire, fut enlevée après la rupture; l'autre, ayant trait à une grossesse tubo-ovarique, fut opérée avant la rupture de la poche.

Cysticerque. — *M. Hoche* (de Nancy) présente les coupes d'une tumeur intercostale, mobile, datant d'un an. Il s'agit d'un kyste qui ressemble à un kyste hydatique, mais qui n'est autre qu'un cysticerque typique.

Kyste hydatique tubaire. — *M. Hoche* montre la coupe d'un kyste hydatique de la cavité de la trompe, avec cellules géantes autour du kyste, cellules pédiculées offrant l'apparence du syncytium.

Cancer utérin. — *M. Hoche* présente les préparations histologiques d'un épithéliome pavimenteux du col de l'utérus, non ulcéré, s'étendant sous la séreuse péri-utérine et remontant jusqu'à la trompe.

M. Cornil a décrit cette variété de cancer utérin en profondeur.

Ulcère cancérisé. — *M. Hoche* communique un cas d'évolution cancéreuse des bords d'un ulcère de l'estomac.

Fracture de jambe, incomplète, chez le cheval. — *M. Fayet* apporte un tibia de cheval entouré d'une épaisse couche de productions périostiques développées dans l'espace d'un mois consécutivement à une fracture incomplète du corps de l'os.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Juillet 1903.

Polyglobulie. — *M. Vaquez.* MM. Lapicque et Mayer ont récemment rappelé l'importance que jouent les modifications de la circulation locale dans le phénomène de la concentration du sang. La polyglobulie qui apparaît alors doit être bien différenciée de la polyglobulie vraie ou active des altitudes qui, d'après les recherches d'Egger, de Mercier, de Quiserne, n'atteint son plein développement que vers le dixième ou le douzième jour de séjour sur les hauteurs.

Si les résultats des récentes ascensions en ballon ont paru quelque peu contradictoires, c'est qu'on a voulu les identifier à ceux constatés chez les sujets habitant les hauteurs. Il n'y a entre les deux ordres de phénomènes aucune analogie : la concentration du sang observée dans les ascensions en ballon ou dans les expériences de laboratoire est due à de simples actions locales (refroidissement, évaporation, etc.), elle est rapide, inconstante et n'atteint que le sang périphérique; au contraire, la polyglobulie provoquée par un séjour prolongé dans les altitudes est plus tardive, progressive, nécessaire, et se manifeste sur tout le sang. La notion du temps est donc essentielle à retenir lorsque l'on veut se rendre un compte exact du mode de production et de la valeur de la polyglobulie.

De l'élimination du chlorure de sodium par la diarrhée. — *M. A. Javal.* L'homme sain élimine normalement par ses fèces une très petite quantité de chlorure de sodium, soit 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour en moyenne.

En analysant les fèces de certains brightiques, nous avons constaté que la quantité de chlorure de sodium excrétée par cette voie augmente beaucoup pendant les périodes de diarrhée, qu'elle peut atteindre 3 et 4 grammes et dépasser la quantité éliminée par les urines du même jour.

Lorsqu'on établit le bilan des chlorures, il est donc indispensable, en cas de diarrhée, de tenir compte de l'élimination de ce sel par les fèces.

Cellules endothéliales hématomacrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* (de Bordeaux). Lorsqu'un liquide de ponction lombaire a une teinte hématique, il est parfois difficile, en l'absence de commémoratifs, de déterminer si cette teinte est révélatrice d'une hémorragie méningo-encéphalique ou résulte de la piqûre accidentelle d'un vaisseau. L'examen cytologique peut lever tous les doutes. Examinons le dépôt une semaine environ après le début des accidents. Nous y trouvons énormément de globules rouges crénelés, quelques lymphocytes, un nombre variable de leucocytes polynucléés non iodophiles; nous sommes surtout frappés par la présence de volumineuses cellules (17 μ à 30 μ) rondes, ovalaires, polyédriques, en raquette, isolées, soudées ou agminées, munies d'un noyau ovale riche en nucléoles, souvent marginal. Le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies, parfois au point d'en être littéralement bourré; il peut contenir aussi des cristaux et des granulations d'hématoïdine, des débris nucléaires de leucocytes, des vacuoles. Les caractères morphologiques de ces éléments sont ceux des cellules endothéliales. Ainsi le passage dans les espaces sous-arachnoïdiens de particules émanées du foyer hémorragique a suscité dans l'endothélium de revêtement de ces espaces un travail de mobilisation des cellules devenues macrophages. A la résorption du sang épanché dans la substance nerveuse collaborent des actes phagocytaires. Les métamorphoses régressives inhérentes à la destruction intracellulaire des hématies enrichissent le liquide céphalo-rachidien en pigments dérivés de l'hémoglobine : sérolutéine, urobiline (dans un cas personnel).

Ces constatations d'ordre diagnostique se doublent d'un intérêt biologique. Elles permettent de rapprocher les espaces sous-arachnoïdiens des cavités séreuses dans lesquelles le revêtement endothélial joue un rôle si important de protection et de défense, à l'état pathologique et même à l'état normal.

La lécithine pure ingérée se retrouve inaltérée dans la lymphe des chylifères. — *MM. H. Stassano et F. Billon* ont fait connaître dans une note antérieure que la lécithine *in vitro* n'est point dédoublée par le suc pancréatique même kinasé et après un long séjour à l'étuve, contrairement a l'opinion admise jusque-là. Dans la présente note, ils communiquent les résultats obtenus en passant de l'expérimentation *in vitro* à l'expérimentation *in vivo*.

La lymphe recueillie au niveau du canal thoracique plusieurs heures après l'ingestion de quelques grammes de lécithine pure, apparaît, à l'examen optique et chimique, très riche en ce produit phosphoré. Cela montre nettement que, chez l'animal vivant, la lécithine n'est pas plus dédoublée par l'action combinée des sucs pancréatique et entérique qu'elle ne l'est *in vitro*.

La lécithine retrouvée dans le canal thoracique chez les animaux qui ont reçu *per os* de la lécithine pure ne peut pas être considérée comme provenant de la lécithine renfermée physiologiquement dans la substance des leucocytes existant dans la lymphe : 1° parce que la quantité de lécithine extraite de la lymphe chez les animaux lécithinés est infiniment supérieure à celle que les leucocytes peuvent contenir; 2° parce que, par le même procédé d'extraction, on ne parvient à mettre en évidence la moindre trace de lécithine dans la lymphe normale chez les animaux en digestion de lait et de jaune d'œuf.

En observant au microscope polarisant, dans une goutte de glycérine, le résidu du mélange d'alcool et d'éther avec lequel on épuise la lymphe, on trouve de nombreux petits globules de lécithine présentant la croix de polarisation, lorsqu'il s'agit de la lymphe des animaux lécithinés; on retrouve, au contraire, de petits cristaux rappelant les formes de cristallisation des acides gras lorsqu'il s'agit de la lymphe des animaux en digestion de lait et de jaune d'œuf.

De cette double série d'expériences on peut tirer les deux conclusions suivantes : 1° la lécithine ingérée dégagée de sa combinaison albuminoïde échappe à l'atteinte des sucs digestifs et parvient au sang circulant par la voie lymphatique; 2° au contraire, la lécithine ingérée à l'état de jaune d'œuf, de vitelline, se comporte d'une façon toute différente.

(*A suivre.*) A. Sicard.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Juillet 1903.

Gourme de la sclérotique. — *MM. Chevallereau et J. Chaillous* présentent une malade de vingt-cinq ans atteinte de gourme de la sclérotique. L'affection débuta il y a deux mois sous forme de sclérite et persista malgré le traitement local par les pointes de feu. La lésion ne faisant que s'accroître, et malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, on pratiqua des injections de cyanure de mercure, puis des injections d'huile grise, grâce auxquelles la lésion ne se présente plus maintenant que sous forme d'une infiltration diffuse de la moitié externe de la sclérotique. On a fait au cobaye une inoculation qui est restée négative.

Paralysie paradoxale du muscle droit externe. — *M. Valude* a observé le fait suivant chez un tabétique atteint d'une paralysie du muscle droit externe gauche quand les deux yeux étaient ouverts : l'excursion en dehors de l'œil gauche était très limitée. Si l'œil sain était fermé, l'excursion du droit externe de l'œil paralysé pouvait se faire sur un champ de 25°.

Sur la cupricine et le traitement des affections conjonctivales. — *M. Galezowski.* (Cette communication a été analysée dans les comptes rendus de l'Académie de médecine, *La Presse Médicale*, 1903, n° 40.)

Sur le traitement d'urgence de l'amblyopie par pertes de sang. — *M. A. Terson* rapporte une observation de M. Poinot, concernant une accouchée chez qui la délivrance artificielle s'accompagna d'une métrorragie très abondante avec syncope. La malade, dès que la syncope fut terminée, se plaignit de ne plus voir. Seule la perception lumineuse était conservée. On fit une injection de sérum artificiel de 400 centimètres cubes. Le lendemain, la vision était redevenue normale. L'examen ophtalmologique ne fut pas pratiqué.

Valeur des grands lavages au permanganate de potasse contre les complications cornéennes de l'ophtalmie granuleuse. — *M. Kalt.* Chez un malade atteint depuis plusieurs mois de conjonctivite granuleuse avec complications cornéennes graves, on avait essayé sans succès toutes les méthodes de traitement usitées en pareil cas. M. Kalt employa les grands lavages au permanganate de potasse en solution faible. Après une quinzaine de jours de ce traitement, les lésions trachomateuses de la cornée ont presque entièrement disparu.

Traitement des hémorragies rétiniennes. (Rapport sur un travail de M. Poinot). — *M. J. Chaillous.* L'auteur a observé chez un malade atteint de diabète et d'albuminurie des hémorragies rétiniennes graves. En dernière ressource, il pratiqua des injections sous-conjonctivales d'un centimètre cube de sérum gélatiné à 5 pour 100, qui semblèrent retarder l'apparition de nouvelles hémorragies. Après une nouvelle rechute, il ajouta au sérum gélatiné une goutte de la solution d'adrénaline à 1/1.000. Depuis, l'état du malade est resté stationnaire et les hémorragies n'ont pas reparu.

Déchirure traumatique de la choroïde (Rapport sur un travail de M. Oliveres Franquez). — *M. Terrien.* Chez un malade atteint de rupture de la choroïde et d'hémorragies abondantes au niveau de cette lésion, l'auteur obtint un assez bon résultat du traitement hydrargyrique. Il est probable que cette amélioration est surtout due à la résorption de l'hémorragie, qui complique la rupture de la choroïde.

Rayons X en thérapeutique oculaire (Rapport sur un travail de M. Bettremieux). — *M. Darier.* M. Bettremieux rapporte trois cas de trachome très améliorés par les rayons X.

G. Chaillous.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Hamaide. *Les neuro-arthritiques à Plombières. Brochure* de 67 pages. Paris, 1903, Baillère éditeur. — Après avoir rappelé de façon fort claire les attributs cliniques du neuro-arthritisme, l'auteur y distingue *3 éléments essentiels :* un élément nerveux, un élément arthritique proprement dit et un élément dyspeptique; d'où *3 types cliniques :* les nerveux, les dyspeptiques, les rhumatisants; et partant, au point de vue de la thérapeutique pathogénique, *3 indications :* sédative du système nerveux, antirhumatismale, modificative de la nutrition.

Plombières remplirait ces 3 indications de façon manifeste.

Alfred Martinet.

LA MÉDECINE AU MUSÉE DU PRADO [1]

Par **Henry MEIGE**

A Madrid se réunit cette année le XIVe Congrès international de médecine. Tous ses membres voudront profiter de leur passage dans la capitale de l'Espagne pour aller admirer les trésors artistiques accumulés au Musée du Prado. Les plus indifférents en matière de peinture ne sauraient se désintéresser des chefs-d'œuvre de Velasquez. Au Prado, d'ailleurs, toutes les écoles sont représentées par les meilleurs morceaux des meilleurs maîtres. Je voudrais signaler dans le nombre quelques peintures qui offrent un intérêt particulier pour le médecin.

Il y a déjà quelques années, en visitant avec le professeur Brissaud le Musée du Prado, j'ai fait un relevé de ces tableaux d'art.

Je me suis livré au même travail dans les principales galeries de l'Europe, et j'ai consacré, depuis quelque dix ans, une série d'études à la critique médicale des œuvres d'art. Peut-être ces références sembleront-elles suffisantes pour m'autoriser à prendre, en l'occurrence, le rôle de cicerone médico-artistique dans une visite au musée du Prado [2].

* * *

Le grand maître de l'école espagnole, l'inimitable Velasquez, surtout connu par ses resplendissants portraits de souverains, fut un observateur constamment soucieux de demeurer fidèle à la vérité naturelle. S'il excelle dans la peinture des riches armures et des étoffes aux couleurs éclatantes, il n'est pas moins supérieur dans les figurations réalistes : témoins ses *Buveurs*, ses *Forgerons*, ses *Fileuses*, etc. C'est assurément l'un des peintres qui, au point de vue spécial où nous nous plaçons, ont laissé les documents artistiques les plus remarquables et les plus intéressants. Velasquez, peintre officiel de la cour d'Espagne, a peint non seulement les monarques et les grands seigneurs, mais aussi tous les familiers du palais, les *hombre de placer*, et en particulier les nains et les bouffons, chers aux princes espagnols. Charcot et Paul Richer ont déjà fait la critique de la plupart de ces tableaux.

Le plus célèbre est assurément celui des *Ménines* (fig. 1), où l'on voit, à côté des petits pages familiers de l'infante Marguerite-Marie, la naine Marie Barbola, une grosse petite femme au visage épais et bouffi, vaguement myxœdémateuse, dont il existe aussi un portrait en France, au Musée d'Auch, et le nain Nicolasito Pertusato, qui, à part une proéminence frontale assez accentuée, ne semble nullement difforme.



Figure 1. — Les *Ménines*, par Velasquez. (A droite la *Naine Barbola* et le *Nain Pertusato*).

Velasquez nous a laissé aussi les portraits de trois nains de Philippe IV [1].

Le nain *El Primo*, petit homme d'allure décidée, coiffé d'un large feutre à l'espagnole, la moustache relevée en croc, feuilletant un énorme in-folio. C'est peut-être un achondroplasique (fig. 4).

Le nain *Sébastian de Morra*, avorton barbu, aux traits fortement accentués, est assis par terre, les jambes en avant (fig. 3); on ne peut, grâce à ce raccourci, se faire une idée exacte de sa taille, mais il est bien probable qu'il appartient aussi au groupe de nains achondroplasiques, ainsi que l'a fait remarquer M. Porak, car ses bras sont d'une exiguïté remarquable. On ne voit pas ses doigts, les poings étant fermés, si bien que les membres supérieurs semblent se terminer par deux moignons.

Le nain *don Antonio l'Anglais*, représenté debout (fig. 2), somptueusement vêtu, auprès d'un grand lévrier, ne semble pas trop difforme malgré sa tête au front proéminent, son regard dur, son maxillaire inférieur très accentué [2].

A côté des nains figuraient les bouffons. Ils étaient pour la plupart contrefaits. Celui de Philippe IV, qu'on appelait par dérision *Don Juan d'Autriche* (fig. 10), est un pauvre diable d'une maigreur squelettique, l'air souffreteux, sans doute plus raillé que railleur. Sa jambe gauche, incurvée en parenthèse, et son visage à l'ossature proéminente, permettent de croire qu'il était rachitique.

Velasquez a peint également un bouffon du roi Philippe IV, appelé *Pablillos de Valladolid*, campé de face dans une attitude dramatique et déclamatoire, et le bouffon *Pernia*, dit *Barberousse*, vêtu à l'orientale, armé d'une épée, l'air farouche.

L'*Enfant de Vallecas* (fig. 6), qu'on voit encore au Musée du Prado, est le portrait merveilleusement fidèle d'un nain idiot et peut-être myxœdémateux; son regard vague, sa bouche à demi-ouverte d'adénoïdien, le dodelinement de sa grosse tête, la maladresse de ses mains bouffies sont observés et rendus avec une vérité surprenante.

L'*Idiot de Coria* n'est pas une peinture moins vivante de l'idiotie (fig. 5); il ne peut être égalé que par cet autre *Idiot* de Velasquez, qui se trouve au Musée de Vienne. Mais l'*Idiot de Coria* est peut-être d'une vérité pathologique plus impressionnante, avec sa face asymétrique, ses bosses frontales proéminentes, son rictus niais. Assis par terre, entre deux calebasses, ses jambes molles — et, qui sait? peut-être paralysées — repliées sous lui, il frappe de son poing droit sur la paume de sa main gauche, répétant à satiété ce geste automatique et inconscient d'idiot qu'il accompagne sans doute de quelque chanson monotone, rythmée d'un hochement de tête et d'un balancement régulier du corps. Il louche affreusement, et ce strabisme n'est pas, comme celui des personnages peints par le Greco, imputable à une faute de peinture; c'est un vrai stigmate de dégénérescence.

Je ne connais pas de photographie, prise aujourd'hui dans nos asiles d'idiots et d'arriérés, qui puisse l'emporter en vérité pathologique sur cette peinture du plus grand artiste qu'ait enfanté l'Espagne. Le médecin, l'aliéniste surtout, s'attardent, émerveillés, devant ce document clinique pris sur le vif; et l'admiration pour le talent de Velasquez s'accroît d'autant plus qu'en s'approchant, on remarque l'extrême simplicité et la prodigieuse virtuosité de la facture. Impossible de traiter de façon plus large ni plus sûre une figure aussi « psychiatriquement » vraie [1].

Parmi les chefs-d'œuvre de Velasquez, on signale à juste titre son portrait d'*Ésope*.

1. Communication à la Section des Neuropathies, Maladies mentales et Anthropologie criminelle du Congrès de Madrid. Avril 1903.

2. Ceux qui s'intéressent plus spécialement à ce genre d'études trouveront les plus amples renseignements dans l'ouvrage de Charcot et Paul Richer, sur les *Difformes et les malades dans l'Art*, dans le beau livre de Paul Richer sur l'*Art et la Médecine*, ainsi que dans une suite ininterrompue d'articles et de monographies que j'ai publiés depuis 1893 dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*.

1. Voyez Charcot et Paul Richer. — « Les difformes et les malades dans l'Art », p. 42 et 39.

2. Il existe aussi, au musée de Cambrai, un portrait de nain espagnol attribué à Velasquez.

1. Le musée d'Avignon possède un tableau d'un peintre espagnol, Herrera le vieux, intitulé *Un niais*.

Ésope était bossu. Il existe dans la villa Albani, à Rome, un buste en marbre du célèbre fabuliste dont la difformité dorsale a été étudiée autrefois par Charcot et Dechambre, et attribuée au mal de Pott. L'*Ésope* de Velasquez est une peinture d'un saisissant réalisme, mais on ne peut que soupçonner la gibbosité de ce grand vieillard, drapé dans sa houppelande brune, l'œil malicieux, la lèvre railleuse[1].

Les Murillo du Prado sont sans grand intérêt médical; mais il existe à Madrid, dans l'Académie Saint-Ferdinand, un très beau tableau de ce maître, représentant *la Charité de Sainte Élisabeth, reine de Hongrie*. De nombreuses peintures ont été consacrées à ce sujet, en particulier par l'école allemande[2]. Les maux que soignait sainte Élisabeth de Hongrie étaient parmi les plus répugnants et les plus redoutés. Elle est vraiment la patronne des lépreux.

« Une fois, dit son biographe, elle baisa la tête d'un malade si infect que personne n'en pouvait approcher; elle lui coupa les cheveux et lui lava la tête comme s'il eût été son propre enfant. » Ce malade était un teigneux, et cet épisode a été immortalisé par Murillo.

La reine Élisabeth de Hongrie apparaît, au milieu de la composition, lavant la tête d'un enfant teigneux. Près d'elle se trouve un autre petit malade qui gratte son crâne couvert de plaques teigneuses. D'autres infirmes sont groupés au premier plan, tandis que, dans le fond, deux femmes richement vêtues apportent de l'eau et des objets de pansement.

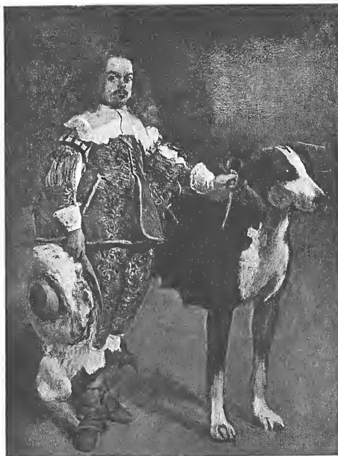


Figure 2. — Le Nain *Don Antonio l'Anglais*, par Velasquez.

Les œuvres de Ribera, l'un des peintres les plus féconds peut-être de l'école espagnole, sont généralement peu intéressantes pour le médecin. Le Musée du Louvre possède cependant un tableau célèbre, intitulé *le Pied bot*, étude naturaliste dans laquelle la difformité pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile est reproduite avec une remarquable exactitude.

Ribera a été particulièrement tenté par la peinture du *Martyre de Saint-Barthélemy*; on ne compte plus les tableaux consacrés à ce sujet qui lui sont attribués à tort ou à raison. Ce fut pour lui l'occasion de faire des études de dissection, et plusieurs de ses écorchés ne manquent pas de vérité anatomique. Le Musée du Prado possède deux tableaux de ce genre.

Ribera a aussi représenté plusieurs fois *Saint-Roch*, patron des pestiférés; mais ces peintures n'offrent pas l'intérêt médical que l'on rencontre dans un grand nombre de figurations de l'école italienne, où le bubon pesteux du pli de l'aine est souvent représenté avec un naturalisme saisissant, témoin le tableau de Pordenone, l'*Assomption mystique*.

Un représentant estimé de l'école de Madrid au xvii[e] siècle, don Juan Carreno de Miranda — dont on voit, au Prado, plusieurs portraits de souverains espagnols — a peint également une *Naine* de corpulence gigantesque, vêtue d'une robe rouge ornée de fleurs d'or, et qui tient une pomme dans chaque main.

Cette naine, connue autrefois sous le nom de *La Monstruense*, est un superbe exemple d'obésité associé au nanisme. M. Pedro de Madrago, auteur du catalogue du Musée du Prado, raconte qu'il existait autrefois un



Figure 3. — Le Nain *Sebastian de Morra*, par Velasquez.



Figure 4. — Le Nain *El Primo*, par Velasquez.

1. Henry Meige. — « Le mal de Pott dans l'Art antique ». *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1897, T. II.

2. J'ai eu l'occasion de reproduire dans la *Lèpre dans l'Art* plusieurs de ces peintures, en particulier un tableau de la vieille école de Cologne du xv[e] siècle au musée de Cologne (voyez *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 6, 1898, n° 5). Virchow, Charcot et Paul Richer ont étudié un certain nombre de figurations analogues.

portrait de cette naine entièrement nue, qui aurait servi de modèle pour un Silène.



Figure 5. — L'*Idiot de Coria*, par VELASQUEZ.

Le portrait habillé que l'on voit encore aujourd'hui au Musée du Prado permet d'imaginer la phénoménale adiposité de cette femme minuscule.

On connait d'ailleurs d'autres exemples de nains obèses ayant servi de prétexte à des œuvres d'art, témoin celui qui orne une fontaine en bronze de Valerio Cioli (musée national de Florence), dont j'ai donné autrefois la description [1].

Les amateurs de carnations exubérantes trouveront d'ailleurs des spécimens de haut intérêt sur plusieurs toiles de RUBENS, les *Trois Grâces* en particulier.

En étudiant *Les Goitreux dans l'Art*, j'ai signalé un tableau du Musée du Prado où cette difformité est reproduite [2]. C'est une peinture de l'Espagnol ESTEBAN MARCH, originaire de Valence et mort en cette ville en 1660, — portrait d'un vieil ivrogne, à la face truculente, dont le cou est orné d'un goitre multilobé exubérant. Par opposition, Esteban March a peint un vieillard d'une maigreur ascétique, *Saint-Onuphre*, dont la poitrine, la figure et le cou d'une émaciation quelque peu fantaisiste, font contraste avec les chairs redondantes du goitreux.

* * *

Les peintures de l'école italienne conservées au Musée du Prado sont pour la plupart des sujets religieux qui ne se prêtaient guère à la représentation des difformités pathologiques. Les guérisons miraculeuses qui ont été souvent l'occasion de représenter des difformités et des malades sont ici sans intérêt spécial.

On remarquera cependant un Nain dans le tableau de LUCA GIORDANO (1632-1705), représentant *Philippe II posant la première pierre de l'Escurial*, et ce même nain dans la *Reddition de Saint-Quentin*; c'est un avorton guerrier qui rappelle celui que Julio Romano a figuré dans la *Vision de Constantin* (musée du Vatican).

De même que dans ses *Noces de Cana*, PAUL VÉRONÈSE place toujours un nain dans ses *Découverte de Moïse*. Au Prado, parmi la suite de la fille de Pharaon, figure un nain rachitique, aux jambes affreusement torses, qui joue de la clarinette.

Les tableaux inspirés par la *Circoncision*, bien que se répétant les uns les autres, permettent de reconstituer le rituel des anciens péritomistes. J'ai montré qu'on pouvait y trouver des indications curieuses sur les instruments et les accessoires de l'opération [1]

Il n'y a guère au Musée du Prado qu'un tableau de l'école flamande du XVIe siècle, à signaler dans cet ordre de figuration.

* * *

Les œuvres des maîtres des Pays-Bas abondent au contraire en épisodes médicaux et chirurgicaux.

Une très curieuse peinture du XVe siècle est intitulée : *Opération chirurgicale burlesque*. J'ai émis l'opinion, après avoir vu ce tableau, en 1895, qu'on pouvait l'attribuer à JÉROME VAN ACKEN, surnommé VAN BOSCH, (1450-1516), un des plus curieux représentants de la vieille école hollandaise, l'un des premiers, dit-on, qui peignit à l'huile [2]. Van Bosch est surtout célèbre par ses allégories fantastiques, dont on peut voir au Prado quelques remarquables spécimens : La *Chute des Anges rebelles*, *Fantaisie morale*, *La Création*, *l'Adoration des Mages*, et trois affolantes *Tentations de saint Antoine*.

Les diableries fantasmagoriques de van Bosch furent particulièrement goûtées par le roi Philippe II qui en remplit son oratoire de l'Escurial : les *Sept péchés capitaux*, les *Délices terrestres et les châtiments infernaux* étaient bien faits pour séduire l'imagination déréglée du redoutable monarque. Aussi van Bosch eut-il en Espagne, où il était connu sous le nom d'*El Bosco*, un succès considérable.

Mais cet allégoriste, souvent énigmatique, était aussi un grand satirique, et sa verve s'exerça plus d'une fois contre les médecins.

C'est ainsi qu'il existe de lui, au Musée d'Amsterdam, un singulier petit tableau, signé de son monogramme, qui porte en légende : *Les Pierres de tête*. La scène est analogue à celle que représente le tableau du Prado, lequel est également circulaire et entouré d'une légende en caractères gothiques.

Un chirurgien, vêtu et coiffé de la façon la plus grotesque, armé d'un énorme scalpel, fait une incision sur la tête d'un vieillard. Un homme et une femme assistent à l'opération. La coiffure et les vêtements de ces personnages sont aussi fantasques qu'incompréhensibles : des chandeliers, des entonnoirs, des tulipes, des artichauts...

L'inscription, en vieux hollandais, signifie :

Maitre, opérez-moi de la pierre rapidement.
Mon nom est Blaireau Frissonnant.

L'interprétation de cette peinture serait restée malaisée, si nous n'avions eu l'occasion d'en rapprocher le tableau du musée d'Amsterdam, et un certain nombre de documents figurés analogues que j'ai pu consulter, et qui

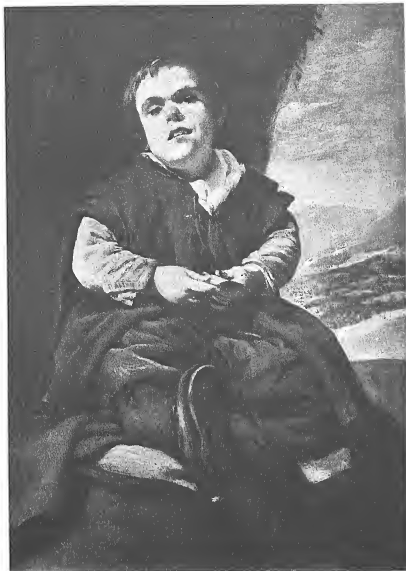


Figure 6. — L'*Enfant de Vallecas*, par VELASQUEZ.

1. HENRY MEIGE. — « Les Nains et les Bossus dans l'Art ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1896, n° 3, p. 175. Comparez un Silène en bronze antique de la collection Thiers, au Louvre, reproduit par Paul Richer, p. 199.
2. Voyez *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 4, et 1900, n° 1.

1. HENRY MEIGE. — « La Circoncision enseignée par l'image ». *Arch. gen. de méd.*, 1901, Mai.
2. Telle était également l'opinion de C. JUSTI. — « Die Werke des Hieronymus Bosch in Spanien ». *Jahrbuch der konig. pruss. Kunstsammlungen*, 1899, Berlin, T. X, p. 121.

m'ont conduit à reconstituer l'histoire de ces énigmatiques *Pierres de tête*.

Voici, en quelques mots, leur origine :

Au xve siècle, et même antérieurement, on disait couramment en Hollande, en parlant d'une personne dont l'esprit était quelque peu dérangé : « Elle a une pierre dans la tête », comme nous disons encore : « Elle a une araignée ou un hanneton dans la cervelle. » On retrouve d'ailleurs dans l'antiquité cette idée que la folie pouvait être causée par un insecte, un taon qui aurait pénétré dans la tête. Or, au xve siècle on voyait, parcourant les villes et les campagnes, des chirurgiens errants qui faisaient profession d'extirper les pierres de la vessie en particulier, et de tout le corps en général. Ils allaient de ville en ville, de village en village, exerçant sans vergogne leur dangereuse industrie, trouvant toujours sur leur route quelques bonnes dupes à exploiter.

Parmi eux, de plus malins songèrent à tirer profit d'un préjugé populaire et se firent forts d'extirper ces pierres de tête imaginaires, que le vulgaire rendait responsables de tous les désordres de l'esprit. Ils imaginèrent le subterfuge suivant. Lorsqu'un client bénévole tombait entre leurs mains, ils l'asseyaient sur un solide fauteuil et le ligotaient fortement; puis, sans crier gare, faisant à son front une rapide incision, ils laissaient en même temps tomber un caillou préalablement dissimulé dans leur main. Aveuglé par le sang et par la douleur, le malheureux patient ne s'apercevait pas de la supercherie, et croyait naïvement que la pierre était sortie de sa tête.

Guérissait-il de sa folie? Les arracheurs de pierres de tête n'en avaient cure. Ils décampaient prestement, sans perdre leur temps à contrôler les résultats de leur intervention, ne songeant qu'à troquer quelques méchants cailloux contre de bonnes espèces sonnantes.

Le grand nombre de documents figurés, dessins, gravures et tableaux, consacrés à cette opération singulière, témoigne du succès avec lequel elle fut pratiquée dans les Pays-Bas, depuis le xve jusqu'au xviiie siècle.

Elle prêtait à la fois à l'allégorie et à la satire. Opérateur et opéré étaient tournés en ridicule, le premier pour sa prestidigitation éhontée, le second pour sa crédulité excessive. Van Bosch ne pouvait négliger ce sujet de parodie burlesque.

Telle est la signification de son tableau du Prado où *Blaireau Frissonnant* personnifie le client dont la naïveté ne le cède qu'à la peur d'un mal imaginaire.

Après van Bosch, Pierre Brueghel le Vieux son imitateur, Th. de Vry, N. Weydmans, Andrees Both, David Teniers, Frans Hals le Jeune, et surtout Jean Steen, ont multiplié les œuvres d'art consacrées à l'opération des « Pierres de Tête. » On en trouvera les descriptions et les reproductions dans la série d'études que nous avons consacrées à cette curieuse supercherie chirurgicale[1].



Figure 7. — Le *Barbier de village*, par David Téniers le Jeune.

Jan Sandeus, dit van Hemessen, est un peintre flamand du milieu du xvie siècle, connu par un petit nombre de tableaux, mais qui témoignent d'une très réelle valeur artistique. Son *Chirurgien de village* est une œuvre de haut intérêt (fig. 8).

Jan Sanders est, avec Pourbus et Claeis, un des représentants de la vieille école d'Anvers, qui continua les traditions de Quentin Matsys. Son dessin est vigoureux, hardi même; son coloris riche; il traite les détails avec un soin patient; il sait donner de l'originalité et de la vérité à ses figures : les hommes sont expressifs, les femmes délicates et douces. Mais on peut lui reprocher d'ignorer l'art de la composition :

Chaque personnage pris isolément est un morceau de maître; malheureusement l'ensemble est souvent confus, les premiers plans trop chargés, les fonds trop « miniaturisés ».

Le musée du Prado possède de van Hemessen une *Vierge avec l'Enfant Jésus* et ce *Chirurgien de village* qui mériterait d'être en meilleure place.

Il s'agit d'une opération chirurgicale en plein air[2]. Le chirurgien opère debout, sur le front d'un patient solidement lié sur un fauteuil. A sa droite une vieille femme maintient la tête de l'opéré, une jeune fille apporte un plat d'étain pour le pansement. A sa gauche, un personnage âgé renverse la tête en arrière et lève les bras d'un air éperdu.

L'opérateur est un vieillard ridé, au visage remarquablement expressif, à l'œil fin, au nez fort, sur lequel chevauchent des bésicles rondes; son sourire est un peu goguenard : c'est un vieux praticien qui n'en est pas à son coup d'essai.

L'opéré a le front ouvert. La peau est incisée verticalement de la naissance des cheveux à la racine du nez; les lèvres de la plaie bien écartées laissent voir sur le front saignant un corps étranger de la grosseur d'une noix, que l'opérateur énnelée avec la pointe de son scalpel.

Est-ce un projectile de guerre?

Nullement. Il s'agit ici encore de l'opération des pierres de tête. Le corps étranger qui baigne dans le sang de l'incision frontale est un vulgaire caillou qui existait seulement dans l'imagination du malade, mais qui, soudain, a pris corps en glissant dextrement de la main du charlatan sur le fond de l'entaille. La coupure est faite au lieu d'élection, la pierre a la forme voulue, l'opéré est ligotté selon les règles; l'arsenal opératoire est au complet, il n'y manque ni le parchemin, ni l'écriteau, ni les réclames parlantes; on y voit même un panier d'œufs frais, honoraires du prestidigitateur chirurgical.

Le Musée du Prado possède un grand tableau de Théodore Rombouts (1597-1637), compatriote et presque contemporain de Rubens, peintre d'un réel talent, dont les excellentes qualités flamandes ont malheureusement subi en Italie l'influence du Caravage. De là ses éclairages heurtés, ses ombres poussées au noir, ses oppositions que le temps a encore accentuées davantage; mais il a de la vie, de la fougue même, et un naturalisme de bon aloi.

Le tableau du Prado représente un *Arracheur de dents*. C'est une fort belle œuvre qui gagnerait sûrement à être placée moins haut, et en meilleur éclairage, d'autant qu'elle s'étend sur une assez grande largeur (fig. 9).

Dans l'*Arracheur de dents*, on ne compte pas moins de neuf personnages, un peu plus grands que nature, vus à mi-corps, se détachant sur une muraille nue. Une table, au premier plan, surchargée d'ustensiles professionnels, constitue tout le décor; derrière, se tiennent l'opérateur et son client. L'un et l'autre sont traités avec une rare habileté.

Le dentiste ne serait par déplacé dans un tableau de Corporation avec sa joyeuse figure ronde, sa barbiche, son vaste feutre noir, sa fraise et ses manches à soufflets : il suffirait de remplacer par une chaîne d'or le collier de molaires qui pend à son cou.

La main droite armée d'un davier de petites dimensions, il vient de saisir la dent malade; et tandis qu'avec sa main gauche il maintient

1. Henry Meige. — « Les Pierres de tête ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1895, n°s 4 et 5. « Les arracheurs de pierres de tête ». *Janus*, 1897, 5e liv. « Documents nouveaux sur les opérations sur la tête ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898, n° 3. « Un nouveau tableau représentant les arracheurs de pierres de tête ». *Ibidem*, 1899, n° 2. « Pierres de tête et pierres de ventre ». *Ibidem*, 1900, n° 1.

2. Nous disions, en 1895, à propos de cette peinture : « Faut-il y voir la reproduction authentique d'une opération sérieusement faite pour extirper un corps étranger? On peut le soutenir. Le cas parait vraiment grave... Mais le vieux chirurgien semble bien augurer de l'issue de son intervention, et son sourire quelque peu gouailleur donne à réfléchir... Peut-être n'a-t-il à extirper qu'une tumeur superficielle, quelque lipome ou quelque kyste sébacé... Mais, en dépit de ces suppositions aussi élogieuses pour l'opérateur que pour l'artiste qui aurait ainsi reproduit une scène de chirurgie sérieuse, on ne peut s'empêcher de songer ici encore à l'opération des pierres de tête. »

solidement sur la table l'un des bras de l'opéré, il regarde en souriant le spectateur. Sa victime est un jeune homme aux cheveux bouclés, les vêtements en désordre, l'épaule et la poitrine nues, en belle lumière, d'une vigoureuse carnation, les muscles tendus, le cou saillant, la tête fortement rejetée en arrière; la main droite se crispe au bras d'un fauteuil, la gauche se dresse, grande ouverte, les doigts en éventail, impuissante et suppliante. Et le relèvement de la lèvre supérieure, et la dilatation des narines, et l'écarquillement des yeux ajoutent au réalisme de cette posture violente, malgré les difficultés du raccourci. Moins de crudité dans les ombres noires qui le déparent et ce visage angoissé serait un véritable chef-d'œuvre.



Figure 8. — Le *Chirurgien de village. Un Arracheur de Pierres de Tête*, par JAN ' ANDERS, dit VAN HEMESSEN.

A droite du groupe ainsi formé, se tiennent quatre personnages : un tout jeune homme à la barbe naissante, coiffé d'un bonnet orné d'une longue plume. Il se détourne pour regarder un vieillard à barbe grise qui, du doigt, lui montre ses dents. Tout à fait à droite, un soldat, cuirassé, s'appuie sur une longue épée et tend la main vers l'opéré. Un autre jeune homme se perd dans l'ombre. Là, les gestes sont un peu compassés et les poses manquent de naturel.



Figure 9. — L'*Arracheur de Dents*, par THÉODORE ROMBOUTS.

Au premier plan, devant la table, un homme est assis, qui se penche en avant et suit, bouche bée, avec un vif intérêt, le duel opératoire. Ce spectateur est vraiment curieux : son œil surtout, un peu exorbitant, est d'une audace extraordinaire; il semble que Rombouts ait voulu représenter la cornée de profil avec sa transparence. Je ne connais en peinture aucun autre exemple de semblable tentative. L'effet esthétique n'en est pas très heureux, mais l'observation est intéressante. Si l'on regarde en profil perdu un sujet légèrement exophtalmique, on se convaincra que ce tour de force pictural est parfaitement conforme à la réalité.

A gauche de la composition, un homme vu de profil, la figure dans l'ombre, se penche pour regarder avec un lorgnon la mâchoire de l'opéré; derrière lui, une vieille femme suit d'un air méprisant les péripéties de l'extraction.

Sur la table du charlatan, Rombouts a accumulé les accessoires symboliques. On y voit plusieurs pots d'onguent en faïence, une spatule, deux ventouses en verre, un creuset, une petite fiole à long col, servant peut-être de loupe, des chapelets de dents, des parchemins munis de sceaux; enfin, divers instruments figurés avec une scrupuleuse exactitude; des « polican », des « déchaussoirs » tels que les décrit et figure A. Paré. On voit même sur cette table un trépan tout monté[1].

Le dentiste de Rombouts est assurément un habile homme, connaissant à fond son métier, « car, comme l'a dit A. Paré, véritablement il faut estre bien industrieux à l'usage des policans, à cause que si on ne s'en sçait bien aider, on ne peut faillir à jeter trois dents hors la bouche, et laisser la mauvaise et gastée dedans... »

Dans le tableau de JAN BRUEGHEL, dit Brue-

1. HENRY MEIGE. — « Iconographie des arracheurs de dents ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900, nos 2 et 6.

ghel de Velours, intitulé *le Toucher*, et qui fait partie de la série des *Cinq sens*, on voit à droite, sur une table, une collection d'instruments de chirurgie, pinces, curettes, scies.

Parmi les nombreux tableaux de David Téniers le Jeune, qui ornent le Musée du Prado, il en est deux qui intéressent principalement la médecine.

L'un et l'autre sont consacrés à ces scènes de chirurgie populaire qu'affectionnait Téniers, et dont la plupart des grandes collections d'Europe possèdent des spécimens.

Peut-être pourrait-on reprocher une certaine monotonie à ces peintures dont les personnages, les décors et les accessoires ne varient guère; chacune d'elles, cependant, par maints détails pris sur le vif, offre de l'intérêt, et peut servir à reconstituer des épisodes médicaux d'autrefois. Si nous possédons, en effet, des documents écrits assez nombreux et assez explicites sur les mœurs et les pratiques des médecins de robe longue, nous sommes, par contre, beaucoup moins bien renseignés sur les usages des chirurgiens rustiques, pauvres diables fort peu lettrés, qui partageaient dans l'ombre les maigres bénéfices de leurs rasoirs et de leurs bistouris.

Les peintres flamands et hollandais ont heureusement comblé cette lacune, grâce au grand nombre d'œuvres d'art qu'ils ont consacrées aux barbiers-chirurgiens. Téniers, Brouwer, van Ostade, Jan Steen, Gérard Dow, van Miéris, etc., pour ne citer que les principaux, nous ont laissé toute une collection de peintures, dont quelques-unes sont de véritables chefs-d'œuvre artistiques et qui, par surcroît, nous renseignent sur l'histoire médicale de leur temps.

Bien mieux que les descriptions écrites, ces tableaux nous font pénétrer dans l'intimité des médecins et des chirurgiens de l'époque. Nous y découvrons non seulement les costumes, les instruments, les habitudes, mais l'âme même de ces praticiens d'antan. Les médecins de Téniers sont toujours d'humbles barbiers de village; leurs clients se recrutent parmi les plus pauvres hères; leur arsenal chirurgical, bien primitif, se limite à un mauvais bistouri, quelques pinces, parfois une curette, plus rarement une scie; mais ils ont une ample provision de pots d'onguent et d'emplâtres.

Leur intérieur ne diffère guère de celui de leurs pratiques. Des murs nus, blanchis à la chaux et souvent enfumés, quelques rayons supportant des fioles et des cruches ébréchées, une mauvaise table, un poêle banal, un escabeau boiteux : voilà tout leur mobilier. Quelques paquets de simples, de têtes de pavots, quelques crânes d'animaux, un poisson ou un crocodile empaillé distinguent ces officines miséreuses des chaumières voisines.

On devine que les opérations sont elles-mêmes rudimentaires : une dent à extraire, une plaie à panser, quelquefois une veine à ouvrir; l'art chirurgical des barbiers de village ne va guère plus loin. Il n'en faut cependant pas médire, car ces interventions toutes simples rendaient autant de services, sinon plus, que les dissertations prétentieuses, mais parfaitement stériles, de leurs confrères en haut bonnet.

L'un des tableaux du Musée du Prado nous fait pénétrer dans une officine de village où le barbier-chirurgien pratique une opération sur la tête d'un paysan (fig. 7). L'intérieur est conforme à la tradition de Téniers : des murs nus, où sont accrochés quelques pots de pharmacie, un crâne de cheval, un paquet de graines.

Au milieu de la scène, en pleine lumière, l'opération a lieu. Un paysan, vêtu de jaune, est assis sur un petit escabeau; derrière lui, le barbier se tient debout, une jambe posée sur le siège; il porte sur la tête un de ces petits bonnets garnis de fourrure dont Téniers coiffe presque tous ses chirurgiens de village; à son côté pend une trousse d'instruments. Derrière le groupe se tient une vieille femme à coiffe blanche, un panier au bras, les mains cachées dans son tablier.

L'opérateur, armé d'un petit bistouri, fait une incision à la naissance des cheveux; le sang coule sur le front du malade. Que signifie cette opération? S'agit-il de l'ouverture d'un furoncle, du nettoyage d'une plaie? Ou bien est-ce quelque saignée comme il s'en pratiquait en cette région pour guérir des maux de tête, des « vertiges et des assoupissements »?

On ne peut que proposer ces différentes conjectures. Ce qui est certain, c'est que l'opération ne va pas sans douleur, car le patient fait une affreuse grimace, crie à tue-tête, crispe ses doigts et tape du pied. La vieille en est tout émue; mais le chirurgien n'en a cure : il en a vu bien d'autres et son malin sourire témoigne du peu de cas qu'il fait des protestations de son client. La scène est d'une vérité et d'un entrain qui font honneur au talent réaliste du Maître flamand[1].

Téniers a représenté plusieurs autres scènes d'opérations sur la tête; parmi celles-ci, il en est deux dont j'ai donné la description et la reproduction à propos des « Pierres de tête », et dans lesquelles le maître flamand a manifestement voulu représenter ce genre de supercherie chirurgicale.

Mais je ne crois pas que le tableau du Prado soit destiné à nous montrer la charlatanerie des « pierres de tête ». Aucun accessoire spécial ne permet de le supposer; il s'agit tout simplement d'une petite opération exécutée par le barbier du village.

Suivant la tradition chère à Téniers, un jeune garçon figure parmi les personnages, dans un coin de la pièce; il fait chauffer au-dessus d'un réchaud un emplâtre qui sera appliqué sur la plaie; dans le fond, un paysan sort par une porte, quelque peu effrayé par les hurlements de l'opéré. A gauche, au-dessus d'une fenêtre, est perché un hibou, oiseau symbolique de la médecine, que Téniers n'oublie jamais de faire figurer dans les scènes de ce genre. Au plafond, pend par une ficelle un poisson empaillé.

Faisant pendant à cette *Opération sur la tête*, il existe encore au Musée du Prado une *Opération sur le pied*, pratiquée également par un chirurgien de village, sur un vieillard, en présence d'un jeune homme et d'une vieille femme, peinture dont j'ai déjà eu l'occasion de parler dans une étude sur les *Pédicures au* XVIIe *siècle*[2]. Ici, l'intervention semble nécessitée par quelque blessure du pied, quelque ampoule, quelque cor ou durillon. Les *Pédicures* de David Téniers le Jeune sont nombreux; j'en connais au moins une demi-douzaine, parmi lesquels des tableaux de tout premier ordre aux Musées de Cassel, de Budapest, etc.



Figure 10. — Le Bouffon *Don Juan d'Autriche*, par Velasquez.

1. Il existe de ce tableau une réplique signée qui je possède et qui provient d'une ancienne collection flamande, dispersée il y a quelques années. Je suis porté à croire que cette réplique est antérieure au tableau du musée du Prado, et qu'elle en fut sans doute la première esquisse. Les répétitions de ce genre sont fréquentes, dans les œuvres du maître flamand.

2. Voyez *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n°s 1 et 2.

Signalons encore un *Alchimiste* de David Téniers, dont le sujet a été maintes fois reproduit : un vieillard occupé à préparer près d'un fourneau une de ces compositions singulières dont les alchimistes de l'époque étaient si friands. Tous les accessoires professionnels de l'alchimie, creusets, cornues, alambics, vieux grimoires, etc., sont entassés dans ce laboratoire rustique.

Il existe aussi un *Alchimiste* de David Ryckaert, à l'imitation de ceux de Téniers et un *Barbier de village* de Jan Miel.

* * *

Dans un de ces intérieurs misérables, qu'il sait pourtant rendre séduisants par la hardiesse des éclairages, Isaack van Ostade nous montre une femme occupée à débarrasser la tête d'un jeune enfant des parasites qui y pullulent.

Les peintres hollandais nous ont laissé un certain nombre d'œuvres d'art, dont les poux font tous les honneurs. On peut voir à la Pinacothèque de Munich un petit pouilleux de Gérard Dow. Au Musée d'Amsterdam, c'est une petite pouilleuse de Peeter de Hooch. Le suave Murillo lui-même n'a pas négligé les pouilleux; le Louvre possède une de ses plus belles œuvres, ce *Jeune mendiant*, qui fait craquer entre ses ongles les parasites dont il est couvert. A Munich, Murillo nous montre une vieille femme qui pouille un garçonnet. Adrien van Ostade a son pouilleux à l'Académie des Beaux-Arts de Vienne, Isaak van Ostade a son pouilleux à Munich et sa pouilleuse au Prado. Il suffit de signaler ces documents, qui peuvent avoir quelque intérêt pour l'histoire de la phthiriase[1].

A propos des œuvres de Téniers, de van Ostade et de Brouwer, remarquons en passant les types singuliers qui peuplent leurs cabarets populaires : buveurs, fumeurs ou chanteurs aux physionomies caricaturales qui évoquent des souvenirs pathologiques. Tous ces paysans flamands sont dotés de mâchoires outrageusement proéminentes, de nez énormes, de pieds et de mains disproportionnés. « Ne dirait-on pas qu'ils sont tous *acromégaliques ?* » me faisait remarquer M. Brissaud.

* * *

Si le Musée du Louvre possède un admirable portrait de Brusquet, le nain de Charles-Quint, par Antonis de Moor, ou Antonio Moro (1525-1581), le Musée du Prado conserve le non moins célèbre portrait de *Péjeron*, bouffon des comtes de Benavente, un homme déjà âgé, dont le regard dur ne prête guère à rire (fig. 11). Malgré la longue manche qui recouvre sa main droite, on voit très nettement que celle-ci est contracturée en flexion; d'autre part, la jambe droite légèrement incurvée semble faucher. Ce bouffon à l'œil sévère est bel et bien hémiplégique[1].

1. J'ai déjà eu l'occasion de les passer en revue antérieurement dans les « Pouilleux dans l'Art ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1897, n° 5.



Figure 11. — Le Bouffon *Pejeron*, par Antonio Moro.

Les charmantes études d'intérieur des maîtres hollandais, tels que Gerard Dow, G. Metzu, van Mieris, G. Netscher, etc., ne sont pas représentées au Musée du Prado, non plus que les joyeuses scènes de Jan Steen. Le *Mal d'Amour* et les *Urologues*, dont presque toutes les grandes galeries ont des spécimens, manquent à cette collection[2].

Dans l'école allemande, on attribue à Hans Holbein le Jeune le portrait d'un vieillard au visage écarlate, au nez énorme et bourgeonnant qui offre de grandes ressemblances avec le célèbre vieillard de Ghirlandajio, du Musée du Louvre, dont M. Cartaz a fait une intéressante étude critique[1]. C'est le portrait parfaitement authentique d'un sujet atteint d'éléphantiasis du nez.

1. Charcot et Richer. — « Difformes et malades dans l'Art », p. 48.

2. Henry Meige. — « Le Mal d'amour ». *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899. « Les Urologues ». *Arch. gen. de méd.*, 1900, Mai-Juin.

On ne peut quitter le Musée du Prado sans signaler à l'attention des médecins tous les portraits des descendants de la maison d'Autriche, dont le facies adénoïdien et l'énorme prognatisme sont les stigmates physiques d'une dégénérescence qui s'est manifestée non moins évidemment dans le domaine psychique par les tares morales et les troubles mentaux de ces monarques. Les spécimens picturaux les plus caractéristiques ne sont pas ceux que j'ai vus au Prado, mais les portraits de Philippe II, de Marie d'Autriche, de Jeanne d'Autriche par Coello, au Musée de Bruxelles, ceux de Charles II par Carreno de Miranda, à Vienne et à Aix-la-Chapelle, les gravures et les médailles du Musée de Vienne, un *Charles-Quint* d'Amberger, à Berlin, un *Ferdinand* de Lucas de Leyde, à Florence, et surtout la famille de Maximilien Ier, à Vienne, par Bernard Striegel.

* * *

Il s'en faut que nous ayons épuisé la série des œuvres d'art sur lesquelles la critique médicale trouverait à s'exercer. J'ai dû me contenter de signaler les principales.

Ce simple coup d'œil jeté sur quelques peintures dont plusieurs sont d'inimitables chefs-d'œuvre, suffira peut-être à montrer l'intérêt tout spécial qu'offre pour les médecins une visite au Musée du Prado.

Tout en savourant une jouissance artistique pleine de charmes, ils pourront çà et là exercer leur sagacité de cliniciens. Ils apprécieront davantage ces maîtres de la peinture, qui, dépensant tant de talent à copier fidèlement la nature, même dans ses difformités, ont démontré de façon éclatante l'indissolubilité du Vrai et du Beau.



Charles-Quint.

1. Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, Boulogne-sur-Mer, 1899.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Juillet 1903.

Du danger de baser sur l'examen bactériologique seul le diagnostic et les indications opératoires dans la tuberculose rénale. — *M. Bazy* rapporte l'histoire d'un malade qui était venu le consulter, il y a plus de deux ans et demi, pour lui demander son avis au sujet d'une néphrectomie que lui avait proposée un collègue à la suite d'un cathétérisme urétéral, cathétérisme qui avait démontré la présence de bacilles tuberculeux dans l'urine du rein gauche. M. Bazy pensa que cette intervention était inopportune, d'une part parce que, même en admettant que le rein fût tuberculeux, il n'y avait aucune indication opératoire (douleurs, hématuries, etc.), d'autre part parce que des examens répétés de l'urine, faits dans son service, n'avaient d'ailleurs pas permis de retrouver le bacille de Koch. Ces urines contenaient bien une sorte de pseudo-bacille tuberculeux, offrant tous les caractères morphologiques et la réaction vis-à-vis des colorants du véritable bacille, mais les inoculations de ce bacille au cobaye restèrent toujours négatives.

Le malade suivit donc un simple traitement médical, et actuellement il est en bonne apparence de santé, exerce sa profession avec toute l'activité désirable, a bon appétit, pas de fièvre et ne souffre en aucune façon.

Tout porte donc à croire que ce jeune homme n'est pas tuberculeux ou, s'il l'a été, qu'il ne l'est plus. Ainsi se trouvent donc justifiées les réserves que M. Bazy a cru devoir faire au sujet des indications opératoires dans la tuberculose rénale et des indications diagnostiques que peut fournir l'examen de l'urine.

Sur la lithiase du cholédoque et la cholédocotomie. — *M. Tuffier*, comme les orateurs précédents, étudie successivement le diagnostic des obstructions calculeuses du cholédoque et la conduite à tenir en pareil cas.

Le *diagnostic* de l'obstruction du cholédoque par calcul lui paraît souvent difficile à faire, non seulement avant, mais pendant, et quelquefois même après l'intervention. Avant l'opération, le diagnostic peut se poser entre un calcul et une tumeur comprimant le cholédoque; en général on s'appuiera, pour l'établir, sur des crises antécédentes de coliques hépatiques qui plaident en faveur d'un calcul; pourtant, dans un cas, M. Tuffier a vu un néoplasme de la tête du pancréas produire absolument les mêmes crises, et cela chez une jeune femme de trente-cinq ans. Le signe de Courvoisier-Terrier (augmentation de volume de la vésicule dans le cancer, ratatinement dans la lithiase du cholédoque) n'est pas un signe fidèle. M. Tuffier rapporte une observation de cancer de la tête du pancréas où les conditions anatomiques étaient telles que le signe de Courvoisier-Terrier devait faire fatalement défaut: la tumeur, en effet englobait à la fois le cholédoque, le canal cystique et le col de la vésicule; quant au canal hépatique, il était tellement distendu par la bile que M. Tuffier le prit un moment pour la veine porte dont il avait d'ailleurs la coloration bleuâtre. Ce canal fut ponctionné et drainé. Le malade succomba quelques jours après.

M. Tuffier cite ensuite des observations où tout indiquait une rétention biliaire par obstruction ou compression du cholédoque et où cependant, au cours de l'opération, il lui impossible de déterminer la nature ou même le siège de l'obstacle.

Enfin, même à la suite de l'intervention, dans les cas où, les pièces en mains, on a pu hésiter entre une sclérose ou un cancer de la tête du pancréas, il est souvent difficile d'être renseigné par la marche des événements sur la nature exacte des lésions. En effet, après la cholécystentérostomie, opération classique en pareil cas, l'amélioration est de règle, pendant les premiers mois qui suivent, pour tous les malades, quelle que soit la nature des lésions, en sorte que là encore nous n'avons pas d'élément pour porter un diagnostic : ce n'est que la permanence de cette amélioration qui peut nous fixer.

Abordant la *thérapeutique opératoire* des calculs du cholédoque, M. Tuffier se déclare partisan de la cholédocotomie toutes les fois que cette opération ne rencontre pas de difficultés — provenant des lésions locales ou de l'état général du malade — capables de la rendre particulièrement grave. Dans le cas contraire, il a recours à la cholécystentérostomie ou même à la simple cholécystotomie. M. Tuffier cherche, en effet, toujours, avant tout, à faire le refoulement du calcul du cholédoque dans la vésicule, opération plus simple et moins grave que la cholédocotomie, qui lui a donné une mort. Dans un cas, il a pratiqué à la fois une cholécystotomie et une cholédocotomie; fait à noter : la fistule du cholédoque a guéri avant celle de la vésicule.

Quant à la question de la suture ou de la non-suture du canal après la cholédocotomie, M. Tuffier, s'il préfère en général la non-suture, pense cependant que, lorsque le canal est bien abordable, souple et facile à amener sous l'aiguille, il ne faut pas hésiter à faire la suture. Dans un de ces cas, il s'est servi, pour réunir les lèvres de la plaie, des pinces à griffes de Chaput qui firent à la fois l'office de serre-fines et de drains : il n'y eut qu'une petite fistule qui se ferma au bout de trois jours.

Gangrène et élimination en masse de tout un lobe pulmonaire. — *M. Lejars* fait un rapport sur une observation de *M. Sczypiowski* (de Mont-Saint-Martin), concernant un ouvrier métallurgiste âgé de quarante-neuf ans, qui, à la suite d'une pneumonie gauche survenue en 1902, présenta, au bout de peu de temps, avec des crachats sanieux, mais non fétides, et une aggravation de l'état général, des signes de caverne au niveau du sommet gauche. M. Sczypiowski fit la résection de la 6e côte et trouva effectivement une vaste cavité remplie de pus non fétide, qu'il nettoya, puis draina largement. Or, quinze jours après, il assistait à l'élimination en bloc, à travers la plaie, de tout le lobe supérieur du poumon gauche sphacélé en masse. Le malade succomba quelques jours après à la cachexie.

Cette observation, dit M. Lejars, est intéressante par la gangrène et l'élimination en masse de tout un lobe pulmonaire sans trace de fétidité; la cause en réside probablement dans l'anthracosis ou infiltration du parenchyme pulmonaire par les poussières de charbon et les particules métalliques chez un ouvrier vivant depuis des années dans l'atmosphère des usines.

Traitement des brûlures par fils incandescents. — *M. Lejars* fait un rapport sur deux autres observations adressées à la Société par *M. Sczypiowski* et ayant trait, cette fois, à des accidents qui s'observent fréquemment chez les ouvriers employés aux laminoirs. Il s'agit des brûlures par fils métalliques incandescents. Certaines de ces brûlures affectent l'aspect de sections nettes des tissus, comme si elles avaient été faites avec un instrument tranchant. Pendant longtemps, elles ont été traitées comme des brûlures ordinaires, se faisant d'ailleurs remarquer par la lenteur de leur cicatrisation. M. Sczypiowski s'est demandé s'il n'y aurait pas intérêt, pour hâter cette cicatrisation, à les traiter comme des plaies par instruments coupants. Ayant eu récemment l'occasion d'observer deux fois des brûlures de ce genre, il fit donc, dans les 2 cas, l'avivement, puis la suture des deux lèvres de la plaie et il eut le plaisir de voir la réunion se faire par première intention. Dans l'un de ces cas même, il y avait eu section d'un certain nombre de tendons du poignet : la suture, après avivement, des bouts sectionnés, réussit parfaitement et fut suivie du rétablissement complet des fonctions du membre, résultat qu'il n'eût certes pas été en droit d'espérer si la plaie avait été traitée comme une brûlure ordinaire.

M. Terrier a observé des brûlures analogues chez les ouvriers appelés à manier les fils électriques ; ces plaies, quoique offrant l'apparence d'une section nette, sont comme atones et très longues à se cicatriser. Aussi ne peut-on que souscrire à la manière de faire, très logique, préconisée par M. Sczypiowski.

Traitement des vieilles pleurésies purulentes fistuleuses par la résection thoracique large et la décortication pulmonaire (méthodes de Scheede et Delorme combinées), faites progressivement en plusieurs séances. — *M. Lejars* fait enfin un troisième rapport sur deux observations adressées récemment à la Société par *M. Souligoux* et concernant toutes deux de vastes et vieilles pleurésies purulentes, datant de plusieurs années, restées fistuleuses depuis l'opération de l'empyème, et que M. Souligoux parvint à guérir, en plusieurs séances plus ou moins éloignées, par le procédé de Scheede (résection large, ostéo-musculo pleurale, de la paroi thoracique) combiné au procédé de Delorme (décortication du poumon).

M. Lejars profite de cette occasion pour étudier les indications opératoires de ces deux procédés, et, en particulier, de leur combinaison dans le traitement des vieilles et vastes pleurésies purulentes. Cette combinaison des deux procédés semble surtout indiquée dans les cas de grandes cavités s'étendant en profondeur, avec un poumon fortement rétracté vers son hile et sclérosé. Dans ces cas, en effet, on ne peut songer à pouvoir combler la cavité qu'en permettant aux téguments thoraciques et au poumon de marcher l'un à l'encontre des autres. L'opération de Scheede est ici la plus efficace ; la décortication du poumon, d'après le procédé de Delorme, outre ses difficultés, donne en général peu de résultats, le poumon, sclérosé souvent depuis des années, ne recouvrant que très peu d'expansibilité. En tout cas, pour avoir des chances de succès, il importe de ne procéder que par étapes, en étendant de plus en plus la résection thoracique et le décollement pulmonaire, suivant les points où la persistance de la cavité purulente les rend encore nécessaires. C'est pour avoir procédé de cette façon que M. Souligoux a obtenu de beaux résultats chez les malades qu'il a présentés à la Société. Chez ces malades, la cavité suppurante a complètement disparu grâce à la résection de 5 à 6 côtes sur une étendue variant en largeur de 8 à 10 centimètres; il n'y a plus de fistule, et, malgré le ratatinement énorme de leur poumon sclérosé, ces malades respirent bien, sans douleurs, et leur état général est excellent.

C'est en suivant également cette conduite que M. Lejars a obtenu un résultat tout aussi beau chez la malade qu'il a présentée dans la dernière séance à la Société. Cette malade a subi huit interventions en quatre ans, et la résection a porté sur 9 côtes, s'étendant des cartilages costaux en avant, aux apophyses transverses en arrière.

M. Tuffier partage absolument l'opinion de M. Lejars quant à la nécessité de ne traiter les vastes cavités pleurales suppurantes que par des interventions successives. Il est aussi de son avis quand il déclare que l'obstacle au rapprochement est plus facile à vaincre du côté du thorax que du côté du poumon ; cependant, dans un cas, la décortication du poumon a donné à M. Tuffier un résultat inespéré : le poumon s'est déplissé sous ses yeux au cours de l'opération.

Le résultat final du traitement opératoire des pleurésies purulentes est d'ailleurs en grande partie sous la dépendance de la nature même de ces pleurésies ; c'est ainsi qu'il ne faut pas compter obtenir de succès durable chez les tuberculeux qui finissent toujours par succomber tôt ou tard.

M. Terrier est cependant parvenu à guérir, après de nombreuses interventions, un jeune homme qui, outre une pleurésie purulente de vieille date, présentait une caverne pulmonaire au niveau du sommet pulmonaire correspondant.

M Championnière fait remarquer qu'il y a plus de vingt ans qu'il a préconisé les résections thoraciques larges et successives dans le traitement des pleurésies purulentes anciennes. Avec M. Tuffier, il estime d'ailleurs qu'il ne faut pas compter sur un succès définitif chez les tuberculeux. Le cas rapporté par M. Terrier est une heureuse exception.

Fracture comminutive de la rotule guérie sans intervention opératoire. — *M. Rochard* présente un malade qui, atteint de fractures multiples des membres, entre autres d'une fracture de la rotule par cause directe, dut être immobilisé au lit. Or, la fracture de la rotule se consolida parfaitement après une simple ponction de l'articulation, par le fait seul de l'immobilisation du membre dans l'extension.

Traitement du tic douloureux de la face par la résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. — *M. Poirier* présente un malade qui a subi cette opération il y a aujourd'hui six mois. Cet homme, dont les douleurs étaient telles qu'il songeait au suicide, ne ressent plus, aujourd'hui, qu'un vague endolorissement qui est très supportable. L'opération a d'ailleurs été des plus faciles.

M. Delbet, qui avait conseillé cette opération à M. Poirier sur la foi d'un succès apparent qu'il avait lui-même obtenu par le même procédé, déclare qu'aujourd'hui il ne conseillerait plus pareille opération.

Son malade, en effet, qui semblait définitivement guéri dans les premiers mois qui suivirent la résection du ganglion cervical, est aujourd'hui en pleine récidive.

J. Dumont.

NOUVEAUX CAS

DE GUÉRISON DE CANCERS

PAR LA CANCROINE

DU PROFESSEUR ADAMKIEWICZ (de Vienne).

Dans le numéro du 22 janvier 1902, la *Presse Médicale* a déjà publié quatre cas de guérison de cancers de l'œsophage par l'injection sous la peau d'une toxine spéciale, isolée du suc carcineux par le professeur Adamkiewicz (de Vienne) et désigné par lui sous le nom de cancroïne.

D'après Adamkiewicz, la cancroïne, envisagée au point de vue de sa composition chimique, est une base triméthylée d'oxyde d'ammonium en double combinaison avec le phénol et l'acide citrique.

Voici une série de nouveaux faits qui démontrent que la méthode est applicable, non seulement aux cancers de l'œsophage, mais encore à ceux des divers organes.

* * *

1° Cancer de la langue. — Une dame de cinquante-quatre ans était atteinte depuis trois ans d'un cancer de la langue. Quand Adamkiewicz la vit pour la première fois, le 21 janvier 1902, voici quel était l'état des parties malades :

La langue, d'une coloration rouge bleu, formait une tumeur arrondie, qui remplissait toute la cavité buccale. Sa surface était creusée à gauche par un sillon large et profond qui, partant du milieu de l'organe, se prolongeait jusqu'à sa racine. Le côté droit, en revanche, très saillant, portait plusieurs éminences disposées en demi-cercle autour du sillon. Ces masses étaient inégales et très dures. Toute la surface de la langue était recouverte d'un enduit blanchâtre et épais. Il va de soi que l'organe, immobilisé dans la cavité buccale, rendait le langage incompréhensible. Ajoutons à cela une salivation constante.

La situation était encore aggravée par la difficulté d'alimenter la malade, qui ne pouvait ingérer que des liquides et des gelées ; encore fallait-il une réelle habileté pour les introduire dans le tube digestif.

Sous la mâchoire existaient deux saillies, longues de plusieurs centimètres, dures et rugueuses de surface. Ces saillies se continuaient avec les glandes sous-maxillaires et la langue.

Les souffrances continuelles, provoquées par cet état, étaient périodiquement exaspérées par des douleurs surajoutées de la pointe de la langue et se prolongeant plusieurs heures.

Comme conséquences naturelles, amaigrissement, affaiblissement extrême et privation de sommeil.

C'est le 21 Janvier 1902 qu'Adamkiewicz vit la patiente pour la première fois. Le même jour, il fit une injection qui fut bien supportée.

Le résultat ne se fit pas attendre. Au bout de très peu de jours, la tuméfaction énorme de la langue s'était affaissée, et, sur la surface de l'organe, primitivement tendue comme un ballon, on pouvait constater des plis, croisés en tous sens. En même temps, marchaient vers la résolution les nodosités de la portion droite et les tumeurs sous-maxillaires.

Le 12 Février, il ne persistait plus qu'un léger épaississement au niveau du bord droit.

Comme corollaire de cette amélioration inespérée, la langue avait recouvré sa mobilité ordinaire; la malade pouvait parler distinctement et les aliments cheminaient sans difficulté de la bouche dans l'estomac.

Ce ne fut que le 27 Février que les douleurs disparurent complètement et que le sommeil redevint normal.

Dans la seconde moitié du mois de Mars, après avoir reçu seize injections, la malade se trouvait assez bien pour partir en voyage, afin d'achever le rétablissement de sa santé.

A son retour, le 20 Avril, Adamkiewicz eut le plaisir de constater que la langue avait repris, pour ainsi dire, son aspect normal et que la santé générale était excellente.

* * *

2° Cancer du larynx. — Il s'agit d'un cas traité d'après les indications du professeur Adamkiewicz. La gravité du mal avait nécessité la trachéotomie et l'on voyait de grosses tumeurs épithéliomateuse faire saillie au niveau du cou.

La relation de ce cas est contenue dans deux lettres adressées à Adamkiewicz par le médecin traitant.

Schopfheim (Grand-duché de Bade), 13 Mars 1902.

« Les injections ont été pratiquées d'après vos indications. Je constate que les tumeurs du cou ont notablement diminué. Le patient peut maintenant prendre des aliments, sans qu'une grande partie d'entre eux passe par la canule trachéale. »

14 Avril 1902.

« Voici maintenant un mois que j'emploie la cancroïne. Le résultat est vraiment des plus remarquables.

« Depuis Novembre dernier, le malade gardait le lit. En Février, l'état était si grave que la survie ne me semblait pas devoir excéder quelques semaines. Aujourd'hui, le patient reste levé toute la journée et peut se promener dans sa chambre. J'attends le premier beau jour pour lui permettre de sortir.

« Depuis longtemps, l'alimentation était presque impraticable. Les liquides, en particulier, ne pouvaient descendre. Ils s'écoulaient par la canule. Aujourd'hui, une tasse de thé est avalée d'un trait et le malade est en état de prendre part aux repas de famille.

« Les tumeurs du cou ont presque disparu. La peau, qui était rouge et tuméfiée au niveau des parties malades, a repris pour ainsi dire son aspect normal.

« Dr Tutterlin. »

L'amélioration ne s'est malheureusement pas maintenue et le malade a succombé quelques mois plus tard.

* * *

3° Cancer de l'estomac. — Une femme de trente-huit ans, habitant la Palestine, souffrait de l'estomac depuis le mois d'Août 1901. Successivement, sensation de constriction au creux épigastrique, perte d'appétit, vomissements, d'abord des aliments solides, puis des liquides, amaigrissement, insomnie.

En Janvier 1902, soulagement momentané produit par des lavages de l'estomac, mais bientôt retour des vomissements.

La malade se décide alors à venir consulter à Vienne et se présente le 20 Février à la clinique du professeur Nothnagel, qui reconnaît l'absence d'acide chlorhydrique libre dans l'estomac et conclut à l'existence d'un cancer. Il déclare alors à cette pauvre femme qu'il ne peut rien pour elle et l'engage à retourner le plus promptement possible dans son pays.

C'est dans ces conditions qu'elle s'adresse au professeur Adamkiewicz le 27 Février.

En examinant la région épigastrique, la pression est douloureuse, mais on ne découvre pas de tumeur. En revanche, il existe un petit ganglion hypertrophié dans le creux sus-claviculaire gauche.

Néanmoins, malgré l'absence d'infiltration stomacale, l'ensemble des symptômes, leur durée, la perte des forces, l'absence d'acide chlorhydrique libre, l'adénite sus-claviculaire permettaient d'affirmer une lésion organique.

En présence de la gravité de l'état, Adamkiewicz n'hésita pas à injecter d'emblée une forte dose de cancroïne.

Celle-ci provoqua une intoxication intense. Mais on peut dire que la malade était arrachée à la mort, tout au moins pour le moment.

Cette première injection arrêta, en effet, d'emblée les vomissements et permit dès le lendemain d'ingérer, sans inconvénient, de la soupe, du pain, des oranges et de la viande. Inutile de dépeindre la joie de la patiente, qui, depuis sept mois, ne pouvait plus supporter les solides et ne tolérait plus qu'avec difficulté le potages et le lait.

Le 18 Mars, elle se représenta, cette fois en plein état de santé, à la clinique du professeur Nothnagel, et le 24, ne craignant plus de mourir pendant la traversée, elle s'embarquait pour la Palestine.

* * *

4° Cancer du sein. — Il s'agit d'une dame de cinquante-quatre ans, parente du professeur Kugel, de Bucarest.

Cette dame était atteinte au sein gauche d'un cancer, reconnu histologiquement. En vain, avait-elle subi quatre opérations. De nouveaux nodules ne cessaient de se former et, après l'ablation du sein, ces nodules avaient envahi la cicatrice et le creux axillaire. Malgré l'excision de ceux-ci, une nouvelle production épithéliomateuse se développa au milieu du bord supérieur de la clavicule, en Septembre 1900. Apparition simultanée de douleurs dans le bras gauche et œdème de la main correspondante.

La majorité des chirurgiens de Bucarest et les chirurgiens de Vienne à l'unanimité déconseillèrent toute opération nouvelle.

En six semaines, le nodule carcineux avait acquis le volume d'une noisette.

C'est dans ces conditions que le professeur Kugel adressa sa parente à Adamkiewicz.

Sous l'influence des injections de cancroïne, les douleurs du bras, qui étaient devenues insupportables, et l'œdème de la main disparurent en moins de trois semaines. Il fallut plusieurs mois pour réduire à des proportions minuscules la tumeur claviculaire.

Le professeur Kugel et ceux de ses collègues qui avaient vu le cas peuvent en témoigner.

Adamkiewicz revit la malade en Octobre 1901, un an après le début du traite-

ment, et n'hésita pas à la déclarer guérie, se basant sur son parfait état général, bien que la tumeur fût encore perceptible au toucher.

Le 29 Avril 1902, le professeur Kugel, dans une lettre écrite à Adamkiewicz, confirmait cet heureux pronostic.

* * *

5° Cancer de la matrice. — La dame S..., âgée de soixante-quatre ans, était atteinte d'un cancer du fond de l'utérus. L'ablation totale de l'organe n'avait été ajournée qu'à raison de complications cardio-pulmonaires consécutives à un emphysème et à une bronchite de vieille date.

Depuis Septembre 1899, la malade était tourmentée par des métrorragies abondantes, que l'on avait essayé de conjurer, sans aucun succès d'ailleurs, par deux curettages, le premier en Février 1900, le second en Décembre de la même année.

L'examen histologique des lambeaux de muqueuse à l'Institut pathologique de Greifswald avait montré l'existence d'un cancer, diagnostic ultérieurement confirmé par le professeur Karl Ruge, de Berlin.

Adamkiewicz examina pour la première fois la malade le 27 Juillet 1902. Il fut surpris par son état d'anémie, de dépérissement et de nervosisme.

Le corps de la matrice était augmenté de volume et la portion vaginale, raboteuse, bosselée, présentait des érosions qui saignaient avec la plus grande facilité. L'organe, d'ailleurs, était resté parfaitement mobile et nulle part on ne découvrait de métastases.

En présence de cet état, le professeur Adamkiewicz conçut le meilleur espoir dans l'efficacité du traitement par la cancroïne.

En raison de la faiblesse de la malade, il se borna d'abord à une dose quotidienne, ne dépassant pas six dixièmes de centimètre cube de sérum. Puis, progressivement, il atteignit un centimètre cube.

Mais alors éclatèrent du côté de l'utérus des phénomènes réactionnels intenses, qui se traduisirent par des hémorragies surabondantes et de vives douleurs, dues aux contractions de l'organe. On revint alors aux injections de six dixièmes de centimètre cube par jour.

L'effet ne tarda pas à se produire sous forme d'élimination des bourgeons carcineux, bientôt suivie de l'arrêt des hémorragies, du retour des forces, du sommeil et de l'appétit.

Le 21 Août, quatre semaines environ après le début du traitement, l'état général était satisfaisant et la malade commençait à reprendre de l'embonpoint et des couleurs, et le 27, après avoir été enchaînée pendant plusieurs années au lit ou sur la chaise longue, elle était en mesure de faire une promenade d'une demi-journée à la campagne.

A la date de 7 Octobre, un des médecins qui l'avaient traitée, M. Mantey-Elsterwerda, déclarait qu'il s'agissait bien d'un cas incontestable de guérison de cancer, et cette assertion était encore confirmée le 12 Janvier 1903.

* * *

6° Cancer de la rétine. — Mlle Bertha Katscher, âgée de quarante-deux ans, écrivain connu, avait été opérée deux fois d'un cancer du sein droit, la première fois en Avril 1899 et la seconde pour une récidive en Mars 1901.

Dans l'intervalle, en Septembre 1900, pleurésie droite, guérie en quelques semaines.

Malgré la double opération du sein, la cicatrice et les régions avoisinantes avaient subi, de la part du cancer, une nouvelle agression. Mais ce qui préoccupait surtout la malade était un abaissement notable de la vision de l'œil gauche et la perception de phénomènes étranges qu'elle retrace du reste ainsi elle-même :

« A la fin de l'hiver 1901, je remarquai qu'en me baissant brusquement, il se produisait des étincelles vers le bord externe de l'œil gauche. Ces sensations bizarres disparaissaient lorsque je m'étendais sur un divan ou me lavais la tête à l'eau froide. Mais elles ne tardèrent pas à se rapprocher et bientôt ne me laissèrent plus de tranquillité.

« Un jour que je me reposais après le repas, la moitié droite de la face et l'œil droit appliqués contre l'oreiller, je constatai avec terreur qu'en regardant avec l'œil gauche des œufs de Pâques peints en rouge, ceux-ci m'apparaissaient d'une blancheur de neige. Je me levai alors et regardai avec l'œil droit; la perception fausse avait disparu. Peu à peu la vision s'affaiblit dans l'œil gauche, et bientôt il me fut impossible de distinguer les objets. Cette hémicécité ne tarda pas à se compliquer de larmoiement. Le plus triste, c'est que l'oculiste consulté me déclara qu'il n'y avait rien à faire. Je me résignai alors à considérer mon œil comme irrévocablement perdu. »

Un peu plus tard, la malade fut examinée par le professeur Goldzieher, de Buda-Pesth, et voici, à la date du 3 Août 1902, le diagnostic qu'il transmettait au professeur Adamkiewicz : « Infiltration en forme de carapace et de nature cancéreuse de la choroïde, décollement partiel de la rétine. »

Quelques jours avant, le 30 Juillet, Adamkiewicz avait reçu la première visite de Bertha Katscher.

La moitié droite de la poitrine était complètement déformée et il ne restait aucun vestige du sein correspondant. A sa place, large cicatrice, s'étendant du creux axillaire à l'appendice xiphoïde et bordée de chaque côté, sur une grande partie de son étendue par un bourrelet dur, recouvert d'une peau normale. Consécutivement à l'opération chirurgicale, la paroi de la poitrine et la plèvre avaient été envahies par le processus épithéliomateux.

Il était aisé, du reste, de retrouver les vestiges de cette pleurésie à la matité de la moitié droite de la cage thoracique et à l'affaiblissement du murmure vésiculaire correspondant.

Dans le creux sus-claviculaire droit existait un ganglion métastatique de la grosseur d'une noix.

L'œil gauche était larmoyant et donnait la sensation d'un corps mousse; le regard était fixe et la pupille inerte. Avec cet œil, la malade ne pouvait plus compter ses doigts ni distinguer les objets; elle n'était plus impressionnée que par l'apparition brusque d'une vive clarté.

Tel était l'état le 30 Juillet 1902.

Le même jour, Adamkiewicz commença les injections de cancroïne.

Dès le lendemain, on pouvait constater une diminution de l'infiltration cicatricielle de la poitrine et du ganglion sus-claviculaire. Les jours suivants, le mouvement de régression continua à s'accentuer. Le 5 Août, l'infiltration de la cicatrice avait disparu et l'on ne sentait plus le ganglion sus-claviculaire.

Mais assurément les constatations les plus intéressantes, en raison de l'importance de l'organe, portèrent sur l'œil malade. Les modifications produites par les injections de cancroïne furent enregistrées chaque jour.

Dès le début du traitement, la vision s'améliora et l'on peut dire que les progrès marchèrent de pair avec la régression des productions carcineuses extérieures.

Après la seconde injection, la malade pouvait distinguer à une distance de 25 centimètres la main et quelques doigts; le 5 Août, la figure de son mari, qu'elle avait cessé d'apercevoir depuis quatre mois, et la couleur des feuilles des arbres qui s'agitaient devant sa fenêtre; le 7, elle était en mesure de reconnaître les enseignes des magasins et de lire les chiffres des marchandises en étalage.

Ces résultats successifs ont d'ailleurs été consignés par elle dans une note qu'elle a remise au professeur Adamkiewicz et où elle dit, en particulier, qu'après la sixième injection elle distinguait dans le miroir les divers traits de son visage, la couleur de son peignoir et des petits boutons dorés qui le garnissaient.

Voici, d'autre part, le résultat de l'examen oculaire, pratiqué le 4 Août après la 4e injection, à la demande d'Adamkiewicz, par M. Sachs, 1er assistant de la clinique ophtalmologique de l'Université de Vienne :

Œil droit normal.

Œil gauche : tumeur sous-rétinienne d'apparence épithéliomateuse; les doigts peuvent être comptés à une distance de 25 centimètres.

Nouvel examen, le 8 Août, à la suite de la 7e injection :

Amélioration telle de la vision de l'œil gauche que la recherche périmétrique du champ facial permet de constater le retour des deux tiers de l'acuité normale.

Le professeur Goldzieher, qui a pu contrôler ces effets, n'a pas hésité à affirmer : 1° que l'acuité visuelle avait augmenté dans des proportions inattendues; 2° que l'examen du fond de l'œil démontrait la résorption indéniable d'un processus carcineux.

Au mois de Novembre 1902, Adamkiewicz eut l'occasion de constater que l'amélioration s'était encore accentuée, probablement sous l'influence de cinq nouvelles injections de sérum destinées à prévenir toute récidive, aussi bien du côté de l'œil que du côté du sein.

Adamkiewicz explique les résultats merveilleux qu'il obtient par sa conception du cancer. D'après lui, le cancer n'est point une production épithéliale, mais bien un être vivant, que son sérum tue et élimine de l'organisme.

Quoiqu'il en soit, le professeur de Vienne n'a pas la prétention de guérir tous les cas qui se présentent à lui.

Il est clair que lorsqu'un organe essentiel a été compromis au point de ne pouvoir recouvrer ses fonctions physiologiques, le patient finit par succomber, alors même qu'il serait libéré de son cancer.

De par l'expérience clinique, Adamkiewicz se croit néanmoins en droit d'affirmer que la cancroïne possède assez de puissance pour

guérir le cancer, prolonger l'existence dans les cas moins heureux, et, en tout cas, ne jamais nuire.

Au début, les injections sont faites quotidiennement. La quantité de sérum employée généralement le premier jour est de 1/2 centimètre cube. Progressivement la dose est élevée jusqu'à 1 c. c. 1/2. Dans quelques cas, exceptionnellement graves, Adamkiewicz est monté à 2 centimètres cubes. Mais des phénomènes réactionnels intenses peuvent se produire. Mêmes dangers à craindre lorsqu'en raison de la gravité de la lésion, on injecte d'emblée 1 centimètre cube. On suspend le traitement après l'élimination de l'élément cancéreux.

Il est impossible, du reste, en ce qui concerne la direction de la cure, de donner des règles précises. L'étendue et la gravité du mal, le mode réactionnel du sujet sont les meilleurs guides dont on puisse s'inspirer pour mener à bien une médication aussi active.

Alex. Renault,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

LES ESSAIS DE LEUCOTHÉRAPIE
DANS LES INFECTIONS

Par Marcel LABBÉ
Médecin des hôpitaux.

Les travaux modernes ont montré le rôle important joué par les leucocytes dans la défense de l'organisme contre les infections, soit qu'ils agissent directement par le procédé de la phagocytose, ou indirectement par les substances bactéricides et immunisantes auxquelles ils donnent naissance.

On constate pour la plupart des infections, en particulier pour les infections par le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, un rapport entre la leucocytose et l'évolution de la maladie : quand l'hyperleucocytose se fait bien, c'est que l'organisme se défend énergiquement; l'évolution est favorable pourvu que l'infection n'ait pas une intensité excessive. Au contraire, quand la réaction leucocytaire ne se produit pas, quand il se fait même de l'hypoleucocytose, c'est que l'organisme, sidéré par une infection très intense, ne se défend plus et se laisse envahir passivement par les germes infectieux; le pronostic est alors très grave, l'évolution est fatale; c'est là ce qu'on constate dans certaines septicémies mortelles.

En outre, quand on étudie le mode d'action des sérums antitoxiques, on voit qu'un de leurs effets consiste à permettre la production de la leucocytose et la défense de l'organisme par ce procédé.

Ces diverses constatations, qui prouvent le rôle favorable des leucocytoses dans les infections, ont suggéré l'idée de produire artificiellement des leucocytoses pour aider le processus naturel de défense. Un bon nombre de recherches expérimentales ont été faites dans ce but.

Ces recherches ont pour base la propriété que possèdent certaines substances, comme la nucléine (1 à 2 centimètres cubes d'une solution de nucléine à 1 pour 100 en injection sous-cutanée), l'acide nucléique, la spermine de Pœhl, la protalbumose, etc., de provoquer, lorsqu'on les injecte dans la circulation ou sous la peau, une augmentation du nombre des leucocytes.

La leucocytose, ainsi produite, a une évolution spéciale : immédiatement après l'injection de nucléine, on observerait d'abord une diminution du nombre des leucocytes; mais cette phase d'hypoleucocytose est passagère, et bientôt survient une hyperleucocytose progressive; le maximum, qui peut atteindre 30.000, est obtenu au bout de trois heures à cinq heures et demie quand on a injecté de la protalbumose, au bout de huit à dix heures quand on a injecté de la spermine; puis le nombre des leucocytes décroît et revient, en vingt-quatre heures environ, à la normale.

L'hyperleucocytose se fait grâce à l'augmentation du nombre des polynucléaires. Cependant, si on examine le sang cinq à dix minutes après l'injection de nucléine, comme l'ont fait Delano Ames et Huntley[1], on voit que l'hyperleucocytose est caractérisée au début par une lymphocytose, qui cède ensuite la place à une polynucléose.

Un certain nombre d'expérimentateurs ont fait des essais de leucothérapie chez les animaux infectés avec différents microbes. Wooldridge, Grammatschikoff, employant des extraits de thymus et de testicule, Hahn[2] au moyen d'injection d'albumose, Pawlowski par l'injection de protéine, produisent des hyperleucocytoses artificielles qui exercent une action préservatrice à l'égard de l'infection charbonneuse. Les résultats obtenus par ces auteurs sont assez favorables à la méthode, mais inconstants.

Vaughan, par des injections d'acide nucléique, est arrivé à protéger des lapins contre l'inoculation ultérieure de pneumocoque virulent.

Bose et Delezenne font, chez des lapins et des chiens, une injection intraveineuse de substances anticoagulantes, comme l'extrait de sangsue et la peptone, et constatent que l'hyperleucocytose ainsi obtenue exerce une action empêchante à l'égard de l'infection produite par l'inoculation ultérieure (quinze à quarante-cinq minutes après) de colibacille ou de streptocoques virulents.

Jacob[3] inocula des lapins avec le pneumocoque ou le bacille de la septicémie des souris et les traita ensuite par des injections d'albumose; il vit que l'injection thérapeutique donne les meilleurs résultats quand elle est faite à une époque de l'infection qui lui permet d'augmenter l'hyperleucocytose infectieuse. Dans un second travail, il traita préalablement des lapins par des injections de sérum, de sang, ou d'extrait de leucocytes, et vit que, surtout avec ce dernier moyen, quand les animaux étaient ensuite inoculés avec du pneumocoque, l'infection avait une évolution plus favorable.

Kraussmann[4] produit des hyperleucocytoses artificielles par l'injection de peptone, de protalbumoses et de spermine. Il exerce ainsi une influence favorable sur la marche des processus infectieux chez les lapins inoculés avec la bactéridie charbonneuse, le bacille du choléra ou le pneumocoque.

Il constate que les résultats obtenus sont variables suivant la période à laquelle on a pratiqué l'inoculation microbienne : les plus favorables s'obtiennent quand on fait l'inoculation microbienne après l'injection de spermine à la période d'hyperleucocytose maximum; les résultats les plus défavorables s'observent quand l'inoculation microbienne est faite à une période tardive au moment de la diminution du nombre des leucocytes.

Les travaux les plus intéressants et les plus complets sur ce sujet sont ceux de Lœwy et Richter[1]. Ils ont provoqué l'hyperleucocytose par la spermine et ont inoculé aux animaux le bacille du choléra des poules, la toxine diphtérique et le pneumocoque : avec le choléra des poules les résultats ont été nuls, avec la toxine diphtérique ils ont été assez favorables; mais c'est surtout avec le pneumocoque qu'ils sont intéressants à considérer.

Lorsque les auteurs inoculent d'abord le microbe et n'injectent la spermine dans les veines qu'une ou deux heures après, les résultats sont peu sensibles; le début de la maladie est retardé et la vie des animaux infectés est seulement un peu prolongée. Ainsi, après l'inoculation d'un pneumocoque qui, par injection sous-cutanée, tue le lapin témoin en deux jours, l'injection intra-veineuse de 1 gr. 5 de spermine six heures après l'inoculation microbienne ne retarde que très peu la mort, qui survient en trois jours. Les résultats sont beaucoup plus marqués quand l'inoculation microbienne et l'injection thérapeutique sont faites simultanément. Ainsi, tandis qu'un lapin témoin, inoculé avec une dose quatre fois mortelle de pneumocoque virulent, meurt en deux jours, un lapin inoculé simultanément avec la même dose de pneumocoque et avec 1 gr. 5 de spermine dans les veines, puis réinjecté le lendemain avec de la spermine, résiste à l'infection et guérit.

En résumé, au point de vue expérimental, les hyperleucocytoses provoquées artificiellement ont donné quelques résultats très intéressants.

Quand on inocule des microbes à un animal en état d'hyperleucocytose, on comprend qu'à ce moment les microbes qui passent dans la circulation y rencontrent de très nombreux leucocytes polynucléaires qui les englobent et les empêchent de se disséminer et de se multiplier; l'animal résiste en général; inoculé après la disparition de l'hyperleucocytose, l'animal se comporte à peu près comme si on ne lui avait fait subir aucun traitement préalable.

L'inoculation simultanée de microbes et de substances provoquant l'hyperleucocytose et la reproduction ultérieure de l'hyperleucocytose artificielle donne des infections atténuées qui guérissent dans un certain nombre de cas.

Mais quand on vient à provoquer l'hyperleucocytose après que l'infection s'est déjà développée chez l'animal, il est trop tard; on n'obtient pas d'effet curatif; tout au plus parvient-on à retarder légèrement la mort de l'animal.

Ainsi les hyperleucocytoses provoquées dans les infections expérimentales des animaux n'ont guère qu'un effet préventif et ne possèdent presque aucune action curative; même l'effet préventif dure peu. Ces essais de leucothérapie, intéressants au point de vue

1. Delano Ames et Huntley. — *Journ. of the am. med. Association*, 1897, 4 Sept.
2. Hahn. — *Arch. f. Hygiène*, 1896.
3. Jacob. — *Zeitschr. f. klin. med.*, 1896 et 1897.
4. Kraussmann. — *Thèse*, Saint-Pétersbourg, 1898.

1. Lœwy et Richter. — *Arch. f. path. Anatomie*, CLI, 2.

théorique, en montrant une fois de plus le rôle des leucocytes dans la lutte contre l'infection, n'ont pas mené jusqu'ici à des conclusions pratiques.

Il ne faudrait cependant pas se hâter de conclure d'une façon aussi formelle contre une méthode thérapeutique basée sur des idées rationnelles.

Si les résultats obtenus ne sont pas plus importants, cela tient peut-être à la médiocre intensité des moyens que l'on a mis en œuvre: les hyperleucocytoses provoquées par la nucléine, dont on s'est en général servi, sont en réalité assez faibles et n'atteignent pas le degré des hyperleucocytoses provoquées par les germes infectieux eux-mêmes, lorsqu'ils ont pénétré dans l'organisme. On ne possède donc encore qu'un moyen relativement faible d'augmenter la résistance organique à l'infection; et il est possible que, quand la chimie biologique nous aura mis entre les mains des agents capables d'exciter d'une façon plus puissante les organes hématopoiétiques, nous trouvions dans les hyperleucocytoses provoquées, non plus seulement un traitement préventif, mais un traitement curatif des infections. Alors seulement ces essais expérimentaux pourront être transportés dans le domaine clinique, et les hyperleucocytoses provoquées pourront être utilisées dans la thérapeutique des maladies infectieuses de l'homme.

LA FERMENTATION DES SELLES

ET SA VALEUR CLINIQUE DANS QUELQUES MALADIES

Par A. HABEL

Médecin-adjoint à la clinique médicale de Genève (professeur Bard).

Dans le *Deutsches Archiv für klinische Medizin* de 1892 et dans la Réunion des médecins allemands de Wiesbaden de la même année, Schmidt (de Bonn) donne une nouvelle méthode pour apprécier certains processus pathologiques de l'intestin. Cette nouvelle méthode, basée sur la fermentation des selles, a été reprise par son élève Strassburger dans un travail faisant suite aux premières recherches de Schmidt, puis a été discutée par Basky, Kelsberger, Philipson. Dans une série de recherches plus récentes, Strassburger s'attache à déterminer les causes de la fermentation, modifie un peu ses premières données quant à sa signification, et cherche à en tirer des déductions quant aux fonctions de l'intestin. Enfin, dans un travail tout récent fait en collaboration avec Strassbuger, Schmidt réfute les objections qui lui ont été faites et met en valeur sa méthode pour le diagnostic de certaines affections indéterminées de l'intestin, affections dont il donne les symptômes et qu'il classe sour le nom de « Gährungsdyspepsie », ou dyspepsie intestinale par fermentation.

* * *

Notre intention n'est pas de résumer tous ces travaux et nous nous contenterons d'énumérer brièvement les conclusions auxquelles Schmidt et Strassburger sont arrivés pour expliquer les causes de cette fermentation et sa valeur au point de vue du diagnostic des processus pathologiques du système digestif. Nous indiquerons ensuite la méthode qu'ils ont employée, méthode que nous avons suivie dans ses grandes lignes.

Lorsqu'on fait fermenter des selles, on voit se produire deux phénomènes différents: premièrement, une fermentation rapide avec développement intense de gaz, fermentation commençant au bout d'un laps de temps très court et cessant ou diminuant fortement au bout de vingt-quatre heures; secondement, une fermentation lente ne commençant guère d'une manière appréciable qu'au bout de vingt-quatre heures et se continuant pendant quelques jours.

La première fermentation, appelée fermentation précoce, la seule qui ait de l'importance au point de vue qui nous occupe, provient de la présence d'amylacées dans les selles.

Les amylacées fermentent sous l'influence des microbes en présence de la diastase et d'un milieu nourricier approprié, c'est-à-dire renfermant de l'albumine et des sucs intestinaux. Ce sont le bacterium coli et un genre de diplocoques décrit par Schmidt qui produisent cette fermentation.

Lorsque toutes les conditions nécessaires sont remplies, il y a généralement un fort développement de gaz. Cependant ce dernier peut faire défaut dans les cas où il y a une très grande production d'acide lactique.

Un excès de cet acide, en empêchant le développement des gaz, peut faire croire que les amylacées n'ont pas été transformées. C'est une seconde forme de fermentation précoce que l'on retrouve dans certains cas graves et qui se reconnaît à ce que les selles sont devenues très acides, ce qui n'est pas le cas lorsqu'il n'y a pas eu fermentation.

La fermentation lente ou retardée provient de la décomposition des albumines, commence très lentement et ne devient véritablement appréciable qu'après vingt-quatre heures pour se continuer pendant quelques jours.

Elle peut donner quelques indications sur la manière dont s'est faite la digestion des albumines.

Quant à l'importance de ces fermentations au point de vue du diagnostic des affections du tube digestif, Strassburger pense qu'elles ne permettent pas de conclure que telle ou telle fonction de l'intestin se fait mal (résorption, motilité, sécrétion); elles permettent seulement de dire que l'intestin ne combat pas suffisamment les bactéries et que, par conséquent, cet intestin fonctionne mal.

Le degré des altérations anatomiques et surtout leur siège a une grande importance au point de vue fermentation. Les affections de l'intestin grêle en produisent, celles de l'estomac seul ou du gros intestin seul n'en produisent pas.

Strassburger, dans son second travail, émet l'hypothèse qu'on pourrait utiliser les trois sortes de fermentations énumérées plus haut pour diagnostiquer les troubles de l'absorption de la motilité ou de la sécrétion dans l'intestin.

Dans leur dernier travail, ces deux auteurs semblent n'attacher d'importante clinique à la fermentation que pour le diagnostic d'une affection qu'ils ont appelée « Gährungsdyspepsie » et pensent que, dans les autres cas, elle n'est pas assez constante pour en faire un moyen d'investigation absolument certain et qu'il existe d'autres symptômes plus sûrs de diagnostic.

Il nous a semblé qu'il y aurait un certain intérêt à reprendre l'étude de ces fermentations à un point de vue exclusivement clinique, sans se préoccuper des théories émises sur les causes qui les produisent, en recherchant dans quelles maladies on trouve de la fermentation et celles dans lesquelles elle fait défaut.

Ceci une fois fixé, il sera facile d'en déduire quelle valeur clinique il faut attribuer à cette méthode et dans quels cas elle peut rendre des services.

Nous avons suivi la méthode de Schmidt et Strassburger qui est la suivante:

On met les malades à examiner à un régime spécial, de qualité et de quantité constantes, ne donnant pas de fermentation, chez une personne saine. Dans ce régime, l'utilisation des hydrates de carbone et la fermentation précoce sont en rapport inverse; la qualité et la quantité de ces hydrates de carbone ont aussi une grande importance.

Strassburger a donné trois sortes de régimes que nous ne décrirons pas ici. Il les désigne sous le nom de régime n° 1, régime n° 2 et régime n° 3; tous trois contiennent des hydrocarbones en proportion différente.

La plupart des selles ne fermentent pas avec le régime n° 1; lorsqu'il y a fermentation, il s'agit de troubles pathologiques de l'intestin grêle et de la partie supérieure du gros intestin.

Dans le régime n° 2, la fermentation est à la limite de la normale.

Dans le régime n° 3, la fermentation est de règle.

La technique est la suivante:

On donne le premier régime et, en même temps, une poudre de carmin de 25 centigrammes, puis l'on attend que les selles ne soient plus colorées. Il faut que le malade prenne au moins le régime pendant trois jours avant de procéder à la fermentation et cela pour être bien sûr premièrement que les selles proviennent du régime et secondement que l'appareil digestif est adapté à ce régime.

Ceci fait, on prend 5 grammes de ces selles si elles sont d'une consistance molle, un peu moins si elles sont dures, un peu plus si elles sont liquides; on les broye avec un peu d'eau, si c'est nécessaire, jusqu'à consistance pâteuse, très molle, afin de bien dégager les amylacées qui pourraient être encore enveloppées de leur coque non digestible et on les met dans un appareil composé d'un récipient et d'un tube en U dont une des branches est fermée et l'autre percée d'un orifice.

La branche fermée de ce tube est remplie d'eau et mise en communication avec le récipient qui contient la quantité de selles indiquée.

On met l'appareil à l'étuve, et, s'il y a fermentation, l'eau est chassée du tube fermé et remonte dans le tube ouvert. On lit au bout de vingt-quatre heures la quantité de gaz dégagés dans le tube fermé.

L'épreuve est positive lorsque le tube fermé contient au moins un quart de son volume de gaz. Il est évident que plus il y aura dégagement de gaz, plus l'épreuve sera positive. L'acidité des selles doit avoir augmenté après la fermentation.

Dans leurs premiers travaux, qui étaient des travaux de recherches, Schmidt et Strassburger donnaient les trois régimes successivement.

Actuellement, ils se contentent de donner

le régime n° 2, et, lorsque l'épreuve est positive et qu'il y a des doutes, ils donnent le régime n° 1. Ils attachent aussi moins d'importance à l'augmentation de l'acidité des selles.

Nous avons examiné, au point de vue de la fermentation, trente-neuf malades atteints d'affections diverses du tube digestif, primitives ou secondaires.

Nous les avons groupés par maladies, dans l'idée qu'il serait plus facile de se rendre compte si la fermentation donne des résultats positifs dans certaines affections déterminées ou si elle n'indique que des troubles fonctionnels de l'intestin.

Dans la majorité des cas, nous avons donné successivement les trois régimes; dans d'autres, il ne nous a pas été possible de le faire vu la difficulté que cela présentait chez certains malades; enfin, dans quelques cas, nous nous sommes contentés du lait pour des raisons d'ordre thérapeutique.

Dans ces derniers cas, il est bien évident que nous donnions un régime moins riche en amylacées et qu'un résultat positif n'en avait que d'autant plus de valeur.

Ayant l'intention de faire de ce travail surtout un travail d'orientation, nous nous contenterons de donner brièvement les résultats que nous avons obtenus. Nous nous réservons de publier les détails lorsque nous aurons pu examiner un plus grand nombre de cas et lorsque les résultats ultérieurs nous permettront de conclure d'une manière plus affirmative que nous ne pouvons le faire aujourd'hui.

Nous avons divisé nos malades en douze groupes que nous allons passer rapidement en revue.

Le premier groupe se compose de six malades atteints d'affections chroniques non fébriles ne présentant aucun symptôme pathologique du côté de l'appareil digestif. Dans 5 cas nous n'avons pas obtenu de fermentation avec le premier régime; une faible fermentation avec le second, fermentation qui a encore augmenté avec le troisième régime. L'acidité des selles n'a pas augmenté après la fermentation.

Le deuxième groupe comprend 6 cas de fièvre typhoïde de moyenne intensité, nourris exclusivement avec du lait et du bouillon. Dans tous ces cas, la fermentation a été très nettement positive et l'acidité a augmenté. Nous n'avons pas constaté de différence appréciable pendant la période de fièvre et pendant la convalescence; il n'y avait pas non plus de différence entre ceux qui souffraient de constipation et ceux qui avaient de la diarrhée.

Le troisième groupe est composé de deux malades atteints de fièvre septique avec troubles gastro-intestinaux. Les résultats obtenus ont été également très positifs. Dans un cas il y avait une forte diarrhée, dans l'autre une constipation opiniâtre. A noter que, dans ce dernier cas, il s'agissait d'une endocardite ulcéreuse avec symptômes progressifs du côté de l'intestin.

L'examen des fermentations dans ce même cas a donné des résultats beaucoup plus positifs lorsque les troubles intestinaux étaient plus accusés. L'autopsie a montré qu'il y avait des ulcérations dans l'intestin grêle. Dans ces deux cas, l'acidité des selles avait augmenté également.

Un quatrième groupe comporte 3 cas de diarrhée intense chronique sans fièvre appréciable, chez deux tuberculeux et chez un brightique. Ici nous avons également un résultat très positif avec augmentation de l'acidité des selles.

Le cinquième groupe renferme 4 cas de maladies d'estomac dont deux cancers, l'un avec diarrhée et métastases dans le foie, et l'autre avec constipation; un cas de maladie de Reichmann avec constipation, et un cas d'ulcères multiples de l'estomac avec mélæna.

Les deux premiers cas nous donnent une fermentation très positive, les deux derniers une fermentation faible. Chez tous on constate également une acidité plus marquée des selles après la fermentation.

Un groupe avec 3 cas de ptose viscérale, constipation et troubles gastriques nous donne également une fermentation très positive et une augmentation d'acidité. Ces trois malades étaient afébriles.

Dans un septième groupe nous avons placé 3 cas de péritonite tuberculeuse dont un sans fièvre et sans trouble digestifs marqués, un avec diarrhée intense et fièvre, l'autre sans fièvre. Les deux derniers cas nous donnent un résultat positif net, sans être très fort, tandis que chez le premier la fermentation est plutôt faible. L'acidité a augmenté également.

Le huitième groupe renferme 2 cas d'anémie pernicieuse, l'une avec diarrhée intense et l'autre sans troubles intestinaux; fièvre nulle ou peu marquée. Dans le premier cas, nous avons une fermentation moyenne, et, dans le second cas, presque nulle, toujours avec augmentation de l'acidité.

Le neuvième groupe comprend un cas de cirrhose atrophique avec ascite, pleurésie, fièvre légère et diarrhée peu intense, un cas de cirrhose au début avec diarrhée, sans fièvre élevée, mais avec un ictère intense qui disparut au bout de quelques jours, ictère qui paraissait être d'origine infectieuse.

Le premier cas donne une fermentation positive peu marquée, le second une fermentation presque nulle.

A rapprocher de ces 2 cas un malade avec ictère gastro-duodénal intense, diarrhée, pas de fièvre. Il ne nous donne pas de fermentation et nous pouvons le classer dans un dixième groupe. Dans ces deux derniers groupes l'acidité a également augmenté après la fermentation.

Le onzième groupe renferme 1 cas de glycosurie et 2 cas de diabète sucré d'origine différente avec troubles digestifs peu marqués. Ces 3 cas nous ont donné une fermentation très intense déjà avec le premier régime, et deux d'entre eux, avec le même régime, un fort développement d'hydrogène sulfuré, ce qui indique une fermentation rapide des albuminoïdes. Tous les 3 cas ont montré une augmentation de l'acidité après fermentation.

Nous rangerons dans un douzième groupe 2 cas à diagnostic douteux. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade présentant des phénomènes d'entérite muco-membraneuse chez lequel on soupçonnait un néoplasme, et dans le second cas d'une malade avec annexite et phénomènes gastro-intestinaux graves qui avaient fait penser à une appendicite. Dans les 2 cas nous avons vu une fermentation positive moyenne avec augmentation de l'acidité.

Si nous passons en revue les malades que nous avons examinés, nous voyons que nous pouvons en faire trois séries :

1° Une série comprenant le premier groupe où nous n'avons pas de phénomènes pathologiques du côté du système digestif, et qui nous donne, sauf dans un cas, des résultats négatifs en concordance avec les données de Schmidt.

Une seconde série, formée des groupes 2, 3, 4 et 5, c'est-à-dire des fièvres typhoïdes, des entérites septiques, des diarrhées chroniques et des maladies organiques de l'estomac.

Dans cette série, nous voyons que tous les cas où il devait y avoir *a priori* des lésions organiques plus ou moins marquées du côté de l'intestin grêle nous donnent un résultat très positif; il en est de même dans les deux cas de cancer de l'estomac, ce qui ne concorderait pas bien avec les données de Strassburger et Schmidt qui veulent que les maladies d'estomac seules ne donnent pas de fermentation. Chez nos deux malades, cependant, une fermentation s'expliquerait assez bien par le fait d'une digestion très défectueuse de l'estomac et surtout d'une fermentation anormale des aliments dans cet organe, provoquant des troubles marqués du côté de l'intestin.

La troisième série est formée des groupes 7 à 11, c'est-à-dire des ptoses viscérales, des péritonites tuberculeuses, des anémies pernicieuses, des cirrhoses atrophiques du foie, des ictères et des diabètes, affections ayant toutes provoqué des troubles intestinaux plus ou moins marqués, mais ne comportant pas de lésions organiques du système gastro-intestinal.

Nous voyons que tous ces cas ont donné une fermentation positive, en général moins intense que dans la seconde série, et en rapport avec le degré des troubles intestinaux.

Il faut faire une exception pour les malades avec ictère, qui n'ont donné que peu ou pas de fermentation, malgré des troubles intestinaux assez marqués, fait déjà observé par les auteurs de la méthode, ainsi que pour les diabétiques qui, avec des troubles digestifs très peu marqués, ont donné une forte fermentation provenant de la décomposition des albumines.

A cheval sur ces deux dernières séries se trouvent les malades du dernier groupe chez lesquels la fermentation pourra peut-être donner des indications utiles permettant de les faire rentrer dans l'une ou l'autre série.

Nous avons donc obtenu dans nos recherches à peu près les mêmes résultats que Schmidt et Strassburger, sauf sur quelques points de détail concernant la fermentation dans certaines affections. Nous n'avons pas non plus constaté de fermentation sans développement de gaz.

Il serait prématuré de vouloir tirer de ce travail des conclusions fermes et précises. Il en découle cependant certains faits qui nous frappent :

1° Tous les cas examinés, sauf ceux de la première série et un cas de la troisième série, ont donné une fermentation plus ou moins intense.

2° Dans les cas où il s'agissait de lésions organiques de l'intestin, la fermentation a été beaucoup plus forte que dans les cas où il ne s'agissait que de troubles fonctionnels, malgré des symptômes parfois beaucoup moins accusés que dans ces derniers.

3° La constipation, la diarrhée, la fièvre ne semblent pas influencer la fermentation d'une manière différente.

En résumé, tous les troubles intestinaux fonctionnels ou organiques donnent, comme l'ont démontré Schmidt et Strassburger, de la fermentation, et il nous semble que cette méthode peut rendre des services non seulement, comme le pensent ses auteurs, dans le diagnostic de la dyspepsie par fermentation, mais aussi dans nombre de cas, en tenant compte de la différence d'intensité des fermentations :

1° Pour préciser le degré des altérations fonctionnelles de l'intestin ;

2° Pour contribuer au diagnostic différentiel, parfois si difficile, entre les affections organiques et fonctionnelles de cet organe ;

3° Pour fournir une indication de plus lorsqu'il s'agit de savoir si certains phénomènes pathologiques d'ordre général proviennent de troubles du côté de l'intestin ou ont une autre cause.

Nous n'avons pas la prétention de tirer des conclusions fermes des quelques cas examinés, et nous nous contentons d'indiquer la voie dans laquelle cette méthode nous semble pouvoir rendre des services au point de vue exclusivement clinique. Nous avons l'intention de continuer nos recherches sur ce sujet, ce qui nous permettra de rectifier, s'il y a lieu, les points sur lesquels nous ne sommes pas d'accord avec Schmidt et Strassburger, et de modifier dans un sens ou dans l'autre les conclusions auxquelles nous avons cru devoir nous arrêter aujourd'hui.

BIBLIOGRAPHIE

Schmidt. — « Faecesgährung ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1897, Vol. LXI.

Strassburger. — *Ibidem.*

Strassburger. — « Experimentelle klinische Untersuchungen uber Functionsgährung des Darmes ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1898, Vol. LXVII.

Strassburger et Schmidt. — « Gährungsdyspepsie ». *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1900, Vol. LXVII.

Bash. — *Zeit. f. klin. Med.*, 1899, Vol. XXXVII.

Kerlsberger. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1900, Vol. LXVIII.

Philippson. — *Berl. klin. Woch.*, 1900, nos 44, 45, 46.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hygiène du baiser. — Dire que le baiser peut constituer une source d'infection et servir à la propagation de la syphilis, de la tuberculose, de la diphtérie et d'une foule d'autres maladies, c'est énoncer une banalité, un fait de connaissance vulgaire dans le monde des médecins. Ce n'est donc pas dans les faits de ce genre que réside l'intérêt de l'article que, sous le titre ci-dessus, M. Féré vient de publier dans la *Revue de Médecine*. Mais il y a là un certain nombre d'observations, prises avec le plus grand soin, qui nous montrent comme quoi le baiser comporte, dans certains cas, un véritable choc moral, lequel choc peut devenir le point de départ des accidents névropathiques, voire même de l'épilepsie. C'est justement ce fait qu'il importe de souligner dans l'étude si intéressante de M. Féré.

Il existe des enfants, nous dit M. Féré, qui ont une véritable répugnance pour le baiser de certaines personnes et qui ne s'y soumettent qu'après des injonctions plus ou moins formelles. Cette répugnance n'est même pas toujours inspirée par des étrangers ou par des parents peu familiers. Elle se manifeste parfois et même de bonne heure envers le père ou la mère.

A ce point de vue rien n'est aussi instructif que l'observation de cet homme de trente-quatre ans, vivant avec sa mère qu'il entoure de soins affectueux, mais dont il redoute les baisers à la façon d'un supplice. Chaque fois que, dans les circonstances solennelles, sa mère l'embrasse, il éprouve une commotion d'angoisse, la paume de ses mains se couvre instantanément de sueur, et il se sent défaillir, prêt à perdre connaissance. Et cet état très particulier existe chez lui depuis sa plus tendre enfance.

Un fait de ce genre permet donc de comprendre comment le baiser obligatoire peut jouer le rôle pathogène d'un choc moral. C'est ainsi que, dans une autre observation que M. Féré publie tout au long, nous voyons le baiser devenir le point de départ d'une épilepsie.

Cette observation est celle d'une fillette de douze ans, sans antécédents névropathiques héréditaires ni personnels, chez laquelle on avait remarqué, dès ses premières années, une répugnance marquée à se laisser embrasser. Cette répugnance augmenta avec l'âge, si bien qu'elle a pris l'habitude de présenter le sommet de sa tête à son père qui se contentait d'embrasser ses cheveux.

Un jour, quand l'enfant avait déjà douze ans, un de ses oncles entre inopinément dans la pièce dans laquelle elle se trouvait, et sans la prévenir la prend dans ses bras pour l'embrasser. Elle pousse alors un grand cri, pâlit, se renverse en arrière sans connaissance, reste rigide pendant un instant et est secouée ensuite de convulsions violentes à la suite desquelles elle tombe dans un état de stupeur qui dure une grande demi-heure. En la déshabillant pour la coucher dans son lit, on constate qu'elle avait uriné dans ses vêtements. Cependant, deux autres crises épileptiques se sont reproduites à quinze jours d'intervalle. Plus tard, lorsque la malade fut convenablement bromurée, les grandes crises furent remplacées par des absences et des pertes de connaissance, et tout porte à croire que l'épilepsie est toujours présente.

Plus curieuse encore est l'observation suivante :

Une femme de quarante-quatre ans amène à M. Féré sa fille âgée de dix-huit ans, arriérée et épileptique. Avant cette fille, elle avait eu deux enfants monstrueux qui n'ont pas vécu et qui étaient très probablement anencéphales. Et pourtant l'hérédité de la jeune mère n'était pas bien chargée : mère migraineuse et tante maternelle originale. Quant à elle-même, elle n'a jamais eu d'accidents nerveux, et c'était aussi le cas de son mari qui est mort quatre ans auparavant d'une affection aiguë de poitrine. D'où venait donc chez cette femme, cette « descendance tératologique » si terriblement accentuée ? M. Féré pense avoir le droit d'incriminer un baiser que cette femme reçut dans des conditions très particulières quand elle était enfant.

Elle avait cinq ans, quand un jour, étant au jardin, elle vit arriver un homme qui la prit sur ses genoux, l'embrassa sur les deux joues, puis tout à coup appliqua ses lèvres contre les siennes et fit passer sa langue dans sa bouche. Ce fut comme un coup de foudre : elle s'enfuit en hurlant, effrayée par quelque chose d'incompris. Mais depuis ce moment, elle éprouve une répugnance insurmontable à se laisser embrasser sur la bouche, surtout quand il s'agit d'un homme. A l'âge de dix-huit ans, elle s'éprend pourtant d'un homme qu'elle devait épouser. Bien qu'elle eût pour lui une très grande affection, elle prolongea les fiançailles pendant plus de deux ans. Elle avait le plus grand plaisir à se laisser baiser les mains, mais elle avait une terreur nerveuse à l'idée d'aller plus loin. Elle n'a jamais supporté le baiser buccal sans angoisse et suppliait son mari de le lui éviter. Le baiser lui donnait une véritable panique sexuelle, et elle n'a jamais éprouvé la satisfaction sexuelle que lorsqu'elle était dans une posture telle qu'elle avait la sécurité absolue contre le baiser.

Comme nous l'avons dit, M. Féré estime que « quelque réserve qu'on puisse faire relativement à l'interprétation de la genèse de la dégénérescence dans cette famille, on ne peut pas douter de la valeur du baiser inconvenant sur l'évolution d'une idiosyncrasie qui a eu une grande importance dans la condition morale de cette femme. » Et il a raison de conclure que le baiser peut présenter des dangers traumatiques et infectieux, mais encore des dangers névropathiques, psychopathiques et moraux, surtout à craindre chez les jeunes sujets.

***

Hématoporphyrinurie paroxystique — L'hématoporphyrine, comme nous l'apprend le Glossaire de Landouzy et Jayle, est un pigment urinaire, décrit par Mac Munn, isomère de la bilirubine. Ce pigment existe à l'état de traces dans l'urine, mais il augmente dans certains états pathologiques et donne lieu alors à une sorte d'hématoporphyrinurie qui a été observée dans l'intoxication par le sulfonal, dans les coliques de plomb, les hémorragies intestinales, des affections hépatiques très diverses.

Mais si l'hématoporphyrinurie simple est aujourd'hui bien connue, il n'en serait pas de même de l'hématoporphyrinurie paroxystique. Et M. Pal, qui publie un cas de ce genre dans le *Centralblatt für innere Medicin*, affirme qu'il n'en existe pas de second dans la littérature médicale.

Cette observation a trait à un homme de soixante-six ans, ancien syphilitique et ancien paludéen, qui depuis six ans est sujet à des accidents identiques à ceux de l'hémoglobinurie paroxystique. Chaque fois qu'il s'expose à l'action du froid, il est pris de douleurs dans les reins et, quelques heures après, il émet des urines de couleur noire. Cette coloration persiste pendant douze ou vingt-quatre heures, puis tout rentre dans l'ordre et reprend son aspect normal.

Lorsque M. Pal prit connaissance de ces faits, lorsque, après avoir examiné le malade, il ne lui trouva qu'un peu d'artériosclérose, une légère hypertrophie du foie, il fut convaincu qu'il s'agissait d'un cas banal d'hémoglobinurie paroxystique. Sa surprise fut donc très grande quand, en examinant les urines, il constata l'absence complète d'hématies et d'hémoglobine et la présence d'hématoporphyrine en grande quantité.

Naturellement, il n'est pas possible d'établir une théorie pathogénique sur une seule et unique observation. Aussi est-ce avec une très grande réserve que M. Pal fait dépendre de la syphilis et de l'artériosclérose l'hématoporphyrinurie paroxystique de son malade.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 Juillet 1903 (*suite*).

Guérison du cancer du sein par les rayons X. — *M. Labbé* pense qu'il s'agissait, dans une observation qu'a apportée M. Vigouroux, d'une tumeur bénigne, adénome ou fibrome du sein. On aurait donc tort de trop se hâter de proclamer l'efficacité des rayons X dans le traitement du cancer.

M. Yvon lit un rapport sur un travail de M. Catillon sur le strophantus et la strophantine.

M. Landouzy présente à l'Académie un volume intitulé : *Compte rendu du voyage de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie par MM. Carron de la Carrière et Laignel-Lavastine*, volume faisant partie d'une série de voyages d'études médicales.

15 Juillet 1903.

M. Fernet lit un rapport sur les mémoires pour le prix Alvarenga.

L'usage du diapason en médecine. — *M. Bouchard* entretient l'Académie d'une nouvelle méthode d'exploration des organes internes basée sur les propriétés physiques du diapason qui est due à *M. Mignon*, de Nice, ancien assistant de laryngologie des sourds-muets de Paris.

Elle consiste à écouter les différences de son d'un diapason appliqué sur diverses régions.

Pour étudier la résonance d'un organe, on place, auprès du diapason, la tige d'un « phouendoscope ».

Pour reconnaître les différences de transmission du son par les organes, on place l'oreille ou le phonendoscope à une certaine distance du diapason et l'on constate la transmission des tissus placés entre les deux.

La résonance est d'autant plus grande que les tissus sont moins denses, les organes vides étant beaucoup plus sonores que les organes pleins. La transmission, au contraire, se fait d'autant mieux que les tissus sont plus denses.

Après la séance, M. Mignou a fait, devant les membres de l'Académie, des démonstrations de cette méthode, qui s'applique surtout à la tête, aux poumons et au système osseux.

Gastrotomie pour l'extraction de vingt-cinq corps étrangers, dont huit cuillères à café. — *M. Monnier.* Un jeune homme de vingt-deux ans paraissant en avoir seize, d'intelligence très obtuse, entre dans le service de médecine de M. Leroux, à l'hôpital Saint-Joseph, pour des troubles épileptiformes anciens; du melæna sans aucun trouble gastrique; une douleur assez vive, permanente, dans l'hypocondre gauche, accompagnée d'une sensation de crépitation. Ayant été observé et le diagnostic de corps étrangers de l'intestin porté, ce malade passe dans notre service chirurgical infantile. Opération le 25 Juin dernier. Une incision, qui permet d'arriver sur l'angle colique gauche, montre l'état de vacuité de l'intestin et, au contraire, la présence de corps métalliques dans l'estomac volumineux. Prolongation de l'incision suivant la ligne L. Labbé. Gastrotomie de 2 centimètres à 2 cent. 1/2; extraction de 25 corps : 8 cuillères à café de 8 à 15 centimètres; 1 dos de fourchette avec 3 doigts; 1 passe-fiche de 12 centimètres; 2 pointes aiguës de 14 à 7 centimètres; 1 aiguille de 6 centimètres; 1 lame de couteau de 5 centimètres; 1 dent de peigne en corne de 8 centimètres, 1 clef de 4 centimètres, etc. Le tout noir et oxydé pèse 230 grammes.

Il a fallu, pour les extraire, d'abord une pince à polype, puis une pince longuette de Péan, tant l'estomac est vaste.

La disposition générale de ces corps est perpendiculaire à la grande courbure. Il n'y a pas de lésions ulcératives appréciables de la muqueuse. On ferme l'estomac par trois plans de sutures à la soie; fermeture de l'abdomen sans drainage; suites aussi bonnes que possible; pas de vomissements; maximum de la température, 38°2; on institue une alimentation progressive. On peut dire que le malade est guéri, car il mange de la viande depuis sept jours. Ce jeune homme avoue, après l'opération, avoir commencé à ingérer ces corps il y a six mois, mais il ne sait en combien de temps.

C'est là un cas de gastrotomie peut-être unique pour des corps étrangers aussi nombreux et aussi vulnérants, et néanmoins aussi bien tolérés par l'estomac.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Juillet 1903.

Endocardite tuberculeuse. — *M. Vaquez.* J'ai observé, il y a quelques années, un cas très analogue à celui rapporté par MM. Braillon et Jousset. Un malade, atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses peu accentuées, présenta des signes d'une endocardite aiguë mitrale avec tachycardie, dilatation cardiaque, etc. Le malade succomba rapidement avec des phénomènes d'œdème pulmonaire.

L'examen du cœur révéla l'existence d'une endocardite marginale récente, avec boursouflement du rebord valvulaire de la mitrale. Cette altération faisait comme une collerette incomplète au-dessus des tendons des piliers. En un point, il y avait une sorte de granulation ou de petit tubercule un peu ramolli qui révéla à l'examen la présence de bacilles de Koch dans son intérieur.

Ces cas sont fort instructifs. Ils confirment, d'une part, l'opinion de Potain et Teissier sur la nature du rétrécissement mitral, et, d'autre part, ils nous permettent de reconnaître celui-ci aux différentes étapes de son évolution, depuis le moment où il se constitue sous forme d'endocardite aiguë, jusqu'à celui où la rétraction fibreuse aura définitivement réalisé la sténose. Mais, déjà au début, la localisation de la lésion, exclusivement sur le bord marginal de la valvule et en collerette, a quelque chose de très spécial, et l'aspect qu'elle présentait dans notre cas était de tous points semblable à ce que nous montrent MM. Braillon et Jousset.

Gangrène du membre inférieur par phlébite. — *M. Bernard* (Val-de-Grâce) présente un malade qui, au cours d'une angine légère, eut une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche, compliquée de gangrène; l'amputation fut nécessaire.

M. Bernard insiste sur les difficultés de diagnostic entre la phlébite et l'artérite, et fait remarquer que, chez le malade présenté, la gangrène d'origine phlébitique avait peut-être été favorisée par une malformation artérielle, car les artères de ce membre étaient plus grêles que celles du côté opposé.

Rapports d'échange et valeur des coefficients urinaires. — *M. Albert Robin* étudie particulièrement dans un important travail les différents rapports d'échange et insiste surtout sur le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total qu'il appelle coefficient d'utilisation azotée; sur le rapport de l'azote des extractifs à l'azote total ou coefficient de toxicité urinaire; sur le rapport du résidu inorganique à l'azote total ou coefficient de mobilisation azotée; sur le rapport de l'azote de l'acide urique à l'azote total ou coefficient de l'activité leucocytaire; sur le rapport de l'acide phosphorique total à l'acide phosphorique du phosphore organique ou coefficient d'oxydation du phosphore et d'entérite nerveuse; ce dernier rapport s'abaisserait dans la forme de neurasthénie désignée par M. Robin sous le nom de neurasthénie phosphorurique, etc. Enfin, l'auteur insiste sur la déminéralisation organique que l'on rencontre chez les sujets prédisposés à la tuberculose. L'étude du chimisme respiratoire rend aussi de très grands services pour la connaissance exacte de la nutrition.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet* présente d'abord quelques remarques sur le rhumatisme articulaire aigu primitif d'origine tuberculeuse, qu'il a décrit dans ces dernières années.

Il montre que la réalité de cette entité morbide repose plus sur des preuves cliniques que sur des recherches de laboratoire. Souvent les bacilles peuvent faire défaut dans l'épanchement, et l'inoculation est, de ce fait, négative, les arthrites étant alors purement toxiques; d'ailleurs les lésions anatomiques ne sont pas, dans ces cas, spécifiques, mais purement inflammatoires. La cytologie est moins fidèle pour les liquides articulaires que pour les liquides pleuraux ou céphalo-rachidiens. Quant à la séro-réaction, elle n'a de valeur qu'autant qu'elle est positive.

M. Poncet rapporte ensuite l'observation d'un malade atteint de rhumatisme tuberculeux ankylosant.

Le malade avait réagi à la tuberculine, et ne présentait pas d'autre lésion appréciable cliniquement. Cette variété de rhumatisme ankylosant a été décrite récemment par son élève Levet (*Thèse* Lyon, 1903.)

M. Comby insiste sur la valeur de l'épreuve par la tuberculine.

M. Widal fait remarquer que bien souvent, en effet, dans le cas d'hydarthrose, on n'a pas de formule cytologique nette; c'est que la centrifugation est rendue difficile dans ces liquides par la présence de la synovie; mais il ajoute que, dans les rhumatismes articulaires francs, il y a polynucléose, et que le fait de trouver une lymphocytose nettement prédominante dans des liquides d'arthrites aiguës primitives doit faire penser à leur origine tuberculeuse.

M. Bezançon insiste sur l'intérêt de la communication récente de M. Griffon qui a pu faire la preuve indiscutable de la nature bacillaire d'un cas de rhumatisme articulaire aigu primitif.

Résultats de deux ans d'antisepsie médicale dans un service d'enfants. — *M. Guinon* dépose un travail sur les résultats de deux ans d'antisepsie médicale dans un service d'enfants.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juillet 1903.

Fibrome utérin et kyste ovarique. — *M. Wagon* apporte un fibrome de l'utérus, enlevé par M. Walther. En même temps que cette tumeur coexistent deux kystes de l'ovaire, de sorte que la masse est d'aspect trilobé. Il s'agit, pour l'ovaire, de tumeurs épithéliales.

M. Walther fait remarquer qu'il n'y a pas eu ici de greffes péritonéales des tumeurs kystiques ovariennes. Il a observé déjà des cas analogues qui, opérés, n'ont pas été suivis de récidive.

M. Cornil a rencontré, par contre, des cas semblables qui ont récidivé après l'ablation des tumeurs.

Anomalie du cœur. — *MM. Champetier de Ribes et P. Carton* présentent un cœur n'offrant qu'une cavité ventriculaire unique. La pièce vient d'un enfant qui succomba à l'âge de deux jours avec une cyanose très marquée.

Rupture du cœur. — *MM. Guilloteau et Bonhomme* montrent une rupture spontanée du ventricule gauche avec un trajet double dans la paroi. La coronaire correspondante est athéromateuse.

Tuberculose intestinale hypertrophiante et sténosante. — *M. Descomps* présente une pièce de tuberculose hypertrophique de la dernière portion de l'iléon avec rétrécissement considérable du canal intestinal à ce niveau. Une opération pratiquée bien antérieurement à la mort par M. Nélaton permet de conclure ici à une régression considérable des lésions.

Cancer latent de l'estomac. — *M. Ogé* apporte un cancer de la face postérieure de l'estomac trouvé à l'autopsie d'un homme de quarante-cinq ans mort de tuberculose pulmonaire du troisième degré.

Cet homme, resté plusieurs mois dans le service, n'avait présenté aucun signe de cancer.

L'état cachectique où il se trouvait avait été attribué à la tuberculose.

Les fonctions digestives sont restées presque normales jusqu'à la fin.

Endocardite ulcéreuse. — *M. Lièvre* présente une perforation de la valvule mitrale trouvée à l'autopsie d'une femme morte au cours d'une crise d'asystolie.

Cette femme présentait une insuffisance mitrale avec rétrécissement; elle avait eu, vers l'âge de vingt ans, une poussée de rhumatisme articulaire aigu.

(A suivre.) V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Juillet 1903.

Cytologie des ascites. — *MM. H. Grenet et G. Vitry.* Nous avons poursuivi quelques recherches cytologiques au cours des ascites. En voici les résultats :

Dans deux cas de cirrhose alcoolique, nous n'avons trouvé que des cellules endothéliales et quelques lymphocytes. Dans une ascite mécanique due à un kyste de l'ovaire, il y avait des placards endothéliaux et quelques lymphocytes. Dans deux cas de péritonite tuberculeuse, nous avons constaté la présence de lymphocytes et de globules rouges : il n'y avait pas de cellules endothéliales. Dans une ascite symptomatique apparue au cours de l'évolution d'une tumeur végétante de l'ovaire, l'examen a montré, indépendamment de quelques lymphocytes, de grandes cellules caliciformes, et des cellules multinucléées, en voie de dégénérescence graisseuse ou muqueuse.

Dans les cancers du péritoine, les résultats furent très variables : dans deux cas, il n'y avait que des lymphocytes, sans cellules endothéliales; dans les quatre autres cas, on a trouvé des placards endothéliaux, des polynucléaires, des lymphocytes, de grands mononucléaires, et un nombre variable de globules rouges. Dans un de ces derniers cas, le liquide contenait en outre des hématies nucléées, des mononucléaires ressemblant aux plasmazellen, et des polynucléaires dégénérés avec des noyaux fragmentés.

Ces résultats, assez variables, ne permettent pas d'attribuer une grande valeur à l'examen cytologique des ascites.

Action du champ magnétique sur les infusoires. — *M. H. Grenet.* Des paramécies placées dans un champ magnétique meurent rapidement si l'on pratique des interruptions : Avec un champ de faible intensité, on obtient la mort des infusoires en une heure et demie, tandis que rien de semblable ne se produit si l'on emploie un champ continu, intense. MM. Chéneveau et Bohn n'ont eu de résultats qu'au bout de deux à quatre jours. Nos expériences montrent l'influence des variations de champ sur les organismes unicellulaires.

Éruption médicamenteuse due à l'antipyrine avec altérations du sang. — *MM. Leredde et Pautrier.* Nous avons eu l'occasion d'étudier une éruption due à l'antipyrine chez un sujet particulièrement sensible à l'action de ce médicament.

Quelques minutes après la prise d'un cachet contenant 20 centigrammes d'antipyrine, le prurit et l'éruption apparaissaient et cette dernière était complètement constituée au bout d'une heure. En outre, des examens de sang répétés avant l'ingestion de l'antipyrine et un quart d'heure, puis une heure après, permet-

taient de constater des altérations consistant en une légère leucocytose, en une éosinophilie peu importante, et surtout dans l'apparition de formes globulaires anormales (globules blancs déchiquetés, fragmentés) paraissant témoigner de phénomènes de cytolyse.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Juillet 1903.

Sur le cloisonnement du bassin comme méthode de traitement des déchirures rectales. — *M. Quénu*, revenant sur le procédé employé par M. Chaput dans le traitement des déchirures rectales survenues au cours de l'hystérectomie, conteste l'originalité de ce procédé qu'il ne considère que comme une application à un cas particulier de la méthode générale de la péritonisation née, il y a une quinzaine d'années, lorsque Chrobak proposa de substituer l'enfouissement sous-séreux du moignon cervical après l'hystérectomie à son extériorisation dans la plaie abdominale. Depuis, cette méthode s'est généralisée peu à peu à toutes les interventions sur la cavité pelvienne et M. Quénu nous en décrit les différentes étapes, marquées par les noms de Bardenheuer, Condamin, Delbet, Duret, auxquels il convient de joindre le nom de M. Quénu lui-même dont les travaux ont puissamment contribué à propager la méthode.

Lipo-myxo-sarcome de la loge rénale. — *M. Hartmann* fait un rapport sur cette pièce présentée à la Société dans une de ses dernières séances par *M. Souligoux*. La tumeur, énorme, dure, bosselée, pesant plus de 9 kilogr. et occupant toute la moitié gauche de l'abdomen, s'était développée en l'espace d'un an. Du moins, n'est-ce que depuis un an que le malade, un homme de cinquante-six ans, s'était aperçu que son ventre grossissait; en dehors de la gêne causée par le volume et le poids de la tumeur, et d'un amaigrissement progressif, il ne ressentait d'ailleurs aucun trouble, urinaire ou autre.

L'extirpation de la tumeur fut d'ailleurs relativement facile; elle occupait la loge rénale gauche et envoyait quelques prolongements dans le méso-côlon. Marsupialisation de la poche; guérison sans incidents. L'examen microscopique de la pièce montra qu'il s'agissait d'un lipo-myxo-sarcome.

Ces tumeurs, ajoute M. Hartmann, sont rares; elles se développent aux dépens de la capsule adipeuse du rein.

Polyadénomes du gros intestin. — *M. Hartmann* fait également un court rapport sur une observation de *M. Psaltoff* (de Smyrne) concernant un cas de polyadénomes du gros intestin chez une fillette de quatorze ans qui succomba d'ailleurs rapidement à cette affection. Le fait intéressant dans cette observation, c'est que toute la muqueuse du gros intestin était couverte d'adénomes pédiculés ou sessiles, alors que d'ordinaire ces tumeurs ne s'observent que sur le rectum et s'accompagnent généralement de cancer.

Des meilleures voies d'accès pour l'ablation de la rate. — *M. Monod* fait un rapport sur un travail adressé à la Société par *M. Vanverts* (de Lille), travail dans lequel cet auteur, après une étude d'anatomie topographique, étudie les différents moyens d'aborder chirurgicalement la rate normale ou ectopiée. Il nous est impossible et il nous paraît d'ailleurs inutile de résumer ici des procédés dont tout l'intérêt réside dans les détails de technique.

M. Quénu, à propos de ces détails de technique, en ajoute un qui, d'après lui, a une grande importance: c'est la place que doit occuper l'opérateur. Celui-ci doit toujours se mettre à la droite de l'opéré; il acquiert ainsi une facilité d'inspection et d'accès beaucoup plus grande.

Sur un nouveau procédé de traitement des fistules recto-vaginales haut situées. — *M. Legueu*. Cette communication fera l'objet d'un article qui paraîtra incessamment dans *La Presse Médicale*.

Anévrisme de l'artère poplitée. — *M. Monod* présente une malade qu'il a opérée d'un anévrisme sacciforme de la poplitée; l'extirpation, faite il y a treize jours, n'a été suivie d'aucun trouble dans la circulation du membre. Aujourd'hui la guérison est complète.

Fracture de la rotule. — *M. Bazy* présente un malade qu'il a eu l'occasion de traiter il y a deux ans pour une fracture de la rotule. Le traitement se borna à la ponction de l'articulation suivie de l'immobilisation du membre dans un appareil assurant à la fois l'extension et une légère compression. La consolidation des fragments se fit si bien qu'aujourd'hui la radiographie ne laisse pas voir trace de la fracture. Le malade présente, il est vrai, une forte boiterie, mais il faut en voir la cause uniquement dans l'atrophie de son triceps.

M. Lucas-Championnière regrette que M. Bazy ne puisse présenter de radiographie faite au début du traitement; car ainsi manque un terme de comparaison qui eût vraiment permis d'apprécier la valeur de ce traitement.

Incision postérieure verticale dans l'empyème. — *M. Moty* présente un jeune militaire qu'il a opéré récemment d'une pleurésie purulente tuberculeuse par l'incision verticale postérieure dont, à plusieurs reprises déjà, il a montré tous les avantages. Les suites ont été des plus simples, et aujourd'hui la fistule est complètement fermée.

M. Quénu déclare qu'il a eu recours à l'incision de Moty dans un cas de pleurésie purulente interlobaire, et qu'il en a obtenu de très bons résultats.

Etranglement herniaire de l'appendice. — *M. Quénu* présente un appendice qui s'était étranglé dans l'anneau crural chez une femme. L'intérêt de cette pièce réside dans l'examen microscopique qui en a été fait, examen qui a révélé au niveau de la portion étranglée de l'appendice les lésions qu'on rencontre habituellement sur les anses intestinales étranglées, savoir la section circulaire de la muqueuse et de la couche interne de la musculeuse et intégrité de toutes les autres tuniques. C'est la première fois, pense M. Quénu, que ces lésions de l'appendice étranglé ont été étudiées microscopiquement.

Kyste appendiculaire. — *M. Quénu* présente un appendice qu'il a enlevé récemment à froid chez un malade qui avait eu sa dernière crise un mois auparavant. Cet appendice se termine par un renflement kystique à contenu liquide, transparent, assez analogue au contenu des kystes synoviaux. Il s'agit là d'un kyste appendiculaire vrai, car au microscope la paroi de ce kyste montre tous les éléments constitutifs de la paroi appendiculaire; la muqueuse n'est d'ailleurs nullement enflammée et le liquide kystique s'est montré absolument stérile aux ensemencements. Par contre le bout cæcal de l'appendice, isolé du kyste par une oblitération complète du conduit en ce point, montre toutes les lésions de l'appendicite. Cette pièce est analogue à celle présentée l'an dernier à la Société par M. Potherat.

M. Walther pense qu'il s'agit là d'une forme particulière d'appendicite, d'une sorte d'appendicite scléreuse. Il rappelle en passant un signe différentiel qui permet de distinguer ces kystes appendiculaires vrais des diverticules, ou hernies de la muqueuse de l'appendice: celles-ci sont toujours situées latéralement par rapport à l'axe de l'appendice et siègent dans l'épaisseur du méso-appendice qu'elles ont dédoublé.

M. Tuffier, qui a vu 3 ou 4 cas de kyste appendiculaire, pense que c'est là un processus particulier de guérison de l'appendicite, processus analogue à celui qu'on constate dans la guérison de certains pyosalpinx.

Prostatectomie périnéale. — *M. Bazy* présente une prostate de 65 grammes qu'il a enlevée il y a un mois, en un seul bloc, par la voie périnéale. Il fait remarquer, à cette occasion, que la prostatectomie périnéale peut se pratiquer facilement, au moins dans certains cas, sans recourir à la position inversée, au désenclaveur, à la section préalable de l'urètre. Dans le cas actuel, la vessie n'a été ouverte qu'après l'énucléation du lobe droit, et pour permettre l'énucléation des lobes intravésicaux. Les suites opératoires ont été légèrement troublées par le mauvais fonctionnement de la sonde urétrale que M. Bazy avait placée en même temps qu'une sonde passant par le périnée; celle-ci seule a fonctionné, et ce n'est que par sa suppression au bout de quelques jours que l'urine put reprendre le chemin de la sonde urétrale. Le périnée se ferma ensuite définitivement au dix-huitième jour.

M. Hartmann se demande pourquoi M. Bazy a placé deux sondes, alors qu'une seule suffisait. Pour sa part, il place une sonde urétrale avec un simple drain périnéal superficiel quand les urines ne sont pas infectées; dans le cas contraire, il place une sonde vésico-périnéale, ce qui a pour résultat presque immédiat de ramener la limpidité des urines. M. Hartmann partage d'ailleurs l'avis de M. Bazy sur la position périnéale inversée et le désenclaveur: on peut s'en passer parfaitement. Quant à l'ablation de la glande, il la fait toujours en deux morceaux, et ne considère le morcellement que comme un pis aller.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Plantenga (de la Haye). *La leucocytose de la rougeole et de la rubéole* (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Mars, n° 3, p. 129). — Plantenga a étudié le sang d'un certain nombre de malades atteints de rougeole ou de rubéole. Ses recherches ont porté sur des enfants soignés à domicile (18 enfants). Il a vu que, dans la rougeole, une hyperleucocytose considérable de leucocytes polynucléaires neutrophiles se produit pendant la période d'incubation. Cette hyperleucocytose est suivie d'une hypoleucocytose de leucocytes polynucléaires neutrophiles également considérable pendant les derniers jours de l'énanthème et de l'exanthème. A côté de cette hypoleucocytose, il y a quelquefois, pendant la période de l'énanthème et de l'exanthème, une forte lymphocycose toujours accompagnée de diarrhées violentes et persistantes, ainsi que d'une adénopathie générale des ganglions lymphatiques. Après l'exanthème, le nombre des leucocytes revient à la normale; sinon la présence d'une complication est indiquée. Les mêmes modifications du sang se reproduisent dans la rubéole aussi bien que dans la rougeole.

Les résultats obtenus par l'analyse hématologique dans la rougeole et la rubéole sont entièrement en faveur de l'opinion plus ancienne d'après laquelle les deux maladies seraient identiques.

Pour M. Plantenga, on peut adopter comme hypothèse pratique que les divergences que présente la rubéole vis-à-vis de la rougeole sont causées par un degré différent de virulence des germes de contagion.

P. Desfosses.

MÉDECINE

M. Fournier. *De la thrombose cardiaque dans la diphtérie* (*Thèse*, Paris, 1903). — La thrombose cardiaque est fréquente dans la diphtérie. On l'observe plus spécialement dans les infections à bacille de Lœffler associé au streptocoque et dans les diphtéries graves traitées trop tardivement par les injections de sérum. Elle est caractérisée, au point de vue anatomo-pathologique, par la présence, dans les cavités cardiaques, d'un caillot fibrineux, blanc-jaunâtre, dur, stratifié, adhérent à la paroi interne du cœur. Les cavités droites, et, en particulier, l'oreillette droite en sont le siège de prédilection.

La pathogénie de ces thromboses n'est pas encore élucidée, les examens bactériologiques du caillot étant, à l'heure actuelle, ni suffisamment nombreux, ni suffisamment probants pour permettre des conclusions définitives: cependant il semble bien qu'il s'agisse là de lésions directement attribuables à l'infection diphtérique (bacille ou toxine).

C'est au cours de la convalescence qu'apparaît la thrombose, alors que les fausses membranes ont disparu. Elle peut se manifester par la mort subite ou rapide au dixième, onzième, douzième jour, alors que le malade semble presque guéri. Cette mort peut être précédée de signes avant-coureurs auxquels il faut attacher une grande importance au cours de la convalescence de la diphtérie et qui sont: une pâleur généralisée à la face et au corps et faisant contraste avec la teinte bleuâtre, cyanosée, des lèvres et des extrémités; un refroidissement périphérique; un pouls petit, filiforme, accéléré, irrégulier, inégal; des vomissements du type « cérébral »; une angoisse parfois extrême qui se traduit chez beaucoup d'enfants par une agitation excessive; d'autres, au contraire, semblent éviter tout mouvement et se pelotonnent pour mourir. Cependant la mort n'est pas la conséquence fatale de la thrombose: certains sujets survivent aux accidents graves que nous venons de signaler, d'autres font des paralysies par embolies cérébrales.

Le diagnostic de la thrombose cardiaque dans la diphtérie doit se baser sur la constatation des symptômes précurseurs; mais, comme la myocardite infectieuse et la paralysie bulbaire diphtérique donnent lieu à des symptômes très analogues, y compris la mort subite, on conçoit que le diagnostic différentiel puisse être très difficile.

Le pronostic de ces thromboses est, d'après ce qui précède, très grave.

Le traitement prophylactique consiste dans l'injection précoce de sérum. C'est aussi à la sérothérapie intensive qu'il faut recourir lorsqu'on soupçonne l'existence d'une thrombose de par la constatation des symptômes avant-coureurs.

J. Dumont.

REMARQUES
A PROPOS DE
LA FORMATION DES DÉPOTS URATIQUES
(*Spécialement dans le rein goutteux*).

Par E. BRISSAUD et M. BRÉCY

On est encore très imparfaitement renseigné sur le mode de formation des dépôts uratiques chez les goutteux (tophus des tissus mésodermiques ou cristallisations intra-parenchymateuses).

Les diverses formes des lésions goutteuses sont bien connues et bien décrites, mais on ne saurait dire avec certitude dans quelle mesure certaines d'entre elles sont subordonnées à la précipitation de l'acide urique et des urates, ou inversement, si la précipitation de l'acide urique et des urates est subordonnée aux lésions rénales. En outre, pour les dépôts uratiques des reins, deux opinions sont en présence : l'une veut que les cristaux se forment dans les tubes urinifères, l'autre prétend qu'ils apparaissent d'abord dans le tissu intertubulaire.

Nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre pendant plusieurs mois un goutteux du type le plus pur, qu'une pneumonie enleva en deux jours, et chez lequel nous avons pu étudier plusieurs particularités dont l'intérêt ne nous paraît pas contestable, car elles peuvent servir à aplanir les difficultés que nous signalons.

D'abord, en deux mots voici le fait clinique :

Un homme de soixante-cinq ans, courtier en bijouterie, atteint depuis l'âge de cinquante ans d'accès de goutte articulaire, entrait à l'Hôtel-Dieu le 17 Décembre pour une forte crise (gonflement des articulations tibio tarsiennes, des genoux, etc.; tophus volumineux péri-articulaires). Ce malade n'était pas saturnin. Son genre de vie, sa sobriété, sa maigreur habituelle, tout était en désaccord avec l'existence, à plus forte raison avec l'intensité de cette goutte chronique à paroxysmes violents.

Depuis quatre ans, il présentait des signes de néphrite.

Pendant son séjour à l'hôpital (du 17 Décembre au 9 Février), il eut plusieurs accès très douloureux, en quelque sorte subintrants, car les accalmies furent de courte durée, et *toutes les articulations* furent prises.

Nous mentionnerons seulement comme très spéciale à tous égards une formation de tophus au pavillon de l'oreille. Dans la plupart des cas de ce genre, — et ils sont nombreux, — le tophus est persistant et tenace. Il n'en était pas de même ici. Ces « *boutons*, » d'après le malade, apparaissaient souvent en quelques heures et disparaissaient de même, soit spontanément, soit après ulcération.

Nous avons pu à plusieurs reprises, d'une visite à l'autre, vérifier cette rapidité d'évolution qui avait depuis longtemps attiré son attention.

Rendu, dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, a signalé à propos de tophus péri-articulaires ce processus suraigu sur lequel les auteurs insistent peu en général. « Le malade, principalement au déclin d'un accès, ressent une vive douleur; presque immédiatement on constate une tuméfaction circonscrite, rouge sombre, très sensible à la pression. La peau amincie paraît prête à s'ulcérer, comme s'il s'agissait d'un petit *abcès*; la ressemblance est d'autant plus frappante que vingt-quatre à quarante-huit heures après, au plus, on trouve la fluctuation ».

Cette description de Rendu se rapproche beaucoup de ce que nous avons observé. Les tophus contenaient une bouillie blanchâtre, formée de petits cristaux très fins, présentant la réaction de la murexide.

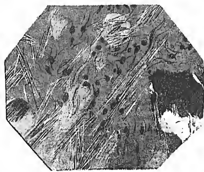


Figure 1. — Papille du rein. Fines aiguilles allongées, disposées en faisceaux irréguliers, ou isolées et comme jetées au hasard.

Nous avons trouvé, à l'autopsie, les lésions articulaires classiques de la goutte, et noté la présence de dépôts crayeux jusque dans l'articulation crico-aryténoïdienne droite).

Les reins, entourés d'une zone de périnéphrite scléro-lipomateuse très épaisse, n'étaient que très légèrement atrophiés. Chaque rein pesait 140 grammes, se décortiquait facilement; la surface externe était lobulée, très granuleuse, avec quelques kystes et un affaissement très prononcé de certaines portions. Sur la coupe, d'un aspect grenu, la substance corticale paraissait diminuée d'épaisseur et irrégulière. Les pyramides étaient striées de *fines traînées blanchâtres*, rayonnées, partant de la papille, sans pénétrer dans la substance corticale.

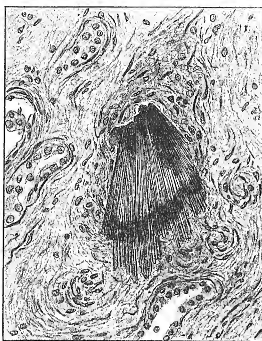


Figure 2. — Aiguilles allongées, comme dans la figure précédente, mais disposées en faisceaux et sortant d'un tube dilaté.

Comme le montrait l'examen microscopique, il s'agissait d'une néphrite chronique avec lésions diffuses. Les glomérules étaient atrophiés, à peine reconnaissables au milieu du tissu conjonctif; beaucoup de tubes étaient oblitérés; d'autres, plutôt dilatés, tapissés par un épithélium déformé, en partie desquamé, contenaient des boules albumineuses. Dans des zones moins atteintes, quelques glomérules étaient hypertrophiés. L'épaisseur des parois artérielles était particulièrement remarquable.

Sur les coupes passant par une pyramide, au niveau ou à peu de distance des papilles, se trouvaient de nombreux amas uratiques, apparaissant au microscope sous les trois aspects décrits par Rendu : 1° *fines aiguilles* cristallines développées autour d'un centre commun; 2° *aiguilles plus volumineuses* formant des bâtonnets allongés, prismatiques, disposés soit en éventail, soit isolés ou accolés par petits paquets; 3° *boules noirâtres* constituées par un feutrage de cristaux aciculaires très fins.

Depuis la description de Castelnau en 1843, puis de Garrod, bien des avis ont été émis sur le siège exact de ces dépôts d'urate de soude. Les uns les ont localisés dans l'intérieur des tubes droits (Castelnau, Todd, Virchow, Lancereaux, Wagner); les autres, au contraire, dans le tissu intertubulaire (Garrod, Dickinson, Rendu). Sur les préparations examinées par Rendu, ils étaient au milieu du tissu conjonctif, sans empiéter sur les tubes urinifères; dans aucun de ceux-ci on ne trouvait de cristaux; jamais, autour des cristaux, on ne trouvait de cellules épithéliales indiquant un siège primitivement intra-canaliculaire.

L'opinion mixte est maintenant plus généralement adoptée : c'est celle de MM. Cornil et Ranvier. Déjà, auparavant, Charcot et Cornil (Société de Biologie, 1863) avaient remarqué que les cristaux étaient libres et situés hors des tubes droits, mais que ces derniers étaient aussi remplis par un dépôt probablement amorphe du même sel qui servait de point d'implantation aux aiguilles libres. Par l'action de l'acide acétique, ces dernières disparaissaient; il ne restait plus que des boules noirâtres nettement situées dans l'intérieur des tubes.

C'est d'ailleurs cette théorie mixte que semblent confirmer nos examens.

En certains points (fig. 1), les petites houppes, formées par de fins cristaux allongés, paraissent jetées au hasard sur la préparation; elles recouvrent indifféremment des tubes et des espaces intertubulaires, comparables à des aiguilles qu'on aurait enfoncées dans la papille et qui transperceraient tout sur leur passage. Il est absolument impossible de leur assigner aucune localisation; mais ces concrétions peuvent se montrer dans la même préparation sous un autre aspect dont l'interprétation est plus facile et qui nous permet d'expliquer en partie la disposition précédente.

On voit des cristaux allongés, prismatiques, sortir en divergeant de la lumière d'un tube dilaté, sectionné obliquement, formant une véritable gerbe qui recouvre les éléments voisins, tissu conjonctif et tubes oblitérés (fig. 2). Dans ces cas, le point de départ serait donc bien, comme l'avaient montré Charcot et Cornil, dans l'intérieur d'un tube, mais le processus de cristallisation gagnant presque instantanément de proche en proche, les aiguilles cristallisées traverseraient les travées cellulaires, envahiraient le tissu conjonctif et les tubes voisins sans tenir compte de la disposition des éléments anato-

miques. Le même dépôt uratique, sectionné à un autre niveau, nous a paru formé d'aiguilles à disposition quelconque sans aucun rapport avec la cavité d'un tube.

En d'autres points, de larges cristaux prismatiques, souvent disposés en éventail, forment de petits amas contenus dans des tubes dilatés dont l'épithélium a disparu ou est en voie de desquamation; les tubes voisins, perdus au milieu du tissu conjonctif, sont oblitérés (fig. III). Lorsque les dépôts sont plus volumineux, les tubes sont disloqués;



Figure 3. — Cristaux prismatiques dans des tubes dilatés.

les cristaux sont dans des cavités anfractueuses au milieu de débris cellulaires méconnaissables; il est alors le plus souvent impossible d'affirmer si primitivement leur siège était intra ou extra-canaliculaire.

On trouve également d'autres cavités plus ou moins volumineuses avec un contenu analogue; mais leur paroi est lisse et régulièrement arrondie; ces kystes, fréquents dans la néphrite goutteuse, peuvent être considérés comme des tubes dilatés.

Enfin certains amas opaques (fig. IV), qui, à un fort grossissement, apparaissent comme un feutrage de cristaux aciculaires très fins entourés d'une substance amorphe, semblent s'être creusé une cavité dans le tissu con-



Figure 4. — Feutrage de cristaux fins dans une cavité artificielle.

jonctif de la papille et ne présenter aucune connexion avec les tubes.

Ce sont de véritables tophus dont la composition est absolument identique à celle des tophus du pavillon de l'oreille.

Ces dépôts uratiques peuvent donc se former tantôt dans le tissu intertubulaire, tantôt dans les tubes, au niveau ou à peu de distance de la papille. Dans ce dernier cas, ils seraient en rapport avec les tubes de Bellini et la partie la plus inférieure des anses de Henle, mais leur présence exclusive dans la pyramide de Malpighi rend cette dernière localisation peu vraisemblable. Rappelons que c'est également dans les tubes de Bellini que siègent les infarctus uratiques des nouveau-nés.

On a essayé d'expliquer la production de ces concrétions; et l'on peut même d'ailleurs, les obtenir expérimentalement soit par des injections intraveineuses d'urate de soude (Heidenhain, Damsch), soit par l'ingestion d'oxamide.

Virchow [1] distinguait chez le goutteux les urates neutres qui, par leur élimination à travers l'épithélium des tubes contournés, produisent des lésions toxiques, et les urates acides qui, par leur précipitation sous forme cristalline dans la substance médullaire, s'accompagnent surtout de désordres mécaniques.

Ebstein [2] pensait qu'il y avait nécrose des éléments anatomiques par les urates neutres, puis consécutivement dépôt d'urates acides dans les lacunes ainsi formées. Il est certain qu'au niveau des concrétions le revêtement épithélial manque le plus souvent et que les tubes sont plus ou moins disloqués, entourés de nombreux éléments embryonnaires; mais, par analogie avec ce que l'on admet généralement pour le cartilage, il pourrait ne s'agir que de lésions secondaires.

Il faut enfin considérer *dans le rein* non seulement les urates apportés par le courant sanguin, mais aussi les urates contenus dans l'urine. Les cristaux de formation intratubulaire qui siègent dans la portion terminale des conduits excréteurs peuvent avoir une origine différente des cristaux de localisation nettement conjonctive ou interstitielle.

L'hyperacidité de l'urine, la présence de phosphates acides en excès (ralentissement nutritif) seraient la cause de cette précipitation des urates acides dans les tubes de Bellini, que favorise encore la stagnation de l'urine en certains points. Beaucoup de tubes, enserrés dans un tissu de sclérose, sont rétrécis ou oblitérés au-dessus des amas uratiques : d'où les kystes remplis de cristaux.

Peut-être les lésions épithéliales favoriseraient-elles ce processus? On sait en effet que dans la lithiase rénale des goutteux, souvent un noyau organique occupe le centre d'un calcul.

Et cependant nous venons de voir que certaines concrétions ne présentent aucun rapport avec la cavité des tubes. Ces dépôts d'origine et de siège nettement *inter-canaliculaires* sont donc absolument comparables à un tophus quelconque: si l'aspect microscopique en est toujours le même, le mode de formation doit être vraisemblablement toujours le même. Comment expliquer les formations cristallines de cet ordre? D'après Roberts, le quadriurate, sel soluble qui circule sans manifester sa présence, se transformerait facilement — par union avec le carbonate de soude du sang — en biurate de soude, sel presque insoluble et en imminence de précipitation (Duckworth, Le Gendre [3]). Que cette précipitation s'effectue dans le rein ou dans un cartilage, ou dans un ligament, ou dans une capsule articulaire ou en un point quelconque de la peau ou du tissu cellulaire, le mécanisme reste le même : la précipitation se produit de préférence dans une région où la circulation est peu active, dans le tissu fibreux de la papille, par exemple.

Raisonnant par analogie, nous pouvons dire :

L'infiltration uratique, qui dans le cartilage envahit autant les cellules que la substance fondamentale, n'a pas, dans le rein, une préférence exclusive pour le tissu intercanaliculaire; elle est tout aussi bien inter-canaliculaire. D'autre part, les concrétions intra-canaliculaires se hérissent d'aiguilles qui perforent les travées cellulaires : et de là résulte l'aspect si complexe que présentent certaines préparations, dont l'interprétation paraît, au premier abord, irréalisable.

« Le temps qu'il faut pour que le quadriurate se convertisse en biurate varie suivant plusieurs facteurs : la masse de quadriurate présent dans le sang et la proportion des constituants salins du sang (Le Gendre). » Nous avons dit avec quelle rapidité imprévue ce biurate pouvait se précipiter dans le fibro-cartilage de l'oreille. Evidemment, les décharges uratiques qui s'effectuent en d'autres points de l'organisme, sont parfois soumises à des conditions identiques.

Cette évolution générale des dépôts cristallins et cette disposition particulière qu'ils affectent dans le tissu rénal nous ont paru dignes d'être signalées.

1. Virchow, cité par Gouget. — « Du rôle de l'auto-intoxication dans la pathogénie des néphrites ». *Gaz. des hôp.*, 1895.

2. Ebstein. — « La goutte, sa notion et son traitement ». Traduction Chambard, 1887.

3. Duckworth et Le Gendre. — « Pathogénie de la goutte ». Congrès international de Médecine, Paris, 1900.

DIAGNOSTIC CHIMIQUE
DE L'HYPERCHLORHYDRIE
PAR LA RECHERCHE DES MATIÈRES AMYLACÉES SOLUBLES

Par Léon MEUNIER

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître dans l'hyperchlorhydrie, un trouble de la sécrétion stomacale. La difficulté commence lorsqu'il s'agit de définir en quoi se manifeste chimiquement ce trouble de sécrétion, et des diverses opinions émises à ce sujet sont nées les diverses dénominations de cette affection : *hyperchlorhydrie*, *hyperacidité* des Allemands, *hyperpepsie* de M. Hayem, *hypersthénie* de MM. Robin et Soupault.

Tous les auteurs ont par suite cherché à faire le diagnostic chimique de cette affection par la recherche des éléments sécrétés par la muqueuse, et de là l'importance qu'on a attaché au dosage de l'acidité totale ou de l'acide chlorhydrique libre ou combiné. Nous montrerons d'abord l'insuffisance de ces recherches d'acidités pour faire le diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie; nous chercherons ensuite à l'établir, non plus par l'étude des produits de sécrétion de la muqueuse, mais par l'étude des produits provenant de la digestion et en particulier de la digestion des matières amylacées.

Ce procédé nous a paru en effet répondre directement au but du clinicien, qui doit être non seulement de pouvoir cataloguer une affection stomacale, mais surtout d'en tirer une indication de traitement ou de régime. Or, *savoir ce que peut digérer une muqueuse*, nous paraît de beaucoup supérieur à *savoir ce qu'elle peut sécréter*, la connaissance de ce dernier point obligeant, pour arriver au traitement, à résoudre un problème de digestion, dans lequel il manque malheureusement encore beaucoup de données.

* * *

Acidité totale et chlorhydrique. — Les acidités totale et chlorhydrique seules peuvent-elles permettre de faire le diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie ?

On tend volontiers dans une analyse de suc gastrique à fixer un chiffre moyen d'acidité, et à considérer comme hyperchlorhydrique tout ce qui dépasse ce chiffre moyen. C'est ainsi qu'en France, on voit souvent imprimé comme chiffres moyens d'acidité totale et chlorhydrique les chiffres 189 et 44[1]. Or, dans une étude de ce genre, ce qu'il importe surtout de connaître, ce n'est pas ce chiffre moyen, mais les *chiffres limites entre lesquels peut varier un suc gastrique normal.*

Résumant, à ce sujet, tous les résultats fournis par des sujets absolument normaux, chiffres donnés par Riégel, Strauss, Illovay et par nos propres expériences, et formant un total d'au moins 200 cas, nous avons trouvé pour un sujet normal que :

L'acidité totale pouvait varier de 124 à 300.

L'acide chlorhydrique libre de 7 à 142.

L'acide chlorhydrique libre et combiné de 100 à 310.

Mettant en parallèle les chiffres trouvés par les mêmes auteurs et par nous-mêmes dans des cas d'hyperchlorhydrie (nettement définis par la clinique), nous avons trouvé sur un total de 50 cas que :

L'acidité totale pouvait varier de 135 à 379.

L'acide chlorhydrique libre de 36 à 219.

L'acide chlorhydrique libre et combiné de 200 à 350.

Ces derniers chiffres, comme on le voit, sont généralement au-dessus des moyennes fixées 189 et 44, mais néanmoins un grand nombre de cas hyperchlorhydriques sont compris entre les limites que nous avons vu appartenir à des normaux.

Il en résulte que si ces dosages d'acidité peuvent donner une indication, il ne nous paraît nullement possible de faire, avec ces acidités seules, un diagnostic ferme d'hyperchlorhydrie.

* * *

Poids spécifique. — Les substances sécrétées par la muqueuse stomacale n'étant pas suffisantes pour permettre à elles seules le diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie, étudions les produits de digestion. Après l'extraction au bout d'une heure du repas d'Ewald (60 grammes pain rassis et 250 grammes thé léger sans sucre), le mélange contient bien tous les produits de sécrétion et de digestion. Les matières ainsi rendues solubles par la digestion après un repas de pain, ne peuvent provenir que des deux parties principales constituant le pain : le *gluten*, substance azotée, et l'*amidon*, substance amylacée.

Or si nous prenons systématiquement la densité du mélange ainsi extrait et filtré, nous trouvons presque toujours, et ceci d'accord avec Schüler, un notable abaissement dans le poids spécifique des sucs hyperchlorhydriques. C'est ainsi que dans :

Vingt cas d'hyperchlorhydrie nette, nous avons trouvé des densités variant de 1007 à 1019;

Vingt cas normaux ou non hyperchlorhydriques, nous avons trouvé des densités variant de 1022 à 1040.

A quoi peut donc tenir cet abaissement de densité d'un mélange contenant, comme nous l'avons vu, les produits de sécrétion et de digestion. Pour ce qui est des matières sécrétées, acide chlorhydrique, éléments chlorés et ferments, on sait et nous avons vu que chez les hyperchlorhydriques, leur pourcentage est plutôt au-dessus de la moyenne. Ils ne peuvent donc modifier la densité qu'en l'augmentant. C'est donc la recherche de ces matières entrées en dissolution, matières azotées (gluten) ou matières amylacées (amidon), qui peut nous donner l'explication de l'abaissement de la densité après ce repas de pain.

Substances azotées. — Le gluten du pain, comme toutes les substances albuminoïdes, se dissout pendant la digestion intragastrique, sous l'influence combinée de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, et on peut se rendre compte de cette dissolution par le dosage d'un de ses éléments, l'*azote*. Nous avons fait systématiquement, par le procédé de Kjeldahl, ces dosages d'azote soluble dans des sucs gastriques hyperchlorhydriques ou normaux et nous avons trouvé les résultats suivants (l'azote est exprimée en milligrammes pour 100 centimètres cubes de suc gastrique).

Dans 12 cas d'hyperchlorhydrie l'azote a varié de 125 à 140.

Dans 12 cas normaux ou non hyperchlorhydriques, l'azote a varié de 125 à 195.

En résumé, les chiffres ont varié à peu près dans les mêmes limites ou au moins dans des limites ne nous permettant pas d'expliquer l'abaissement de densité trouvé chez les hyperchlorhydriques. Nous avons donc été ainsi amenés, par éliminations successives, à chercher la clef du problème dans l'étude des matières solubles provenant de la digestion de l'amidon; et ce sont ces recherches que nous exposons dans le chapitre suivant.

* * *

Substances amylacées solubles. — On sait que l'amidon, sous l'influence de la diastase salivaire ou ptyaline, se transforme successivement en amidon soluble, dextrine, maltose et dextrose, par hydratations successives. L'intensité du pouvoir saccharifiant de la ptyaline a été nettement mise en évidence par Mialhe, qui a constaté dans ses expériences que 1 gramme de ptyaline suffit pour transformer rapidement 2 kilogrammes de fécule.

D'autre part, le peu d'instants que dure la digestion buccale ne suffit pas cependant pour permettre une transformation bien complète de l'amidon et il est intéressant de savoir si cette transformation qui se fait facilement dans un milieu neutre ou légèrement alcalin comme la salive, se continuera également dans un milieu *acide*, comme le suc gastrique.

Trois opinions partagent les auteurs à ce sujet :

a) *Les premiers refusent à la salive tout rôle dans la digestion stomacale.* Parmi ceux-ci, nous citerons Germain Sée[1], qui termine ainsi son argumentation : « En résumé, l'action de la salive sur la digestion est infiniment moindre qu'on ne pourrait le croire ; son rôle est l'imbibition alimentaire pendant la mastication ; son rôle digestif est limité ».

Frédéricq et Nuel[2] soutiennent également cette opinion, et Bunge[3] l'expose encore d'une façon plus catégorique : « La salive n'agit que très peu de temps sur les aliments, car elle n'est active qu'autant que ceux-ci ont une réaction alcaline, le suc gastrique entravant immédiatement son action ».

b) *Les seconds accordent à la salive tout son pouvoir saccharifiant dans la digestion stomacale.* Ch. Richet[4] soutient cette opinion. Il a étudié cette action de la salive en se servant de solution d'acide chlorhydrique au 2/1000, c'est-à-dire à peu près équivalente à l'acidité stomacale. Il a constaté que la transformation de l'amidon était non seulement aussi rapide, mais même plus rapide dans la solution acide, que dans la solution neutre ou alcaline. Il en conclut, comme Watson[1], comme Schrœder[2], que la salive agit au milieu du suc gastrique, plus énergiquement que dans la bouche.

c) *La troisième opinion est une opinion moyenne.* Actuellement acceptée par la majorité des auteurs (Hammarsten[3] Bourquelot[4], Ewald et Boas[5], Godart, Dantrieux[6]), cette opinion est que la diastase salivaire peut agir en milieu légèrement acide, mais que cette fonction est enrayée par l'augmentation de l'acidité, paralysée d'après Boas par 70 milligr. d'acide chlorhydrique pour 100 cc. de suc gastrique et détruite par 120 milligr. Se plaçant non plus au point de vue physiologique, mais au point de vue pathologique, certains auteurs, tels que Strauss, Illovay, ont montré la diminution du pouvoir digestif sur les matières amylacées, des sucs gastriques hyperchlorhydriques. C'est ce point que nous avons étudié dans les recherches suivantes, sur des sucs gastriques extraits après repas d'Ewald.

* * *

Nous avons vu que, sous l'influence de la ptyaline, l'amidon insoluble se transforme successivement par hydratation *en amidon soluble, dextrine, maltose* et *dextrose*.

a) Dans une première série de recherches, nous avons dosé, après le repas de pain d'Ewald, les produits extrêmes de la digestion des féculents, c'est-à-dire la *maltose* et la *dextrose*. Ces deux substances sont des matières sucrées, ayant un pouvoir réducteur sur la liqueur de Fehling. Leur dosage que nous avons fait à la liqueur de Fehling nous a donné les résultats suivants que nous exprimons en dextrose pour 1.000 centimètres cubes de suc gastrique extrait.

Dans 20 cas d'hyperchlorhydrie nette, les chiffres de matières sucrées ont varié de 2 grammes à 10 grammes.

Dans 15 cas normaux ou non hyperchlorhydriques, les chiffres de matières sucrées ont varié de 12 grammes à 70 grammes.

b) Dans une seconde série de recherches, nous avons cherché à doser non seulement les matières sucrées, produits extrêmes de la digestion intragastrique de la ptyaline, mais tous les produits, amidon soluble, dextrine, maltose, qui sont des produits intermédiaires entre l'amidon et la dextrose.

Pour cela, nous avons transformé préalablement tous ces produits en dextrose. Nous y sommes arrivés en portant au bain-marie pendant dix minutes, le suc gastrique filtré additionné du 1/10 de son volume d'acide chlorhydrique. Au bout de ce temps, toutes les substances provenant de l'amidon sont transformées en dextrine et leur dosage peut facilement être effectué au moyen de la liqueur de Fehling.

Non seulement par ce procédé nous dosons toutes les substances amylacées en dissolution, mais en les transformant et en les évaluant en dextrose, nous évitons toutes les causes d'erreur de notre premier travail, erreurs provenant de ce que nous avons évalué avec la même unité, des substances sucrées telles que la maltose et la dextrose, dont les pouvoirs réducteurs sur la liqueur de Fehling sont différents.

Les résultats de cette deuxième série de recherches nous ont donné les chiffres suivants exprimés en dextrose pour 1.000 centimètres cubes de suc gastrique.

Dans 20 cas d'hyperchlorhydrie, les substances

1. Tous les résultats sont exprimés en milligrammes pour 100 centimètres cubes de suc gastrique extrait après repas d'Ewald, au bout d'une heure.

1. G. Sée. — « Du régime alimentaire », p. 74 et 75.
2. Frédéricq et Nuel. — « Éléments de physiologie humaine ».
3. Bunge. — « Cours de chimie biologique et pathologique ».
4. Ch. Richet. — « Du suc gastrique chez l'homme et chez les animaux ».

1. Watson. — Cité par Chettenden et Griswald.
2. Schrœder. — Cité par Richet.
3. Hammarsten. — « Einwirkung von Speichel auf Stärke ».
4. Bourquelot. — *Journal de pharmacie et de chimie*, 1884, p. 177.
5. Ewald et Boas. — *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie*, 1886, p. 271.
6. Godart Dantrieux. — « Ferment salivaire dans la digestion », 1898.

solubles dérivées de l'amidon ont varié de 4 grammes à 18 grammes.

Dans 15 cas normaux ou non hyperchlorhydriques, ces substances ont varié de 20 grammes à 88 grammes.

Les résultats de cette double série d'expériences nous paraissent très probants; ils nous expliquent nettement, par la moindre quantité de matières solubles provenant de la digestion de l'amidon, l'abaissement de densité que nous avions constaté chez les non hyperchlorhydriques.

Le dosage de ces matières nous permet ainsi de faire le diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie; il nous renseigne de plus sur la digestion des substances amylacées, partie constituante la plus importante des aliments végétaux et nous donne par suite une indication immédiate sur le régime alimentaire à prescrire. Si on joint à cela la facilité et la rapidité de ces dosages, on en conclut que ce procédé, par sa technique et par ses indications, peut être considéré comme un procédé clinique.

* * *

Conclusions. — Le dosage de l'acidité totale et chlorhydrique nous paraît insuffisant pour caractériser un suc gastrique hyperchlorhydrique.

Nous ne considérons comme hyperchlorhydrique, après un repas d'Ewald, que tout suc gastrique qui, avec une *acidité chlorhydrique exagérée ou même normale, contiendra en outre en dissolution* :

1° *Des substances sucrées réduisant la liqueur de Fehling qui, évaluées en dextrose, seront inférieures à 10 grammes par 1000 centimètres cubes*;

2° ou mieux encore : *des substances solubles dérivées de l'amidon qui, transformées préalablement en dextrose, donneront une quantité de dextrose inférieure à 20 grammes par 1000 centimètres cubes*.

Ces recherches, en nous permettant, mieux que par un dosage seul d'acidité chlorhydrique, de classer une affection stomacale, nous renseignent en plus sur la digestion de l'amidon, et par suite d'un grand nombre d'aliments végétaux. Elle peuvent donc entraîner, outre un diagnostic, une indication de régime.

CHIRURGIE PRATIQUE

TECHNIQUE DE LA RÉSECTION DU GANGLION DE GASSER PAR LA VOIE DU PLAN OSSEUX SPHÉNO-TEMPORAL

Les voies anatomiques par lesquelles le ganglion de Gasser peut être chirurgicalement atteint, dans son siège si profond dans la cavité cranienne, sont au nombre de trois : 1° *Une voie inférieure* ou de la *région ptérygo-maxillaire*, par laquelle le ganglion est découvert de bas en haut après trépanation du plafond de cette région; 2° *Une voie supérieure* ou *temporale*, le ganglion étant attaqué de dehors en dedans après trépanation de la fosse temporale; enfin, 3° *Une voie moyenne*, située entre les deux premières, la voie du *plan sphéno-temporal*.

* * *

1° Voie de la région ptérygo-maxillaire ou voie inférieure. — C'est la première qui fut utilisée par Rose et puis par Novaro, les deux chirurgiens qui ont tenté d'abord l'extirpation du ganglion. Par cette voie le ganglion recherché, comme nous l'avons déjà dit, de bas en haut, est attaqué après qu'on a trépané le plafond de la région ptérygo-maxillaire, plafond constitué par le plan sphéno-temporal au-dessus et à la partie interne duquel siège dans un dédoublement duremérien, le caveau de Meckel, le ganglion de Gasser. Il faudra donc dans le premier temps de l'opération, se donner libre accès dans la fosse ptérygo-maxillaire qui deviendra ainsi le véritable champ de presque tous les temps opératoires. La fosse ptérygo-maxillaire peut être ouverte de deux côtés : d'avant par la résection de sa paroi antérieure formée par le maxillaire supérieur, ou latéralement à travers la portion verticale du maxillaire inférieur.

a) L'ouverture de la région ptérygo-maxillaire par la résection du maxillaire supérieur, voie transmaxillaire antérieure, fut employée pour la première fois par Rose qui obtint ainsi un large accès dans la fosse ptérygo-maxillaire et de là vers la cavité cranienne. Cette voie est incontestablement mauvaise, car elle produit trop de dégâts importants, elle est trop brutale, créant en même temps une large plaie en communication avec la cavité septique de la bouche.

b) *La voie transmaxillaire externe* consiste à ouvrir la fosse ptérygo-maxillaire en réséquant une portion plus ou moins étendue de la branche verticale du maxillaire inférieur, formant la paroi externe de la région ptérygo-maxillaire. C'est Novaro qui le premier, a entrepris la résection du ganglion de Gasser après avoir pénétré dans la fosse ptérygo-maxillaire en réséquant définitivement toute la portion verticale du maxillaire inférieur et de l'arcade zygomatique. Il employa une incision en Y dont la longue branche suivait le bord postérieur du maxillaire. L'opération ainsi conduite était tout aussi brutale et produisait autant de dégâts que la première opération de Rose par la voie transmaxillaire supérieure. Ces deux voies d'accès dans la fosse ptérygo-maxillaire, la supérieure de Rose et la transmaxillaire totale externe et définitive de Novaro, ne peuvent plus avoir qu'une importance absolument historique.

La voie transmaxillaire externe a été réglée avec une technique précise la première fois par Rose, le même qui extirpa le ganglion à travers le maxillaire supérieur. Ce chirurgien se contenta d'ouvrir une porte très économique et temporaire dans la paroi externe de la fosse ptérygo-maxillaire; les téguments furent incisés sous la forme d'un lambeau en U, embrassant dans sa concavité la portion verticale du maxillaire. Le zygoma détaché à ses deux racines fut abaissé avec le masseter, et au-dessous l'apophyse coronoïde, sectionnée suivant une ligne dirigée en haut et en avant, fut relevée et renversée vers la fosse temporale avec les attaches du temporal. Par cette ouverture faite à la paroi osseuse externe de la région, éclairé par une petite lampe électrique, il trépana, avec une tréphine, le plan sphéno-temporal en avant et en dehors du trou ovale. Arrivé dans la cavité cranienne, guidé par le tronc du nerf maxillaire inférieur, il aborda le ganglion de Gasser qu'il put extirper à l'aide d'une pince et d'une petite curette. Il finit l'opération en remettant en place les différents plans, la coronoïde et le zygoma étant suturés au fil d'argent. La technique si précise de Rose ne fut que très peu modifiée par les différents chirurgiens qui l'employèrent pour l'extirpation du ganglion par cette voie. C'est surtout l'incision des parties molles qui a subi le plus de modifications et parmi celles-là, celle en forme de ^ coiffant le sommet de la coronoïde, me paraît être la meilleure.

* * *

2° Voie temporale supérieure ou cranienne. — Cette voie fut préconisée pour la première fois par le chirurgien anglais Horsley. Les parties molles de la fosse temporale incisées sous la forme d'un lambeau en U, à pédicule zygomatique, disséquée et renversé, l'écaille temporale est trépanée et excisée sur une large étendue avec des pinces emporte-pièces. L'artère méningée étant liée dans l'épaisseur de la dure-mère, cette membrane est incisée sur le pourtour de l'orifice osseux et rabattue en forme de lambeau. Le cerveau étant soulevé avec un large écarteur spécial, Horsley, s'éclairant d'une petite lampe électrique, reconnaît, en explorant avec la pointe du bistouri, la paroi antéro-externe fibreuse qui limite de ce côté le conduit, l'étroite galerie qui précède le caveau de Meckel et qui contient la moitié antérieure du cinquième nerf : racine sensitive et motrice. Ce canal reconnu, il l'ouvre, charge le ruban nerveux sur un petit crochet et l'arrache à son point d'émergence protubérantielle. Il poursuit ensuite la résection du ganglion qu'il déloge dans son caveau. On voit que, dans son procédé, Horsley attaque le trijumeau et son ganglion directement, après avoir ouvert la dure-mère et en suivant l'espace séreux cérébral.

Le chirurgien américain Hartley et le chirurgien allemand Krause employèrent la même voie que Horsley, mais en modifiant complètement le principe de l'opération. La fosse temporale étant ouverte par la section d'un lambeau ostéo-musculaire temporaire, de dimension beaucoup plus restreinte que celui de Horsley, à pédicule répondant au bord supérieur de l'arcade zygomatique, la dure-mère est décollée, de dehors en dedans, vers le caveau de Meckel et les orifices grand rond et ovale. Un large écarteur mousse et soigneusement poli pour faire aussi office de réflecteur, soulève le dure-mère absolument intacte et la masse cérébrale. Au fond du sinus ainsi créé se trouvent exposés les trous grand rond et ovale, avec la deuxième et la troisième branche du ganglion. Ces nerfs étant sectionnés au niveau de leurs orifices leurs tronçons sont poursuivis vers le ganglion qu'on décolle du sac dural qui le contient et qu'on résèque en l'arrachant de sa racine représentée par le tronc du trijumeau. La plaie est fermée en remettant en place et en fixant par des sutures le lambeau ostéo-musculaire, tout en y ménageant un orifice de sortie pour un petit drain. Hartley, dans sa première intervention, se contenta de réséquer des petits fragments des troncs, mis à nu par le décollement de la dure-mère, de la deuxième et troisième branche sans toucher au ganglion, et ce n'est que plus tard, après de nouvelles recherches anatomiques, qu'il considéra comme possible l'extirpation du ganglion même. Krause, comme Hartley, dans ses premières opérations se borna à la simple résection de la portion intra-cranienne des nerfs maxillaires inférieur et supérieur; en plus, il procédait en deux temps, séparés par quelques jours d'intervalle. A l'occasion d'une troisième opération, Krause changea complètement sa technique, en opérant en un seul temps et en extirpant aussi le ganglion. Il pratiquait donc la même opération que Hartley.

* * *

3° La voie du plan osseux sphéno-temporal. — Cette voie employée pour la première fois par MM. Quénu et Sébillot, est intermédiaire aux deux précédentes. Les différents temps de l'opération ont lieu au niveau du plafond sphéno-temporal, cloison de séparation entre la fosse ptérygo-maxillaire et la cavité cranienne. Le ganglion de Gasser siège sur la partie interne et postérieure du plan sphéno-temporal; les nerfs maxillaires le traversent si bien qu'en réséquant ce plan osseux, on met à nu et les nerfs maxillaires et la dure-mère au point où elle se dédouble pour contenir le ganglion de Gasser. Le plafond sphéno-temporal très obliquement dirigé en bas et en arrière, de forme presque rectangulaire se trouve limité en dehors par un bord oblique le long duquel il se continue, sous un angle droit ou légèrement obtus, avec la paroi de la fosse temporale. Vers sa partie antérieure ce bord est parsemé de petites épines ou tubercules, la *crête sphénoïdale*, qui aboutit en avant à un tubercule quelquefois très proéminent, le *tubercule du sphénoïde*, point d'insertion des faisceaux profonds, parfois très puissants, du temporal et du ptérygoïdien externe.

Le développement du tubercule sphénoïdal est assez variable et situé à la partie supérieure de l'arrière-fond, petit compartiment annexe à la fosse ptérygo-maxillaire, il rend plus ou moins

difficile l'accès dans cette petite dépendance traversée à sa partie supérieure par le nerf maxillaire supérieur. Le professeur Segond a établi l'importance que le tubercule sphénoïdal joue dans la résection du nerf maxillaire supérieur au point de son émergence du crâne. En avant, le plafond sphéno-temporal est limité par une crête falciforme plus ou moins développée, étendue du bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde au tubercule sphénoïdal. En arrière, il se trouve limité par la saillie du condyle temporal, en dedans et en avant, par la racine de la ptérygoïde; en dedans et en arrière, par la lèvre antérieure de la gouttière temporo-sphénoïdale ou staphiline, gouttière contenant la trompe d'Eustache. La lèvre externe de cette gouttière a le plus fréquemment, la forme d'une crête tranchante et concave tendue de l'apophyse ptérygoïde à l'épine du sphénoïde, qui occupe l'angle postérieur et interne du plafond en question. Le trou ovale est situé entre la base de la ptérygoïde et l'épine sphénoïdale, immédiatement au-devant de la lèvre antérieure de la gouttière de la trompe, dont il est séparé par une mince lamelle. Le trou petit rond, point de pénétration pour l'artère méningée moyenne, se trouve situé à quelques millimètres plus en dehors dans la base même de l'épine sphénoïdale. Si on étudie le siège du trou oval par rapport au tubercule de l'arcade zygomatique, point de repaire facile à déterminer, on constate qu'il se trouve situé sur une ligne presque transversale passant par ce tubercule et à une profondeur variant entre 35 et 40 millimètres. Le conduit grand rond traverse presque horizontalement d'arrière en avant le plafond sphéno-temporal au niveau de la racine de la ptérygoïde, pour s'ouvrir d'un côté dans la cavité crânienne, de l'autre sur le bord antérieur de la ptérygoïde, dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Le plan sphéno-temporal, épais de plusieurs millimètres, est traversé par la suture temporo-sphénoïdale; dans certains cas, vers sa partie interne, le tissu spongieux qui le constitue entre deux lamelles compactes, se trouve envahi plus ou moins par un prolongement externe du sinus sphénoïdal. Dans le procédé opératoire que nous allons décrire plus bas, on met à profit les rapports qui existent entre la fosse ptérygo-maxillaire et le siège du ganglion de Gasser; en réséquant le plan sphéno-temporal, on arrive assez commodément sur le ganglion, surtout en se guidant sur ces deux branches, le maxillaire inférieur et supérieur.

Ayant un malade à opérer, par la résection du ganglion de Gasser, pour une névralgie trifaciale rebelle résistant à tout traitement médical et à plusieurs opérations partielles, j'étudiai sur un certain nombre de cadavres, la résection de ce ganglion; j'essayai les différentes voies : ptérygo-maxillaire, temporale proprement dite sphéno-temporale, et un grand nombre de procédés. La dernière, du plan sphéno-temporal, m'a paru la plus commode donnant le plus de jour surtout si on la complète par une résection plus étendue de cette portion de la fosse temporale, qui avoisine la crête sphéno-temporale. C'est la technique que j'ai employée qui va faire le sujet de cet article, technique qui n'est d'ailleurs, sauf petits détails, que celle déjà employée et décrite par MM. Quénu et Sébillot et par mon très cher maître, M. Poirier.

*
* *

Instrumentation. — Sauf les instruments nécessaires à toute intervention, on aura aussi à sa disposition quelques instruments spéciaux aux interventions sur le squelette.

La scie filiforme de Gigli est la meilleure pour la section de l'arcade zygomatique, car très commode pour être passée en dessous de l'arcade, elle permet de pratiquer une section très fine et sans la moindre injure pour les parties molles. Pour amorcer la trépanation du crâne, le vilbrequin armé d'abord de la flèche puis de la fraise de Doyen, est incontestablement le meilleur des instruments par la rapidité et la précision du travail; pour les besoins de l'opération dont il s'agit, j'ai fait construire des flèches et des fraises à tiges beaucoup plus longues (fig. 1). Comme écarteur, celui de Farabeuf ayant les branches trop courtes, j'en ai fait construire un pareil un peu plus large et avec les branches plus longues; argenté et soigneusement poli, il sert en même temps de réflecteur. Pour décoller le périoste du plafond sphéno-temporal, je me sers d'une petite rugine courbe plus étroite et moins épaisse que les modèles ordinaires; pour la recherche du trou ovale et son repairage, j'ai fait construire un explorateur composé d'une tige montée sur un manche et recourbée à l'autre extrémité en un petit crochet boutonné; pour soulever les troncs nerveux ou les couper sans crainte dans la profondeur, j'ai fait construire un instrument analogue au crochet coupant de Rose; c'est un manche : à l'une de ses extrémités se trouve fixée une tige terminée en un petit crochet boutonné, à l'autre, un petit crochet aiguisé sur sa concavité.

La région étant soigneusement préparée, rasée, savonnée, brossée à l'eau tiède stérilisée, rincée au sublimé, est recouverte, en attendant l'opération, d'épaisses compresses stérilisées.

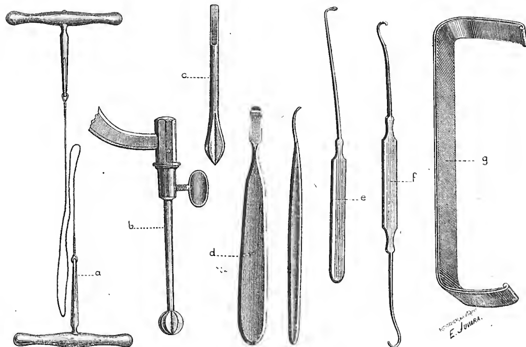


Figure 1. — Instrumentation.

a, scie de Gigli; *b*, fraise de Doyen modifiée, à tiges plus longues; *c*, flèche; *d*, rugine spéciale, destinée à dépérioster le plan sphénotemporal; *e*, crochet explorateur pour la détermination du trou oval; *f*, double crochet pour soulever ou sectionner les troncs nerveux; *g*, écarteur Farabeuf modifié à branches plus longues.

Anesthésie générale. — On passe sous la nuque une alaise roulée en traversin, la tête étant tournée de côté, bien exposée à la lumière, et maintenue ainsi par un aide. On repasse la région à l'éther et à l'alcool sublimé et on l'entoure de compresses stérilisées rendues solidaires par des pinces.

Opération.

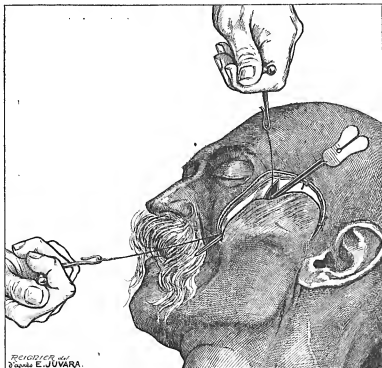


Figure 2. — Après avoir coupé la peau et les couches sous-cutanées, l'aponévrose temporale étant perforée d'une boutonnière, une sonde cannelée étant glissée sous l'arcade zygomatique, avec la scie de Gigli, passée dans la rainure de la sonde, on sectionne la racine antérieure de l'arcade. La tête est tournée de côté, un traversin étant passé sous le cou.

Premier temps : *Incision des téguments, section et renversement de l'arcade zygomatique et du muscle temporal.* — L'incision a la forme d'un fer à cheval à convexité supérieure. Les points de repaire qu'il faut d'abord rechercher sont : en avant, a) *le tubercule du malaire*, coin osseux toujours saillant, au niveau duquel commence le bord inférieur de l'arcade; b) l'arcade zygomatique, toujours facile à reconnaître et généralement visible sur ces malades presque toujours maigres, aux fosses temporales plus ou moins excavés. L'incision commence à 1 centimètre au dessous du tubercule du malaire, remonte d'abord rectiligne en passant à quelques millimètres en arrière du bord de l'orbite et, arrivée dans la fosse temporale, un peu au-dessus du niveau du sourcil, elle se dirige en arrière, puis en bas pour se terminer au devant de l'oreille, du tragus, un peu au-dessous du bord de l'arcade. Le niveau de l'incision au-dessus de l'arcade est de 45 à 50 millimètres. En avant, sur la face externe du malaire et de l'apophyse orbitaire externe, on incise d'un coup la peau et la couche musculaire sous-cutanée

représentée par l'orbiculaire des paupières; dans la fosse temporale, on s'arrête sur l'aponévrose. On pince et on lie les vaisseaux, tronc et branches de la temporale; avec un peu d'attention, on peut prévenir une hémorragie plus abondante, en incisant les vaisseaux entre des pinces.

En suivant le bord postérieur de l'apophyse orbitaire externe, on incise avec la pointe du bistouri, l'aponévrose temporale sur une hauteur de

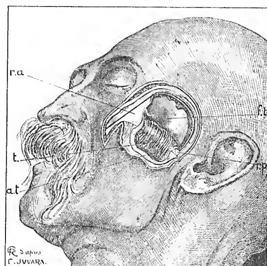


Figure 3. — L'aponévrose temporale et le muscle homonyme étant coupés, et le muscle décollé par quelques coups de rugine de la fosse temporale, la racine postérieure de l'arcade zygomatique a été mise à nu et prête à être sectionnée. — *r, a*, racine antérieure du zygoma; *f, t*, fosse temporale; *t*, temporal; *a, r*, aponévrose temporale; *r, p*, racine postérieure de l'arcade.

15 à 20 millimètres. Par cette boutonnière aponévrotique, on glisse sous l'arcade une sonde cannelée et en la faisant suivre la face profonde du malaire, on la sort sous le tubercule homonyme, au niveau de l'angle de l'incision cutanée. Dans la rainure de la sonde, servant de guide, on pousse la scie filiforme de Gigli; on monte la scie et on coupe, comme sur la figure 2, l'attache antérieure de l'arcade zygomatique. Ce mouvement est d'une extrême facilité à condition de scier sans brusquerie en tenant la scie tendue et non trop pliée en anse. Cela fait, on complète la section de l'aponévrose temporale et du muscle sous-jacent en coupant profondément jusqu'à l'os et en fai-



Figure 5. — L'arcade zygomatique et le lambeau aponévrotico-musculaire étant rabattus, le muscle ptérygoïdien externe est fortement tiré en bas par un écarteur Farabeuf. Le crochet explorateur jalonne le trou oval au niveau duquel, — à l'aide de la flèche et de la fraise, — a été creusé un orifice dans la fosse temporale immédiatement au-dessus de la crête sphéno-temporale.

sant suivre au couteau le contour de l'incision cutanée.

On pince et on lie les artères musculaires, les temporales profondes, et en s'aidant de la rugine, en donnant des coups vers l'arcade, on décolle de la fosse temporale le muscle homonyme (fig. 3). Ce décollement se fait facilement, car le périoste mince est très peu adhérent. Vers la partie postérieure, de quelques coups de rugine, on découvre la racine postérieure de l'arcade que l'on sectionne ensuite d'un coup de ciseau donné d'arrière en avant. On coupe l'arcade au point où sa

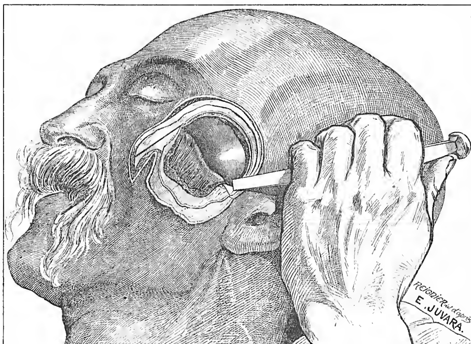


Figure 4. — Section de la racine postérieure de l'arcade à l'aide du ciseau.

racine transverse se continue avec la racine antéro-postérieure (fig. 4). On repousse en bas l'arcade ainsi détachée et on continue à désinsérer les faisceaux profonds et puissants par lesquels le temporal s'attache à la crête et au tubercule sphénoïdal. Le lambeau cutanéo-musculaire étant rabattu et fortement tiré en bas par un écarteur, on contourne la crête sphéno-temporale et on continue, par des coups antéro-postérieurs, à décoller le périoste qui tapisse la face inférieure du plafond sphéno-temporal, en détachant bien entendu les attaches que le ptérygoïdien externe prend à la partie antérieure de ce plafond et au tubercule sphénoïdal. On insinue la longue branche de l'écarteur sous le plafond osseux sphéno-temporal et on le confie à un aide qui le tire fortement en bas, en effaçant, autant que possible, le pérygoïdien externe.

Deuxième temps : *Recherche du trou ovale, trépanation à son niveau de la fosse temporale.* — Avec le crochet explorateur, le bec dirigé en haut, on explore le plan sphéno-temporal sur le niveau d'une ligne transversale qui passe devant le condyle temporal et à une profondeur de 35-40 millimètres. Le crochet, après un instant de tâtonnement, ne tarde pas à s'engager dans le trou ovale, on le laisse en lui donnant une direction transversale par rapport au crâne. Le siège du trou ovale étant ainsi reconnu et jalonné à un centimètre au-dessus de la crête sphénoïdale, au niveau de la tige de l'explorateur, on pratique dans la fosse temporale une trépanation qui servira d'amorce pour la résection du plan sphéno-temporal. On attaque d'abord l'os avec le vilbrequin armé de la flèche ; deux ou trois tours suffisent pour que la lame osseuse assez mince, soit mordue jusqu'à la dure-mère. On remplace la flèche par une fraise, la plus grosse de la série Doyen, et on élargit l'orifice fait avec la flèche. Comme l'os est beaucoup plus épais en bas, il faudra diriger l'instrument de manière qu'il agisse plus du côté inférieur et avec un peu d'habitude, on peut même ronger la crête sphéno-temporale et une portion du plafond. A la fin de ce mouvement qui est l'affaire d'un instant (fig. 5), grâce aux admirables instruments de Doyen, la fosse temporale se trouve creusée d'un orifice large de 12-14 millimètres, au fond duquel est tendue, absolument intacte, la dure-mère que la fraise a tout simplement repoussée. Le contour de cet orifice est d'inégale épaisseur : mince vers la partie supérieure, il a plusieurs millimètres vers le rebord sphéno-temporal. Ce premier orifice étant creusé, rien de plus facile que de continuer à la gouge et au maillet, la résection du plan sphéno-temporal jusqu'au niveau des trous ovale et grand rond. Il faut charger peu la gouge, en dirigeant son action d'abord vers le trou ovale qui se trouve jalonné par le crochet explorateur. Les premiers coups seront donnés transversalement au-devant du condyle temporal et là, il faut redoubler d'attention pour ne pas déterminer, par un coup trop fort, une fracture du condyle. De temps en temps, pour régulariser un peu les bords de la taille osseuse, en s'aidant de la gouge en manière de levier, on rabotte les bords de la section. Le plan sphéno-temporal sera ainsi réséqué presque en entier et la dure-mère bien mise en évidence sur une surface de plusieurs centimètres. Arrivé au voisinage de la marge externe du

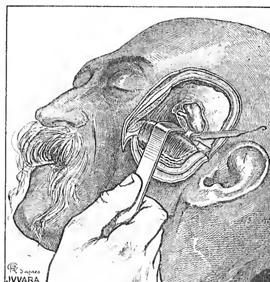


Figure 6. — Le plan sphéno-temporal a été entièrement réséqué; on aperçoit le maxillaire supérieur dénudé dans son trou grand rond; et le maxillaire inférieur chargé sur le crochet est prêt à être sectionné.

trou ovale, il faut agir très délicatement pour ne pas briser ce coin du sphénoïde que le trou petit rond traverse, car la fracture de cette partie pourrait déterminer une blessure de la méningée moyenne. Le trou ovale étant ouvert, le crochet se dégage, découvrant le cordon épais de 4-5 millimètres que constitue le nerf maxillaire inférieur.

Il faut creuser de la même manière du côté antérieur jusqu'à ce que le nerf maxillaire supérieur sera bien découvert dans son conduit grand rond, sur une longueur de plusieurs millimètres (fig. 6).

A la fin de ce temps, la brèche osseuse créée par la résection du plan sphéno-temporal, a une forme carrée, large comme le pouce et qui se prolonge plus ou moins dans la fosse temporale. De ce côté, suivant les besoins, en s'aidant d'une pince coupante, on pourra agrandir, plus ou moins, le premier trou creusé dans la paroi osseuse.

Troisième temps : *Section des troncs du maxillaire inférieur et supérieur, débridement de la dure-mère, dégagement et résection du ganglion.* — Avec la sonde cannelée, en donnant quelques coups dans le sens de la longueur des troncs nerveux, on les dégage en les décollant de l'os; ensuite, avec la même sonde en travaillant dans le sens antéro-postérieur, d'abord d'un tronc nerveux à l'autre ensuite au-delà du tronc du maxillaire supérieur, on déchire la dure-mère le long du bord antéro-inférieur du ganglion de Gasser. Avec le bout de la sonde, en suivant très exactement la face profonde de la dure-mère, on la décolle de la face externe du ganglion. Ce mouvement se fait très aisément en s'aidant d'une sonde peu flexible, avec le bec arrondi et légèrement coudé et pour se donner un peu plus de jour, on peut, avec des petits ciseaux, échancrer, sur une hauteur de plusieurs millimètres, la dure-mère décollée. On passe le crochet-couteau d'abord sous le tronc du nerf maxillaire inférieur et, en le chargeant le plus bas possible, d'un coup sec on le coupe. On répète la même chose pour le nerf maxillaire supérieur en le sectionnant le plus près possible du point où il disparaît dans la partie non ouverte de son canal. Avec de longues pinces hémostatiques, de ces pinces dont les mors effilés sont pourvus de fines dents, on saisit les tronçons nerveux, on les tend légèrement pendant que, du bout de la sonde conduite avec attention, on dégage leur face profonde et celle de la masse ganglionnaire, qui ne tarde pas à venir, pendante dans sa plus grande partie aux tronçons nerveux. Sur les cadavres frais, on obtient de la sorte presque toujours le ganglion en entier. Sur les cadavres un peu vieux, la substance ganglionnaire ramollie se déchire et ne suit qu'en petite portion les troncs nerveux.

Le ganglion réséqué, on refait la région en remettant en place les différents plans : le ptérygoïdien externe est repoussé vers le plafond, l'arcade zygomatique est remise en place et la continuité est rétablie, autant que possible, par des points de suture au catgut. En arrière, le zygoma détaché par une incision irrégulière, s'engraine; en avant, on la fixe par quelques points au catgut : sur le bord inférieur, un point est placé prenant d'un côté le tendon de masséter, de l'autre, la petite portion de ce même tendon qui est restée attachée au tubercule du malaire; sur le bord supérieur de l'arcade, un autre point est passé dans les lèvres de l'incision faite à l'aponévrose du temporal; on peut aussi passer quelques points dans le périoste de la face externe de l'arcade. Les téguments seront suturés par un fin surjet au catgut ou fixés par les agrafes de Michel.

J'ai répété la résection du ganglion de Gasser sur un nombre de dix cadavres, c'est-à-dire vingt fois, en suivant exactement la technique assez simple que je viens de décrire. L'opération a toujours été faite avec une très grande facilité, surtout sur les cadavres frais, et, généralement, en moins de vingt minutes, l'opération était finie et nombre de fois, le ganglion extirpé dans sa presque totalité. Une bonne lumière facilite, dans des proportions immenses, l'exécution de l'opération, et sous les rayons d'une petite lampe électrique frontale ou mieux d'une lampe intelligemment dirigée par un aide, l'opération devient d'une exécution très simple. La seule complication qui m'a paru d'une certaine importance, c'est la possibilité d'une hémorragie venant de la méningée moyenne. En effet, cette artère, située immédiatement en dehors du nerf maxillaire inférieur, peut être blessée d'une manière quelconque : sectionnée d'un coup de gouge maladroitement dirigé ou, ce qui peut arriver plus souvent, déchirée par fracturation de la portion d'os qu'elle traverse.

E. Juvara,
Professeur à la Faculté de médecine de Jassy (Roumanie).

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 et 13 Juillet 1903.

L'action du sérum humain sur les trypanosomes du nagana, du caderas et du surra. — *M. A. Laveran.* Injecté à des animaux atteints de nagana, de surra ou de caderas, le sérum humain, a reconnu M. Laveran, fait disparaître temporairement, parfois même d'une façon définitive, les trypanosomes qui sont les agents pathogènes de ces maladies. Cet action du sérum humain est d'autant plus remarquable que l'évolution naturelle de ces maladies aboutit toujours à la mort chez les espèces animales qui ont servi aux expériences et qu'aucun autre moyen de traitement ne donne de guérison.

M. Laveran estime que ces faits très remarquables, encore qu'il ne puisse être question de traiter des gros animaux infectés par du sérum humain, peuvent être le point de départ de la découverte de résultats pratiques.

Depuis peu, en effet, on connaît des maladies à trypanosomes qui attaquent l'homme. Cela étant, il y aura lieu d'étudier l'action pathogène de ces nouveaux trypanosomes sur les mammifères et d'expérimenter ensuite le sérum des animaux réfractaires dans le traitement, en particulier, de la maladie de Dutton et de la maladie du sommeil, qui sont justement des maladies à trypanosomes de l'homme.

Sur les acides gras de la lécithine de l'œuf. — *M. H. Cousin.* Cet auteur a reconnu qu'il existe dans la lécithine de l'œuf, en outre des lécithines déjà déterminées (stéarique, oléique et palmitique), un produit de même ordre dérivé de l'acide linoléique.

Injection intraveineuse de glycérine; dosage de la glycérine dans le sang; élimination par l'urine. — *M. Maurice Nicloux.* Les expériences de M. Nicloux lui ont fait faire les constatations suivantes :

1° La glycérine injectée dans le sang disparaît avec une très grande rapidité;

2° La glycérine est éliminée par l'urine en proportion notable, et cela en un temps relativement court;

3° Il se fait au niveau du rein une sélection de la glycérine d'une intensité très grande, et l'épithélium rénal fonctionne pour la glycérine introduite dans le sang comme il le fait pour l'urée.

Recherches sur la constitution et sur la structure des fibres cardiaques chez les vertébrés inférieurs. — *M. F. Marceau.* D'après cet auteur la transition entre les fibres cardiaques des vertébrés inférieurs et celles des vertébrés supérieurs s'établit par l'intermédiaire des fibres des chéloniens et des crocodiliens.

De la production du glucose sous l'influence de la vie asphyxique, par les tissus du Bombyx Mori, aux diverses phases de son évolution. — *M. F. Maignon.* Les expériences de cet auteur établissent les points suivants : 1° Les tissus de vers à soie ou de jeunes chrysalides ne renferment pas trace de glucose, mais ils peuvent en produire par une asphyxie de dix-huit à vingt-quatre heures.

2° Le sucre fait son apparition dans les tissus de l'animal vers la fin du stade chrysalidaire, et à partir de ce moment il augmente jusqu'à la transformation en insecte parfait;

3° Les chrysalides anciennes et les papillons, bien que renfermant normalement du glucose, jouissent de la faculté d'en élaborer à nouveau, sous l'influence de l'asphyxie.

Sur la production d'hydrogène sulfuré par les extraits d'organes et les matières albuminoïdes en général. — *MM. J.-E. Abelous et H. Ribaut.* Ces auteurs ont reconnu : 1° que la production d'hydrogène sulfuré par les extraits d'organes seuls ou additionnés de soufre ne saurait être considérée comme un phénomène de nature diastasique; 2° que les matières albuminoïdes possèdent à des degrés divers le pouvoir de dégager de l'hydrogène sulfuré quand on les chauffe, soit seules, soit en présence du soufre.

La reconstitution de la partie inférieure du squelette de l'Æpyornis ingens de Madagascar. — *M. Guillaume Grandidier.* L'*Æpyornis ingens* est à l'heure actuelle le plus grand des oiseaux connus; c'est un Brevipenne, voisin des Apteryx et des Dinornis de la Nouvelle-Zélande et de l'Emeu, ou casoar de la Nouvelle-Hollande. La partie du squelette reconstituée avec des documents en partie nouveaux, rapportés par M. G. Grandidier de la côte occidentale de l'île, permet de supposer que l'Æpyornis avait une hauteur de 3 mètres. Il est remarquable par la massivité de ses jambes et sa puissance musculaire.

L'aspect de l'Æpyornis tel que cette pièce paléontologique peut le faire prévoir devait être celui d'un Apteryx de dimensions colossales. C'est à cet oiseau qu'il faut attribuer les œufs énormes, d'une contenance de 8 à 10 litres, dont Geoffroy Saint-Hilaire a présenté deux exemplaires à l'Académie en 1851.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Juillet 1903.

L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques. — *M. E. Dupré.* L'étude étiologique et clinique de l'auto-accusation permet de reconnaître parmi les différentes classes d'auto-accusateurs celle des hystériques chez lesquels l'auto-accusation revêt des caractères distinctifs particuliers.

Cette auto-accusation se présente comme un roman de culpabilité à double héros, par conséquent comme une auto-hétéro-accusation qui offre d'ailleurs tous les autres caractères généraux des accusations hystériques si bien mis en lumière dans sa récente communication à l'Académie par M. P. Garnier : apparence lucide, sincère et désintéressée du dénonciateur, vraisemblance de la faute rapportée, caractère précis, détaillé, luxueusement descriptif dans l'exposition, presque invariable dans les termes, souvent dramatique dans le sujet du récit accusateur, etc.

Cette auto-hétéro-accusation porte presque toujours sur des faits d'ordre génital (viol, attentat à la pudeur, avortement, adultère, etc.). Au processus de l'auto-hétéro-accusation s'associent souvent les intoxications (alcoolisme, etc.) et la dégénérescence mentale sous ses diverses formes (débilité intellectuelle ou morale, perversions instinctives, anomalies de caractère, etc.).

L'étude analytique des grands procès de sorcellerie des xve, xvie et xviie siècles dans lesquels l'hystérie joua un si grand rôle montre que le processus de l'auto-hétéro-accusation se retrouve chez les victimes des tribunaux de cette époque, et qu'il est lié chez elles à l'hystérie seule ou associée à d'autres éléments psychopathiques (débilité mentale, mélancolie, délires de profession, psychoses toxiques, hallucinations, etc.).

L'auto-hétéro-accusation chez les hystériques a une importance médico-légale de premier ordre. Le rôle qu'elle a joué jadis dans les procès de sorcellerie met en lumière les conséquences de ce syndrome aux époques préhistoriques de la médecine légale.

Aujourd'hui l'auto-hétéro-accusation doit éveiller le soupçon de l'hystérie chez le médecin légiste et l'engager à rechercher chez les auto-hétéro-accusateurs les caractères généraux de la psychonévrose. Les erreurs judiciaires démontrent la nécessité de l'expertise médicale dans tous les faits d'auto-accusation.

M. Bize.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Juillet 1903.

Syphilide pigmentaire généralisée et syphilide nigricante. — *M. Queyrat* présente deux malades dont le premier présente une syphilide pigmentaire généralisée siégeant au cou, aux aisselles, ayant envahi la paroi abdominale et les cuisses. Le deuxième malade présente des syphilides non plus pigmentaires, mais pigmentées, nigricantes. Un mois après

l'apparition d'une syphilide maculo-papuleuse généralisée on vit celle-ci se pigmenter à tel point qu'elle faisait de ce malade un véritable homme léopard.

Souffle dû à une compression du tronc veineux brachio-céphalique. — *MM. Vaquez* et *Aubertin* présentent un malade qui offre, un peu en dehors du foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, un souffle continu avec renforcement systolique, souffle doux et à timbre comparable à celui des souffles veineux, sans frémissement cataire et ne se propageant pas dans le dos. Il n'y a pas de cyanose, ni aucun symptôme fonctionnel. Il ne s'agit pas d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire comme le prouvent l'absence de frémissements et le timbre tout à fait particulier du souffle. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une compression du tronc veineux brachio-céphalique gauche, probablement causée par un ganglion tuberculeux ; le malade présente en effet des ganglions de cette nature dans la région sous-maxillaire. Il n'y a d'ailleurs pas d'autre signe stéthoscopique ni radioscopique d'adénopathie médiastine.

M. Comby a observé chez l'enfant des cas analogues dus à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Étude d'un cas d'infection charbonneuse. — *MM. A Chauffard et L. Boidin* rapportent un cas d'infection charbonneuse survenue chez un mégissier.

Il y eut d'abord un œdème localisé des paupières de l'œil gauche. La porte d'entrée était révélée par la présence à l'angle externe de la paupière supérieure d'une petite vésicule blanchâtre, affaissée, comme piquée à son centre d'un point grisâtre. Rapidement l'œdème envahit toute la face, gagna le cou, le thorax. Cet œdème volumineux rendait le malade méconnaissable et allait jusqu'à gêner la respiration, quoiqu'il n'y ait pas d'infiltration des organes intéressés. La mort par collapsus cardiaque survint au septième jour.

Les accidents paraissaient au début tout à fait bénins et locaux, et cependant dès l'entrée du malade à l'hôpital, au quatrième jour de l'infection, on put, par ensemencement en ballons de 500 centimètres cubes d'eau peptonée, déceler la présence de la bactéridie dans le sang. Celle-ci ne put jamais au contraire être trouvée dans les urines.

L'examen hématologique montra une augmentation croissante de la quantité d hémoglobine et du nombre des hématies. Mais les auteurs font remarquer qu'il y avait là plutôt une apparence qu'une réalité ; l'augmentation considérable et simultanée de l'œdème périphérique produisait en effet une spoliation séreuse du sang, une concentration rapide de ce liquide dont une autre preuve était donnée par la diminution subie au même moment par la sécrétion urinaire. La même réserve pouvait être faite pour la leucocytose, réelle cependant puisque les leucocytes au nombre de 10.000 le quatrième jour atteignaient celui de 50.800 au septième jour.

En revanche les variations de l'équilibre leucocytaire n'étaient pas passibles de la même objection.

Elles ont été caractérisées par une augmentation croissante des polynucléaires qui passèrent aux 4e, 5e, 6e et 7e jours par les chiffres de 65, 79, 87 et 92,75 pour 100.

L'agglutination ne donna pas de résultats bien intéressants, s'étant montrée égale avec le sérum du malade et avec celui d'individus sains.

Le traitement consista en injections locales de solution iodo-iodurée et de solution phéniquée à 1/100. On injecta aussi par voie sous-cutanée *des doses* quotidiennes de 40 à 75 centimètres cubes d'un sérum anticharbonneux fourni par l'Institut Pasteur.

Pachyméningite cervicale hypertrophique hémorragique curable. — *MM. Galliard et d'Œlsnitz* présentent un malade entré à Lariboisière avec des douleurs de la nuque irradiées aux membres supérieurs et s'accompagnant d'impotence fonctionnelle ayant atteint successivement les deux bras. On institua les traitements salicylé d'abord, mercuriel ensuite.

Le malade est presque guéri au bout d un mois. Deux ponctions lombaires ont été pratiquées ; la première dès l'entrée du malade donna issue sous faible pression à un liquide jaune ambré dont le dépôt ne contenait pas d'hématies, mais des lymphocytes en abondance. Par la seconde ponction on retira un liquide clair contenant seulement quelques rares lymphocytes.

Extraction d'une filaire de Médine. — *M. Béclère* montre une filaire de Médine longue de 85 centimètres, large de 2 millimètres qu'il a retirée de la jambe d'un officier revenu depuis huit mois du Sénégal et du Soudan.

L'auteur a commencé à anesthésier le parasite au moyen de chloroforme et l'a ensuite extrait en l'enroulant autour d'une allumette.

Lèpre nerveuse. — *M. Rouget* présente un malade atteint de lèpre nerveuse. L'auteur fit plusieurs recherches infructueuses du bacille de Hansen.

Du cancer de l'estomac à forme hépato-gangreneuse. — *MM. Gilbert et Lippmann* décrivent sous ce titre une forme particulière et encore inédite du cancer de l'estomac.

Le début brusque et solennel marqué par une violente douleur épigastrique, des vomissements et une diarrhée noirs et fétides ; la voussure très accusée de l'hypocondre droit et de l'épigastre, manifestement due à l'hypertrophie du foie ; la sonorité à la percussion de la région proéminente de cette tuméfaction contrastant avec la matité du reste de la tumeur ; la dépréciation rapide de l'état général et la cachexie précoce ; l hypothermie continue jusqu'à la mort ; la marche précipitée enfin de l'affection, tels sont les traits dominants et essentiels du tableau clinique.

A l'autopsie, le foie et l'estomac sont intimement unis. Une perforation au niveau de la paroi antérieure du canal pylorique envahi par le carcinome conduit dans une caverne gangreneuse du volume d'un œuf de dinde, creusée dans le parenchyme hépatique, aux dépens du lobe gauche du foie.

Les parois de la caverne sont le siège de lésions diverses et d'intensité variable. C'est ainsi que, histologiquement, l'on observe successivement une zone profonde de gangrène, une zone moyenne de nécrose et de cirrhose, une zone superficielle de tissu vivace. Ces différentes couches sont envahies à divers titres par de nombreux germes, anaérobies pour la plupart, plus spécialement massés à la limite de séparation des deux zones de gangrène et de nécrose.

Cette étude anatomo-clinique basée surtout sur une observation personnelle et sur trois autres cas autrefois signalés est suivie d'un chapitre de physiologie pathologique dans lequel les auteurs démontrent le rôle prépondérant joué dans la production de tels accidents par les microbes et plus spécialement par les germes anaérobies.

Elimination comparée du bleu de méthylène et de l iodure de potassium. — *MM. Achard, Grenet et Thomas.* L'exploration fonctionnelle du rein, par l'élimination de substances étrangères à l'organisme, se fait surtout avec le bleu de méthylène. Plusieurs autres corps ont été aussi essayés, surtout l'iodure de potassium. La comparaison de ces deux substances serait même utile, d'après MM. Bard et Bonnet, car elles pourraient présenter des différences d'élimination suivant la forme anatomique de la néphrite.

Mais cette comparaison a été faite, presque toujours, dans des conditions défectueuses. Par exemple, on a pris comme base d'appréciation le temps de l'élimination pour le bleu, et la quantité éliminée pour l'iodure ; les deux substances ont été expérimentées chez le même sujet, non simultanément, mais à certains intervalles, quelquefois même chez des sujets différents atteints du même type de néphrite.

Nous avons repris cette comparaison en injectant simultanément aux malades, en deux régions symétriques, la même dose de bleu et d'iodure (5 centigrammes), et en étudiant, pour chaque corps, à la fois le taux de l'élimination et sa durée. Or, les courbes d'élimination que nous avons dressées montrent que, le plus souvent, il y a une grande ressemblance entre celle du bleu et celle de l'iodure. De plus, les règles énoncées par MM. Bard et Bonnet ne semblent pas se vérifier. Ainsi, dans des néphrites épithéliales, le bleu et l'iodure n'ont pas présenté de différences dans un cas, et dans deux autres l'élimination de l'iodure a été supérieure à celle du bleu, sans qu'il y eût exagération pour le bleu, comme l'admettent, en règle générale, les auteurs lyonnais. Dans la néphrite interstitielle, l'élimination peut être semblable ou différente pour les deux substances, et les différences ne sont pas toujours de même sens chez un même malade, à différentes époques.

En somme, nous n'avons pas trouvé d'avantages à combiner l'emploi des deux corps pour établir un diagnostic anatomique. Et l'iodure a l'inconvénient d'être plus difficile à doser et de s'éliminer moins exclusivement par le rein.

M. Widal. Chez deux malades dont j'ai rapporté l'histoire ici même, il y a trois ans, j'ai observé une dissociation complète entre l'élimination du bleu et celle de l'iodure de potassium. Dans le premier cas, le bleu ne passait que très tardivement et seulement pendant quelques heures ; l'iodure de potassium, au contraire, était éliminé normalement. Dans le second cas, l'élimination du bleu était pour ainsi dire nulle ; on ne notait que pendant quelques heures l'apparition de chromogène dans l'urine, et cependant l'élimination de l'iodure de potassium n'était diminuée que de moitié.

Dans la néphrite épithéliale pure, j'ai toujours noté, comme M. Bard, une élimination normale du bleu de méthylène. Je n'ai constaté de retard dans l'élimination du bleu que dans un certain nombre de néphrites épithéliales devenues diffuses en vieillissant. Le retard dans le passage du bleu peut donc, dans certains cas, permettre de conclure à l'adjonction de lésions interstitielles.

M. Achard. Dans les courbes que je présente, il y a un cas de néphrite syphilitique terminé par urémie, dans lequel, à l'inverse de ce qu'a vu M. Widal, l'iodure ne passait pas, alors que s'éliminait un peu de bleu. On peut expliquer cette différence par la plus grande diffusibilité de l'iodure, mais j'avoue que, pour le phénomène inverse, l'explication n'est pas satisfaisante.

Typhus récurrent en Tunisie. — *M. Laforgue* envoie un mémoire dans lequel il démontre la fréquence du typhus récurrent en Tunisie. Cette fréquence ne lui fut révélée que par des examens systématiques de sang chez des malades que l'on croyait atteints de paludisme.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Juillet 1903.

Appareil de M. Jaubert destiné à produire l'oxygène. — *M. A. Robin.* Ce procédé repose sur la propriété qu'ont les peroxydes de calcium sodium que M. Jaubert appelle oxylithes, mis en présence de l'eau, de dégager de l'oxygène. L'analyse a montré qu'on obtenait ainsi un oxygène très pur (99 pour 100). Cet appareil peut fournir beaucoup d'oxygène et est utilisable pour les sous-marins.

Kératite parenchymateuse traitée par la dionine. — *M. Tillaux* lit une auto-observation de M. Tillot sur ce sujet. L'auteur a observé ce cas sur lui-même à la suite d'une irritation de l'œil par des produits chimiques. Alors que divers collyres avaient échoué, la dionine amena une rapide amélioration. Les synéchies disparurent, l'iris redevint normal.

Traitement d'un cas de blessure du crâne par arme à feu. — *M. Chauvel.* Le malade a été observé par M. Nimier (du Val-de-Grâce). Il avait reçu un coup de feu à la tête et présentait des esquilles. En un point du cerveau il y avait un kyste. M. Nimier a traité l'aphasie et la paralysie consécutives à cette lésion par une rééducation de la zone motrice qui a donné de très bons résultats pour la parole, de moins bons pour les mouvements des membres.

M. Sevestre lit un rapport sur le prix Henri Roger.

M. Landouzy lit un rapport sur les travaux des stagiaires aux eaux minérales pour l'exercice 1902.

M. Kermorgan lit un rapport sur un travail de M. Thierry sur l'hygiène dans la marine.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

G. Haupt. *Contribution à l'étude de l'intoxication par le sulfure de carbone* (*Archives de Pharmacodynamie*, 1903, T. XI, p. 155). — L'auteur a expérimenté l'action toxique du sulfure de carbone sur les animaux à propos de deux empoisonnements accidentels observés chez l'homme.

Les symptômes cliniques sont bien connus : excitation, puis paralysie. A l'autopsie, les cellules hépatiques sont tantôt normales, tantôt plus ou moins altérées ; on observe aussi de la néphrite interstitielle.

La muqueuse intestinale est soulevée par un œdème sous-muqueux. La rate a subi peu de modification.

Les poumons sont le siège d'une pneumonie de la base.

Le système nerveux central ne montre pas des lésions bien marquées expliquant les paralysies successives observées : paralysie des extrémités d'abord, puis de la respiration, enfin paralysie du cœur.

L'opinion généralement admise que le sulfure de carbone provoque la formation de méthémoglobine est une erreur. Le sulfure de carbone possède au contraire le pouvoir de transformer la méthémoglobine en hémoglobine.

A. Chassevant.

LES VARIATIONS DU COEFFICIENT NUTRITIF CELLULAIRE

Par Jean MITULESCO (de Bukarest).
Assistant honoraire
à la première clinique médicale de Berlin
(Directeur : Prof. E. von Leyden).

Nous avons vu, dans l'article précédent[1], que, dans l'échange continuel avec l'extérieur effectué par les cellules, celles-ci doivent, après un certain temps, se détruire en partie ou en totalité. Pour remplir leur fonction, elles doivent remplacer leurs pertes par les substances assimilées. Cet échange continuel de perte et de compensation organique constitue la faculté fondamentale du phénomène que nous dénonçons communément : la vie. Ces variations sont souvent si prononcées qu'on peut facilement les suivre. Elles sont déterminées par le rapport de l'individu et le milieu ambiant. Les organismes à chaleur animale constante, par exemple, sont forcés de maintenir continuellement un même degré de température, sous lequel l'activité des cellules organiques peut complètement se développer. Il se produit en même temps une somme d'énergie interne provoquée par le fonctionnement des organes intérieurs, et d'énergie extérieure, manifestée par le mouvement. Cette énergie résulte des transformations successives des substances alimentaires.

Si, par une nutrition parfaitement réglée, on donne à l'organisme la possibilité de réparer à chaque instant les pertes subies, la destruction cellulaire peut se réduire au minimum. Si au contraire, l'organisme est empêché par une cause quelconque de recevoir de l'extérieur les matières nécessaires pour réparer les pertes subies, il vit pour quelque temps sur son propre compte, c'est-à-dire en transformant sa propre matière, établissant ainsi pendant un laps de temps un équilibre instable, qui finit par la destruction de l'organisme.

La nécessité de réparer les pertes subies se manifeste physiologiquement par la faim et par la soif. Comme nous le verrons plus tard dans les différents états pathologiques, quoique les cellules ressentent la nécessité de reconstituer les pertes souffertes, l'organisme se trouve quand même dans l'impossibilité d'accomplir cette obligation et cela par suite d'un état maladif des organes récepteurs.

La transformation des aliments dans l'intérieur de l'organisme dépend de diverses circonstances, déterminées d'un côté par les aliments mêmes, de l'autre par l'organisme qui les reçoit.

I. Influence des substances nutritives. — Les aliments introduits, afin de procurer à l'organisme le nombre de calories nécessaires, varient continuellement et leur rapport exerce une influence considérable sur la nutrition cellulaire.

Une introduction plus grande d'albumine que ne le demande la réparation cellulaire, détermine une décomposition plus prononcée et une élimination d'azote augmentée dans le rapport à la quantité d'albumine introduite.

1. « La détermination du coefficient nutritif cellulaire. » *La Presse Médicale*, n° 3, 10 Janvier 1903.

En nourrissant l'animal d'une ration quotidiennement augmentée, on trouvera qu'une partie de l'albumine introduite reste dans le corps, mais que cette quantité diminue de jour en jour. L'élimination d'azote va toujours en croissant jusqu'à ce que l'animal se trouve dans l'équilibre azoté, c'est-à-dire que la quantité d'azote éliminée équivaille à la quantité d'azote introduit. Une transformation protéique plus prononcée peut être déterminée en injectant directement une quantité quelconque d'albumine assimilable dans l'une des veines de l'organisme.

Si au contraire on vient à diminuer la ration quotidienne de viande à un animal se trouvant dans l'équilibre azoté, l'animal est forcé, pour satisfaire aux diverses fonctions qu'il doit effectuer, de transformer une partie toujours décroissante de l'albumine de son organisme et le résultat en sera la diminution de la décomposition protéique. Dans ce cas même l'animal peut s'approcher de l'équilibre azoté. L'étendue de la décomposition protéique est déterminée non seulement par la quantité introduite par les aliments, mais aussi par la quantité d'albumine emmagasinée dans le corps (albumine circulante).

Un organisme riche en albumine sera forcé pour maintenir cet équilibre supérieur, d'introduire par sa nourriture une quantité d'albumine supérieure à la somme nécessitée par un autre organisme moins riche en albumine. L'équilibre azoté se manifestera dans les deux cas, tout en étant naturellement moins prononcé pour le second cas que pour le premier. Voit compare cette frappante augmentation de la décomposition de l'albumine par les cellules (en cas d'une introduction plus grande) à la transformation plus prononcée en alcool et bioxyde de carbone d'une solution de plus en plus riche en sucre, transformation faite par les cellules de levure de bière. Cette comparaison semble être fondée non seulement parce qu'on introduit une quantité plus grande d'albumine, mais aussi parce que généralement toutes les circonstances qui peuvent augmenter la quantité des liquides intercellulaires augmentent aussi la décomposition protéique.

C'est ainsi qu'on peut expliquer, d'après Voit, la décomposition plus prononcée de l'albumine après l'introduction d'une quantité considérable d'eau dans l'organisme. Pour chaque organisme, l'équilibre est déterminé par des limites qui ne peuvent pas être dépassées. La limite supérieure est déterminée par la capacité de réception de l'intestin pour l'albumine, la limite inférieure varie généralement avec l'état de santé de l'organisme.

La plus petite quantité d'albumine qui peut produire un équilibre azoté dépend non seulement du contenu protéique de l'organisme, mais encore de la quantité de graisse qu'il contient. Un individu gras exige pour cet équilibre une quantité plus petite d'albumine de même que pendant l'inanition il en consomme beaucoup moins. La graisse est employée pour les transformations oxydatives, sources d'énergie ; les albumines servent dans ce cas seulement pour la réparation des cellules.

Les animaux jeunes et maigres exigent, par contre, pour maintenir leur équilibre, une quantité beaucoup plus grande d'albumine.

Petenkoffer et Voit ont démontré qu'avec l'accroissement de la variation quotidienne d'albumine, il se produit une diminution dans la transformation de la graisse, et ils tendraient même à conclure à une régénération de la graisse par la décomposition de l'albumine.

D'après Pflüger, la quantité d'albumine ne peut qu'indirectement influencer la transformation de la graisse, parce que sa combustion, à la place des substances non azotées, empêche ces dernières d'être trop vite brûlées et facilite de cette manière leur fixation dans l'organisme.

Cela prouve que, pour l'obésité, la thérapeutique alimentaire concernant l'emploi des matières protéiques n'est pas suffisante.

D'autre part, il y a dans l'organisme des substances qui y peuvent diminuer la décomposition protéique.

Lorsque nous ajoutons de la *graisse* aux protéines des substances alimentaires, l'élimination de l'azote est diminuée, même dans le cas où la ration protéique ne suffirait pas pour le maintien de la quantité des protéines existant dans l'organisme. Lorsqu'on supprime la graisse, la décomposition des protéines atteint de nouveau l'intensité précédente. Grâce à cette action protectrice de la graisse, un animal peut augmenter la quantité de ses protéines, même en ne recevant pour sa nourriture qu'une quantité de viande insuffisante au maintien de son équilibre azoté.

A côté de la graisse, il y a les *hydrates de carbone* qui diminuent l'élimination de l'azote. Ils exercent même une action beaucoup plus favorable que les graisses sur l'économie de l'azote. Grâce à cette protection que les hydrates de carbone exercent sur la transformation azotée, les animaux se nourrissant spécialement d'hydrates de carbone peuvent quand même augmenter la quantité d'albumine de leur organisme. Il est, de même, démontré que cette action protectrice des hydrates de carbone s'étend aussi sur les graisses, car, sous leur action, la transformation des graisses dans l'organisme peut être atténuée et même jusqu'à un certain point complètement arrêtée. Il se produit même une déposition de carbone sous forme de graisse.

Les diverses substances nutritives peuvent se substituer mutuellement jusqu'à un certain point, d'après leur valeur calorique ; elles sont alors désignées *isodynamiques* ; par exemple : 100 grammes de graisse, 211 grammes de protéines, 234 grammes de sucre sont isodynames, parce que, lors de leur combustion dans l'organisme, il s'y produit 930 calories.

Mais il est absolument nécessaire d'introduire sans cesse dans le corps une quantité déterminée de protéines qui ne pourrait être remplacée par la graisse ou les hydrates de carbone. Cette quantité atteint, pour les individus bien nourris, 80 grammes ; elle peut être moindre pour les individus mal nourris ou qui ne travaillent pas.

Afin de réaliser une déposition de protéines dans les cellules (outre l'introduction des substances alimentaires, qui pourraient déterminer dans l'organisme l'économie protéique mentionnée plus haut), il est nécessaire que les cellules se trouvent dans une activité successivement augmentée, par suite de laquelle leur pouvoir d'assimilation se rouve agrandi. La quantité de protéines

absorbées est augmentée de cette manière, et par cela même les cellules sont rendues plus résistantes. C'est ce que l'on doit prendre en considération en vue d'un traitement dans des conditions où les cellules sont affaiblies par différentes causes, partant leur existence mise en péril.

La *colle* possède, d'après Voit, plus que la graisse et les hydrates de carbone, la faculté de diminuer la décomposition des protéines; une addition de graisse augmente encore davantage cette propriété. Cette propriété de la colle est expliquée par Voit par la supposition que celle-ci pourrait être brûlée à la place de l'albumine circulante et que par suite une partie de cette dernière pourrait être transformée en albumine organique. La colle n'est pas cependant en état de protéger complètement l'albumine contre la destruction, car par le fonctionnement de l'organisme une partie de celle-ci est toujours anéantie, et, pour maintenir son équilibre, on doit toujours administrer une certaine quantité d'albumine. La colle peut encore diminuer en quelque sorte la décomposition de la graisse; cette action ne peut cependant égaler l'action des graisses et des hydrates de carbone. L'introduction d'une abondante quantité d'*eau* peut augmenter la quantité d'urée et par là l'azote éliminé. Mais pour étudier avec succès l'influence de l'eau, nous devons d'abord, — comme pour toutes les recherches de cette nature, — mettre l'organisme dans un parfait équilibre de nutrition. Voit a démontré que l'augmentation mentionnée plus haut est déterminée par l'eau seulement dans le cas où l'on constate une élimination abondante d'urine. Si la quantité d'eau introduite n'a d'autre rôle que de satisfaire aux pertes d'eau subies par l'organisme, soit par des efforts successifs, soit par l'influence d'une haute température, l'élimination de l'azote n'est nullement influencée par l'eau introduite. La cause qui déterminerait cette nouvelle particularité de l'eau introduite en grande quantité, serait — à croire certains auteurs — l'élimination plus complète par lavage de l'urée des divers tissus de l'organisme; d'après Voit, ce serait parce que cette circulation plus rapide des liquides internes produirait une transformation protéique plus marquée.

L'administration d'une quantité plus grande de chlorure de sodium que ne le demande l'organisme exagère aussi la transformation régressive des protéines, et par suite l'excrétion de l'azote se trouve augmentée. Voit suppose que celle-ci est déterminée par la grande quantité d'eau nécessitée par les sels pour être maintenus en solution, déterminant le lavage de l'organisme mentionné plus tard.

II. L'influence des circonstances diverses. — On se sert comme point de repère pour l'étude de la nutrition, concernant les diverses circonstances dans lesquelles l'organisme pourrait se trouver, de son état de jeûne, c'est-à-dire de la nutrition à l'état de repos et lorsque l'intestin n'absorbe plus de substances réparatrices. Dans cet état, des substances doivent être brûlées pour produire de la chaleur animale et le travail des différents organes dont l'activité constante est indispensable à la vie et qui produit à son tour un certain degré de chaleur.

Des individus de *taille* différente et appartenant à la même espèce montrent des coefficients nutritifs cellulaires tout à fait différents et implicitement leur ration alimentaire doit varier. La nutrition absolue varie suivant la masse de l'organisme: chez un individu de haute taille, elle est plus prononcée que chez celui de taille plus petite, bien que celui-ci, vu l'unité de son poids, transforme davantage.

Rubner a démontré que chez les chiens, un sujet de taille petite transformait davantage qu'un autre de taille plus grande. La cause en est que les petits animaux présentent, au point de vue de leur masse, une surface plus grande, et par conséquent la déperdition calorique est chez eux aussi plus grande, ce qui nécessite une transformation alimentaire plus forte, afin que les pertes subies soient égalisées le plus rapidement possible. L'intensité de la transformation varie suivant le *nombre des cellules vivantes*, et par suite l'animal gras décompose relativement moins que l'animal maigre.

La nutrition cellulaire est relativement *plus prononcée chez l'organisme qui grandit* que chez celui déjà formé.

Chez les *individus d'un âge avancé* la *nutrition cellulaire est diminuée*, attendu que l'énergie vitale n'est pas assez prononcée et l'activité cellulaire est en quelque sorte entravée par les dépôts graisseux qui se forment dans l'organisme.

La transformation *protéique plus prononcée chez les petits individus* explique le fait qu'ils ne peuvent supporter l'état d'inanition aussi longtemps que les grands animaux; il en est de même des individus jeunes qui, dans les mêmes conditions périssent beaucoup plus vite par inanition, ce qui s'explique parce qu'ils ont besoin de beaucoup plus de protéines que les organismes déjà formés. Les petits enfants périssent après trois ou cinq jours d'inanition, après avoir perdu à peu près un quart de leur poids. Une question importante, c'est l'influence de la faim et de l'activité musculaire sur la nutrition cellulaire.

Pendant l'*inanition* amenée par l'état de jeûne, la transformation protéique, mesurée par l'azote éliminé, va en décroissant régulièrement pendant les premiers jours pour tomber brusquement très bas vers le quatrième ou le cinquième jour. A partir de ce moment, l'élimination de l'azote est relativement petite, mais pourtant se montre constante pendant quelque temps (à l'exception de petites variations), correspondant du reste à la diminution successive du poids. Quelque temps avant la mort, la transformation protéique peut de nouveau s'accroître d'une manière sensible, mais non régulièrement. L'élimination assez prononcée de l'azote pendant les premiers jours d'inanition dépend du contenu du sang en matière protéique et du régime alimentaire précédant la période d'inanition. Si les aliments introduits sont riches en protéines, il est clair que l'élimination de l'azote sera plus grande pendant les premiers jours de faim. A partir du cinquième jour on peut dire avec probabilité que toute albumine qui entre dès lors en décomposition n'est que de l'albumine protoplasmique qui, à la dose de 1 pour 100 de l'albumine subsistante, passe à l'état liquide dans le milieu intérieur.

L'augmentation de l'élimination d'azote qui précède la mort indique d'après Voit le moment où, toute la graisse de l'organisme étant utilisée, l'organisme est forcé de toucher aux protéines protoplasmiques... Les observations faites ont en effet démontré que pendant la faim les graisses de l'organisme souffrent le plus et leur transformation empêcherait de quelque manière la décomposition trop rapide des protéines. Grâce à cette action protectrice des graisses, l'élimination d'azote pendant l'inanition est moindre chez les individus gras que chez les maigres. Pendant l'inanition l'organisme élimine continuellement de l'eau, même si l'introduction de cette dernière est arrêtée. En général 4 grammes d'eau correspondent à un gramme d'albumine transformée.

A l'état de jeûne ou de faim, les *sels minéraux disparaissent* peu à peu de l'organisme et la décomposition prononcée de tissus riches en K peut faire que le rapport de K à Na, éliminé par l'urine, grandisse en faveur de K. Un organisme complètement affaibli par la faim semble n'être plus formé que d'os et de peau. Chossat a déterminé les pertes subies par les différentes parties de l'organisme d'une colombe. D'après ses remarques, les graisses ont le plus à souffrir, puis le sang et les organes riches en sang et enfin les muscles et les os perdent en même temps une partie de leur poids, tandis que le système nerveux en perd le moins, chose d'ailleurs explicable par le fait que c'est lui qui doit régler les différentes fonctions de l'organisme.

Pendant le travail, une grande partie d'énergie potentielle est transformée en énergie cynétique. Comme d'ailleurs les muscles sont riches en protéines, on a cru que leur activité nécessitait une transformation beaucoup plus grande des protéines et c'est Liébig qui penchait vers cette opinion. D'après cette théorie, la transformation de l'albumine devait varier plus ou moins selon que l'organisme se trouvait en repos ou en pleine activité; dans ce dernier cas, la transformation devait être beaucoup plus prononcée.

Les observations de Voit et de Petenkoffer démontrèrent justement le contraire, c'est-à-dire qu'ils ne trouvèrent qu'une petite différence des deux états mentionnés plus haut. La transformation protéique ainsi que l'élimination de l'azote ne sont que très peu et seulement indirectement influencées par l'activité musculaire. Pendant leur activité les muscles ne consomment que du glycogène et des graisses et ce n'est qu'après la transformation de ceux-ci que les protéines vont être attaquées.

Pendant *le travail*, il intervient beaucoup de circonstances qui, même à l'état de repos, nécessiteraient une transformation plus grande de l'albumine; par exemple, en introduisant dans l'organisme durant le travail une quantité d'eau plus grande que celle qui serait nécessaire à la compensation des pertes subies par l'évaporation; la circulation étant ainsi plus accentuée, la transformation protéique serait plus favorisée.

Le travail nécessitant des mouvements brusques peut conduire à la dyspnée et celle-ci peut provoquer, d'après Frenkel, une transformation protéique plus prononcée et, par suite, une élimination plus grande d'azote. Le travail peut en même temps exciter l'appétit; partant les protéines introduites en plus grande quantité, peuvent encore produire une plus grande élimination d'azote.

Les expériences de Voit et de Petenkoffer ont démontré que toute activité musculaire est accompagnée d'une transformation plus forte de graisse et des hydrates de carbone, et par suite, le muscle est en état de transformer l'énergie potentielle accumulée dans ces substances en énergie cynétique, ce qui ne veut pourtant pas dire que les protéines ne pourraient pas servir aux demandes musculaires à la place des substances désignées précédemment. Un animal nourri pendant longtemps et exclusivement d'albumine (ou de protéines), ou un autre tombé au dernier degré de maigreur pendant l'inanition et auquel on administre seulement des protéines, doit certainement, d'après l'opinion de Voit, utiliser ces substances comme source d'activité musculaire. Il en est de même chez les animaux maigres : on a observé, lors d'un travail forcé, une augmentation dans la transformation protéique. En conséquence, les autres substances venant à manquer, les protéines doivent être utilisées par l'activité musculaire et la transformation trop rapide des hydrates de carbure pendant un travail forcé peut implicitement provoquer une plus grande transformation protéique.

Pendant le travail, l'échange gazeux est aussi plus prononcé; l'organisme est forcé d'absorber plus d'oxygène et d'éliminer beaucoup plus de Co^2 qu'en état de repos. Pendant le travail, la quantité d'oxygène est inférieure à la quantité de Co^2 formée et le sang veineux est pendant le travail plus riche en Co^2 qu'en état de repos.

L'excitation nerveuse et l'activité cérébrale peuvent aussi influer la nutrition. S'il s'agit d'un muscle actif ou d'une glande quelconque, l'excitation et, par conséquent, la sécrétion des différents sucs doit se trouver plus marquée, la circulation sera plus vive et la transformation nutritive nécessairement plus prononcée. Il en est de même du cerveau qui, pendant un travail soutenu, se trouve plus congestionné; par conséquent la transformation doit être aussi plus prononcée. On a trouvé une élimination plus grande de bioxyde de carbone, qui prouve en premier lieu une combustion plus marquée des substances exemptes d'azote. Mais il arrive en même temps que, par cette activité nerveuse, une quantité variable de leur propre substance, c'est-à-dire des nucléo-protéides soit usée; ce qui est prouvé dans ces cas par une élimination plus grande de phosphore.

Pendant *le sommeil*, la transformation alimentaire est beaucoup moindre par la raison bien naturelle que l'activité musculaire se trouve arrêtée.

A *l'état de veille*, on peut rarement arrêter d'une manière complète l'activité musculaire; et c'est pourquoi, pendant le sommeil, la nutrition est moins prononcée.

Les expériences de Petenkoffer et de Voit ont démontré que pendant le sommeil la transformation protéique est à peu près la même que celle produite en état de veille; par contre, la transformation de graisses, par la combustion desquelles s'accomplit surtout l'activité, est considérablement diminuée.

L'abaissement de la chaleur animale peut encore faire diminuer la transformation des substances alimentaires (protéines, graisses), tandis que son augmentation peut, en dehors d'une élimination plus grande de Co^2 et d'une absorption plus marquée d'oxygène, produire une transformation plus considérable des protéines.

Une *augmentation temporaire de la chaleur du corps peut agrandir pour quelque temps la décomposition des protéines*, mais bien entendu, dans une mesure plus petite qu'en ce qui concerne la graisse.

Lorsque la puissance d'assimilation des cellules se trouve diminuée, — ce qui arrive en état de fièvre, — l'excès de protéines décomposées, résultant du fonctionnement cellulaire agrandi, est fourni par la substance propre des cellules. — On voit par là combien il est nécessaire, en état de fièvre, de fournir aux cellules des substances alimentaires en quantité suffisante à la réparation des pertes qu'elles doivent subir et d'éviter, par suite, la décomposition de leur propre substance. C'est ce que nous verrons dans le prochain article.

LA SPLÉNECTOMIE

DANS LA MALADIE DE BANTI

Par **Jean ROGER**
Ancien interne lauréat des hopitaux de Paris,
Chef du service de Gynécologie
au « Governement Hospital » d'Alexandrie.

Depuis que je suis en Égypte, il m'a été donné plusieurs fois d'observer une affection que je n'ai jamais rencontrée en France pendant les douze années où j'ai fréquenté les hôpitaux de Paris, et qui est essentiellement caractérisée par le complexus symptomatique suivant :

Hypertrophie énorme de la rate;

Hypertrophie du foie, portant surtout sur le lobe gauche;

Ascite;

Modifications du sang, consistant principalement en une diminution considérable du taux de l'hémoglobine.

Ce tableau clinique rappelle beaucoup la maladie décrite par Banti. Mais la maladie de Banti est-elle vraiment une entité morbide, ou bien ne serait-elle pas plutôt un syndrome, qui traduirait cliniquement, sous une physionomie analogue, des processus pathologiques différents? Le sujet vaudrait la peine d'être approfondi, car l'affection, dont je viens de résumer les caractères, tout en revêtant l'aspect général de la maladie de Banti, pourrait bien mériter une place à part dans la nosologie médicale.

Ces réserves faites, je rapporterai ici, sous le nom de maladie de Banti, l'histoire de deux malades chez lesquels la splénectomie m'a donné d'excellents résultats.

Observation I. — Ma première opérée est une femme indigène, âgée de cinquante ans environ. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Quant à ses antécédents personnels, ils ne nous renseignent guère sur l'origine de sa maladie. Réglée à douze ans, la malade s'est mariée à dix-huit ans; elle a eu quatre enfants à terme, dont le dernier est âgé de quatorze ans. Depuis trois mois la menstruation a cessé. Au moment de l'allaitement de son dernier enfant, cette malade aurait eu pendant plusieurs mois des accès de fièvre, peut-être de nature palustre; mais les contradictions de la malade sur ce point ne me font accepter ce renseignement qu'avec les plus grandes réserves.

La malade est entrée à l'hôpital du gouvernement, à Alexandrie, le 27 Avril 1902. Il y avait un an environ qu'elle avait remarqué qu'elle s'affaiblissait et que son ventre grossissait. Depuis quelque temps l'abdomen était devenu si volumineux et la faiblesse si grande que la malade ne pouvait se livrer à la moindre occupation.

A l'examen : sujet très maigre, très anémié; ascite considérable, pas de circulation collatérale apparente, pas d'œdème des jambes. A la palpation on trouve, remplissant tout le côté gauche de l'abdomen, une tumeur de consistance solide, qui repose en bas sur le détroit supérieur et se perd en haut sous le rebord costal; son bord interne, festonné par des incisures profondes et multiples, longe d'abord la ligne médiane jusqu'à l'ombilic, puis se dirige horizontalement vers la droite pour gagner la fosse iliaque de ce côté, qui est remplie presque en totalité par l'extrémité inférieure de la tumeur; son bord externe transforme en surface convexe l'échancrure costo-iliaque gauche. La tumeur, très mobile, flotte comme un glaçon dans le liquide péritonéal; son extrémité supérieure reste toujours cependant enfoncée sous les côtes. Par la percussion, on voit que cette extrémité remonte très haut dans la cage thoracique; au niveau de l'épigastre, sa matité se confond avec celle du foie dont le lobe gauche, hypertrophié, décrit par son bord antérieur une courbe à convexité inférieure qui descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La tumeur, dans laquelle il est facile de reconnaître une rate gigantesque, occupe donc tout l'hypochondre gauche, le flanc gauche, la région hypogastrique et les deux fosses iliaques. Le cœur est le siège d'un léger bruit de galop; les poumons sont normaux; les divers groupes ganglionnaires sont indemnes. Les urines contiennent en abondance de l'albumine.

La malade fut ponctionnée à deux reprises : le 28 Avril et le 5 Mai. Chaque ponction donna issue à plusieurs litres de liquide très clair et coagulant facilement.

Un premier examen du sang, pratiqué le 7 Mai par M. Joseph Khouri, donna les résultats suivants :

Hémoglobine	55 pour 100
G. R.	3.880.000
G. B.	7.000

Les variétés de globules blancs n'ont pas été étudiées.

Sur les instantes prières de la malade, je finis par me décider à l'opérer, malgré son mauvais état général et son albuminurie. Je procédai à l'intervention chirurgicale, le 15 Mai dernier. Je fis dans la région épigastrique et sur la ligne médiane une incision, que je fus un peu plus tard obligé de prolonger en bas au-delà de l'ombilic. Après m'être assuré que l'organe à extirper ne présentait d'autres adhérences que ses ligaments normaux, j'amenai son extrémité inférieure entre les lèvres de la plaie pariétale et commençai à pratiquer la ligature du hile en m'attaquant d'abord aux vaisseaux de la partie inférieure de la face interne de l'organe. Je comptais ainsi, en liant successivement de bas en haut tous les vaisseaux, remonter jusqu'à l'extrémité supérieure et extirper progressivement et méthodiquement la tumeur. Mais arrivé vers la partie moyenne du hile, je déchirai sans doute, malgré les précautions les plus minutieuses, une des veines énormes mais fragiles qui naissaient de la face interne de l'organe. En tout cas, en moins de temps qu'il ne faut pour le dire, je vis monter de la profondeur vers la surface une véritable marée de sang. Saisissant alors la totalité du pédicule dans la main gauche, je fis de la main droite sauter rapidement hors du ventre toute la tumeur et pratiquai aussitôt une ligature en masse provisoire, à l'aide d'un tube de caoutchouc, que j'avais eu la bonne idée de préparer en prévision de cet accident opératoire. Après cette alerte, je me débarrassai d'un coup de ciseaux de la tumeur et remplaçai le lien de caoutchouc sur le pédicule par trois fils de catgut entrecroisés.

Je procédai ensuite à la toilette de la loge splénique, et, comme la déchirure péritonéale, résultant de l'arrachement du ligament phréno-splénique, laissait suinter un peu de sang, je tamponnai en ce point la coupole diaphragmatique à l'aide d'une mèche de gaze aseptique. Je refermai ensuite le ventre par deux plans de sutures, laissant sortir l'extrémité de la mèche par la partie supérieure de la plaie.

Mon opérée, soutenue par des injections de sérum, guérit malgré son mauvais état général et son albuminurie; mais le shock opératoire fut assez intense. Un deuxième examen du sang, pratiqué le 28 Mai, montra que le taux de l'hémoglobine s'était encore abaissé : il était tombé à 50 pour 100. Mais il s'est relevé depuis, car un troisième examen du sang nous a donné, le 25 Août dernier, 65 pour 100 d'hémoglobine.

J'ai revu mon opérée, pour la dernière fois, le 17 Décembre 1902 : elle était en parfait état et l'épanchement péritonéal ne s'était pas reproduit.

La rate enlevée avait conservé sa forme générale, mais ses dimensions étaient considérablement augmentées : longueur, 37 centimètres; largeur, 17 centimètres; épaisseur, 9 centimètres. Elle pesait, vide de sang, 1.650 grammes.

M. Kartulis a bien voulu pratiquer l'examen histologique de la pièce : il s'agissait d'une hyperplasie conjonctive simple, portant surtout sur les travées du stroma conjonctif et les gaines périvasculaires.

Une conséquence remarquable de mon intervention fut la disparition rapide et complète de l'ascite. Je ne pense pas cependant qu'il faille attribuer ce phénomène à la splénectomie elle-même; je serais plutôt tenté de croire qu'il s'agit là d'un fait analogue à celui que l'on observe à la la suite des simples laparotomies pour péritonite tuberculeuse à forme ascitique et dont la nature nous échappe encore.

Observation II. — Elle a trait encore à une femme indigène, âgée de trente-cinq ans, qui a eu cinq enfants à terme. Impossible de relever dans ses antécédents un passé pathologique quelconque. Malade depuis dix mois environ, elle a maigri et a vu son ventre progressivement augmenter de volume. Comme la malade précédente, elle présente de l'ascite, une rate considérablement hypertrophiée, une augmentation de volume du foie portant presque exclusivement sur le lobe gauche, enfin une diminution extraordinaire du taux de l'hémoglobine. L'examen du sang, pratiqué par M. Joseph Khouri, a, en effet, donné les résultats suivants :

Hémoglobine	35 pour 100.
G. R.	2.100.000
G. B.	5.000

Le cœur et les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Les groupes ganglionnaires sont intacts; il n'y a pas d'œdème des jambes.

Après une paracentèse qui donna issue à 5 litres de liquide plus clair que la sérosité ordinaire de l'ascite, je pratiquai la splénectomie le 24 Septembre dernier. Profitant de l'expérience acquise dans le cas précédent, je fis de parti pris la ligature provisoire du pédicule, à l'aide d'un tube de caoutchouc, et ne perdis certainement pas dans toute mon opération un demi-verre de sang. La durée de l'intervention fut également considérablement abrégée, car, la rate une fois enlevée, la ligature définitive du pédicule fut bien simplifiée. Sur la déchirure résultant de l'arrachement du ligament phréno-splénique, je pus cette fois faire de la péritonisation, c'est-à-dire rétablir la continuité du péritoine par un surjet au catgut. Néanmoins, je drainai par prudence, comme dans le cas précédent, à l'aide d'une mèche aseptique. Mon opérée a guéri sans le moindre accident et a quitté l'hôpital en parfait état à la fin du mois d'Octobre. Je ne l'ai pas encore revue.

L'organe extirpé mesurait : 28 centimètres dans sa longueur; 15 centimètres dans sa largeur; 9 centimètres dans son épaisseur. Vide de sang, il pesait 1.270 grammes.

L'examen histologique, dû à la bienveillance de M. Kartulis, a montré qu'il s'agissait encore d'une hypertrophie simple. Mais M. Kartulis a observé de plus que de nombreuses cellules de la pulpe splénique étaient chargées de granulations pigmentaires.

Telles sont mes deux premières observations de splénectomie. Je termine en résumant en quelques lignes les points de cette communication qui me paraissent avoir un certain intérêt.

Il existe en Egypte une affection assez fréquente, dont le tableau clinique rappelle la maladie de Banti, mais qui possède peut-être son autonomie propre.

La splénectomie semble devoir donner d'excellents résultats dans cette affection, même pratiquée à une période avancée de la maladie.

Une bonne manœuvre opératoire, pour éviter l'hémorragie et aller vite, consistera dans l'application sur le pédicule d'une ligature élastique provisoire; on pourra ensuite, rapidement et sans danger, faire sauter l'organe hors de sa loge, s'en débarrasser d'un coup de ciseaux et remplacer la ligature provisoire par une ligature définitive, qui sera pratiquée avec d'autant plus de facilité et de sécurité que l'opérateur travaillera hors du ventre.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'augmentation du poids du nourrisson dans les jours qui précèdent la mort. — Un fait sur lequel tout le monde est d'accord et qu'on ne discute pas plus qu'un axiome, c'est que rien ne renseigne aussi exactement sur l'état de santé d'un nourrisson que la courbe de son poids. Le tracé est-il régulièrement ascendant, on en conclut que l'enfant se porte bien, que son état général ne laisse rien à désirer et que son développement se fait sans accroc. La balance, — et l'on pourrait aisément établir un parallèle entre la balance et le thermomètre, — la balance, dis-je, rend encore les mêmes services chez le nourrisson malade, en nous permettant de juger de la gravité de la situation d'après les pertes de poids qu'enregistre la balance et qui s'inscrivent, pour ainsi dire automatiquement, dans une courbe bien tenue.

Ces faits sont de connaissance vulgaire, et nous n'en aurions certainement pas parlé, s'ils ne devaient nous servir à mettre bien en lumière un phénomène très curieux, que M. Ch. Coulon[1] a étudié tout dernièrement avec beaucoup de soin. Il s'agit de l'augmentation du poids qui se manifeste la veille de la mort chez des nourrissons gravement infectés.

Cette augmentation paradoxale ne peut certainement être considérée que comme une exception qui confirme la règle. Toutefois, il ne semble pas qu'elle se rencontre très rarement, puisque M. Coulon a pu réunir dans son travail 28 cas de ce genre. Aussi, sans parler de l'intérêt purement scientifique qui s'attache à ce fait fort bizarre, il est bon de le connaître, afin de ne pas se laisser aller à un optimisme justifié peut-être par les indications de la balance, mais qui est vite démenti par la terminaison fatale. Or, comme a l'habitude de dire un maître en clinique, le public ne se soucie guère du diagnostic, mais ne pardonne jamais une erreur de pronostic. C'est dire que le phénomène que nous sommes en train de signaler a une importance pratique qu'il est inutile de souligner.

* * *

Certains enfants, nous dit M. Coulon, qui succombent à la lymphangite ou aux suppurations péri-ombilicales, à l'érysipèle, à la bronchite ou à la broncho-pneumonie, à la faiblesse congénitale ou à la syphilis héréditaire augmentent de poids dans les jours qui précèdent la mort.

Cette augmentation du poids ne se fait pas toujours et chez tous les enfants de la même manière.

Tantôt le poids de l'enfant s'accroît brusquement et d'une façon considérable. Dans les deux ou trois jours qui précèdent la terminaison fatale, la balance enregistre des augmentations de 80, de 100, de 150, voire même de 200 grammes par jour. Le tracé de la courbe donne dans ces conditions une ligne ascendante presque droite, d'autant plus trompeuse que l'augmentation du poids que nous venons de signaler se produit en dépit des phénomènes généraux ou locaux graves, malgré un état général mauvais.

Il y a mieux. Généralement les nourrissons qui présentent cette augmentation brusque du poids meurent presque subitement. Et M. Coulon nous affirme que cette mort subite est si bien la règle que, plusieurs fois, il a vu le professeur Budin prédire la mort à brève échéance des enfants dont la courbe présentait le tracé en question.

Chez d'autres enfants, qui succombent aussi fatalement que ceux dont nous venons de parler, l'accroissement du poids se fait plus lentement, plus régulièrement, sans dépasser la moyenne habituelle. La courbe ressemble alors en tous points à celle d'un nourrisson qui se développe normalement. Dans d'autres cas encore, la courbe après avoir présenté une légère chute pendant les premiers jours de la maladie, recommence ensuite son ascension. Quelquefois aussi l'ascension se fait lentement, par oscillations, et ce n'est qu'après être restée stationnaire pendant quelques jours que la courbe monte franchement. Ce type de courbe est, comme on sait, fréquent chez les enfants dont le développement se fait normalement. En pareil cas, c'est-à-dire en face d'une courbe paradoxale de ce genre, le médecin non prévenu ne se montre nullement inquiet jusqu'au moment où la mort de l'enfant vient le tirer de sa quiétude.

Et celle-ci est en apparence d'autant plus justifiée que, chez ces nourrissons, et quelle que soit la forme qu'affecte l'accroissement paradoxal, les autres éléments de pronostic manquent ou sont peu précis.

En effet, chez ces enfants, la température est influencée par la maladie causale et nullement en rapport avec les données de la balance. Tantôt la température est élevée, d'autres fois elle reste normale, quelquefois elle est abaissée. Les réactions du côté du tube digestif — et l'on connaît leur signification chez le nourrisson — sont également très variables. Il est des cas, et ce sont les plus nombreux, dans lesquels l'augmentation préléthale du poids évolue avec des troubles digestifs, garde-robes verdâtres ou franchement vertes, liquides, mal digérées ou dégageant une odeur fétide. Mais il est aussi des cas où la diarrhée fait défaut et est remplacée par de la constipation.

Il existe un symptôme qui, à la rigueur, permet d'interpréter l'augmentation paradoxale du poids : c'est l'apparition d'un œdème plus ou moins accusé siégeant, soit aux membres inférieurs, soit à la face, soit enfin généralisé à tout le corps. Malheureusement cet œdème n'existe pas dans tous les cas.

* * *

Et maintenant quelle est la pathogénie de cette augmentation paradoxale et préléthale du poids?

1. Ch. Coulon. — « De l'augmentation du poids dans les jours qui précèdent la mort ». *Thèse*, Paris, 1903. C. Naud éditeur.

On a voulu voir dans ce phénomène le résultat de causes d'ordre mécanique, à savoir la surcharge de l'estomac par le lait qui n'est pas digéré, ou bien encore la rétention de l'urine ou des matières fécales, lait, urine et matières fécales venant de leurs poids augmenter celui de l'enfant. M. Coulon n'accepte pas cette théorie qui, comme il le montre, est en désaccord aussi bien avec l'observation clinique qu'avec les données nécropsiques. Pour lui l'augmentation du poids tiendrait aux lésions anatomiques des poumons, du foie, de la rate, qu'on trouve chez ces enfants, et qui sont caractérisées par des proliférations cellulaires et des néoplasies histologiques.

Ces produits de néoformation, dit-il, ne font pas, comme le sang, partie intégrante de l'organisme. Ils sont créés de toutes pièces par la phlegmasie; ils sont pour ainsi dire des produits de nouvelle formation. Le poids de ces exsudats entrera donc en ligne de compte non seulement en s'ajoutant au poids de l'organe envahi, mais en s'ajoutant aussi au poids total du corps qu'il augmentera d'autant. Et ce surplus se traduira nécessairement par une ligne ascensionnelle sur la courbe des pesées.

La théorie est ingénieuse et originale. Mais est-elle exacte? C'est ce qu'il est difficile de dire dans l'état actuel de la question.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Juillet 1903.

Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique. — *MM. Ernest Dupré et Jean Camus.* L'observation concerne un cas d'association, chez une hystérique, de deux syndromes, l'un somatique, le *méningisme*, l'autre mental, le *puérilisme*, dont l'apparition paroxystique et itérative a composé, chez la même malade, une histoire clinique fort intéressante.

Le *méningisme*, affirmé par l'allure et l'évolution des symptômes, la guérison des accidents et le résultat négatif du cytodiagnostic, s'est traduit par un ensemble de signes d'apparence hautement grave, parmi lesquels l'hyperthermie progressive, jusqu'à plus de 41°, le strabisme interne, l'apparition épisodique du signe de Babinski constituent les plus intéressants.

La malade, ayant perdu sa sœur de méningite tuberculeuse cinq mois après, a fait une récidive d'accidents pseudoméningitiques dont elle a guéri en quelques jours.

Cette méningite tuberculeuse mortelle, encadrée entre deux attaques de méningisme, chez deux sœurs, décèle chez elles la communauté de la prédisposition morbide du cortex, et montre la réalité, à travers les épisodes de la pathologie individuelle, de la pathologie familiale. La succession de ces faits chez deux membres d'une famille où abondent les antécédents tuberculeux et névropathiques prouve combien doit être réservé le pronostic du méningisme, syndrome révélateur de la vulnérabilité particulière de l'écorce cérébrale et de l'aptitude spéciale de son appareil méningo-vasculaire aux ensemencements microbiens.

L'étude clinique et cytodiagnostique de ce cas prouve combien peuvent être intenses, en l'absence de toute lésion saisissable, les réactions cérébrales qui caractérisent le méningisme, y compris la courbe fébrile la plus fidèlement simulatrice de l'évolution thermique des méningites.

Le *puérilisme mental* qui a succédé à l'attaque de méningisme est cette singulière altération de la personnalité que caractérise le retour à l'état mental de l'enfance. La malade a vécu, pendant une dizaine de jours, en manifestant les goûts, les sentiments, les occupations, le langage, l'écriture, l'habitus, etc., d'une fillette de quatre à cinq ans. Il s'agit là d'un syndrome d'éclosion spontanée, d'évolution souvent paroxystique que l'un de nous a eu plusieurs fois déjà l'occasion d'observer, et qui mérite une place à part dans la séméiotique psychologique.

Mal de Pott sous-occipital traumatique; atrophie linguale précoce à quatre ans. Apparition tardive de phénomènes paraplégiques cervicaux (vingt-sept ans) et cruraux (trente-six ans) par progression lente des lésions pachyméningitiques. Troubles de la perception stéréognostique sans anesthésie tactile. — *M. Ernest Dupré.* Homme de quarante-trois ans, atteint à quatre ans, à la suite d'une chute, d'un mal de Pott sous-occipital, qui, guéri vers l'âge de douze ans, a laissé comme vestige de la cyphose et du raccourcissement du cou avec scoliose du dos. Dès l'âge de cinq ans, atrophie considérable de la langue, surtout à gauche, demeurée stationnaire depuis. A vingt sept ans, troubles paréto-spasmodiques et ataxiques dans les membres supérieurs; ni troubles sensitifs, ni troubles trophiques, mais altération marquée de la perception stéréognostique surtout à gauche. A trente-six ans, extension des troubles moteurs aux membres inférieurs, entraînant de la dysbasie spasmodique et titubante. Réflexes très exagérés : signe de Babinski à gauche. Agénésie. Pas de troubles des sphincters. Pas d'hystérie. Santé générale excellente.

Observation intéressante par l'origine lointaine et traumatique, la nature et l'évolution lente et irrégulière des accidents qu'on doit rapporter à la compression de la moelle cervicale par des lésions progressives de pachyméningite chronique.

Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. — *M. Jean Heitz.* J'ai examiné le plexus cardiaque de douze tabétiques. Chez l'un d'entre eux, il existait une raréfaction plus ou moins prononcée, quelquefois très accusée, des grosses et des petites fibres à myéline. Le degré de la lésion était habituellement proportionnel à l'état des racines postérieures du renflement cervical et des cordons sympathiques. J'ai également rencontré quatre fois sur neuf cas une lésion semblable, mais discrète, des pneumogastriques.

Il n'y a aucun rapport entre les altérations du plexus cardiaque et le développement des aortites si fréquentes dans le tabes; mais les lésions des nerfs expliquent très bien l'absence habituelle des douleurs et de tous symptômes fonctionnels, ce qu'on a appelé la latence des aortites chez les ataxiques.

Maladie de Little. — *M. Brissaud* insiste sur la nécessité de conserver le nom de Little aux cas de paraplégie spasmodique chez des enfants nés avant terme, présentant de la rigidité des quatre membres et de la face avec conservation de l'intelligence et sans attaques épileptiformes. Cette forme clinique est nettement différenciée et ne doit pas être confondue avec les autres formes de paraplégie spasmodique. Elle seule est bien nette dans son étiologie (toujours naissance avant terme), dans son apparence clinique (amélioration progressive); il est donc juste de lui donner une désignation spéciale, et le terme de maladie de Little lui conviendrait.

M. Déjerine pense que, sous le nom de maladie de Little, il faut englober toutes les paraplégies spasmodiques congénitales des quatre membres; les unes sont dues à des lésions médullaires, les autres à des lésions cérébrales; on peut distinguer ces deux formes par plusieurs symptômes et particulièrement par l'intégrité de l'intelligence dans la forme médullaire.

M. P. Marie montre deux malades, l'un atteint d'hémiplégie cérébrale infantile, l'autre de diplégie cérébrale infantile; les lésions encéphaliques sont certaines et cependant l'intelligence est normale.

M. Raymond pense que le terme « maladie de Little » devrait être remplacé par celui de « syndrome de Little ».

Surdité verbale par lésion sous-corticale de la première temporale. — *M. Gilbert Ballet.* A l'autopsie d'un malade affecté de surdité verbale avec paraphasie, agraphie et cécité verbale, on ne trouva aucune lésion corticale, mais il existait un foyer de ramollissement sous-cortical vers la partie moyenne de la première temporale.

Phénomène d'abduction des orteils. — *M. Babinski* a constaté que l'excitation de la plante des pieds détermine fréquemment dans les cas de lésion du faisceau pyramidal un mouvement très net d'abduction des orteils. Ce signe qui est loin d'avoir la même valeur que le phénomène d'extension des orteils peut parfois précéder ce dernier et contribuer au diagnostic dans certains cas douteux.

Neuro-fibro-sarcomatose. — *M. Cestan* donne une nouvelle observation de localisations sarcomateuses multiples dans le système nerveux central et sur les nerfs craniens.

Tabes et hystérie chez un débile. Interprétation hypocondriaque des symptômes par un délire de zoopathie. — *MM. Ernest Dupré et Léopold Lévi.* Histoire d'un chiffonnier à lourde hérédité psychopathique, lui-même alcoolique, mentalement très débile et offrant tous les symptômes du tabes à la période d'incoordination. Le malade présente des troubles gastro-intestinaux (dyspepsie sensitivo-motrice avec dilatation d'estomac, aérophagie, spasme du gros intestin). Les troubles douloureux et spasmodiques de l'estomac et de l'intestin sont la cause occasionnelle du développement d'accidents hystériques (œsophagisme, éructations, crises de tremblement et de tachypnée).

Le côté intéressant de cette histoire réside dans la richesse des syndromes observés : dans l'apparition, il y a plusieurs années, d'un délire hypocondriaque localisé surtout à la sphère abdominale, et qui se caractérise par la croyance en l'existence d'une bête habitant le ventre. Les déplacements et l'activité de cet animal expliquent pour le malade tous les symptômes qui relèvent chez lui soit de l'état digestif, soit de l'hystérie, soit du tabes.

Les caractères particuliers et le siège abdominal des préoccupations hypocondriaques reposent sur l'hyperesthésie gastro-intestinale.

La forme zoopathique de délire s'explique par la débilité mentale. L'interprétation délirante des troubles anesthésiques donne la mesure du niveau mental de ce dégénéré héréditaire.

Le réflexe de Babinski chez les enfants. — *M. A. Léri* a recherché le réflexe des orteils sur 166 enfants. Il constate qu'à la naissance l'extension des orteils est la règle; après trois ans le réflexe se fait en flexion; c'est vers cinq ou six mois que se fait la transformation du réflexe; après cet âge, si l'extension persiste, c'est qu'il y a soit une affection du système nerveux, soit des troubles profonds de la nutrition.

Clonus du pied chez une hystérique. — *MM. Dufour et Charie* présentent une malade nettement hystérique avec stigmates permanents, chez laquelle on peut facilement provoquer du clonus du pied.

Secousses myocloniques d'origine épileptique. — *MM. Gilbert Ballet et Paul Bloch* présentent une malade de dix-sept ans, épileptique, chez laquelle existent d'une façon intermittente des secousses myocloniques des membres supérieurs et inférieurs.

Un cas de paralysie saturnine à type radiculaire supérieur. — *MM. Léon Bernard et Salomon* communiquent l'observation d'un homme de vingt-huit ans, peintre depuis quinze ans, atteint de paralysie à type radiculaire supérieur.

Recherches sur l'association des idées chez les aphasiques. — *MM. Pierre Marie et Vaschide* démontrent que les associations d'idées chez les aphasiques sont extrêmement pauvres.

Tumeur cérébrale ayant débuté par une hémiplégie progressive et s'accompagnant de leucocytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. A. Gombault et Halbron* rapportent l'observation d'un malade atteint d'hémiplégie progressive avec polynucléose du liquide céphalo-rachidien; un gliome très vasculaire occupant presque tout un hémisphère était la cause de ces symptômes.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

10 Juillet 1903 (*fin*).

Tumeur du cou. — *MM. Cunéo et François-Dainville* présentent une tumeur volumineuse du cou chez une femme de vingt-trois ans. Cette tumeur siégeant sur le côté droit du cou, a mis trois ans à évoluer; — elle déterminait des douleurs lancinantes irradiant dans l'oreille et de la compression du grand sympathique produisant du myosis de l'œil droit et des troubles vaso-moteurs de la face du côté correspondant. D'autre part, la déglutition était très pénible et douloureuse.

L'extirpation a été relativement facile; la tumeur n'avait ni prolongements ni adhérences. La carotide se trouvait rapportée en avant. Le pneumogastrique n'était pas comprimé comme le grand sympathique.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un fibrome présentant de grandes cavités vasculaires et lymphatiques.

L'histogenèse de cette tumeur très peu fréquente est assez difficile à déterminer; le siège et la structure semblent permettre de la rattacher comme origine au *corpuscule rétro-carotidien*.

Luxation du semi-lunaire; radiographie. — *M. Paul Delbet* communique l'épreuve radiographique d'un cas de luxation de l'os semi-lunaire de la main droite en avant, pour la cure duquel M. Le Dentu a pratiqué l'extirpation de l'os.

Anomalies multiples. — *M. Pierre Nau* présente un cadavre d'enfant qui offre une série de malformations congénitales : bec de lièvre, oblitération de l'uretère droit, communication interventriculaire, perforation du diaphragme suivant un mode spécial : le diaphragme ne s'est pas développé en un point, au niveau duquel les deux séreuses pleurale et péritonéale accolées comblent la brèche diaphragmatique.

M. Cunéo fait remarquer que cette anomalie résultant du défaut de développement de myomères venus de la région cervicale, il ne doit pas y avoir ici de nerf périphérique, puisque ce nerf est entraîné par le myomère correspondant.

Kystes du rein. — *M. Halbron* apporte les reins d'un malade de cinquante et un ans, mort par urémie dans le service de M. Barié. Chaque organe pèse près de 900 grammes et était rempli par une très grande quantité de kystes de volumes différents. Il n'y avait pas de kystes analogues dans les autres viscères.

Anémie pernicieuse progressive. — *MM. Marcel Labbé et Lortat Jacob* rapportent l'observation d'un malade atteint d'anémie pernicieuse progressive, chez lequel l'examen du sang a donné : globules rouges, 418.000 ; oxyhémoglobine moins de 3 pour 100; valeur globulaire, 2; globules blancs, 3.000, dont polynucléaires 18, et mononucléaires 82 pour 100. Les globules rouges étaient peu déformés, assez gros. Il n'y avait qu'un très petit nombre d'hématies nucléées.

L'autopsie montra l'existence d'une néphrite chronique épithéliale ; d'autre part, la moelle osseuse était en activité et présentait des myélocytes neutrophiles et des hématies nucléées en grande quantité. La rate, un peu sclérosée, offrait une légère réaction myéloïde ; de même les ganglions.

Il y a ici discordance entre l'état du sang qui présentait une insuffisance des cellules de la moelle osseuse et l'état de cette moelle qui était en activité.

Plaie du cœur; réparation spontanée. — *M. Cornillon* montre le cœur d'un malade qui a succombé à une pneumonie et qui, six ans avant, avait été blessé par une balle de revolver pénétrant au niveau de la quatrième côte.

Les deux fragments de la côte, écartés et hyperostosés, adhéraient à la face antérieur du cœur, et à ce niveau la paroi myocardique était très amincie et cicatricielle.

Il y aurait lieu de rechercher la balle dans les productions osseuses costales (qui à elles seules auraient pu déterminer l'atrophie, localisée du myocarde) avant d'admettre une vraie plaie du cœur spontanément réparée.

17 Juillet 1903.

Cancer du pharynx; extirpation. — *M. Paul Delbet* présente les pièces d'un cas de cancer du pharynx extirpé chirurgicalement. Le néoplasme affectait la forme d'une ulcération grande comme une pièce de cinq francs et s'étendant au voile et à l'épiglotte.

Au microscope, on voit qu'il s'agit d'un épithéliome pavimenteux à globes épidermiques.

Rupture du cœur. — *M. Chartier* apporte le cœur d'un homme de soixante ans, mort brusquement avec dyspnée et cyanose.

A l'autopsie, au milieu de caillots d'hémopéricarde, on trouva un cœur dont la région supérieure du ventricule droit offrait une déchirure de la paroi antérieure au niveau de la naissance du tronc de l'artère pulmonaire.

Cancer du sein et du foie. — *M. Pastor* apporte les pièces d'une malade qui a succombé dans le service de M. Toupet, avec un ictère intense datant de un mois.

Le foie est presque entièrement envahi par un néoplasme d'aspect jaunâtre, lardacé, résistant à la coupe, sans aucun point de ramollissement; il ne reste plus qu'une mince couche de tissu hépatique à la périphérie de l'organe, avec quelques noyaux cancéreux disséminés, visibles à la surface. Au microscope, on trouve à côté de tissu à peu près sain, des foyers de cellules cancéreuses envahissant les cellules hépatiques, pénétrant les travées.

En même temps, la malade portait un carcinome du sein, sans adénopathie axillaire.

Il est difficile de dire si le cancer du foie est primitif, ou bien s'il est simplement secondaire à la tumeur du sein.

MM. Cornil et Bender penchent pour cette deuxième hypothèse.

Ulcère gastrique cancérisé. — *M. Hoche* (de Nancy) envoie un travail, avec coupes et dessins à l'appui, sur la cancérisation des bords de l'ulcère de l'estomac.

Cancer de l'appendice. — *M. Letulle* communique de nouvelles observations de cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal. Le processus néoplasique prend naissance à l'extrémité libre d'appendices chroniquement enflammés, et reste localisé à la pointe, tout en envahissant la paroi dans toute son épaisseur. Il ne se généralise pas, ou du moins les malades meurent avant la généralisation, d'une maladie autre que leur cancer. Dans l'espèce, les observations publiées jusqu'ici concernent toutes des tuberculeux.

Rupture du rein. — *M. Mauclaire* apporte un rein rupturé en plusieurs points à la suite d'un traumatisme ; le diagnostic fut posé et l'on intervint précocement. L'opération consista à évacuer l'hématome de la région lombaire et à pratiquer la néphrectomie. Le malade est en voie de guérison.

Grossesse tubaire. — *MM. Mauclaire et Wenberg* présentent une pièce de grossesse tubaire enlevée par laparotomie ; le fœtus est déjà volumineux, et l'on voit nettement une insertion vélamenteuse du cordon.

Cellules nerveuses binucléées. — *M. Laignel Lavastine* montre des préparations de cerveau de nouveau-né hérédo-syphilitique, où l'on constate des cellules motrices à deux noyaux.

Méningite syphilitique. — *M. Léri* présente le cerveau d'un homme de quarante et un ans qui a eu, il y a sept ans, deux crises d'épilepsie jacksonienne localisée aux membres du côté gauche, la face restant indemne ; cet homme était en pleine évolution de syphilis secondaire, le chancre datant de deux ans. Depuis lors, il a eu de façon constante des céphalées extrêmement violentes, mais plus aucune crise d'épilepsie. Il est mort récemment, tuberculeux.

A l'autopsie, les vaisseaux superficiels de la partie supérieure des deux régions rolandiques sont très dilatés ; le long d'une veine, au niveau de la partie antérieure et supérieure de la frontale ascendante, existe un nodule pie-mérien de la grosseur d'un petit pois ; au niveau de la partie moyenne de la première frontale on trouve un second nodule plus petit.

Cette pièce est intéressante parce qu'elle confirme, en montrant une lésion très limitée, les idées admises sur les localisations motrices corticales, et parce qu'elle permet de douter que, même avec les signes de localisation les plus nets, on puisse intervenir utilement dans les cas de méningite syphilitique en plaques ; les plaques observées étaient en effet uniquement pie-mériennes et extrêmement minimes, tant en surface qu'en épaisseur.

Microsplénie. — *M. Léri* montre une rate trouvée chez un homme de soixante-treize ans, mort de congestion pulmonaire : la rate pèse 21 grammes ; il n'existait aucune rate surnuméraire ; aucun néoplasme. Une telle microsplénie est très exceptionnelle, même chez les vieillards, dont la rate est généralement plus petite que celle des adultes.

Luette double. — *M. Léri* présente la luette double d'un enfant de deux ans ; cette luette, non bifide, mais complètement double, ne coïncidait avec aucune autre malformation, ni bec-de-lièvre, ni bifidité, ni perforation du voile ou de la voûte palatine.

Tuberculose mammaire. — *MM. Morestin et Bender* montrent des coupes de deux cas de tuberculose de la glande mammaire. Dans l'un de ces cas, il s'agit d'un gros abcès froid de la glande, avec quelques collections voisines plus petites ; on fit l'extirpation de la masse en respectant le mamelon.

Cancer de la joue. — *MM. Morestin et Bender* présentent les coupes d'un épithéliome de la joue.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Katz, Daniel* et *Lortat-Jacob*, sont nommés membres adjoints de la Société anatomique.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 et 20 Juillet 1903.

Sur les mouvements de torsion de l'œil pendant la rotation de la tête. — *M. Yves Delage.* Cet auteur a étudié par une méthode nouvelle et précise les mouvements de torsion de l'œil, c'est-à-dire ceux qu'exécute le globe oculaire autour d'un axe situé sur le prolongement du nerf optique lorsque la tête tourne autour d'un axe horizontal antéro-postérieur. Voici les conclusions de son étude. Pour un même œil : 1° Pour chaque inclinaison donnée de l'orbite, les torsions correspondantes de l'œil ne sont pas indépendantes du sens de la rotation qui a amené l'orbite à l'inclinaison qu'il présente.

2° Pour une même inclinaison de l'orbite, obtenue d'abord par rotation à droite, puis par rotation à gauche, il y a une grande différence entre les rotations correspondantes de l'œil, et ces rotations sont de sens inverses.

3° Il y a une certaine ressemblance entre les torsions correspondant aux inclinaisons symétriques par rapport à la verticale.

4° Quand l'orbite parcourt la circonférence entière, l'œil suit d'abord le mouvement de l'orbite avec un certain retard et par conséquent se tord autour de la ligne de regard en sens inverse (torsion négative). A mesure que le mouvement de l'orbite se poursuit, cette torsion négative s'accentue, passe par un maximum atteignant de 15 à 20° et diminue ensuite jusqu'à s'annuler. Puis, la torsion de l'œil change de sens et devient positive. Cette torsion positive s'accentue, passe par un maximum, puis diminue pour retomber à zéro quand le tour est achevé.

5° Il y a des différences notables entre les courbes de torsion d'un même œil, selon que l'orbite tourne à droite ou à gauche.

6° Dans les rotations de l'orbite en dehors, le zéro inférieur des torsions correspondantes est au delà du point 180; dans les rotations en dedans, il est en deçà et la différence va jusqu'à 70°.

Pour les deux yeux : 7° en comparant les deux yeux, on constate que les courbes de torsion de l'œil droit et de l'œil gauche tournant du même côté sont très différentes, tandis que les courbes de l'œil droit tournant à droite et de l'œil gauche tournant à gauche ou inversement ont une allure semblable.

8° Entre les courbes de torsion des yeux droit et gauche tournant l'un et l'autre en dedans ou l'un et l'autre en dehors, il existe des différences dépendant du coefficient individuel.

Influence du système nerveux sur l'ontogenèse des membres. — *M. P. Wintrebert.* A la suite d'expériences poursuivies sur des larves de batraciens urodèles et anoures, M. Wintrebert croit pouvoir affirmer que le système nerveux n'est pas nécessaire dans la génération du membre, ni pour sa croissance, ni pour sa morphogénie générale, ni pour sa différenciation.

A propos d'une diastase lactique dédoublant le salol. — *MM. A. Miele et V. Willem.* Divers auteurs ont affirmé qu'il existait dans certains laits un ferment dédoublant le salol ou phénol et acide salicylique. D'après MM. Miele et Willem, l'existence de ce ferment n'est nullement démontrée et la réaction reconnue peut fort bien s'expliquer par la simple alcalinité des liquides expérimentés.

Recherches expérimentales sur les rêves. — *M. N. Vaschide.* D'après cet auteur, il y a un rapport étroit entre la nature des rêves et la profondeur du sommeil. Plus le sommeil est profond, plus les rêves se réfèrent à des sujets lointains. Plus le sommeil est léger et superficiel, plus les rêves concernent les faits immédiats et paraissent puiser leur genèse dans la vie quotidienne et les événements qui précèdent le sommeil, ou parfois des excitations environnantes durant le sommeil.

Le premier sommeil est le seul reposant et réparateur.

Sur les gaz de la respiration dans le diabète sucré. — *M. J. Le Goff.* Jusqu'à présent on a peu étudié les phénomènes de la respiration chez les diabétiques.

M. Le Goff a repris cette question. Il a fait passer dans un flacon laveur contenant de 2 à 300 gr. d'eau distillée, les gaz expirés par les poumons d'un diabétique qui, d'autre part, éliminait par jour de 3 à 5 litres d'urine, contenant par litre de 50 à 70 gr. de glucose et une certaine quantité d'acétone.

Dans l'eau de lavage, il a caractérisé et dosé l'acétone qui existe en proportion notable. Il a aussi trouvé dans l'atmosphère pulmonaire des traces d'alcool et d'autres corps.

Sur la formation du cal. — *M. le professeur Cornil et M. Coudray.* Ces auteurs ont repris les anciens travaux relatifs à la cicatrisation des os fracturés. La cicatrice ou cal, d'abord molle, est envahie dès le troisième jour, d'après MM. Cornil et Coudray, par des éléments osseux, contrairement à l'opinion généralement admise d'après laquelle l'ossification ne surviendrait que du dixième au douzième jour. Le cartilage fait son apparition dans le cal au bout de cinq jours.

La présence de ces éléments qui s'accroissent très rapidement est de nature à donner au cal une solidité relativement grande à une époque précoce. Ces résultats ont été notés sur le lapin. Chez l'homme le cal évolue d'une manière identique, mais avec moins de rapidité, la durée de la réparation des os étant en rapport d'une manière générale avec leur volume.

Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux : pathogénie de l'anencéphalie. — *MM. Vurpas et A. Leri.* Ces auteurs ont examiné trois anencéphales : dans les 3 cas ils ont constaté l'existence d'une infection de la mère pendant la grossesse; dans 2 cas où les membranes n'étaient pas rompues à l'entrée de la parturiente il y avait un hydramnios abondant; dans les 3 cas ils ont encore trouvé la partie supérieure, moelle ou bulbe, du système nerveux subsistant brusquement coupée et dans l'un d'eux une minime portion de cerveau était complètement séparée de la portion inférieure du système nerveux central; dans les 3 cas également ils ont enfin constaté l'existence d'une méningite très intense et dans l'un d'eux toutes les séreuses viscérales étaient enflammées. Toutes ces remarques d'après ces deux auteurs, concordent pour leur permettre de conclure que l'anencéphalie n'est pas due à un arrêt de développement du cerveau, mais à un éclatement d'une hydrocéphalie fœtale, hydrocéphalie due elle-même à une infection ou une toxi-infection.

Ces considérations parlent dans le même sens que les recherches de Charrin et Léri sur les lésions des centres nerveux des nouveau-nés issus de mères malades et font penser que les altérations dites « congénitales » des différents organes, du système nerveux en particulier, sont en réalité « acquises » au cours de la vie intra-utérine sous l'influence d'infections ou de toxi-infections de la mère ou de l'enfant.

Élection. — L'Académie a nommé par 32 suffrages, correspondant pour sa section de médecine et de chirurgie, en remplacement de M. Ollier, M. Baccelli, de Rome.

Les concurrents de M. Baccelli étaient, présentés en seconde ligne, MM. Calmette, de Lille, qui a obtenu 4 voix, et Waller, de Londres.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Juillet 1903.

Action empêchante de l'ovalbumine crue sur la digestion tryptique de l'ovalbumine coagulée. — *MM. Delezenne et Pozerski.* L'ovalbumine crue possède comme le sérum sanguin la propriété d'empêcher ou de retarder à faible dose la digestion tryptique de l'albumine coagulée. Cette action empêchante doit être rapportée au moins pour la plus grande partie à la neutralisation de la kinase. Il est curieux de remarquer que l'albumine de l'œuf se comporte à cet égard de la même façon que le sérum sanguin.

Phosphaturie. Décalcification. Hémophilie. — *M. Terrier.* Les oscillations dans la perte et la récupération des sels calcaires sont nettement parallèles dans le squelette et les dents. Je crois qu'il est donc possible de tirer d'un examen attentif de ces derniers organes des renseignements précieux au sujet des os. Les malades qui perdent de leur substance dentaire et osseuse sont des phosphaturiques. L'issue des sels calcaires peut s'expliquer par l'action d'un acide ingéré ou formé *in situ* qui solubilise le phosphate tricalcique. Lorsque ces acides passent dans l'organisme d'une façon régulière leur action se traduit par la phosphaturie et le premier élément décalcifié est le sang.

État de la muqueuse gastrique dans l'hyperchlorurie expérimentale. — *MM. Theohari et Babes* (de Bucarest) envoient le résumé de leurs expériences sur l'action d'une gastro-toxine. Ils exposent les résultats histo-chimiques qu'ils ont obtenus au niveau de la muqueuse gastrique chez des chiens rendus hyperchlorhydriques à l'aide d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de cette gastro-toxine.

L'examen histologique a prouvé que l'hyperchlorhydrie n'est pas la conséquence de la prolifération ou de la dégénérescence de certaines cellules gastriques. L'hyperchlorhydrie représente un trouble fonctionnel, une excitation sécrétoire des cellules glandulaires quelle que soit la cause de cette excitation.

Le réflexe buccal. — *MM. Toulouse et Vurpas.* Nous avons étudié une réaction musculaire qui n'a été recherchée que chez le nourrisson et que l'on peut produire par l'excitation mécanique de l'orbiculaire des lèvres. Il s'agit d'un véritable réflexe.

On provoque ce phénomène en percutant avec la pointe d'un marteau à réflexe la partie médiane de la lèvre inférieure au niveau des incisives, la bouche devant être légèrement entr'ouverte sans effort. A l'état normal on n'observe aucune réaction.

Dans certains cas pathologiques, ce choc fait apparaître le réflexe. On voit alors les deux lèvres se rapprocher et se porter en avant; la lèvre inférieure s'élève.

La réaction est un peu plus marquée dans la lèvre supérieure. La recherche du réflexe buccal peut apporter une contribution à l'étude clinique de certaines maladies du système nerveux.

Sur les éosinophiles de l'intestin. — *M. G. Simon.* La présence des polynucléaires éosinophiles dans la paroi intestinale n'a été jusqu'ici signalée qu'à titre accidentel.

Nous pensons au contraire, que, loin d'être passagère et contingente, la présence des éosinophiles est un fait constant et qu'ils jouent probablement, dans les fonctions intestinales un rôle capital.

Nous avons trouvé des éosinophiles dans tous les intestins humains provenant d'enfants ou d'individus adultes ayant succombé aux maladies les plus diverses ; nous les avons encore retrouvés dans toute la série animale.

Le rôle de ces éosinophiles paraît se rapporter à la fonction de sécrétion de l'intestin : par la mise en liberté de leurs granulations, ils activent probablement la sécrétion glandulaire.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Juillet 1903.

Sur le cloisonnement du bassin comme méthode de traitement des déchirures rectales consécutives à l'hystérectomie. — *M. Chaput* termine la discussion soulevée par la communication qu'il avait faite sur ce sujet, en critiquant d'abord le procédé employé dans la cure des déchirures rectales par MM. Pozzi et Terrier, procédé qui, je le rappelle, consiste à suturer tant bien que mal la déchirure, puis à tamponner et à drainer par l'abdomen de façon à amener, si la suture ne tient pas, une fistule stercorale temporaire qui s'oblitère ensuite toute seule. Or par ce procédé, lorsque le contenu rectal est liquide, on ne peut guère éviter l'infection massive du péritoine; d'autre part, on provoque fatalement une éventration, complication que la méthode du cloisonnement ne comporte pas par elle-même.

Mais ce que M. Chaput a surtout à cœur de relever, ce sont les assertions émises par M. Quénu relativement à l'originalité de la méthode du cloisonnement pelvien. M. Quénu prétend que le cloisonnement appliqué aux plaies du rectum n'a rien d'original et n'est que l'application à un cas particulier de la méthode de péritonisation issue elle-même des travaux de Chrobak sur l'enfouissement sous-séreux du pédicule utérin après l'hystérectomie. Chrobak n'a rien à voir ici, réplique M. Chaput, car il n'y a aucune assimilation à faire entre l'enfouissement du pédicule et la péritonisation à lambeaux que nous pratiquons maintenant. Quant au mémoire de Bardenheuer que M. Quénu cite comme étant le premier travail paru (1894) sur la péritonisation, il y a là une erreur manifeste : c'est un mémoire de Chaput « sur le cloisonnement du bassin » qui a été publié en cette année 1894 ; le mémoire de Bardenheuer ou plutôt de son élève Bliesener n'a paru qu'en 1896.

Cette question de priorité résolue quant à la méthode générale de la péritonisation, l'application de cette méthode aux plaies graves du rectum qu'on laisse béantes sans suture constitue, quoi qu'en pense M. Quénu, une idée originale et nouvelle qui appartient tout entière encore à M. Chaput.

M. Hartmann déclare tout à fait justifiées les revendications de priorité formulées par M. Chaput.

Contribution à l'étude du traitement des affections articulaires traumatiques. — *M. Hartmann* fait un court rapport sur un travail adressé à la Société par MM. Mally et Richon, travail d'où il résulte que, dans certaines arthropathies traumatiques, le massage, la mobilisation et même l'application de certaines formes d'électricité, et, en particulier, l'emploi des courants faradiques, au lieu d'amener l'amélioration habituelle, aggravent les lésions. Ils admettent que l'excitation déterminée par ces divers moyens agit trop vivement sur la moelle, exaspère les symptômes de l'atrophie réflexe et augmente vraisemblablement les lésions médullaires. Celles-ci, de dynamiques qu'elles étaient au début, deviennent anatomiques, et c'est ainsi que l'impotence fonctionnelle devient définitive et incurable.

Il est d'ailleurs possible en pratique de distinguer les cas qui doivent être ainsi soustraits au traitement habituel. C'est en général le plus ou moins d'intensité des phénomènes spasmodiques qui doit guider dans le choix du mode de traitement. Lorsque les phénomènes spasmodiques prennent une importance notable, c'est-à-dire toutes les fois que le malade se plaint de contractures musculaires douloureuses provoquées par le moindre mouvement ou le moindre choc, il faut s'abstenir de manœuvres telles que la mobilisation, le massage, l'application de courants faradiques. Ceux-ci triomphent, au contraire, dans les formes bénignes de l'amyotrophie. Dans les formes spasmodiques, ce qui convient le mieux, c'est l'électricité statique que MM. Mally et Richon prescrivent ordinairement sous forme de bains statiques quotidiens, d'une durée d'un quart d'heure. Lorsque sous l'influence de ce traitement, les phénomènes spasmodiques ont graduellement disparu, on peut revenir aux moyens de traitement habituels qui parachèvent la guérison.

M. L.-Championnière estime que si la faradisation a souvent une action néfaste et risque d'amener l'atrophie définitive du membre, la mobilisation et le massage conviennent, au contraire, à tous les cas lorsqu'on en use délicatement, sans employer la brutalité habituelle des masseurs. M. Championnière a eu recours au massage dans des cas où la contracture était extrême; or, il a vu celle-ci tomber rapidement, et non moins rapidement la nutrition du muscle se rétablir.

Tumeurs branchiales (branchiomes) de la région cervicale. — *M. Reclus* rapporte trois observations de branchiomes de la région cervicale (deux épithéliomes et une tumeur mixte) qu'il a extirpés dans ces derniers temps avec plus ou moins de difficultés et avec un succès variable (les deux premiers opérés sont en voie de récidive, le dernier seul semble définitivement guéri), et il profite de cette occasion pour tracer en quelques traits l'histoire de ces curieuses tumeurs.

Leur origine a été dévoilée par Volkmann qui, en 1882, a montré qu'elles dérivaient des vestiges des arcs branchiaux. En France elles ont fait l'objet d'une étude approfondie de la part de Veau (1901) qui a montré qu'elles pouvaient se développer soit aux dépens des restes épithéliaux des arcs branchiaux, soit aux dépens de leur squelette conjonctif. Dans le premier cas les tumeurs offrent tous les caractères des épithéliomes pavimenteux; dans le second cas elles constituent des tumeurs mixtes (myxo-fibro-sarcomes).

Le diagnostic de ces tumeurs est en général facile à faire; il doit s'appuyer sur leur siège (région des arcs branchiaux), l'âge des malades (vingt-cinq à soixante ans), le sexe (hommes), la lenteur du développement de la tumeur.

Le traitement ne peut consister que dans l'extirpation.

Celle-ci, facile d'ordinaire quand il s'agit d'une tumeur mixte, offre au contraire de très grandes difficultés dans les cas d'épithéliomes. Dans ce dernier cas, en effet, la tumeur se montre extrêmement adhérente aux organes voisins : muscles, paquet vasculo-nerveux du cou, glande sous-maxillaire ou parotide; en sorte que dans deux de ses cas, M. Reclus s'est vu obligé de réséquer une plus ou moins grande étendue de ces différents organes. Les délabrements nécessités par une telle opération en réduisent, on le conçoit, singulièrement les indications, d'autant plus que la récidive est pour ainsi dire fatale.

Sur la cure chirurgicale de la paralysie faciale par l'anastomose spino-faciale. — *M. Faure* fait une très intéressante communication sur ce sujet, qu'il a déjà traité au Congrès français de chirurgie de 1901 (voir *La Presse Médic.*, 1901, p. 263), et qu'il tient à reprendre aujourd'hui dans un travail d'ensemble qui comprend les recherches nouvelles et les résultats obtenus depuis cette époque par les chirurgiens qui se sont engagés dans la voie indiquée par lui.

M. Faure établit d'abord que la première opération de ce genre a été faite en 1895 par Ballance, chirurgien anglais, mais cette opération était restée ignorée de tous jusqu'à la publication toute récente d'un

mémoire de cet auteur (Mai 1903), en sorte que M. Faure a pu croire jusqu'ici que la première observation qu'il a publiée en 1898 n'avait été précédée d'aucune autre.

Quoi qu'il en soit, depuis, la méthode, avec ses diverses modifications, a déjà reçu de nombreuses applications. M. Faure avait conseillé d'anastomoser bout à bout le facial sectionné avec la branche trapézienne du spinal pour ménager les rameaux du sterno-mastoïdien : ce procédé a été employé par plusieurs auteurs. Il avait conseillé aussi, en cas de réparation possible du facial, dans certains cas douteux, d'anastomoser la branche trapézienne du spinal avec le tronc du facial avivé latéralement, ce nerf restant en place : mais ce procédé n'a encore été employé par personne. M. Faure avait pensé aussi à suturer le tronc du facial sectionné au spinal laissé intact et avivé latéralement : ce procédé a été employé par Manasse, Kennedy et Ballance, et leur a donné de beaux succès. Ce dernier auteur et Korte ont essayé également l'anastomose du spinal avec l'hypoglosse : M. Faure pense que cette opération est plus difficile à réaliser à cause de la profondeur à laquelle siège l'hypoglosse ; de plus, la section de l'hypoglosse a le grave inconvénient de paralyser la moitié des muscles de la langue. Il est vrai qu'on peut se contenter d'implanter le facial sur l'hypoglosse avivé latéralement.

Laissant à l'avenir le soin de démontrer quelle est la meilleure de ces techniques, M. Faure constate que sur les 14 observations connues, 2 sont trop récentes pour pouvoir entrer en ligne de compte. Sur les 12 restantes, il n'y a aucun insuccès complet ; dans tous les cas, il est facile de reconnaître qu'il y a eu régénérescence plus ou moins complète des fibres du facial aux dépens des fibres du spinal. Il faut compter ici tout d'abord avec l'ancienneté de la paralysie ; cependant Korte a obtenu encore un résultat assez satisfaisant dans un cas datant de huit ans.

En général, il y a eu d'abord chez presque tous les opérés récupération des réactions électriques normales ; quant à la récupération de la fonction musculaire, elle n'a pas été aussi précoce ni aussi parfaite. La tonicité musculaire s'est plus ou moins rétablie, et à l'état de repos la face a, en général, repris chez les opérés son aspect absolument normal. Quant à la motilité volontaire du côté malade, comme elle ne peut se faire que par l'intermédiaire du spinal, il en résulte que les opérés n'ont pas, au moins au début, le pouvoir de contracter isolément leurs muscles de la face ; tous associent cette contraction au mouvement d'élévation de l'épaule et ils ne peuvent même élever l'épaule ou le bras sans contracter la moitié de leur face. Plus tard, heureusement, grâce à une sorte d'adaptation, de rééducation musculaire, les malades finissent par pouvoir tenir le bras élevé sans que la face reste contractée.

M. Faure présente un malade qu'il a opéré en Janvier 1902, et qui présente très nettement les phénomènes qui viennent d'être décrits. Obtiendra-t-on mieux à l'avenir ? M. Faure en est convaincu ; ce qu'il peut affirmer aujourd'hui, en s'appuyant sur l'expérimentation et la clinique, c'est que l'anastomose spino-faciale est une opération rationnelle bénigne, d'une efficacité, sinon complète, du moins certaine, et à laquelle on devrait recourir plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici, contre une infirmité que trop de médecins considèrent encore comme irrémédiable.

Luxation de la clavicule maintenue à l'aide d'une agrafe de Jacoël. — *M. Schwartz* présente un malade qu'il a traité récemment — en Juin dernier — pour une luxation complète de la clavicule par en haut. La réduction une fois effectuée, pour la maintenir il a fallu fixer l'extrémité externe de la clavicule au contact de l'acromion à l'aide d'une agrafe de Jacoël. Le résultat a été excellent, ainsi qu'on peut s'en convaincre aujourd'hui. Cependant, il est un point sur lequel M. Schwartz tient à attirer l'attention : c'est sur la raréfaction osseuse qui s'est faite autour des points d'implantation de l'agrafe, raréfaction très visible sur une radiographie que présente M. Schwartz, et qui pourrait bien, au bout d'un certain temps, entraîner la mobilisation de l'agrafe ; il est vrai qu'à ce moment le fait n'aura plus aucun inconvénient pour le malade.

M. Tuffier a toujours vu cette raréfaction se faire autour des corps métalliques — agrafes, chevilles, fils — qu'on introduit dans le tissu osseux. Cette raréfaction s'étend peu à peu, en sorte que le corps étranger finit par devenir libre et souvent même s'élimine. D'où ce principe, en chirurgie osseuse, d'employer toujours des agrafes aussi petites et des fils aussi fins que possible. Ces derniers doivent, d'ailleurs, être préférés pour la suture aux premières, car ils s'éliminent bien moins facilement.

Epithélioma d'un lobe aberrant du foie pris pour un rein mobile ; ablation ; guérison. — *M. Tuffier* présente une femme qui était entrée en Juin dernier dans son service pour une tumeur du flanc droit offrant absolument tous les caractères d'un rein mobile. Or, l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur pédiculée s'implantant sur le bord antérieur du foie. La glande hépatique paraissant d'ailleurs saine, et comme on ne percevait aucun ganglion au niveau du hile, M. Tuffier n'hésita pas à pratiquer l'ablation de cette tumeur. Cette ablation ne présenta aucune difficulté ; l'hémostase de la tranche de section du pédicule au niveau de sa base fut des plus faciles, et les suites de l'intervention furent des plus normales. L'examen de la tumeur, qui était grosse comme le poing, montra qu'on avait affaire à un épithéliome. Aujourd'hui la malade est parfaitement guérie, sa santé est d'apparence très florissante ; il n'y a aucun signe de récidive et tout fait espérer d'ailleurs que celle-ci ne se produira pas.

Kyste hydatique du poumon traité par la méthode de Delbet. — *M. Walther* présente la radiographie d'un kyste hydatique du poumon qu'il a opéré ces jours derniers. Cette radiographie est tellement nette les contours du kyste y apparaissent si régulièrement limités et arrondis que, à première vue, le diagnostic ne peut faire de doute pour personne. M. Walther a traité ce kyste par la méthode de Delbet. C'est la première fois, pense-t-il, que ce procédé est appliqué aux kystes hydatiques du poumon. Il en espère un bon résultat.

M. Tuffier attire l'attention sur l'épaisseur et l'inextensibilité des parois de ces kystes pulmonaires conditions suffisantes pour empêcher la résorption de ces kystes et rendre aléatoire le résultat cherché par M. Walther.

Au sujet de la précision des données fournies par la radiographie sur le diagnostic des kystes hydatiques du poumon, M. Tuffier confirme ce que vient de dire M. Walther : dans un cas tout récent la radiographie lui a également permis, par la précision de l'image d'affirmer le diagnostic d'emblée.

Rate ectopiée prise pour un fibrome utérin. — *M. Walther* présente une rate paludique ectopiée dans le pelvis et adhérente à la face antérieure de l'utérus qui avait donné lieu à tous les symptômes d'un fibrome utérin, y compris les métrorragies. Cette rate fut enlevée avec l'utérus et une partie des annexes ; elle pèse 515 grammes, vide de sang. La malade, interrogée sur ce point après l'opération, déclara qu'elle avait souffert jadis de fièvres intermittentes.

M. Segond rappelle à ce propos qu'il a enlevé jadis un cancer du foie à peu près dans les mêmes conditions.

M. Potherat rappelle également qu'il a présenté récemment à la Société une rate volumineuse ectopiée dans le pelvis et qu'il avait prise pour un kyste de l'ovaire.

Radiographie d'un calcul du rein. — *M. Walther* présente une radiographie tout à fait remarquable d'un calcul du rein droit siégeant dans la partie inférieure du bassinet.

Bouton anastomotique. — *M. Pozzi* présente, au nom de M. Bonnier, un nouveau bouton anastomotique. Ce bouton dérive du même principe que celui de Murphy. Il en diffère en deux points principaux : calibre supérieur obtenu avec un bouton de même volume ; élasticité de la pression exercée sur les membranes étreintes, de façon à éviter leur mortification trop rapide.

J. Dumont.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Bezold. *Le traitement de l'otite moyenne aiguë* (*Archives of Otology*, 1903, Février). — L'auteur revient sur les points classiques du traitement de l'otite moyenne aiguë et donne les résultats de sa longue expérience en ce qui concerne les indications de la paracentèse et le traitement consécutif.

Des recherches récentes microbiologiques ou tire cette conclusion ferme que c'est le streptocoque qui produit la thrombose du sinus, et très rarement le pneumocoque. Les formes sévères sont caractérisées par un très abondant écoulement de pus et la perforation tympanique se fait de bonne heure.

La paracentèse doit se faire lorsque la membrane est rouge, gonflée et saillante. Le jour qui suit la paracentèse, l'oreille doit apparaître sèche si le cas est bénin ; la perforation se trouve, le plus habituellement, au niveau des quadrants supérieurs et inférieurs ; jamais l'auteur n'observa de perforation aiguë de la membrane de Schrapnell. Lorsqu'une otite moyenne aiguë bien soignée dure plus de deux mois, c'est une indication d'opérer, même lorsqu'il n'y a pas de complications : c'est dans ces cas qu'on trouve de larges cavités remplies de pus et de fongosités, par résorption des cloisons osseuses. Pour traiter l'occlusion tubaire, l'auteur emploie la poire de Politzer chez les enfants ; chez les adultes il emploie le cathéter et termine le pansement après nettoyage du conduit par une insufflation d'acide borique.

Le traitement de l'otite moyenne a donc pour objet : de faire écouler rapidement les produits morbides, d'empêcher la réinfection des cavités et de favoriser le drainage ; on doit abandonner le traitement par les astringents. Van Tröltch (avant l'ère antiseptique) formulait déjà ainsi son opinion : l'emploi de la douche d'air raccourcit la période inflammatoire et n'augmente pas la douleur. La sensation de douleur de tête est soulagée ainsi que la sensibilité de la mastoïde sur laquelle il est bon de maintenir en permanence pendant plusieurs heures, tant que dure la douleur, une vessie de glace. Bezold ne comprend rien à la conduite de ceux qui voudraient restreindre la paracentèse ; il la pratique systématiquement en la faisant suivre de la douche d'air.

Schwartz exprime la crainte que l'insufflation de poudre d'acide borique ne favorise la rétention du pus : pratiquée sobrement cette manœuvre est utile. Les sangsues doivent, bien entendu, être rejetées à cause de l'inflammation qu'elles produisent sur les parties molles de la mastoïde. Le retour de l'audition normale (voix murmurée entendue à 4 ou 5 mètres) est une bonne indication d'avoir à fermer la perforation. Ce n'est que dans le quart ou le cinquième des cas aigus que Bezold fut appelé à ouvrir l'antre et lorsque sont réunies les indications suivantes : durée de l'affection de plus de deux mois malgré un traitement soigneux. L'auteur réprouve les lavages par la trompe, dont il n'a pas cependant d'expérience personnelle, et le tamponnement du conduit, appelé « méthode sèche », qui consiste à boucher le drain naturel constitué par le conduit : cette pratique fut déplorable dans deux cas personnels de rupture traumatique du tympan.

G. Didsbury.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Otto Lange. *L'adrénaline dans les hémorragies incoercibles* (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 19 Janvier 1903). — M. Otto Lange de (Baden-Baden) rapporte six cas d'hémorragies qui furent arrêtées par l'adrénaline. Le premier est celui d'un hémophile qui, à la suite d'une blessure du pouce, eut une hémorragie qui résista à tous les traitements, jusqu'à l'application d'un mélange à parties égales d'une solution d'adrénaline et d'une solution de sel à 7 pour 100, qui l'arrêta instantanément et définitivement. Deux hémorragies provoquées par le frottement de drains sur du tissu de granulation dans des plaies opératoires furent rapidement maîtrisées par des tampons d'adrénaline, alors que l'application antérieure de diverses substances styptiques avait seulement amené un arrêt temporaire. Une épistaxis tenace, récidivante, fut arrêtée par le tamponnement des narines avec des mèches de gaz imbibée d'adrénaline. En deux circonstances la drogue fut administrée à l'intérieur, dans une hémoptysie et dans une hématémèse d'origine carcinomateuse. L'hémoptysie durait depuis trois jours et avait résisté à la morphine, à l'ergotine et à la gélatine ; elle cessa en deux heures après l'administration de 30 gouttes de la solution d'adrénaline. L'hématémèse fut de même arrêtée par une très faible dose d'adrénaline.

Alfred Martinet.

LES ICTÈRES ACHOLURIQUES

PAR

A. GILBERT — Professeur à la Faculté.

M. HERSCHER — Ancien interne des hôpitaux.

De recherches poursuivies en collaboration avec M. Posternak et déjà publiées en partie[1], il résulte que le sérum de l'homme renferme, à l'état normal, des pigments biliaires, de même d'ailleurs que celui de divers animaux, fait déjà démontré pour le sérum de cheval par Hammarsten.

Ces pigments sont très peu abondants chez l'homme sain, et, seuls, des procédés sensibles, dont nous comptons indiquer prochainement la technique, permettent d'en reconnaître la présence. Mais, étant donnée l'intensité de leur pouvoir colorant, ils paraissent suffisants pour communiquer au sérum sa légère teinte jaune, attribuée jusqu'à présent à la lutéine, qui, en réalité, n'existe pas dans le sérum de l'homme et de la plupart des mammifères, mais se trouve en grande quantité dans celui des oiseaux, ainsi qu'avec M. Posternak nous l'avons prouvé récemment.

De cette *cholémie physiologique* légère résulte, vraisemblablement, en partie tout au moins, la coloration normale de la peau, et, plus vraisemblablement encore, la présence dans l'urine du chromogène de l'urobiline, le rein transformant par une active réduction la petite quantité de bilirubine que lui apporte le sang, non pas seulement en urobiline, mais bien en chromogène (urobiline réduite de Disqué).

L'homme sain présente donc un véritable ictère acholurique, caractérisé par la présence d'une faible proportion de pigments biliaires dans le sérum, une légère coloration des téguments, et l'existence de chromogène de l'urobiline dans l'urine.

Cet *ictère acholurique physiologique* est, en somme, l'ébauche de l'*ictère acholurique pathologique*, que nous aurons seul en vue dans cet article, et dans lequel les pigments biliaires, plus abondants dans le sérum, communiquent aux téguments une teinte plus accusée et sont transformés par le rein, non plus en chromogène, mais seulement en urobiline, du fait d'une réduction moins complète.

De même que la glycémie est constante et que l'hyperglycémie constitue un phénomène anormal, de même il existe une cholémie physiologique, cause d'un léger ictère acholurique, indépendant de tout état maladif, et une hypercholémie pathologique génératrice de l'ictère, syndrome morbide.

La notion de la glycémie n'a enlevé aucune valeur à l'hyperglycémie et au diabète précédemment décrits; celle, toute nouvelle, d'une cholémie et d'un ictère acholurique physiologiques, ne doit pas non plus diminuer l'importance de l'hypercholémie et de l'ictère pathologique antérieurement étudiés.

Où finit l'état normal pour faire place au syndrome morbide? C'est là un point encore indéterminé. Il est d'autant plus difficile à préciser que l'ictère acholurique physiologique varie d'intensité d'un individu à l'autre, se modifie surtout suivant les races: les Orientaux, par exemple, présentant une cholémie plus accentuée et une coloration jaune des téguments plus accusée que les Occidentaux.

Pour rester sur le terrain des faits bien établis, il est hors de doute qu'au delà d'une certaine limite la résorption biliaire imprime au sérum, aux téguments et à l'urine des modifications constituant, dans leur ensemble, le syndrome ictère, dont il est possible de décrire les manifestations, de même que, pour revenir à la comparaison faite plus haut, on a pu parler du diabète avant de savoir exactement où il commence.

Et non seulement la réalité de l'ictère, syndrome morbide, est de toute évidence, mais même on a reconnu depuis longtemps déjà qu'il présente des modalités très diverses; aussi la nécessité de lui donner une classification s'est-elle imposée et le trouve-t-on actuellement divisé dans tous les Traités en deux grandes classes : l'*ictère biliphéique* et l'*ictère hémaphéique*.

De longues discussions se sont élevées jadis sur l'origine et sur la nature de la matière tinctoriale, cause première de la coloration des téguments, et les deux classes ont été nettement séparées par les auteurs anciens, qui assignaient à l'une d'elles une origine biliaire et à l'autre une source sanguine.

Des recherches plus récentes ont montré que l'hémaphéine de Gubler, formée aux dépens de l'hémoglobine, dans le sang même, n'existe pas, et on admet aujourd'hui que le syndrome est toujours occasionné par la pénétration dans la circulation, puis dans les tissus, de pigments biliaires; mais l'ictère biliphéique et l'ictère hémaphéique restent, néanmoins, pour les auteurs classiques, nettement différenciés : le premier étant occasionné par la résorption de pigments biliaires vrais, c'est-à-dire de pigments donnant la réaction de Gmelin et produits par une cellule hépatique normale, le second reconnaissant pour cause une cholémie à pigments biliaires modifiés, ne donnant pas la réaction de Gmelin et sécrétés par une cellule altérée.

Nous avons montré récemment[1] qu'une telle division ne saurait être admise.

Les principaux arguments, sur lesquels se basent les auteurs qui considèrent l'ictère hémaphéique comme engendré par le passage de pigments modifiés dans la circulation, sont la coloration spéciale des téguments, l'absence de réaction de Gmelin dans le sérum et l'existence d'un phénomène particulier produit par l'addition d'acide nitrique à l'urine.

Or, nous avons prouvé que la teinte des téguments est la même que celle observée dans bon nombre de cas de cholémie modérée, dans ceux notamment occasionnés par la *cholémie simple familiale*; que, dans le sérum, la réaction de Gmelin, loin de manquer, est constante, mais légère, il est vrai; qu'enfin la modification produite par l'acide nitrique dans les urines est causée par leur concentration, à laquelle s'adjoint l'urobilinurie, conséquence de la cholémie.

Nous ne pensons donc pas qu'on puisse conserver l'ancienne division. Tous les ictères sont, en réalité, *biliphéiques*, au sens propre du mot; ils sont causés par le passage dans le sérum sanguin, puis dans la peau, de pigments biliaires vrais, donnant la réaction de Gmelin, et leur classification, nécessaire en raison de leur polymorphisme, nous paraît devoir être recherchée autre part : dans l'état des urines, qui tantôt contiennent des pigments biliaires, tantôt, au contraire, en sont dépourvues. La division qui nous paraît la plus rationnelle, et qui se base sur la physiologie pathologique, nous semble donc être celle qui distingue les *ictères* en *choluriques* et *acholuriques*.

Des premiers, habituellement intenses, s'accompagnant d'urines bilieuses, répondant à l'ancienne désignation de biliphéiques, nous ne nous occuperons pas aujourd'hui, réservant notre étude pour les seconds mal connus et riches en variétés. Nous en donnerons d'abord une description générale et nous en spécifierons ensuite les formes

Description générale de l'ictère acholurique.

L'ictère acholurique est un syndrome formé par la réunion de trois symptômes, dont on peut reconnaître l'existence en étudiant les caractères du sérum, des téguments et des urines.

Le sérum est plus coloré qu'à l'ordinaire, du fait de son imprégnation par des pigments biliaires en quantité variable. La cholémie peut être, dans certains cas, fortement accusée; mais, le plus souvent, elle demeure modérée : la couleur du sérum est d'un jaune vert peu foncé, et il est tout à fait exceptionnel de rencontrer la teinte élixir de Garus, observée plus souvent dans l'ictère cholurique. Quand on l'examine au spectroscope, après l'avoir placé dans un tube mesurant 8 à 10 millimètres de diamètre, le sérum, par suite de son hypercoloration, produit un obscurcissement très net, portant habituellement sur les rayons violet, indigo et bleu.

L'addition d'acide nitrique nitreux donne naissance à la réaction de Gmelin. Dans quelque cas exceptionnels, même en opérant dans un tube étroit, on aperçoit toute la série des anneaux colorés : c'est qu'alors la cholémie est intense. D'ordinaire, il ne se produit, dans ces conditions, qu'un léger liseré bleu, et, pour constater l'apparition de toutes les nuances décrites par Gmelin, il faut, quand on peut disposer d'une grande quantité de sérum, pratiquer la réaction, non plus dans un tube de faible calibre, mais bien dans un large verre conique, après avoir dilué le sérum de son volume d'eau. On opère, alors, comme lorsqu'on recherche la bile dans l'urine, et, mieux que dans ce dernier liquide, on note la formation des anneaux diversement colorés. Non seulement ceux-ci apparaissent plus nettement que dans l'urine, mais encore, à condition de ne pas ajouter trop d'acide nitrique, de manière à empêcher la diffusion trop rapide de ce liquide et à l'arrêter, si l'on peut s'exprimer ainsi, à mi-hauteur du verre, ils demeurent visibles pendant un temps considérable. Nous avons ainsi pu produire des réactions de Gmelin, ayant persisté dans toute leur netteté pendant plus de quinze jours.

Lorsqu'on vient à examiner les téguments, on constate que les muqueuses et notamment les conjonctives, sauf dans des cas rares, restent indemnes.

Quant à la peau, elle présente des aspects très variables, et, comme l'un de nous l'a

1. GILBERT, HERSCHER et POSTERNAK. — « Sur la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux ». *Soc. de biol.*, 1903, 2 Mai, et « Sur la valeur de l'anneau bleu produit par le réactif de Gmelin dans certains sérums (réaction de Hayem) ». *Soc. de biol.*, 1903, 9 Mai.

1. GILBERT et HERSCHER. — « L'ictère hémaphéique ». *La Presse Médicale*, 1902, 27 Décembre et *Thèse* d'Aubin, Paris, Juin 1903.

montré avec M. Lereboullet, à propos de la cholémie simple familiale[1], trois ordres de modifications à son niveau peuvent traduire l'existence de la cholémie : les xanthodermies, réalisant autant de variétés du teint bilieux ou cholémique, les mélanodermies et le xanthélasma.

Le subictère vrai est exceptionnel, et, le plus souvent, il existe une xanthodermie spéciale. Il s'agit d'un ictère *léger et fruste*. Le teint est jaunet, jaunâtre, olivâtre ou simplement mat, incolore et incapable de se colorer sous l'influence des émotions. D'ordinaire, la face est beaucoup plus atteinte que le reste du corps. La xanthodermie peut, au lieu d'être généralisée, demeurer partielle. Elle se limite alors à certaines régions de la face, au front, au pourtour des lèvres, aux sillons naso-labiaux, à la paume des mains, à la plante des pieds, ces diverses localisations restant uniques ou s'associant d'une manière quelconque.

Les xanthodermies peuvent d'ailleurs manquer totalement, et l'on n'a pas idée, quand on n'a pas étudié spécialement cette question, combien l'*anictère* est fréquent, même dans des cas de cholémie relativement très marquée.

Assez souvent, au teint bilieux ou cholémique se substituent ou s'associent des mélanodermies, résultant de la transformation des pigments biliaires en mélanine au niveau de l'épiderme[2].

Parmi ces pigmentations, les plus fréquentes sont les nævi pigmentaires ou grains de beauté, les taches de rousseur (éphélides, lentigo), les taches biliaires disséminées, la pigmentation périoculaire formant lunette pigmentaire, le masque biliaire, le teint gris ou terreux du visage, la pigmentation marquée du dos des mains.

Ces mélanodermies, contrairement aux xanthodermies, qui peuvent exister dans toutes les variétés d'ictère acholurique, ne s'observent que si la maladie persiste un temps appréciable, ce qui se conçoit bien quand on se rappelle leur physiologie pathologique; aussi sont-elles fréquentes dans l'ictère acholurique essentiellement chronique de la cholémie simple familiale, et manquent-elles dans l'ictère hémaphéique franchement aigu, dans celui de la pneumonie, par exemple.

Comme les mélanodermies, et même plus qu'elles, le xanthelasma réclame une cholémie de longue durée. Il s'agit du xanthelasma plan des paupières et tout à fait exceptionnellement du xanthelasma tubéreux généralisé.

L'examen de la peau peut, enfin, révéler l'existence d'angiomes capillaires ou artériels[3], dont nous avons récemment, avec M. Bouchard, montré l'importance dans les affections du foie et des voies biliaires.

Restent à étudier les caractères de l'urine qui permettent de différencier les deux grandes classes d'ictère.

Dans l'ictère cholurique, elle contient des pigments biliaires, ainsi qu'en témoigne la réaction de Gmelin.

Dans l'ictère acholurique, au contraire, elle n'en renferme pas : l'addition d'acide nitrique nitreux ne fait pas apparaître la série des anneaux vert, bleu, violet, rouge, orange, jaune, et les réactions réputées les plus sensibles, celle de Salkowski, par exemple, demeurent négatives.

L'acholurie est susceptible, d'ailleurs, de se présenter sous deux aspects différents. Dans le premier cas, elle est absolue et tous les éléments de la bile manquent dans l'urine : non seulement on n'y constate pas de pigments biliaires, mais encore les sels biliaires et même l'urobiline font complètement défaut. Dans le second, de beaucoup le plus fréquent, celui qui constitue en quelque sorte la règle, les pigments biliaires sont bien encore absents, mais on retrouve de l'urobiline en quantité plus ou moins grande et aussi des sels biliaires, de la présence desquels on peut se rendre compte, non pas en recherchant la réaction de Pettenkoffer, qui demeure le plus souvent, sinon toujours, négative, mais bien en pratiquant celle de Hay, qui, assez fréquemment, donne des résultats positifs.

L'absence de pigments biliaires dans l'urine n'est cependant pas un caractère persistant nécessairement pendant toute la durée de l'ictère acholurique, et il n'est pas rare de voir celui-ci traverser des phases choluriques.

L'acholurie absolue, qui s'observe même dans des cas de cholémie relativement très marquée, ne peut s'expliquer que par l'imperméabilité rénale. Mais c'est là un fait rare. La règle est qu'à la cholurie soit substituée l'urobilinurie, et les recherches que nous avons poursuivies sur l'origine rénale de l'urobiline[1] éclairent nettement le phénomène qui se produit alors.

Nous avons montré que les diverses théories relatives à la production de cette substance, théories hépatique, hématique, intestinale et histogénique, rendent compte seulement de quelques faits exceptionnels.

L'urobiline est, en effet, le plus souvent, formée aux dépens de pigments biliaires contenus dans le sérum sanguin, par le rein, qui, en vertu de ses pouvoirs réducteur et hydratant, convertit, dans un but de défense de l'organisme, les pigments biliaires, peu diffusibles et par suite difficilement éliminables, en urobiline ou hydrobilirubine, substance très diffusible, dont l'organisme se débarrasse aisément.

On conçoit bien, grâce à cette théorie, comment se produit habituellement l'acholurie : les pigments biliaires, contenus dans le sérum, passent dans l'urine sous forme d'urobiline.

Mais l'activité du rein est limitée ; quand une trop grande quantité de pigments biliaires arrive à cet organe, une partie seulement est convertie en urobiline, le reste est éliminé sans modifications, et même, si la cholémie devient extrême, le rein, surchargé de travail, perd totalement ses pouvoirs réducteur et hydratant, l'urobiline n'est plus formée et les pigments biliaires existent seuls dans l'urine.

Ce phénomène explique les poussées passagères de cholurie et la transformation possible, mentionnée plus haut, de l'ictère acholurique en ictère cholurique. Tant que la cholémie reste modérée, la totalité des pigments contenus dans le sérum est convertie en urobiline, l'ictère est acholurique. Si elle augmente, les pigments accompagnent l'urobiline ou même cette dernière manque dans l'urine, l'ictère est cholurique ; mais il redevient acholurique dès que la cholémie vient à diminuer.

L'intensité de l'urobilinurie est en rapport avec celle de la cholémie : plus cette dernière est marquée et plus on trouve d'urobiline dans l'urine, et cela jusqu'au moment où les pigments biliaires augmentent dans le sérum au point de n'être plus transformés en urobiline, où l'ictère devient cholurique.

Mais il est un gros élément, dont il faut tenir compte dans l'appréciation de l'intensité de l'urobilinurie, c'est la quantité de l'urine émise.

Ainsi que nous le montrerons dans un instant, la diurèse peut être, dans l'ictère acholurique, inférieure, égale ou supérieure au taux normal. On comprend facilement alors que, la quantité d'urobiline émise en vingt-quatre heures restant la même dans les trois circonstances, l'urobilinurie, qu'on la juge par l'examen spectral ou par la recherche de la propriété fluorescente, paraîtra très marquée dans l'urine raréfiée, moyenne dans l'urine normale, légère ou même nulle en cas de polyurie accusée.

On peut remédier à cette cause d'erreur en ramenant l'urine émise au taux de la diurèse physiologique, soit, si elle est raréfiée, en la diluant d'une certaine quantité d'eau, soit, au contraire, si elle est trop abondante, en la concentrant par évaporation.

Lorsqu'on emploie le spectroscope, le procédé que nous venons d'indiquer est le seul dont on puisse faire usage; ce qui n'est pas sans inconvénient, quand il s'agit d'une concentration, car, en dehors de sa longueur, cette opération est susceptible de modifier l'urobiline au point de la rendre méconnaissable.

Il est facile d'obvier à cet inconvénient, en ayant recours au procédé de recherche de l'urobiline par l'alcool amylique et par le chlorure de zinc ammoniacal. Il suffit d'agiter l'urine à examiner avec des quantités d'alcool amylique différentes suivant les cas. Si, par exemple, le taux de l'urine émise en vingt-quatre heures correspond à la moyenne, soit environ 1.500 centimètres cubes, on en prélève une certaine quantité qu'on traite par un égal volume d'alcool amylique. Si l'urine est raréfiée, réduite de moitié, si son taux journalier n'est plus que de 750 centimètres cubes, on agite une partie d'urine avec deux d'alcool, et inversement, dans le cas où il s'agit de polyurie. Nous avons vu commettre beaucoup d'erreurs qu'on aurait évitées si l'on avait tenu compte des précédentes remarques; aussi pensons-nous que celles-ci, malgré leur évidence, méritaient d'être consignées.

Formes cliniques de l'ictère acholurique.

Le taux de la diurèse quotidienne n'est pas seulement important à considérer au point de vue de l'appréciation de l'urobilinurie, il peut encore servir de base à une classification des

1. Gilbert et Lereboullet. — « La cholémie simple familiale ». *Gazette hebdomadaire*, 1902, Septembre.
2. Gilbert et Lereboullet. — « Les mélanodermies d'origine biliaire ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 2 Mai, et Michel. *Thèse*, Paris, 1902.
3. Gilbert et Herscher. — « Les nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie et des voies biliaires ». *Soc. de biol.*, 1903, 31 Janvier.

1. Gilbert et Herscher. — « Origine rénale de l'urobiline ». *Société de Biologie*, 1902, Juin. — Herscher. Même sujet. *Thèse*, Paris, 1902, Juillet. — Gilbert et Herscher. « L'urobilinurie ». *La Presse Médicale*, 1902, Septembre.

divers ictères acholuriques, qui, très voisins, presque semblables, si l'on examine les symptômes sanguins et cutanés, diffèrent essentiellement, dès qu'on vient à envisager les caractères de l'urine.

Cela est si vrai que les ictères acholuriques s'accompagnant d'une diurèse normale, et, à plus forte raison, ceux auxquels s'associe la polyurie, ont complètement passé inaperçus, tandis que l'ictère hémaphéique, dans lequel la coloration cutanée n'est pourtant pas plus accusée, a frappé depuis longtemps les cliniciens, parce que leur attention a été attirée par l'aspect tout particulier des urines qui l'accompagnent.

Nous décrirons donc trois formes cliniques d'ictère acholurique suivant que l'urine est normale, plus abondante qu'à l'ordinaire, ou bien, au contraire, raréfiée.

Les deux premières sont essentiellement chroniques. La dernière, classiquement nommée ictère hémaphéique, a, le plus souvent, une marche aiguë, ou tout au moins subaiguë, et ne présente jamais une durée très considérable, ce qui se conçoit aisément, son caractère principal étant l'oligurie, condition entraînant nécessairement une évolution assez rapide : il faut que ce symptôme disparaisse, sinon la mort en est la conséquence. C'est par cette variété, la plus frappante, que nous commencerons l'étude de l'ictère acholurique.

I. ***Ictère acholurique avec oligurie.*** (*Ancien ictère hémaphéique.*) — Nous avons longuement étudié récemment [1] la physiologie pathologique de cet ictère ; aussi ne reviendrons-nous que très sommairement sur ce sujet, renvoyant pour plus de détails aux travaux indiqués, et rappelant seulement certains points nécessaires à la compréhension de la question qui nous occupe actuellement.

L'ictère hémaphéique est produit par une cholémie modérée, à laquelle vient s'adjoindre une oligurie marquée.

L'état du sérum, l'aspect des téguments résultent de la cholémie. Quant aux caractères de l'urine, très spéciaux en apparence (couleur bière forte, réaction de Gubler, etc.), ils sont produites par sa raréfaction à laquelle s'adjoint l'urobilinurie. Celle-ci est encore la conséquence de la cholémie qui, somme toute, comme dans n'importe quel ictère, constitue le caractère fondamental, le point de départ, la cause des principaux phénomènes observés.

Pour que l'ictère hémaphéique soit réalisé il faut donc l'intervention de deux facteurs ; cholémie modérée et raréfaction des urines.

La cholémie reconnaît pour cause un certain nombre de maladies portant directement sur le foie ou modifiant profondément l'organisme et retentissant à ce titre sur la glande hépatique. Qu'il résulte de ces affections un simple trouble fonctionnel exagérant la sécrétion biliaire, donnant naissance à la polycholie, un certain degré d'angiocholite, de la congestion du foie, une altération des cellules hépatiques, ou même une véritable cirrhose de l'organe, il se produira une résorption biliaire, non pas intense, qui aurait pour conséquence un ictère cholurique, mais modérée et telle que les pigments contenus dans le sérum puissent être transformés totalement en urobiline.

De nombreuses maladies, susceptibles de produire une pareille cholémie, sont capables d'entraîner en même temps, pour des raisons diverses, l'oligurie. On comprend donc combien l'ictère hémaphéique doit être fréquent et combien variées sont les causes qui peuvent engendrer ce syndrome.

Dans certains cas, la lésion hépatique est le point de départ de tout : entraînant une cholémie modérée, elle a en même temps pour conséquence l'hypertension portale et l'hypotension sus-hépatique qui produit l'abaissement de la tension dans les artères de la circulation générale, d'où tachycardie et oligurie (Gilbert et Garnier). Une pareille lésion aboutit fatalement à l'ictère hémaphéique. C'est ce qu'on note dans le cancer du foie et dans la cirrhose de Laënnec.

D'autres fois, l'affaiblissement cardiaque est, à lui seul, la cause de l'ictère hémaphéique : c'est lui qui produit l'abaissement de la tension artérielle et l'oligurie, de même qu'il occasionne la congestion hépatique et la cholémie. Ainsi s'explique l'ictère hémaphéique des cardiopathies et de toutes les affections aboutissant à l'asystolie.

Assez souvent, enfin, il faut faire intervenir une action complexe sur l'ensemble de l'organisme, notamment sur le foie d'une part, sur le rein de l'autre, qu'il s'agisse de lésion ou de trouble fonctionnel, pour expliquer la coïncidence de la cholémie et de l'oligurie. C'est ce qu'on observe dans la plupart des maladies infectieuses aiguës ; en particulier, dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, les affections bilieuses ou hématuriques des pays chauds.

Le début de l'ictère hémaphéique peut être progressif ou brusque, suivant la nature de la maladie causale et la rapidité avec laquelle sont réalisés les deux facteurs générateurs : la cholémie et l'oligurie. Dans la cirrhose atrophique, par exemple, c'est peu à peu que les divers symptômes s'établissent ; dans la pneumonie, au contraire, le syndrome est réalisé presque aussitôt après le début de l'affection.

Arrivé à sa période d'état, l'ictère hémaphéique, en dehors des symptômes propres à la maladie qui le cause, se traduit par des signes que l'on peut constater, comme dans tous les ictères acholuriques, par l'examen du sérum, des téguments et des urines.

L'aspect des téguments et l'état du sérum sont ceux que nous avons indiqués dans la description générale et nous n'y insisterons pas.

Les caractères de l'urine, qui servent de base à notre classification, doivent, au contraire, nous arrêter plus longuement.

Elle est d'un jaune ambré, avec une teinte brunâtre, plus ou moins accentuée, qui l'a fait comparer à la bière forte. Lorsqu'on agite le verre qui la renferme, on distingue à la surface des reflets jaune rougeâtre et légèrement brunâtres. Elle possède un pouvoir tinctorial faible et laisse sur le linge des taches jaune rougeâtre, d'une couleur comparée à celle du melon ou du saumon pâle.

Lorsqu'on pratique la réaction de Gubler, c'est-à-dire lorsqu'on verse lentement de l'acide nitrique le long des parois d'un verre rempli d'une telle urine aux deux tiers de sa hauteur, on la voit prendre, dans sa moitié inférieure, une coloration rouge brunâtre, d'une intensité variable, comparable aux veines sombres de l'acajou vieilli ; d'autres fois, se développe une teinte rubis très nette.

L'examen spectroscopique permet de constater qu'elle éteint la partie droite du spectre sur une étendue d'autant plus considérable qu'elle est plus foncée.

De plus, le spectroscope et la réaction par le chlorure de zinc ammoniacal montrent la présence d'urobiline, qui paraît d'autant plus abondante que les urines sont plus concentrées. Les sels biliaires, enfin, existent fréquemment.

La marche de l'ictère hémaphéique est, avons-nous dit, le plus souvent aiguë ou subaiguë.

Durant quelques jours seulement dans la pneumonie, il se prolonge un temps assez notable, depuis l'apparition de l'oligurie jusqu'à la mort, dans la cirrhose atrophique. Mais qu'est-ce en comparaison des autres ictères acholuriques qui peuvent persister durant des années dans la néphrite interstitielle, durant toute une longue vie dans la cholémie simple familiale ?

Au cours de son évolution, l'ictère hémaphéique, surtout celui qui accompagne les affections aiguës, est sujet à de nombreuses variations.

La cholémie diminue-t-elle, sans toutefois redevenir normale, la teinte du sérum et celle des téguments, la quantité de l'urobiline urinaire sont moins marquées.

Vient-elle, au contraire, à augmenter, l'ictère et l'hypercoloration du sérum sont accrus ; mais ce qu'on note de plus remarquable, c'est la cessation de l'acholurie ; les pigments biliaires arrivant au rein en trop grande quantité, celui-ci devient incapable de les transformer totalement en urobiline, l'ictère devient cholurique [1] ; puis, la cholémie diminuant, l'acholurie renaît.

L'ictère hémaphéique est facile à reconnaître lorsqu'on est habitué à le rechercher ; à première vue, la légère coloration jaune des téguments, le teint bilieux, frappe l'œil exercé ; l'aspect des urines est le deuxième élément qui vient parfaire le diagnostic, et l'on peut alors, avant tout examen du sérum, affirmer l'existence d'une hypercholémie.

Mais une expérience assez grande est nécessaire si l'on veut éviter de le méconnaître ; souvent, la teinte jaune est très légère et passe inaperçue de bien des médecins, s'ils n'ont pas observé l'état des urines.

Et pourtant, la constatation de l'ictère hémaphéique présente une certaine valeur diagnostique. Nous n'entrerons pas dans de grands détails sur ce sujet et nous nous contenterons de signaler deux exemples, qui pron-

1. Gilbert et Herscher. — « L'ictère hémaphéique ». *La Presse Médicale*, 1902, 27 Décembre et thèse d'Aubin. Paris 1903.

1. L'inverse de la transformation de l'ictère hémaphéique en ictère cholurique se réalise fréquemment en clinique. A la fin d'un ictère biliphéique intense, les pigments biliaires cessent d'exister dans l'urine, mais on peut en retrouver encore des quantités notables dans le sérum. Ils se transforment alors en urobiline et l'on qualifie ce phénomène du nom d'*hémaphéisme secondaire*.

En réalité, si les urines sont rares, il s'agit bien d'hémaphéisme secondaire, au sens qu'il convient d'attribuer désormais à ce mot ; mais, bien souvent aussi, les urines sont abondantes ou même surabondantes et le nom générique *d'acholurie secondaire* conviendrait mieux aux faits que nous avons en vue.

La persistance de l'urobilinurie dans ces cas a été considérée comme un signe de fâcheux pronostic ; ceci est bien exact, non pas parce que l'urobilinurie prouve l'insuffisance hépatique, mais bien parce qu'elle témoigne de la persistance de la cholémie et de la cause qui l'engendre.

vent combien elle peut aider le diagnostic.

La pleurésie séro-fibrineuse et la pneumonie ont, théoriquement, des symptômes permettant de différencier facilement les deux affections l'une de l'autre ; dans certains cas pourtant, les signes, tant fonctionnels que physiques et généraux, se confondent plus ou moins, et le diagnostic n'est pas sans présenter alors des difficultés considérables. Mais, dans la pneumonie, l'ictère hémaphéique est toujours accusé; dans la pleurésie, au contraire (réserves faites de quelques pleurésies spéciales), la cholémie est exceptionnelle ou, tout au moins, peu marquée ; les urines ne sont qu'à peine raréfiées ; l'ictère hémaphéique manque et la constatation de son existence, dans un cas douteux, doit faire porter l'attention du côté de la pneumonie.

De même, en cas d'ascite, le diagnostic doit être discuté entre diverses affections causales, et, notamment, entre la cirrhose atrophique et la péritonite tuberculeuse. Mais, dans un cas, la cholémie est d'une constance absolue ou presque, les téguments sont légèrement jaunes, présentent des pigmentations ou diverses productions telles que des nævi, les urines sont nettement hémaphéiques; dans l'autre, le sérum est normalement coloré ou même hypoteinté, ainsi que ce fait s'observe fréquemment dans la tuberculose[1], le facies n'est pas jaune, les urines sont normales ; aussi, à plusieurs reprises, par la seule constatation de l'absence d'ictère hémaphéique, avons-nous éliminé, dès l'abord, le diagnostic de cirrhose atrophique, auquel d'autres symptômes auraient pu faire penser, et avons-nous été conduits à rechercher les signes de la péritonite tuberculeuse qui était bien en cause.

II. ***Ictère acholurique avec diurèse normale.*** — La deuxième forme d'ictère acholurique s'observe tout particulièrement dans une maladie qui a fait l'objet de nombreux travaux de l'un de nous avec M. Lereboullet; nous voulons parler de la *cholémie simple familiale*[2]. On la rencontre aussi dans l'*ictère chronique simple*[3]; mais, dans cette dernière affection, l'ictère est souvent cholurique, et, lorsqu'il est acholurique, on y relève souvent des poussées de cholurie[4].

Ce qui distingue cette forme, c'est l'émission quotidienne d'une quantité normale d'urine. Il n'est pas rare, cependant, du moins dans l'ictère chronique, que la diurèse soit plus considérable que chez un individu sain.

Les autres symptômes sont, dans leur ensemble, ceux que nous avons indiqués dans notre description générale de l'ictère acholurique. Ils présentent, cependant, quelques différences dans les deux affections génératrices de l'ictère acholurique avec diurèse normale, et cela, parce que, d'ordinaire, les pigments biliaires sont résorbés en plus grande quantité en cas d'ictère chronique. Nous reprendrons donc avec quelques détails l'étude du syndrome dans la forme qui nous occupe actuellement.

La cholémie est plus accusée en cas d'ictère chronique ; aussi, dans cette maladie, le sérum est-il généralement plus coloré et donne-t-il une réaction de Gmelin plus intense et plus rapide que dans la cholémie simple familiale.

Dans les deux affections, la peau présente les diverses xanthodermies indiquées ; les pigmentations sont remarquablement fréquentes, le xanthelasma peut s'observer, et il n'est pas rare de constater des nævi artériels et capillaires. Mais, tandis que, dans la cholémie simple familiale, la xanthodermie consiste principalement en une teinte bilieuse ou cholémique avec intégrité des conjonctives, dans l'ictère chronique, le *subictère* avec imprégnation des conjonctives ou même l'ictère vrai sont souvent réalisés.

L'urine peut ne renfermer aucun élément biliaire et il faut alors faire intervenir l'imperméabilité rénale. C'est là un phénomène dont nous avons pu, avec M. Lereboullet, constater récemment encore l'existence dans un cas où l'épreuve du bleu de méthylène donna lieu à une élimination continue, polycyclique, nettement prolongée. Mais, assez souvent, elle contient des sels biliaires et presque toujours de l'urobiline.

Dans l'ictère acholurique occasionné par la cholémie simple familiale, l'urobilinurie paraît d'ordinaire légère; la cholémie étant modérée, l'urobiline produite au même taux que dans l'ictère hémaphéique, par exemple, se trouve diluée dans une urine émise en quantité normale au lieu d'être concentrée dans un liquide raréfié. Dans l'ictère chronique, au contraire, la cholémie est intense, et, si la cholurie manque, l'urobilinurie est d'ordinaire très marquée.

Quels rapports existent entre l'ictère acholurique pathologique avec diurèse normale et l'ictère acholurique physiologique, et, plus spécialement, l'ictère acholurique physiologique prononcé de certains sujets ou des individus de certaines races, des Orientaux entre autres? Quels traits séparent ces ictères ou quels liens les unissent ? C'est là une question de la plus haute importance, que nous voulons seulement poser aujourd'hui, nous proposant d'y répondre quelque jour longuement.

En outre, quelle est la physiologie pathologique de l'ictère acholurique avec diurèse normale? Relève-t-il d'une angiocholite microbienne, ainsi qu'en témoignent diverses considérations d'ordre clinique et mieux certains examens histologiques? Ou bien, résultant, soit d'une polycholie congénitale et familiale, soit d'une disposition atavique du lobule hépatique, ayant comme conséquence un déversement exagéré de la bile dans le sang et moindre dans les vaisseaux biliaires, est-il l'expression, non d'une maladie effectuée, mais d'une prédisposition particulière aux infections biliaires, qui serait l'un des traits de cette diathèse d'auto-infection des canalicules de la bile, pour laquelle nous avons proposé, avec M. Lereboullet, la désignation de *diathèse biliaire* ?

Cette seconde question, connexe de la précédente, sera discutée avec elle.

Quoi qu'il en soit, l'ictère acholurique avec diurèse normale, qu'il accompagne la cholémie simple familiale ou bien l'ictère simple, revêt une marche essentiellement chronique; mais il est susceptible, durant toute son évolution, de subir des transformations.

La cholémie peut diminuer, sous l'influence du traitement, par exemple, les symptômes s'atténuent; elle est susceptible de s'accroître, la teinte des téguments devient plus jaune (de pareilles poussées sont des plus fréquentes et des plus faciles à constater dans l'ictère chronique) et, de plus, l'urobilinurie s'accentue ou même l'acholurie cesse, des pigments biliaires apparaissent dans l'urine. Ce dernier phénomène s'observe aussi bien dans la cholémie familiale que dans l'ictère chronique, mais il est plus fréquent dans celui-ci, et cela va de soi.

III. ***Ictère acholurique avec polyurie.*** — L'ictère acholurique avec polyurie s'observe tout particulièrement dans la néphrite interstitielle. Il n'est pas constant dans cette maladie, mais il est très fréquent, puisque, dans une statistique, dont nous avons déjà publié les résultats[1], chez 32 malades examinés, nous avons constaté 27 fois une hypercoloration marquée du sérum et 21 fois, non seulement de l'hypercoloration, mais encore l'existence d'une réaction de Gmelin accusée. Depuis, nous avons noté un accroissement de la teinte du sérum dans presque tous les cas que nous avons observés.

La néphrite interstitielle est la seule des néphrites dans laquelle nous ayons constaté l'existence de ce fait. Dans la néphrite parenchymateuse, en effet, et dans diverses variétés de néphrite de type mal défini, mais s'accompagnant d'une albuminurie abondante, nous avons, au contraire, trouvé des sérums normaux ou même hypoteintés et lactescents.

Les symptômes de l'ictère acholurique accompagnant la néphrite interstitielle présentent quelques particularités sur lesquelles il nous faut insister.

Le sérum a les mêmes caractères que dans les autres ictères acholuriques. Il est hypercoloré et donne, le plus souvent, une réaction de Gmelin, habituellement légère, quelquefois fortement accusée.

Les téguments peuvent ne pas être modifiés, mais, souvent, ils offrent les diverses manifestations que nous avons indiquées dans notre description générale. Quelquefois, au lieu des teintes observées habituellement à leur niveau dans l'ictère acholurique, on constate, dans la néphrite interstitielle, un *ictère pâle*, ressemblant étrangement à la teinte jaune paille du cancer. Dans les cas très intenses, la peau enfin n'est pas seule colorée, les conjonctives, elles aussi, sont légèrement jaunes.

Pour ce qui est des urines, elles ont un aspect bien connu, et nous n'avons pas besoin d'insister sur leur pâleur et sur leur abondance, bien que ce dernier caractère soit le trait capital, différenciant l'ictère dont nous nous occupons actuellement des formes précédentes. La recherche de l'urobiline uri-

1. Gilbert et Herscher. — « Sur la diminution de coloration du sérum sanguin ». *Société de biologie*, 1901, 23 Novembre.

2. Voir en particulier Gilbert et Lereboullet. — « La cholémie simple familiale ». *Gazette hebdomadaire*, 1902, Septembre.

3. Gilbert et Lereboullet. — « Contribution à l'étude des angiocholites chroniques simples ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903.

4. Nous avons observé quelques cas d'ictère acholurique au cours de la cirrhose biliaire. Il y a dans ces trois affections, cholurie familiale, ictère chronique simple, cirrhose biliaire, une résorption biliaire progressivement croissante. Aussi l'ictère acholurique est-il habituel dans la cholémie familiale, assez fréquent dans l'ictère chronique simple, exceptionnel dans la cirrhose biliaire.

1. Gilbert et Herscher. — « Surcoloration du sérum dans la néphrite interstitielle et dans la ligature expérimentale des uretères; cholémie et ictère d'origine rénale », *Société de biologie*, 1902, 12 Avril.

naire nous a donné des résultats variables. Nous avons trouvé une quantité tantôt faible, tantôt marquée de cette substance. Dans quelques cas, enfin, notre recherche a été totalement négative.

L'ictère acholurique de la néphrite interstitielle est essentiellement chronique, comme l'affection qui l'engendre. Il nous a paru s'accuser avec les progrès de la maladie, et c'est seulement dans des cas très avancés que nous avons pu constater l'ictère pâle dont nous avons fait mention[1].

La cholémie, observée au cours de la néphrite interstitielle, est susceptible de s'expliquer de deux manières : on peut faire intervenir dans sa production le foie, ou bien le rein.

Dans le premier cas, elle reconnaîtrait pour cause soit un trouble fonctionnel, soit une altération du foie, entraînant la résorption d'une quantité de bile plus grande qu'à l'état normal.

Des lésions hépatiques ont bien été décrites dans les néphrites par divers auteurs, par Hanot et M. Gaume, MM. Bernard et Bigard, notamment, mais elles ne paraissent pas constantes, car, ayant examiné histologiquement plusieurs foies de malades urémiques, dont deux étaient franchement ictériques, nous leur avons trouvé une structure normale. D'ailleurs, les lésions hépatiques ont été signalées aussi bien dans la néphrite parenchymateuse que dans la néphrite interstitielle, ce qui se comprend aisément si elles sont produites par l'action des poisons urémiques, et l'on ne conçoit pas alors pourquoi seule la néphrite interstitielle s'accompagnerait de cholémie. Un trouble fonctionnel entraînant la polycholie ne rendrait pas mieux compte de cette différence.

Il est, au contraire, un élément qui, d'après les recherches récentes, séparerait les deux variétés de néphrite, c'est le degré de perméabilité du rein qui, normal ou même accru dans la néphrite parenchymateuse, serait diminué dans la néphrite interstitielle.

Ce fait pourrait peut-être expliquer la production du syndrome observé ; le rein devenu imperméable retiendrait la petite quantité de pigment biliaire contenue normalement dans le sérum, et entraînerait son accumulation dans ce liquide. Il s'agirait, alors, non plus d'un ictère d'origine hépatique, mais bien d'un *ictère d'origine rénale*.

L'expérimentation semble plaider dans ce sens. Nous avons, en effet, pu réaliser le fait de l'hypercoloration du sérum, en ligaturant les uretères de deux chiens. Le sérum de ces animaux, peu coloré avant l'intervention, présentait, vingt-quatre heures après l'opération, une nuance jaune assez foncée, produisait un effacement de la partie droite du spectre, et l'addition d'acide nitrique nitreux y faisait naître un liséré bleu vert. En un mot, leur sérum offrait les mêmes caractères que ceux observés chez des malades atteints de néphrite interstitielle.

Mais la ligature des uretères, qui supprime, à coup sûr, le fonctionnement rénal, ne serait-elle pas capable, au bout de vingt-quatre heures, d'entraîner une intoxication urémique, susceptible de retentir sur le foie?

L'expérimentation, malgré les intéressants résultats qu'elle donne, est donc incapable de trancher complètement la question théorique de l'origine rénale ou hépatique de la forme d'ictère qui nous occupe.

En réalité, pour résoudre ce problème, il faudrait recourir à la recherche et au dosage systématiques de l'urobiline dans l'urine des malades atteints de néphrite interstitielle : au cas où la fonction urobilinique du rein serait amoindrie, il faudrait se rattacher à la théorie rénale ; au cas, au contraire, où elle serait conservée, il conviendrait d'adopter la théorie hépatique.

Quoi qu'il en soit, un fait persiste, c'est l'existence certaine d'un ictère acholurique dans la néphrite interstitielle, et sa connaissance n'est pas sans importance en clinique, car elle permet d'éviter une grossière erreur de diagnostic.

Les malades atteints de néphrite interstitielle avec ictère sont, en effet, arrivés à une période assez avancée de leur affection. Ils ont maigri, se sont cachectisés ; leur teinte rappelle quelquefois celle, jaune paille, du cancer. Aussi est-ce vers cette affection que l'attention est attirée. On cherche un cancer des divers organes, et l'on peut même faire le diagnostic de cancer latent, impressionné qu'on est par la cachexie et la teinte jaune paille.

Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur. Les autres signes de cancer manquent ; ceux de la néphrite interstitielle, au contraire, peuvent être reconnus facilement. L'examen du sérum, enfin, est d'une aide considérable pour trancher la question. Décoloré, presque toujours, dans le cancer, ainsi que nous l'avons montré dans une communication antérieure, il est teinté dans la néphrite interstitielle.

* * *

On peut donc, en se basant sur l'état des urines, établir une classification de l'ictère : Suivant qu'elles renferment ou non des pigments biliaires, il est cholurique ou acholurique, et, dans ce dernier, le taux de la diurèse permet de décrire des formes cliniques, d'aspect très différent, selon que l'urine est rare, de quantité normale ou bien surabondante.

Mais il n'existe pas de barrières infranchissables entre ces classes et ces formes. Nous avons mentionné, à plusieurs reprises, la transformation possible de l'ictère acholurique en ictère cholurique, ou de l'ictère cholurique en ictère acholurique ; nous devons, actuellement, faire remarquer que les trois formes de ce dernier, bien que plus fréquentes dans certaines affections, qu'elles caractérisent presque, peuvent se succéder, se substituer dans le cours d'une même maladie, du fait de son évolution ou pour des raisons thérapeutiques.

Par exemple, l'ictère de la pneumonie s'accompagnant d'oligurie est remplacé au début de la crise urinaire par un ictère avec diurèse normale, puis par un ictère avec polyurie. La digitale produit un effet identique sur l'ictère des cardiopathies. Dans la cholémie familiale, dans l'ictère chronique, l'urine peut, passagèrement ou durant un temps assez long, se raréfier ou devenir surabondante. Et de même, dans la néphrite interstitielle, la diminution de la diurèse transforme l'ictère avec polyurie en ictère avec diurèse normale, ou même, à titre exceptionnel, en ictère dit hémaphéique.

A ces transformations, rien d'étonnant : L'ictère est un, il est biliphéique, il résulte de la résorption de pigments biliaires normaux. A son plus faible degré, c'est l'ictère acholurique physiologique ; plus intense, c'est l'ictère acholurique pathologique avec ses trois formes cliniques ; au plus haut degré, c'est l'ictère cholurique seul antérieurement connu. Ce qui différencie les diverses classes et formes de l'ictère, à ne s'en tenir qu'au pathologique, c'est, d'une part, l'intensité de la cholurie, d'autre part, les phénomènes urinaires concomitants, et l'on conçoit que ces conditions soient susceptibles de se modifier dans le cours d'une même affection.

Les transformations sont cependant relativement passagères, et, selon la maladie qui l'occasionne, l'ictère présente dans son ensemble des caractères très différents. De ce polymorphisme naît donc la nécessité d'une classification, et nous pensons qu'en nous basant sur la physiologie pathologique et la clinique, qui, d'une part, séparent les ictères en choluriques et acholuriques, d'autre part, donnent à l'ictère acholurique un aspect très particulier d'après le taux de la diurèse, nous avons adopté une méthode rationnelle et pratique, facilitant l'étude séméiologique du syndrome ictère.

EXPOSÉ CRITIQUE DES RÉSULTATS OBTENUS AU

SANATORIUM LYONNAIS D'HAUTEVILLE

(Sanatorium F. Mangini)

Par **F. DUMAREST**
Médecin en chef du Sanatorium.

Le moment est peut-être opportun, pour apprécier la valeur du sanatorium comme agent curatif ; de mettre au jour, en dehors de tout exclusivisme et de tout parti pris, les documents capables d'éclairer l'opinion médicale. Et puisque, aussi bien, on semble porter la discussion sur le terrain des faits, il est naturel que ceux que les circonstances ont mis à même d'observer de près soient appelés à produire les résultats de leur pratique.

S'il est aisé de le faire avec sincérité, il l'est moins d'y apporter la clarté démonstrative qu'on serait en droit de souhaiter. Le fait bien isolé et bien observé, dont la valeur est si éminente aux yeux du clinicien, perd tout son relief dans l'anonymat de la statistique, et celle-ci est dans l'impossibilité la plus absolue de s'adapter aux nuances de la réalité, car elle ne saurait être, pour cela, assez explicite.

Isolé du malade qui l'a fourni, le résultat n'est qu'un mot vide de sens. Nous essaierons donc, dans la mesure du possible, de rapprocher ces deux termes, en fournissant un aperçu de *l'état des malades qui sont l'objet de nos statistiques, d'après leur diagnostic d'entrée*, et non d'après une répartition en degrés, trop conventionnelle pour ne pas prêter à de graves critiques ou à d'inévitables

1. Dans un cas récent de néphrite interstitielle avec ictère pâle, nous avons reconnu l'existence, en même temps que d'une cholémie accusée, d'une anémie très accentuée (N = 2.600.000. R = 1.329.780. G = 0,5). C'est peut-être l'association de la cholémie et de l'anémie qui donne naissance dans la néphrite interstitielle à cet aspect très particulier que nous qualifions du nom d'ictère pâle.

malentendus, et toujours entachée de suspicion [1].

Ajoutons que chacun des faits que nous essayons de classer est étayé d'une observation très complète, et que les préparations microscopiques d'entrée et de sortie, ainsi que toutes les pièces justificatives sont conservées et annexées à chaque dossier.

* * *

Depuis le mois d'Août 1900 jusqu'au 31 Décembre 1902, 508 malades ont quitté le sanatorium d'Hauteville après un séjour variant de trois à dix mois ou même davantage. Comme bien on pense, nous ne tenons pas compte dans ce chiffre des incurables ou des non tuberculeux renvoyés prématurément ; nous avons aussi éliminé un certain nombre de diagnostics très douteux quant à la spécificité, et ceux simplement douteux seront signalés en leur temps. Nous nous abstenons également, ne voulant pas engager l'avenir, de prononcer, pour nos meilleurs cas, le mot de guérison, nous bornant à constater l'absence de signes morbides actuels, qui, on en conviendra, est déjà bien une sérieuse garantie pour le malade; enfin nous faisons abstraction complète de ce que les Allemands appellent la « capacité de travail » ; c'est là une donnée bien relative et tout à fait extra-médicale, qui ne fournit aux statistiques qu'une base précaire, ainsi qu'on l'a vu par les critiques dont elle a été l'objet. Une amélioration est chose facile à obtenir chez un tuberculeux, même très avancé et parfaitement incurable; c'est chose aussi fort précaire, et nous estimons que le sanatorium serait détourné de son but social, s'il bornait ses ambitions à poursuivre de telles améliorations. Pour les incurables, il faut des hospices et une bonne assistance à domicile. Et si l'on réserve le sanatorium aux malades curables, ainsi que cela doit être, on ne tardera pas à s'apercevoir que ce mode d'assistance n'est pas du tout, comme on le prétend, irréalisable financièrement. Sur les 300.000 tuberculeux pulmonaires que l'on suppose être en France, il n'y en a certainement pas le 1/10e qui soit justiciable de la cure sanatoriale. L'on a, d'autre part, beaucoup exagéré le prix de revient du malade sanatorié, ainsi qu'il apparaît par l'exemple d'Hauteville, où le coût de la journée n'atteint pas 4 francs.

Envisagés en bloc, au point de vue de l'état du malade à sa sortie, nos 508 résultats peuvent se classer de la façon suivante :

I. — Malades ne présentant au départ ni symptômes subjectifs, ni bacilles dans les crachats, ni signes d'auscultation autres que ceux qui se rapportent à des processus de guérison = 104 [2], soit 20,47 pour 100.

II. — Malades ne présentant pas de symptômes subjectifs, mais conservant, soit des bacilles dans les crachats, soit de faibles traces de lésions évolutives = 115, soit 22,63 pour 100.

III. — Malades très améliorés tant au point de vue général qu'au point de vue local = 141, soit 27,75 pour 100.

IV. — Malades améliorés au point de vue de l'état général, avec lésions objectives stationnaires = 95, soit 18,70 pour 100.

V. — Malades peu améliorés = 29, soit 5,70 pour 100.

VI. — Malades stationnaires ou aggravés = 24, soit 4,72 pour 100.

* * *

Le premier groupe, celui des malades n'offrant plus de signes évolutifs, se décompose de la façon suivante :

Sclérose interstitielle unilatérale	24
— interstitielle bilatérale	33
— d'un côté, lésions évolutives de l'autre	1
— avec signes de ramollissement discrets	11
— dense localisée	2
Granulie discrète des sommets (poussée actuelle)	7
Formes bronchiques	14
— pleurales	12
	104

On ne sera pas surpris de voir que ce sont les formes *primitivement et exclusivement scléreuses* qui occupent dans ce tableau la place prépondérante; ceci est d'accord avec des données anatomo-pathologiques trop connues pour qu'il soit utile d'insister. Il est certain que, dans ces formes, on peut obtenir assez rapidement un relèvement général que suit, à bref délai, la disparition des symptômes objectifs et subjectifs; il est certain aussi que ces cas, n'entraînant aucune désorganisation notable du parenchyme, évoluant à peu près sans fièvre, et n'offrant que de rares bacilles dans une expectoration passagère, peuvent passer inaperçus ou même guérir spontanément. Néanmoins, pour un observateur attentif, ces cas sont des plus instructifs; nul ne peut dire qu'ils n'eussent pas évolué sans la cure ; quant à leur spécificité, elle est affirmée dans l'immense majorité des cas, tantôt par une hémoptysie, tantôt par des signes d'intoxication, tantôt par la localisation ou les caractères des signes d'auscultation ; tous symptômes dont la disparition, concordant avec un état général parfait, nous autorise, après un certain délai, à conclure à la guérison actuelle, que viendra corroborer l'enquête que nous faisons sur nos anciens malades, neuf mois, puis vingt et un mois après leur sortie, et dont on trouvera plus loin les résultats.

Plus intéressants encore sont les cas dans lesquels nous avions noté un petit foyer de ramollissement, caractérisé par des râles humides fixes, une poussée granulique actuelle fébrile ou une infiltration sous-pleurale plus ou moins étendue avec expectoration bacillifère, et que l'absence, dûment constatée à la sortie, de tous ces signes, ainsi que de tous symptômes subjectifs, nous a permis de classer dans notre première catégorie. Chez ces malades, le caractère évolutif caséeux ne laissait aucun doute sur le pronostic, et l'influence curative du sanatorium comme celle du climat est indéniable. Plus exceptionnellement, il nous a été donné de voir s'éteindre et s'effacer complètement à l'auscultation, ne laissant qu'une zone scléreuse plus ou moins nette, cela dans un délai de quelques mois, des foyers caséeux étendus consécutifs à une poussée fibro-caséeuse subaiguë et grave. De tels résultats existent, et il est bien douteux qu'on puisse les obtenir, en dehors de la cure rationnelle du sanatorium.

* * *

Notre deuxième groupe comprend les malades offrant à leur départ quelques signes objectifs ou subjectifs discrets. Il se décompose ainsi :

Scléroses pures avec ou sans emphysème	31
— associées à des signes de ramollissement (formes fibro-caséeuses, uni ou bilatérales)	29
Sclérose d'un côté, fibro-caséeuse de l'autre (légère)	18
Sclérose dense, non évolutive, unilatérale	1
Granulie discrète (à début vasculaire)	7
Formes bronchiques	18
— pleurales (fibro-caséeuses)	10
Pleurésie sèche (scléreuse pure)	1
	115

Sur ces 115 malades, 70, *soit près des deux tiers, ne présentaient plus de bacilles à leur sortie*. La plupart de ces cas eussent pu aboutir, avec un traitement plus prolongé, à la guérison complète. Aussi avons-nous pour principe de ne pas fixer de limite maxima à la durée de la cure et d'exiger au contraire des malades, autant que faire se peut, *un minimum* de quatre mois de séjour. Malheureusement, il est souvent malaisé de retenir les malades qu'appellent au dehors leurs devoirs sociaux, et à qui une grande amélioration, fortifiée d'optimisme, donne trop fréquemment l'illusion de la guérison. Seuls, les incurables consentiraient volontiers à rester. Et nous savons bien que si, dans les cas les plus favorables, on peut espérer un résultat complet dans un délai de quatre ou cinq mois, c'est, sauf exception, une utopie que de vouloir guérir dans ce laps de temps un tuberculeux qui a commencé sa caséification, eût-il des lésions très restreintes, peu évolutives et nettement susceptibles de curabilité.

En quittant le sanatorium, ces malades en emportent du moins l'habitude de s'observer, la méthode du traitement et la notion de son importance [1]. Aussi nous est-il permis d'espérer que bon nombre d'entre eux parviendront ultérieurement à se guérir. Par le fait, nous obtenons assez aisément de beaucoup d'entre-eux le changement de profession, de milieu, l'établissement à la campagne, et nos enquêtes ultérieures nous ont donné jusqu'à présent, comme on le verra, une moyenne d'excellents renseignements sur leur sort actuel.

* * *

L'analyse du précédent tableau nous le montre composé des mêmes formes curables que le premier, avec cependant une plus forte proportion de fibro-caséeuses et de lésions ouvertes, toutefois encore discrètes et bien limitées.

Nous estimons, et l'expérience nous confirme chaque jour dans cette opinion, que le recrutement d'un sanatorium populaire, dont le but est surtout social et qui doit se proposer comme objectif la guérison, devrait se limiter aux malades de cette catégorie, à l'exclusion de toutes les formes étendues ou

1. Nous sommes opposé à une classification en degrés, parce que nous ne faisons pas du terme *début* le synonyme de *bénignité*, estimant que chaque forme porte en elle le germe de son évolution ultérieure, et que la curabilité est liée à la forme de la tuberculose bien plus qu'au degré.

2. Dans 7 cas, le diagnostic de tuberculose resta douteux : chez tous les autres malades, il était affirmé par des signes généraux ou locaux pathognomoniques; 29 avaient des bacilles à l'entrée; le séro-diagnostic, pratiqué dans un certain nombre, de cas fut constamment positif.

1. Dans certains cas, la cure sérieuse de quelques mois suffit à donner à l'état général le coup de fouet d'un relèvement qui se continue ensuite spontanément et se termine par un triomphe définitif de la résistance organique, alors même que le malade n'est pas complètement guéri.

franchement caséeuses, énormément plus nombreuses, qui composent nos groupes suivants. C'est la foule de ces sortes de malades qui assiègent les portes des sanatoriums, qui ne maintiendront leur réputation de maisons de cure qu'à la condition de s'en défendre aussi rigoureusement que possible [1].

* * *

Notre 3e groupe comprend :

Sclérose uni- ou bilatérale plus ou moins dense	16
Fibro-caséeuse unilatérale	32
Fibro-caséeuse bilatérale	31
Fibro-caséeuse avec caverne	12
Formes pleurogènes avec infiltration caséeuse sous-pleurale	30
Formes bronchiques avec lésions caséeuses plus ou moins marquées	10
Forme ulcéreuse localisée	2
Pleurogène fibreuse	1
Sclérose avec légère poussée fibro-caséeuse	4
Bronchique pure	2
Fibro-caséeuse avec pneumothorax	1
	141

Certes, tous ces formes, fibro-caséeuses plus ou moins évolutives, étendues et profondes, pleurogènes avec envahissement sous-pleural à tendance caséeuse, plus rarement fibreuses denses ou progressives, sont grandement améliorables. C'est même dans ce groupe que nous observons les plus fortes augmentations de poids et les relèvements les plus remarquables de l'état général : résultat qui n'est pas négligeable, si l'on considère qu'il peut se maintenir presque indéfiniment, à condition que la cure soit continuée; résultat presque satisfaisant pour le tuberculeux riche, mais hélas! résultat ordinairement illusoire pour le tuberculeux pauvre que guettent, à sa sortie du sanatorium, le surmenage, un milieu défavorable, une alimentation insuffisante, bref la rechute. Rechute dont s'arment les adversaires du sanatorium, comme s'il était logique de lui faire un reproche de n'avoir pas, en quelques mois, guéri tous les tuberculeux qu'il a pu abriter. S'il est vrai que la tuberculose est curable, il n'est pas bon de laisser croire qu'elle peut l'être facilement et toujours : des grandes illusions naissent les grandes déceptions d'où l'on part pour accuser le principe, alors que seule son application fut défectueuse. En somme, et on ne saurait trop le répéter, le sanatorium guérira d'autant plus qu'on le réservera aux malades curables.

L'examen rapide de nos derniers groupes dont il est inutile de donner ici le détail, nous les montre composés de formes diverses par le point de départ et la localisation, mais offrant un caractère évolutif constant des lésions, en grande majorité caséeuses, susceptibles seulement d'amélioration plus ou moins sérieuse, et auxquelles, d'ailleurs, le sanatorium a donné *tout ce qu'on peut attendre du meilleur des traitements*. Sur les 73 cas dont ils se composent, nous relevons des lésions fibro-caséeuses unilatérales dans 31 cas, bilatérales dans 30 cas; des lésions ulcéreuses avec cavernes dans 9 cas, des formes à prédominance d'évolution fibreuse seulement dans 3 cas.

* * *

On se rend compte, dès lors, de ce que pourrait être la statistique d'un sanatorium d'où toutes ces formes incurables eussent été éliminées, et qui n'aurait compris que des cas analogues à ceux de nos deux premiers groupes.

Non seulement on pourrait avoir des résultats immédiats superbes, mais ces résultats seraient durables et l'on éviterait le plus grand nombre des rechutes qui semblent, à première vue, si l'on en analyse pas les causes, donner raison aux détracteurs injustes des sanatoriums.

Cette manière de voir est pleinement justifiée par les enquêtes que nous poursuivons auprès de nos anciens malades, de six à neuf mois, puis de dix-huit à vingt et un mois après leur sortie, laps de temps raisonnable comme on voit. Ces enquêtes portent sur tous les malades dont nous pouvons garder la trace et qui présentent, d'autre part, un intérêt sérieux; c'est-à-dire, en première ligne, sur les malades sortis dans les premiers groupes, et sur un certain nombre de ceux qui, bien que compris dans les derniers groupes et considérés comme incurables, avaient obtenu de leur cure un résultat sérieux.

L'enquête se compose d'un interrogatoire écrit détaillé, auquel le malade répond en exposant ses symptômes subjectifs : toux, appétit, forces, fièvre, poids, expectoration, et auquel il est prié d'annexer autant que possible (beaucoup le font) une note médicale.

Or voici, condensés en un tableau, sous les 3 rubriques générales, *améliorés, stationnaires, aggravés*, et rangés selon les indications du classement de sortie, les chiffres totalisés des enquêtes faites jusqu'à ce jour sur les malades sortis depuis six à neuf mois.

Classement de sortie.	Améliorés depuis leur départ.	Stationnaires.	Aggravés.	Total des cas.
1er groupe...	»	55	12	67
2e — ...	14	31	15	60
3e — ...	33	25	14	72
4e — ...	6	11	1	18
5e — ...	1	»	2	3
Total des cas.	54	122	44	220

176, soit 80 0/0.

Les enquêtes sur les malades sortis depuis dix-huit à vingt et un mois ne portent pas sur un nombre de cas aussi considérable, notre délai de fonctionnement ne le permettant pas encore. En voici néanmoins les résultats, présentés de la même manière.

Classement de sortie.	Améliorés depuis leur départ.	Stationnaires.	Aggravés.	Total des cas.
1er groupe...	»	29	7	36
2e — ...	6	9	5	20
3e — ...	6	12	9	27
4e — ...	»	»	3	3
5e — ...	1	»	»	1
Total des cas.	13	50	24	87

63, soit 72,4 0/0.

Ces résultats relevés avec toute l'impartialité désirable, nous donnent donc, sans distinction de catégories, et *abstraction faite de l'état des malades à la sortie*, 80 pour 100 de résultats maintenus ou améliorés après neuf mois, et 72,4 pour 100 après vingt et un mois. Ceci peut être considéré comme très satisfaisant.

En effet, le plus grand nombre des résultats favorables se trouve confirmé et même complété, et les chiffres obtenus dans les groupes III et IV, en dépit du léger déchet, bien à prévoir lors de la seconde enquête, viennent, montrant que le classement de sortie n'était pas optimiste à l'excès, apporter leur sanction à la statistique produite plus haut.

* * *

Que si maintenant l'on vient nous demander pourquoi nous n'appliquons pas strictement nos doctrines sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire et les indications restreintes du sanatorium, et pourquoi nos portes restent ouvertes encore, au grand préjudice de nos statistiques, à tant de malades trop atteints pour pouvoir guérir, nous répondrons, qu'à ces derniers mêmes, nous avons conscience de rendre, en les admettant, un service très grand, encore que momentané, et qu'il est bon parfois de faire passer, avant la gloire des statistiques, l'intérêt des malades. Que, d'ailleurs, le rôle curateur du sanatorium, tout justifié et incontestable qu'il soit, n'est pas sa seule raison d'être. Le sanatorium garde, tant que de nouveaux organes ne seront pas venus le suppléer, d'autres fonctions à remplir pour lesquelles il est admirablement outillé : fonction d'éducation et de prophylaxie, fonction d'assistance. Là encore son influence et son utilité éminentes, si elles sont parfois contestées dans les discussions théoriques des savants, sont en revanche à chaque instant affirmées par l'expérience et proclamées par le témoignage même des malades.

1. Dans sa conférence très remarquée à la Sorbonne, le professeur Landouzy a nettement défini le rôle bien spécial et les indications du sanatorium modèle destiné : 1° à traiter et à guérir le tuberculeux débutant; 2° à l'assister à sa sortie, à l'aide de bourses de santé, qui permettront de le placer dans des conditions de milieu de vie autres que celles qui, de tuberculisable qu'il était, l'avaient rendu tuberculeux. (Voir *La Presse Médicale*, 1903, Avril, n° .)

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Juillet 1903.

Méthode des greffes péritonéales; ses applications. — *M. Robert Lœwy* appelle de nouveau l'attention sur une méthode qu'il a préconisée pour l'arrêt des hémorragies et l'étanchéité des sutures, et qui consiste à utiliser des bourres épiploïques, des plaques péritonéales, etc. Il cite des exemple opératoires à l'appui : pour une plaie de la rate, Bouglé et M. Leuret ont pris un fragment d'épiploon, dont ils ont bourré la plaie, et dont ils ont assuré le maintien en place par quelques points en catgut.

M. Mauclaire, au cours d'une laparotomie, après excision d'un fragment du foie, a pratiqué une greffe qui a arrêté aussitôt l'hémorragie hépatique.

Dans un autre cas, après ablation d'un kyste hydatique, M. Mauclaire a bourré la poche avec de l'épiploon; un petit drain laissé en contact a permis l'écoulement d'une centaine de grammes d'un liquide huileux.

Dans deux cas récents de myomectomie pour fibromes M. Tuffier a posé deux plaques péritonéales sur la ligne de suture.

Tumeur du sein. — *MM. Cornil et Péraire* présentent un cancer du sein qui aux points de vues macroscopique et microscopique offre quelques particularités. Histologiquement, il s'agit d'épithéliome végétant très vascularisé par des vaisseaux de néo-formation situés dans la paroi sous-jacente aux cellules épithéliales cubiques. L'aspect est celui qu'a exposé M. R. Marie à propos d'un cas analogue antérieur.

Névrite traumatique. — *M. Péraire* présente un cas de névrite ascendante du membre supérieur droit consécutif à un traumatisme de l'annulaire. Après désarticulation métacarpo-phalangienne, le malade guérit.

La radiographie avait montré une exostose comprimant les filets du cubital.

Kystes des petites lèvres. — *M. Péraire* apporte deux kystes de la petite lèvre survenus chez deux femmes de trente et un et trente-cinq ans. L'un sié-

geait à la lèvre droite, l'autre à la lèvre gauche. Guérison après extirpation.

M. Morestin a observé des cas analogues.

Fistule du cou. — *M. Péraire* communique des coupes et une figure provenant d'une fistule branchiale congénitale du cou.

Rupture traumatique de la cloison recto-vaginale. — *MM. Lebar et Algret* apportent une pièce de dédoublement traumatique de la cloison recto-vaginale, avec déchirure de la paroi antérieure du rectum au niveau du cul-de-sac vaginal postérieur. Ces lésions seraient le résultat d'une fausse route chez une jeune mariée ; l'hymen a été trouvé intact. L'infection qui a suivi le traumatisme n'a pas tardé à amener la mort, avec accès pyémique du foie.

Anomalie rénale. — *M. Duplay* montre un cas de malformation du rein ; on constate trois artères rénales de différentes origines.

Grossesse extra-utérine. — *M. Lemaitre* présente une grossesse tubaire rompue dès la cinquième semaine. La laparotomie a été pratiquée immédiatement. Le sang épanché dans le péritoine n'avait subi qu'un commencement de coagulation.

Kyste para-rénal. — *M. Agasse-Lafon* apporte une poche kystique qui adhérait à la face antérieure du rein et y a laissé son empreinte. La paroi semble végétante. Le contenu était hémorragique.

Embryologie osseuse. — *M. F. Regnault* montre un squelette de fœtus cyclope et anencéphale ; on y constate la simplicité de la colonne vertébrale, d'où l'on pourrait conclure qu'il s'agit de deux embryons soudés.

M. Frédet fait observer que le point central vertébral est double.

M. Regnault présente d'autre part des considérations sur les os interpariétaux sur des squelettes d'achondrophlasiques.

Rupture du foie. — *MM. Friedel et Darcanne* apportent une rupture traumatique du bord postérieur du foie, qui avait déterminé un écoulement intra péritonéal de sang et de bile.

Anomalie rénale. — *MM. Friedel et Darcanne* montrent un rein en fer à cheval tuberculisé comme tout l'appareil urinaire sous-jacent.

Nécrologie. — Au début de la séance, M. Cornil, président, avait prononcé l'éloge funèbre de *M. Bouglé*, ancien vice-président de la Société.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juillet 1903.

Ingestion de glycérine, dosage dans le sang, élimination par l'urine. — *M. Nicloux*. Chez le chien à la suite de l'injection intra-veineuse de glycérine à la dose de 2 grammes par kilogramme, on constate : 1° la très faible proportion de glycérine dans le sang, même pour les temps très courts qui suivent l'injection et sa disparition relativement très rapide du torrent circulatoire ; 2° la fixation très intense de la glycérine du sang au niveau du rein, ayant comme conséquence une élimination très importante par l'urine. J'ai obtenu des résultats à peu près semblables en remplaçant l'injection par l'ingestion de glycérine.

De l'importance quantitative de la composition du « non dosé » organique de l'urine normale. — *MM. Douzé et Lambling* (de Lille). En dosant dans dix-huit urines normales de vingt-quatre heures, l'urée, l'acide urique, les corps xanthiques, la créatinine et l'ammoniaque, substances dont l'ensemble représentait en moyenne 93,5 pour 100 de l'azote total, on a laissé en dehors de l'analyse un poids de matières extractives représentant de 16,7 à 38,4 pour 100 — en moyenne 28,2 pour 100 — du total des matières organiques, soit donc une fraction bien plus considérable qu'on ne l'admet d'ordinaire.

Ces matières extractives, qui ne contenaient que de 2,56 à 9,96 pour 100 de l'azote total, représentaient au contraire, de 34,7 à 50,1 pour 100 — soit en moyenne 40,5 pour 100 — du carbone urinaire total. Les deux cinquièmes et dans certains cas jusqu'à la moitié du carbone total de l'urine peuvent donc rester engagés dans les matières extractives.

En ne tenant compte que des urines pour lesquelles on a déterminé à la fois le carbone et l'azote extractif, on constate que les matières extractives contenaient de 6,45 à 11,19 pour 100 (en moyenne 9,17 pour 100) d'azote et de 27,80 à 52,18 pour 100 (en moyenne 34,49 pour 100) de carbone. La composition de ces matériaux a donc été très variable.

Influence des sels de lithium sur la solubilité de l'acide urique et des urates. — *M. Moitessier* (de Montpellier) relate un certain nombre d'expériences tendant à démontrer que le chlorure et le salicylate de lithium, à des doses voisines de celles qu'on peut trouver dans les liquides de l'organisme après administration médicamenteuse de carbonate et de salicylate de lithine, n'empêchent pas la précipitation de l'acide urique et des urates ; ils paraissent même parfois la favoriser à des doses un peu fortes. On ne peut donc admettre qu'ils soient susceptibles d'exercer directement une action dissolvante notable sur les dépôts uriques formés dans l'organisme.

Des lésions du système nerveux dans la clavelée. — *M. Bosc* (de Montpellier) adresse une note de laquelle il résulte que les lésions du système nerveux central, chez les agneaux morts de clavelée, sont étroitement juxtaposables à celles de la rage et de la syphilis. Les rapports qui existent entre les lésions de ces diverses affections tendraient d'après l'auteur, à faire admettre une analogie dans la nature et le mode d'action des virus claveleux, rabique et syphilitique.

(*A suivre.*) A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Juillet 1903.

La phlegmatia alba dolens des typhiques et le régime hypochlorurique. — *M. Chantemesse.* Le sang des typhiques montre un abaissement du point de congélation d'autant plus faible que le cas est plus grave, ce qui semble tout d'abord paradoxal. Au lieu du chiffre normal — 56 — on trouve jusqu'à — 42. La cause de cet état est non pas une diminution des molécules organiques du sérum qui au contraire augmentent mais une pénurie saline. Le sel marin est retenu par les cellules des tissus.

Récemment M. Widal a montré que l'œdème des brightiques disparaît par un régime hypochlorurique. Dans cette idée j'ai appliqué le régime hypochlorurique (suppression du sel de l'alimentation) à six malades atteints de phlegmatia. Les résultats ont été surprenants. Malgré la persistance de la thrombose la marche envahissante s'est arrêtée. Chaque retour d'alimentation salée amenait une reprise du gonflement.

Je conclus que la phlegmatia est le résultat de l'intoxication d'un membre par le chlorure de sodium ; la thrombose est seulement une cause prédisposante.

Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier de phlegmatia des accouchées ou des cachectiques.

Recherches expérimentales sur les singes anthropoïdes. — *M. Metchnikoff.* En raison des difficultés d'inoculation aux animaux jusqu'ici employés de certaines maladies humaines, nous avons pensé, M. Roux et moi, à inoculer aux singes anthropoïdes des maladies telles que syphilis, lèpre, etc., dont l'inoculation a jusqu'ici échoué.

Nous avons inoculé la syphilis à une jeune femelle de chimpanzé. L'inoculation a été faite à deux reprises. Cinq jours après, l'inoculation a été refaite comme la première fois, au clitoris. Jusqu'au vingt-sixième jour, il ne se produisit rien ; à ce moment, au clitoris, apparut une vésicule ovale suivie d'une ulcération indurée, recouverte d'une fausse membrane grise. Il apparut une adénopathie inguinale indolente de ce côté. Depuis quarante-six jours que nous l'observons nous n'avons pas vu encore de lésions secondaires.

M. Fournier. — A ma grande stupéfaction, j'ai dû reconnaître dans cette lésion un type parfait, irrécusable de chancre syphilitique. C'est un chancre qui a des caractères objectifs parfaits, une durée d'incubation typique de vingt-cinq jours, accompagné de bubons bi-inguinaux multiples, indolents. Mais je crois, que, pour plus de sûreté, il faut attendre les accidents secondaires.

M. Du Castel. Même s'il ne survenait pas d'accidents secondaires, je crois qu'on serait en droit de dire que la syphilis chez l'animal a bien existé mais que son évolution s'est arrêtée.

M. M. Sée. Je demande à M. Metchnikoff si ces résultats positifs tiennent au perfectionnement de la méthode d'inoculation.

M. Metchnikoff. Nous n'avons pas eu recours à des procédés spéciaux ; le succès tient à ce que les singes anthropoïdes sont ceux qui sont le plus voisins de l'homme.

M. Fournier. En 1882, en collaboration avec MM. Isabey et Barthélemy, j'ai fait une série d'inoculations avec du pus de chancre simple. Elles étaient positives plus facilement avec les sajoux qu'avec les macaques. L'inoculation du chancre syphilitique a toujours échoué, parce que nous nous servions de petits singes éloignés de l'homme.

M. Vincent lit un travail sur *les mesures prophylactiques prises à Cuba contre la fièvre jaune* depuis 1902. Il n'y a eu depuis cette époque aucun décès par fièvre jaune, ce qui est un très remarquable résultat, qui fait espérer qu'on arrivera à supprimer cette maladie.

Traitement chirurgical de la névrite optique interstitielle. — *M. Kœnig.* La névrite rétro-bulbaire est une névrite par stase, sans scotome central, avec exsudats limités au disque optique, vraie phlegmasie locale. Nous la traitons par la sclérotomie antérieure qui, agissant sur la vascularisation antérieure de l'œil, agit aussi par retentissement sur la vascularisation postérieure. La vision est améliorée ; quelquefois on obtient même une guérison durable.

Rapports de prix. — *M. Kermorgan* lit un rapport sur les travaux du prix Clarens, et M. Du Castel sur ceux du prix Ricord.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

A. Leblanc. — ***Nouvelle méthode pour la diagnose du sang humain en médecine légale*** (Vigot frères, éditeurs, Paris, 1903.)

Bordet a découvert, il y a quelques années, que si l'on injecte à un animal A le sérum d'une espèce différente B, le sérum de l'animal traité, extrait après un certain temps, produit un précipité volumineux de matière albuminoïde dans ce sérum d'espèce B. L'une des plus intéressantes conséquences qu'on puisse avoir de ce fait est son application directe à la diagnose du sang humain en médecine légale.

Uhlenhuth, le premier, puis Wassennau, en Allemagne, Ogier et Herscher, en France, ont recherché les valeurs de cette méthode.

On connaît l'impuissance de la preuve à cet égard, et le peu de fondement que l'on pouvait faire sur les méthodes employées jusqu'à présent.

De ces divers essais, et des critiques du procédé auxquelles se sont livrés Lemoine et Linossier, il résulte :

1° Que du sang, en très petite quantité, même vieux (taches du sol, des vêtements, le sang menstruel, etc.) est susceptible de donner, par injection, un sérum actif.

2° Que la spécificité de la réaction n'est pas absolue à l'égard du sérum de l'espèce suspectée, qu'elle est seulement beaucoup plus nette qu'à l'égard des espèces voisines.

Dans la pratique, il en résulte qu'avant de poser des conclusions définitives, l'expert devra expérimenter sur de nombreux sangs.

L'auteur a fait des expériences personnelles sur la valeur de la réaction et son application pratique. Il a constaté qu'un sérum spécifique stérilisé, frais, peut se conserver quelques mois avec ses propriétés. La durée de la spécificité du sérum dans l'animal injecté n'est au contraire que de quinze à vingt jours après l'injection. La dose moyenne du sérum à injecter à un lapin, qui est l'animal réactif de choix, est de 50 à 60 centimètres cubes.

Il est bon d'indiquer, en terminant que si la méthode a d'ores et déjà une valeur pratique considérable, elle ne supprime nullement les autres examens chimiques.

La question préjudicielle est en effet de savoir si l'on a réellement affaire à du sang. Enfin l'expert devra se montrer rigoureux dans l'interprétation des résultats, et ceux-ci ne pourront être considérés comme positifs que si la réaction de précipitation s'effectue dans un délai de deux heures au maximum, à la température optima de 32-37°.

H. Labbé.

LEUCOPLASIE ET CANCER

DU ROLE ET DE L'IMPORTANCE DE LA BIOPSIE

A propos de la Leçon de M. le Professeur GAUCHER

Par J. DARIER
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La leucoplasie est une affection des plus communes qui, très souvent, n'a d'autre inconvénient que d'être gênante ou un peu douloureuse, mais qui, parfois, peut avoir des conséquences éminemment redoutables en devenant l'origine d'un cancer. A ce titre, la question intéresse au plus haut degré tous les praticiens.

Un article récent de M. le professeur Gaucher[1], article dont je n'ai pris connaissance que ces jours derniers, contient sur ce sujet des affirmations et des conclusions contre lesquelles je considère comme un devoir de protester.

Certes, je ne m'arrêterai pas à discuter tout ce qu'il y a de discutable dans ce travail.

Quand l'auteur décrète, par exemple, que « la leucoplasie est constamment syphilitique » et « que cette notion est admise sans conteste aujourd'hui », il n'y a pas grand inconvénient à lui laisser croire qu'il en est ainsi.

Lorsque, malgré cette notion, il avance que « la lésion anatomique *originelle* de la leucoplasie est épithéliale » et que « la sclérose sous-jacente est secondaire », il importe peu de lui objecter que ce fait, s'il était établi, irait à l'encontre de tout ce que nous savons actuellement du processus syphilitique, lequel a pour caractéristique de débuter par les vaisseaux sanguins et les formations conjonctives pour n'atteindre que secondairement les éléments épithéliaux.

Admettons encore, à la rigueur, avec M. Gaucher et son élève M. Sergent, que « toute plaque de leucoplasie est un papillome corné ». Laissons même « la présence des globes épidermiques dans ce papillome (présence d'ailleurs très inconstante) *expliquer* anatomiquement la tendance possible de toute leucoplasie à évoluer vers l'épithélioma ».

Tout cela n'a qu'une portée doctrinale, scientifique si l'on veut.

Mais où les affirmations de l'auteur deviennent absolument inacceptables et pratiquement graves, c'est lorsqu'il avance que les langues leucoplasiques qui se couvrent de « saillies bourgeonnantes ou papillomateuses agglomérées en masse et formant de place en place comme des sortes de champignons à la surface de l'organe » n'en sont qu'à la deuxième période de leur évolution, à celle de papillome corné ; que ces « papillomes » ont besoin de subir une « transformation » pour devenir épithéliomateux, qu'ils peuvent « rester indéfiniment stationnaires », à moins de l'intervention « de causes irritatives multiples et variées ou d'une prédisposition spéciale, particulièrement de l'hérédité cancéreuse » qui les fait « dégénérer en épithéliome lingual ».

M. le professeur Gaucher en a-t-il beaucoup examiné histologiquement de ces papillomes végétants de la leucoplasie ? S'il en était ainsi, je doute qu'il maintienne que leur « transformation épithéliomateuse est loin d'être constante, qu'elle est même moins fréquente que l'état stationnaire de la lésion ». Il aurait vu que cette « transformation » est toute faite, si tant est qu'il y en ait une, que l'on peut affirmer que presque toujours ces bourgeonnements sont épithéliomateux et qu'il n'est pas besoin, pour le prouver, d'attendre « l'apparition de l'engorgement ganglionnaire » !

Que l'on comprenne bien que la discussion que je soulève ici ne porte pas sur une question théorique, sur les relations réciproques du papillome, de l'épithéliome et du cancer, qu'il ne s'agit pas d'une question histologique, d'une question de laboratoire.

Non, la manière de voir de M. le professeur Gaucher a une portée de pratique immédiate, et je la considère comme éminemment dangereuse. Il enseigne que les ulcérations végétantes et les bourgeonnements de la leucoplasie sont papillomateux, ce qui veut dire de nature bénigne ; j'affirme, au contraire, en me basant sur un très grand nombre d'examens histologiques personnels, que presque toujours ils sont d'ores et déjà épithéliomateux, c'est-à-dire qu'ils sont du cancer commençant, de la tumeur maligne, que la vie du patient est en jeu, à moins qu'on n'intervienne d'urgence et hardiment.

C'est un véritable cri d'alarme que je pousse ici, en même temps qu'une protestation que je formule. Combien j'en ai vu, en effet, de ces cas poignants dans lesquels des malades, des confrères parfois, atteints de leucoplasie avec ulcérations douloureuses ou saillies bourgeonnantes, se sont laissés égarer ou rassurer à tort par des médecins qui partagent les idées du professeur Gaucher ! Ils ont attendu les événements, ils ont traité leur syphilis, qu'elle fût avérée ou ignorée, ils ont laissé passer le moment d'une intervention possible et efficace, et finalement ils ont succombé misérablement.

L'auteur soutient que « le cancer de la langue est propre aux syphilitiques, qu'il est une conséquence éloignée de la syphilis ». Cette « conception hardie », cette « idée nouvelle », dont la paternité d'ailleurs appartient, je crois, à mon maître, M. le professeur Fournier, est juste, je le crois, pour la grande majorité des cas tout au moins. Mais il ne faut pas en tirer une conclusion qui serait profondément pernicieuse et préjudiciable aux malades.

Car s'il est vrai que la leucoplasie est très souvent d'origine syphilitique et peut être traitée par la médication spécifique (laquelle se montre du reste peu efficace en pareil cas), il n'est pas moins certain que lorsqu'elle se complique d'ulcères et de végétations bourgeonnantes, ce n'est pas de syphilis qu'il s'agit, c'est de cancer possible ou probable, c'est d'un ennemi terrible qui est dans la place et qui menace à brève échéance les jours du patient. Ne pas intervenir alors promptement et largement, perdre un temps précieux à administrer le traitement antisyphilitique, ou même « cautériser les masses bourgeonnantes, champignonneuses avec le galvano-cautère », attendre pour poser le diagnostic que « l'épithéliome s'accompagne d'un engorgement ganglionnaire », c'est assumer une bien lourde responsabilité, car c'est très probablement prononcer un arrêt de mort.

* * *

Qu'il me soit permis, enfin, de déplorer que du haut de la chaire de dermatologie et de syphiligraphie de la Faculté, à l'hôpital Saint-Louis, soient tombées les paroles qui terminent l'article que je critique : paroles qui, venant du titulaire de l'enseignement officiel, sont capables d'induire en erreur nos jeunes générations médicales, de troubler des consciences et... de sacrifier de nombreuses vies qui pourraient être sauvées.

Je cite le passage *in extenso* :

« Il existe enfin un dernier moyen de diagnostic qu'on a quelquefois préconisé et « que je repousse de toutes mes forces, c'est « la biopsie. Il s'est trouvé des médecins qui, « pour poser un diagnostic habituellement « facile à établir, ou pour se procurer de « belles coupes histologiques, n'ont pas hésité à recourir à la biopsie, et ont ainsi « déterminé chez leurs malades des poussées « terribles de prolifération du cancer. Ce « moyen doit être définitivement abandonné, « et vous ne devez pas oublier qu'au-dessus « des droits de la science, il y a ceux de « l'humanité. »

Cet anathème est-il justifié en quelque mesure ?

Je rappelle d'abord qu'on appelle biopsie[1] la petite opération qui consiste à exciser à un malade une lésion éruptive ou un fragment de tumeur en vue d'établir le diagnostic histologique de la maladie dont il est atteint.

On peut se demander si le médecin qui se trouve en présence d'un des cas qui m'occupent ici, c'est-à-dire d'un leucoplasique avec ulcérations et végétations de caractère douteux, dont il ignore si elles sont de nature syphilitique, irritative simple ou épithéliomateuse, a le droit de recourir à la biopsie pour fixer le diagnostic et la thérapeutique à instituer.

Je soutiens qu'il en a non seulement le droit mais le *devoir le plus impérieux*.

Quelles sont en effet les objections qu'on peut faire à cette pratique ? La douleur est d'ordinaire insignifiante, et la cocaïne peut la supprimer totalement ; l'hémorragie est de quelques gouttes, et l'adrénaline l'arrête instantanément ; la plaie, de quelques millimètres, guérit en un ou deux jours. Et au prix de ces légers inconvénients on peut résoudre une question vitale ! Le diagnostic histologique de l'épithéliome est, en effet, de ceux que l'on peut faire à coup sûr, avec un peu de peine et... de compétence, il est vrai. Mais le médecin ne doit-il pas sa peine à ses malades, et la compétence... ne la leur doit-il pas aussi ?

Reste, à la vérité, le reproche de « déterminer des poussées terribles de prolifération du cancer ». Voilà qui est formidablement grave. Mais où M. le professeur Gaucher a-t-il donc vu cela ? Est-ce une idée théorique ou bien a-t-il pratiqué ou vu pratiquer des biopsies ayant eu de ces conséquences funestes ?

Je répondrai que personnellement j'ai fait actuellement plus de 675 biopsies dont un bon nombre sur la langue, et que j'en ai gardé l'observation sur des registres ; que je prends, il

1. GAUCHER. — « La leucoplasie linguale ». *La Presse Médicale*, 8 Juillet 1903, p. 493).

1. Voir *La Pratique dermatologique*, t. I, art. BIOPSIE.

est vrai, les précautions qui sont indispensables et dont j'ai publié la technique; que je n'ai *pas un seul accident* à déplorer, ni léger, ni grave; que je n'ai pas une seule fois constaté de poussée terrible de prolifération du cancer. Je suis même convaincu et certain que l'ablation d'un fragment de tissu cancéreux, avec des instruments irréprochables à tous égards, est moins dangereuse que la cautérisation au galvanocautère.

En outre, et je trouve superflu d'insister sur ce dernier point, la biopsie, ayant précisément pour but d'établir s'il y a cancer ou menace de cancer, doit toujours précéder de peu de jours l'exérèse chirurgicale, si celle-ci est reconnue nécessaire, et doit même en diriger l'étendue et la profondeur suivant la variété histologique de la néoplasie.

Grâce à la biopsie, que je défends avec une certaine chaleur parce que je l'ai beaucoup pratiquée, et que j'ai quelque peu contribué à la répandre, on peut, et j'ai pu dans un bon nombre de cas, reconnaître des épithéliomas naissants, cliniquement douteux, convaincre les malades de l'urgence d'une opération, et sauver ainsi quelques existences. J'ai vu aussi des cas, hélas! plus nombreux, où les patients ne m'étaient présentés qu'à une période ou toute intervention devait fatalement échouer, alors qu'éclairé plus tôt sur la nature de leur mal on eût pu les opérer utilement.

Aussi me crois-je autorisé, aujourd'hui plus que jamais, à proclamer ce que j'écrivais il y a quelques années déjà :

Tous les dermatologistes expérimentés savent que, malgré le soin apporté à l'examen clinique, certaines affections restent à l'heure actuelle indiagnosticables, en raison de l'absence de caractères distinctifs qui leur soient propres; que d'autres peuvent être rendues méconnaissables par le fait de circonstances régionales, de traitements préalables mal appropriés, d'une foule de conditions anormales impossibles à prévoir, qui modifient profondément l'aspect objectif des lésions. Il y a donc des cas où le médecin instruit et consciencieux se doit à lui-même de dire : je ne sais pas. C'est alors que la biopsie s'offre à lui comme un moyen de sortir d'embarras.

Mais ce n'est évidemment pas toujours avec la même urgence que s'impose la nécessité de la biopsie. Dans un premier groupe de cas, l'indication est absolue et pressante, la biopsie est obligatoire et indispensable, elle « s'impose comme un devoir du médecin vis-à-vis de son malade ».

La leucoplasie, sur laquelle se produit une modification pouvant faire soupçonner ou redouter l'épithéliome débutant, doit, à cet égard, être placée au premier rang.

Ainsi les exigences de l'humanité s'accorderont pleinement avec celles de la science.

APPENDICE ET LOMBRIC

APPENDICITE ET CORPS ÉTRANGER

Par CANTAS

Agrégé de chirurgie et de médecine opératoire de la Faculté de médecine d'Athènes, Chef des travaux anatomiques à la Faculté.

Le cas présent est intéressant vu la nature du corps étranger constaté, sa rareté, et l'absence totale de réaction du côté de l'appendice.

C'est une surprise d'amphithéâtre, au cours d'une leçon de médecine opératoire sur l'appendicectomie, sur un cadavre de jeune fille de dix-huit ans, morte de tuberculose pulmonaire, cadavre très bien conservé, vu qu'il avait subi vingt-quatre heures après la mort une injection conservatrice de glycérine phéniquée.

Grande a été notre surprise quand, après ligature et ablation de l'appendice, nous constatâmes que sa lumière était *exactement* oblitérée dans *toute* sa longueur par une portion de lombric dont l'extrémité céphalique était libre dans la cavité cæcale. Notre surprise a été d'autant plus grande, que l'appendice, de longueur et de grosseur normales (9 centimètres de longueur, et comme grosseur celle d'une plume d'oie), ne présentait aucune adhérence, aucune trace macroscopique d'ancienne réaction inflammatoire.

La surface extérieure était lisse, régulière, sans aucune bosselure.

La surface muqueuse, après section longitudinale, était également normale, sans aucune trace d'ulcération, de point faible de la paroi, de point prêt à se perforer. On y constatait seulement un peu de mucus.

Les dimensions du lombric étaient celles d'un lombric ordinaire de dimension normale, c'est-à-dire 18 centimètres de longueur, et, comme grosseur, celle d'une petite plume d'oie.

La portion intra-appendiculaire mesurait 8 centimètres, et la portion extra-appendiculaire, ou intra-cæcale, 10 centimètres environ.

Evidemment le lombric était mort, mais sa mort semblait avoir été consécutive à celle de la malade, car, quoique légèrement macéré et d'aspect légèrement verdâtre, il présentait dans sa portion intra-cæcale, sur une étendue de 3 centimètres environ, un aspect rosé-grisâtre presque normal, aspect qui semblait indiquer une mort relativement récente du lombric.

L'ouverture de l'intestin grêle permit également de constater dans sa portion terminale, à 10 centimètres environ du cæcum, deux autres lombrics également morts, présentant environ les mêmes dimensions et le même aspect. Rien dans le gros intestin.

L'étude attentive de l'observation recueillie dans le service du professeur Vathis, directeur de l'hôpital civil d'Athènes, service dans lequel tous les organes des malades sont minutieusement examinés, et les moindres accidents signalés, l'étude attentive de cette observation est muette en ce qui concerne les accidents appendiculaires, même légers. Jamais la malade n'a eu à se plaindre de quoi que ce soit du côté de la fosse iliaque droite.

On voit donc que l'observation de la malade semble concorder absolument avec l'aspect complètement sain de l'appendice constaté sur la table d'amphithéâtre. Malgré tout cela, on pourrait cependant objecter que l'appendice en question aurait pu présenter quelques lésions microscopiques du côté de sa muqueuse? Cela est très possible, quoique impossible à l'heure actuelle à constater, vu qu'il s'agit d'un appendice de cadavre de quinze jours; cependant ces lésions n'ont jamais été assez grandes pour se manifester, soit cliniquement, soit macroscopiquement après ouverture de l'abdomen, et, par conséquent, n'ont pas une bien grande importance.

En résumé, il s'agit d'un lombric de grosseur et de longueur normales, occupant exactement et dans toute sa longueur, par une de ses extrémités, la cavité de l'appendice, libre par l'autre extrémité céphalique, la plus longue, dans la cavité cæcale, et n'ayant jamais déterminé du côté de l'appendice aucune lésion cliniquement ou macroscopiquement appréciable.

Un autre point qu'il aurait été intéressant de résoudre et que nous ne faisons que signaler est le suivant :

Le lombric en question a-t-il pénétré dans l'appendice ayant les dimensions que nous lui avons trouvées sur le cadavre, ou bien a-t-il pénétré à une époque éloignée où il était encore de petite dimension pour se développer dans la suite et venir se faire jour par son extrémité céphalique dans la cavité cæcale?

En d'autres termes, a-t-il pénétré à une époque où, vu ses petites dimensions, il pouvait facilement franchir l'orifice appendiculo-cæcal, ou plus récemment avec l'aide probable, vu ses dimensions actuelles, de ses mouvements actifs.

Ce cas de ver intestinal ayant pénétré dans la cavité appendiculaire n'est pas le seul. Brun et Guinard en ont apportés à la Société de chirurgie, mais les cas de ces deux chirurgiens diffèrent du nôtre en ce que les leurs ont été suivis d'appendicite, ce qui a nécessité une intervention, tandis que dans notre cas rien de pareil. C'est une trouvaille d'amphithéâtre sur un appendice totalement sain.

Le cas de Brun (Société de chirurgie, 14 Mars 1900) concernait un appendice enlevé à froid au-dessous duquel on remarquait une petite loge qui contenait un lombric en voie de macération. L'appendice offrait une perforation qui le faisait communiquer avec la loge sous-jacente, et grâce à laquelle le lombric avait pu passer dans cette loge (ancien abcès enkysté) où il a pu séjourner sans causer d'accidents.

Les 2 cas de Guinard concernent non plus des lombrics, mais des trichocéphales.

Le 20 Novembre 1901, en signalant ces deux faits à la Société de chirurgie, Guinard ajoutait : Nous jugeons utile de signaler tous les faits de ce genre afin de vérifier les relations étiologiques entre l'appendicite et la trichocéphalie. (Quant à nous, nous dirons volontiers : entre l'appendicite et les vers intestinaux.)

En effet, disait Rochard dans la même séance, ces relations sont loin d'être démontrées, et le fait de trouver un ver intestinal dans l'appendice enflammé ne prouve pas du tout que le ver soit la cause de l'inflammation.

Brun pense que le ver n'est que le vecteur, la cause occasionnelle de l'infection et non pas la cause efficiente.

Notre cas semble lui donner parfaitement raison, car, si la seule présence du ver devait suffire pour déterminer une inflammation, pourquoi celle-ci n'a-t-elle pas eu lieu?

C'est très probablement parce que la cause occasionnelle de l'infection faisait défaut, que les accidents appendiculaires n'ont pas éclaté.

Aussi, conformément au désir manifesté par Guinard, dans la séance de la Société de chirurgie du 20 Mars 1901, nous avons cru bon à notre tour de signaler ce fait intéressant, et de contribuer ainsi, si possible, pour une légère part, à la solution de la question concernant les relations étiologiques entre l'appendicite et les vers intestinaux.

OCCLUSION INTESTINALE ET LITHIASE BILIAIRE

Par L. WEILLER (de Saint-Dié).

On divise les calculs biliaires en trois catégories par rapport à leur volume. Les petits, dont le volume varie entre celui d'un grain de sable et celui d'un pois, sont ceux que l'on rencontre le plus souvent (lorsqu'on les recherche) après les accès de coliques hépatiques. Ils traversent toujours l'intestin très facilement et l'on est obligé, pour les trouver, de tamiser très soigneusement les selles dans les premiers jours qui suivent les accès.

Dans la deuxième catégorie rentrent les calculs plus gros qu'un pois et atteignant au maximum le volume d'une grosse noisette. Ils traversent en général facilement, eux aussi, la filière intestinale.

Ces deux premières catégories de calculs, pour arriver dans l'intestin, peuvent passer à travers

le cholédoque. On admet généralement que ceux de la troisième catégorie, plus gros qu'une noisette, ne peuvent arriver dans l'intestin que par une fistule faisant communiquer soit le cholédoque dans sa première portion, soit le plus souvent la vésicule biliaire elle-même avec l'intestin. Certains de ces gros calculs peuvent parfois traverser sans encombre la filière intestinale, mais souvent, de par leur volume, ils déterminent une occlusion plus ou moins complète de l'intestin.

J'ai eu l'occasion d'observer, dans l'espace de trois années, deux cas d'occlusion intestinale complète par de gros calculs biliaires. Ces deux cas se sont terminés d'une façon heureuse sans intervention chirurgicale. La première de ces observations a déjà fait l'objet d'une communication à la Société de médecine de Nancy en 1899 par M. le professeur agrégé Frœlich. Je rappellerai succinctement cette observation.

* * *

Il s'agit d'une femme de cinquante-trois ans, arthritique, qui présenta, à partir de l'âge de quarante-six ans, de fréquentes crises de coliques hépatiques. En Octobre 1897, à la suite d'une de ces crises, elle eut une cholécystite aiguë, qui me donna des inquiétudes pendant un mois. Après cette cholécystite, les accès douloureux se répétèrent bien moins fréquemment, peut-être deux fois par année, alors qu'auparavant on en comptait au moins deux par mois.

Ces accès, postérieurs à la cholécystite, bien que douloureux, l'étaient cependant sensiblement moins qu'autrefois, et les phénomènes douloureux n'étaient plus localisés au même endroit. Le point épigastrique et le point scapulaire, très nets auparavant, n'existaient plus, et la douleur semblait toujours avoir son maximum dans l'hypocondre gauche.

Le 20 Mai 1899, il se produisit, vers 4 heures du soir, un nouvel accès assez violent. Au début de cet accès, la malade vomit quelques gorgées de liquide avec une légère strie sanguinolente très nette. La crise continua, et, le lendemain, les vomissements reprirent, sans qu'on puisse arriver à les calmer non plus que la douleur.

Le surlendemain, un lundi, les vomissements deviennent fécaloïdes et se répètent toutes les dix minutes. La malade n'étant pas encore allée à la selle depuis le début de la crise, on administre un grand lavement huileux qui provoque une selle énorme. Toutefois la malade n'est aucunement soulagée, et les vomissements continuent. Les vents ne passent pas et cependant il n'existe aucun ballonnement du ventre. Je pense alors à de l'occlusion intestinale par un calcul biliaire arrêté très haut dans l'intestin.

Je fais deux lavages de l'estomac dans la journée. Pendant quelques heures après ces lavages les vomissements cessent, mais ils reprennent et ne sont plus fécaloïdes après le deuxième lavage, l'intestin ayant évacué son contenu par l'estomac jusqu'au siège de l'occlusion.

L'état général est cependant resté satisfaisant. M. le professeur agrégé Frœlich, de Nancy, appelé en consultation le mardi soir, estime que, d'après le pouls et l'état général de la malade, on peut attendre encore avant d'intervenir chirurgicalement.

On continue à administrer quelques lavements purgatifs. Le mercredi matin, après un de ces lavements, la malade expulse deux petits gaz, ainsi que dans l'après-midi. Vers 4 heures du soir, les vomissements n'ayant pas cessé, je fais encore un lavage stomacal qui en amène la disparition. La malade n'ose cependant avaler une gorgée de liquide, de peur de les voir reparaître. Pour la remonter un peu, je lui fais une injection souscutanée de sérum artificiel.

Le soir, elle sent quelques coliques dans l'abdomen et perçoit très nettement un déplacement de la douleur; je fais faire une dernière entéroclyse, qui est rejetée avec quelques gaz assez abondants. Cette fois, plus de doute, l'occlusion est levée en partie, et le calcul doit être arrivé dans le côlon. La douleur suit en effet le trajet du gros intestin, et, vers 10 heures du soir, Mme X... jette un cri et expulse par l'anus un calcul de forme cubique, régulier, à facettes, mesurant exactement 3 centimètres dans toutes ses dimensions et pesant 8 gr. 30. Immédiatement la malade est soulagée, et se lève après quelques jours de repos.

Je disais, au début de mon observation, que Mme X..., après sa cholécystite, ne ressentait plus la même douleur au moment de ses accès de coliques hépatiques, et que le siège de cette douleur se trouvait alors dans l'hypocondre gauche. La cholécystite avait sans aucun doute déterminé une fistule entre la vésicule biliaire et l'intestin, et c'est par ce nouveau trajet que les calculs biliaires étaient expulsés, provoquant une douleur tout autre. Ceci explique aussi pourquoi, depuis la cholécystite, les accès douloureux étaient beaucoup moins fréquents. En effet, de petits calculs pouvaient facilement traverser la fistule sans occasionner de douleur, et il n'y avait de véritables accès de coliques hépatiques qu'à l'occasion de l'expulsion d'assez gros calculs.

* * *

Nous allons voir maintenant que notre deuxième observation présente bien des points communs avec la première.

M. C..., soixante-douze ans, de Raon-l'Etape, a eu des coliques hépatiques pour la première fois à l'âge de cinquante-huit ans. Les crises ont toujours été assez violentes, mais sa santé n'a cependant pas cessé d'être florissante. Etant venu passer quelques jours chez son fils à Saint-Dié, il est pris, le soir même de son arrivée, le dimanche 12 Octobre dernier d'une crise douloureuse. Je ne suis appelé auprès de lui que le lendemain matin, la crise étant plus longue qu'à l'ordinaire.

Le malade souffre, mais un peu moins que d'habitude. La douleur siège dans l'hypocondre gauche, tandis qu'auparavant il existait toujours un point épigastrique et un point scapulaire. Le malade a fait une légère selle le matin même. Je prescris une potion calmante et je reviens le lendemain. Mon malade n'a pas cessé de souffrir, mais la douleur est moins aiguë que la veille. Pas de selle depuis la veille. Le ventre est ballonné, les gaz ne passent pas et de temps en temps surviennent quelques nausées. On donne un lavement glycériné qui est rendu tel quel.

Le mercredi matin le ventre est très ballonné, le malade a passé une nuit très agitée et a vomi deux ou trois fois. On lui met une vessie de glace sur le ventre et on lui donne un lavement purgatif qui ne produit aucun résultat. Les vomissements ayant cessé, je fais prendre au malade une cuillerée à café d'huile de ricin toutes les demi-heures. Dans l'après-midi les vomissements reprennent et un nouveau lavement avec 2 grammes de feuilles sèches de tabac en infusion est administré.

On appelle en consultation M. Masson, de Raon-l'Etape, médecin habituel de M. X..., à qui je fais part de ma conviction que l'occlusion intestinale est due à un gros calcul biliaire. Pendant la consultation le malade rend le dernier lavement avec une selle très légère. On donne encore un autre lavement purgatif, et, dans la soirée, l'état général restant bon et le malade me priant instamment de lui procurer un peu de répit, je lui fais une injection sous-cutanée de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine avec 1/4 de milligramme de sulfate d'atropine.

Le jeudi matin je revois mon malade qui a passé une assez bonne nuit. Il a dormi jusqu'à 4 heures du matin et n'a plus vomi. Quelques gaz assez abondants ont été expulsés dans la matinée et la douleur s'est déplacée. Je prescris 30 grammes d'huile de ricin à prendre en une fois et à 10 heures du matin M. X... expulse un énorme calcul.

Ce calcul, de forme cylindrique, allongée, pèse 30 grammes et 40 centigrammes. Il mesure 6 centimètres de hauteur et a plus de 3 centimètres de diamètre. Une des extrémités est aplatie, l'autre est arrondie et l'on voit au sommet de cette dernière plusieurs couches de stratification d'une netteté remarquable, alternativement claires et foncées. La couleur de ce calcul est d'un gris verdâtre avec une zone annulaire jaune pâle au milieu. La surface est généralement lisse.

Deux jours après l'expulsion de ce calcul, le malade était sur pied.

On peut remarquer dans ces deux observations que l'évolution du calcul a déterminé les mêmes phénomènes dans l'un et l'autre cas, avec peu de différences.

Dans le premier, bien que le calcul ait été plus de deux fois moins volumineux, les phénomènes ont été plus aigus que dans le second et l'occlusion a été plus absolue et d'une durée plus longue. Le diamètre de ces deux calculs étant le même, la longueur plus considérable du second ne pouvait guère être une cause d'occlusion plus complète.

Dans les deux cas la douleur provoquée par la crise hépatique avait son siège dans l'hypocondre gauche.

Dans les deux cas l'occlusion intestinale a été levée en partie au moment présumé de l'arrivée du calcul dans le côlon et le malade a perçu nettement le déplacement de la douleur pendant la migration du calcul.

Dans les deux cas enfin le pouls et l'état général sont restés bons malgré la gravité de la situation, sans doute parce que le calcul, bien que déterminant une occlusion complète de l'intestin, cheminait insensiblement sans produire de lésion de l'intestin ni de trouble de la circulation locale, ce qui serait arrivé si le calcul était resté trop longtemps arrêté en un point.

* * *

Ces deux observations avec issue heureuse ne prouvent certainement pas que le traitement de l'occlusion intestinale par un gros calcul biliaire doive être purement médical. Mais elles prouvent qu'une intervention chirurgicale n'est pas la règle absolue.

Certes, dans ces cas, une issue heureuse est l'exception, mais on sera autorisé, si l'état général reste bon, à différer une opération toujours délicate et grave.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'appendicite et la rétroversion de l'utérus. — Une femme vient consulter pour une rétroversion de l'utérus. Après examen, et en se plaçant au point de vue strictement gynécologique, on juge une intervention nécessaire. Cette intervention paraît devoir être ou une ventro-fixation, ou l'opération d'Alexander, c'est-à-dire le raccourcissement des ligaments ronds. Seulement, pendant l'interrogatoire, on a appris qu'à plusieurs reprises la malade a eu des douleurs dans la fosse iliaque droite, et la palpation de ladite fosse iliaque conduit au diagnostic d'appendicite à répétition. Étant donné cette complication, étant donné que la malade a une appendicite chronique à côté de sa rétroversion utérine, va-t-on traiter celle-ci par la ventro-fixation ou par l'opération d'Alexander?

M. Strassmann qui s'est trouvé en face d'un de ces cas — dont il a rapporté l'observation détaillée dans l'une des dernières séances de la *Société de gynécologie et d'obstétrique de Berlin* — M. Strassmann, dis-je, a donné la préférence à la ventro-fixation. L'opération d'Alexander lui paraissait dangereuse parce que, disait-il, il y avait à craindre qu'elle ne provoquât une nouvelle attaque d'appendicite ou même la perforation de l'appendice entouré d'adhérences, coudé et rempli peut-être de calculs stercoraux.

Or, cette prudence paraît tout à fait exagérée à M. Neugebauer qui, au raisonnement de M. Strassmann, répond, dans le *Centralblatt für Gynäkologie*, par cinq observations de ventro-fixation chez des femmes atteintes d'appendicite chronique. Et les raisons pour lesquelles, en pareil cas, M. Neugebauer donne la préférence à l'opération d'Alexander, sont au moins aussi valables que celles invoquées par M. Strassmann en faveur de la ventro-fixation.

M. Neugebauer estime notamment que les malades de cette catégorie doivent être débarrassées à la fois et de leur inversion et de leur appendicite. Or, l'incision nécessaire pour trouver et raccourcir le ligament rond du côté droit n'a qu'à être prolongée à droite et en dehors pour mettre à nu le bord externe du muscle droit de l'abdomen. Il suffit alors d'inciser la gaine du muscle pour arriver directement sur le foyer appendiculaire et enlever l'appendice. C'est ce que M. Neugebauer a justement fait chez ses cinq malades qui ont toutes guéri. Leurs appendices étaient ulcérés ou renfermaient du pus, des calculs stercoraux, voire même des globules de mercure, notamment chez une malade qui, trois semaines auparavant, a eu la bonne idée de se purger en avalant une petite quantité de mercure en nature.

Il va de soi qu'en prévision d'un foyer septique, M. Neugebauer commence toujours son opération par le raccourcissement du ligament rond du côté gauche. Ce n'est que lorsque cette partie de l'opération est terminée qu'il s'attaque au côté droit.

* * *

Symptomatologie et diagnostic de l'appendicite tuberculeuse. — Le travail de M. Lesueur[1], fait sous l'inspiration de M. Letulle, rouvre la question de l'appendicite tuberculeuse, celles de sa symptomatologie et de son diagnostic.

Tout d'abord, il importe de bien mettre ce fait en lumière : l'appendicite tuberculeuse — et non l'appendicite vulgaire *chez* les tuberculeux — est excessivement fréquente, puisque, sur 500 autopsies de tuberculeux, M. Lesueur n'a pas trouvé moins de 144 cas dans lesquels l'appendice était envahi par la tuberculose. Presque toujours, soit dans 132 cas, la tuberculose appendiculaire accompagnait l'entérite tuberculeuse si fréquente chez les phtisiques qui, presque toujours, infectent leur intestin en avalant les crachats bacillifères.

Qu'elles soient minimes ou très accentuées, les lésions de l'appendicite tuberculeuse évoluent presque toujours d'une façon silencieuse, sans donner lieu à une symptomatologie tant soit peu spéciale pouvant attirer l'attention du médecin. Dans ses autopsies M. Lesueur a vu des appendices tuméfiés, énormes, immobilisés au milieu d'adhérences, la muqueuse presque entièrement détruite, les parois remplies de masses caséeuses et d'abcès froids; il a rencontré des ulcérations sur le point d'amener une perforation, voire même des perforations complètes avec collections péri-appendiculaires. Et toutes ces lésions furent des découvertes d'autopsies, aucun symptôme pendant la vie n'ayant attiré l'attention du côté de l'appendice. Deux fois seulement, sur ces 144 cas, l'appendicite a été diagnostiquée pendant la vie. Ce diagnostic aurait probablement été fait encore dans un troisième cas où la malade était entrée mourante dans le service et chez laquelle, à l'autopsie, on trouva une péritonite par perforation de l'appendice tuberculeux.

D'où vient cette latence de l'appendicite tuberculeuse ? A cette question, le travail de M. Lesueur ne donne pas de réponse; en revanche, il nous fait connaître « l'opinion des auteurs », qui sont loin d'être d'accord entre eux.

1. Lesueur. — « Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'appendicite chez les tuberculeux. *Thèse* de Paris, 1903 (C. Naud, éditeur).

Richelot, Delorme, Reclus pensent que « l'appendicite tuberculeuse est cliniquement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit et que, si dans tous les cas on examinait avec soin les appendices enlevés chirurgicalement, et qu'au besoin on en pratiquât des coupes histologiques, beaucoup d'appendicites prétendues simples seraient reconnues d'origine tuberculeuse ». Malheureusement, cette opinion n'est qu'une opinion. En effet, M. Letulle, qui depuis quelques années a eu l'occasion d'examiner une quarantaine d'appendices provenant d'interventions chirurgicales, *n'a pas rencontré une seule fois* des lésions tuberculeuses !

M. Lesueur cite encore l'opinion du professeur Dieulafoy, laquelle peut, à la rigueur, passer pour une explication. Pour M. Dieulafoy, les lésions tuberculeuses de l'appendice « restent lettre morte, elles n'aboutissent pas à la formation du foyer toxi-infectieux canaliculaire provoquant l'explosion des symptômes et des accidents qui, seuls, méritent le nom d'appendicite. »

On comprend que, dans ces conditions, diagnostiquer une appendicite tuberculeuse n'est pas chose facile. On le comprend encore mieux quand on parcourt les signes différentiels que M. Lesueur passe en revue dans son travail.

Tout d'abord, il y a l'habitus, les antécédents, les résultats de l'examen du malade qui vous disent que vous vous trouvez en face d'un tuberculeux. Est-ce une raison pour que son appendicite soit aussi de nature tuberculeuse ? Nullement, car l'appendicite vulgaire, à colibacilles ou à streptocoques, est excessivement fréquente chez le tuberculeux.

On a encore dit que, dans l'appendicite tuberculeuse, le début est insidieux et les douleurs sourdes. C'est très vague, et le contraire n'est nullement la règle dans l'appendicite vulgaire. Justement, dans deux cas d'appendicite tuberculeuse diagnostiquée observés par M. Lesueur, le début fut brusque et les douleurs brusques !

Même incertitude, même inconstance, même absence de fixité dans les autres signes de l'appendicite tuberculeuse, telle sa forme « plutôt » chronique et atténuée, tels encore les caractères particuliers de la tumeur, telle encore l'existence des abcès ossifluents ou des fistules, telle encore la recherche des bacilles dans les matières fécales. Et c'est ainsi que M. Lesueur arrive à conclure que c'est seulement au cours de l'opération, *si l'on a cru devoir intervenir*, qu'on pourra affirmer d'une façon certaine la nature tuberculeuse de l'appendicite.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Juillet 1903.

Le réflexe cardiaque d'Abrams. — ***MM. P. Merklen et J. Heitz.*** — Abrams a donné le nom de réflexe cardiaque à la réduction de la matité et du volume du cœur que détermine l'excitation mécanique de la région précordiale. On peut provoquer le phénomène par une friction énergique avec un morceau de caoutchouc ou de gomme à effacer, on encore par le tapotage donné à l'aide du bord cubital de la main. Une simple percussion prolongée suffit à la produire.

La réduction peut atteindre le quart et plus des dimensions de la matité cardiaque. Elle est plus prononcée pour la matité absolue que pour la matité relative. Abrams a pu s'assurer par la radioscopie qu'il y avait simultanément diminution du volume du cœur et ampliation des poumons. La réduction se fait de haut en bas, et surtout transversalement de gauche à droite. Cela prouve qu'elle se produit principalement aux dépens du ventricule droit, partie du cœur à la fois la plus dilatable et la plus rétractile.

Le réflexe cardiaque ne manque que rarement à l'état normal; mais il est plus facile à produire, comme l'a remarqué Abrams, chez les sujets à pannicule adipeux mince et à musculature thoracique peu développée. Quand le cœur n'est pas dilaté, sa rétraction ne persiste que quelques minutes. Elle peut durer plusieurs heures chez les hyposystoliques en état de dilatation cardiaque. Le réflexe est des plus nets chez les neurasthéniques cardiaques, mais il est surtout intéressant à considérer dans l'hyposystolie et dans l'asystolie. Son absence, qui est rare, est un élément de diagnostic et de pronostic. Les auteurs l'ont trouvé dans les cardiopathies les plus diverses, avec ou sans insuffisance cardiaque. Ils l'ont vu manquer : 1° dans la péricardite avec épanchement, et déjà Abrams avait fait de son absence un signe de diagnostic différentiel avec la dilatation cardiaque; 2° dans la symphyse péricardique; 3° dans l'asystolie irréductible due à la dégénérescence scléreuse du myocarde. Mais il faut bien savoir que l'absence du réflexe cardiaque n'a de valeur qu'autant qu'elle est persistante. Il peut faire défaut momentanément dans les grandes dilatations cardiaques, en raison d'une inhibition momentanée du myocarde qui le rend inapte à obéir aux excitations mécaniques aussi bien qu'aux médicaments cardio-toniques. Il peut reparaître au bout d'un ou de plusieurs jours, ainsi que cela s'est passé chez une grande asystolique avec énorme dilatation cardiaque et chez un malade atteint d'insuffisance aortique pris de dilatation aiguë du cœur à la suite de simple diarrhée.

La réduction de la matité cardiaque, que provoque l'excitation de la région précordiale, est comparable à celle que l'on observe à la suite des bains salins, carbo-gazeux, hydro-électriques, ou encore de la gymnastique de résistance. L'analogie se poursuit dans les effets simultanés qui se produisent, chez les hyposystoliques, du côté de la circulation périphérique et de la respiration. Le tapotage précordial, comme les bains ou le massage, peuvent déterminer le ralentissement et une tendance à la régularisation du pouls, le relèvement ou l'abaissement de la tension artérielle, suivant que le malade se trouve en hypotension ou en hypertension; enfin, la diminution de la dyspnée avec respiration calme et profonde. Ces multiples effets, d'ailleurs variables suivant les cas, ne peuvent s'expliquer que par une excitation réflexe qui, partie des nerfs sensibles de la région précordiale ou d'ailleurs, retentit à la fois sur les centres nerveux cardio-vasculaire et respiratoire pour en activer ou en régulariser le fonctionnement.

Il y a longtemps que l'empirisme a fait son profit de l'excitabilité de la région précordiale et de son utilité thérapeutique. Les frictions, le massage vibratoire, les révulsifs font partie des traitements traditionnels des maladies du cœur. L'application permanente de la vessie de glace a été considérée par Winternitz comme un équivalent de la digitale. Les ceintures cardiaques elles-mêmes paraissent surtout agir par une véritable excitation mécanique de la région précordiale.

M. Le Gendre a obtenu de bons résultats de l'application de la vessie de glace au devant du cœur, mais à condition que cette application ne soit pas permanente; les intermittences paraissent nécessaires.

M. Comby croit également que les intermittences sont nécessaires; ce moyen donne de très bons résultats dans l'endocardite chez les enfants.

M. Merklen emploie dans le même ordre d'idées les excitations cutanées intermittentes; par exemple, frictions alcooliques matin et soir sur la région précordiale.

Multiplicité des chancres syphilitiques. — ***M. Queyrat*** présente un malade porteur de deux chancres, l'un à la verge, l'autre à la lèvre. M. Queyrat insiste sur la fréquence de ces chancres multiples, puisque sur 500 malades il les a rencontrés 131 fois.

M. Danlos appuie cette opinion qui est d'ailleurs admise sans conteste par tous les dermatologistes.

Kyste hydatique du poumon. Hémoptysie continue. Phase pré-suppurative dénoncée par un liquide clair eau de roche contenant des polynucléaires. Myosis du côté du kyste. Opération. Guérison. — ***MM. Widal et Froin.*** Un homme de quarante-trois ans, cohabitant avec deux chiens, ayant souffert, il y a trois ans, durant trois semaines, d'une congestion pulmonaire à droite, avait été pris, un au plus tard, en pleine santé, d'une hémoptysie pendant trois jours. Le 2 Février dernier, en pleine santé encore, il est pris d'un malaise subit sans point de côté, ni frisson. A partir de ce jour, quotidiennement, il émet quelques crachats sanglants, sans fièvre et sans autre expectoration. Cette hémoptysie se répète chaque jour jusqu'au 1er Mai, jour de l'entrée dans notre service

elle a persisté jusqu'au 30 Mai, jour de l'opération. On constata une voussure marquée de la base de la poitrine à droite, de la diminution des vibrations à ce niveau, une matité de bois jusqu'à la pointe de l'omoplate; silence respiratoire dans cette région; pas de bruits adventices. Myosis de la pupille droite. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 18 Mai, on retire par ponction pratiquée dans le huitième espace intercostal droit 2 centimètres cubes d'un liquide clair eau de roche sans crochets. Malgré cette limpidité, on constate, après centrifugation, des polynucléaires en assez grande abondance et deux ou trois bâtonnets.

La radiographie pratiquée par M. Béclère montre à la base du poumon droit une zone obscure en dôme, se confondant en bas avec l'ombre hépatique, et remontant en haut jusqu'au voisinage de l'angle de l'omoplate.

Le 30 Mai, le malade est opéré par M. Launay qui résèque 8 à 10 centimètres des septième et huitième côtes. On tombe sur un kyste du poumon, gros comme les deux poings. La membrane rompue laisse échapper un liquide trouble, jaunâtre, d'odeur légèrement fétide et mêlé de vésicules filles.

Le soir même de l'opération, l hémoptysie, qui durait depuis quatre mois sans discontinuer, s'arrête pour ne plus revenir; le lendemain, le myosis à droite avait disparu et les pupilles étaient devenues égales. Quinze jours après l'opération, la suppuration était à peu près tarie, et la plaie était en voie de cicatrisation.

Le début de ce kyste remontait sans doute à trois ans. Une hémoptysie quotidienne sans fièvre, sans expectoration purulente, est restée pendant quatre mois le symptôme émergent, si magistralement décrit par M. le professeur Dieulafoy. La ponction exploratrice, en nous révélant un liquide eau de roche, nous avait permis d'affirmer un kyste hydatique. Les résultats de la radiographie étaient d'accord avec l'examen physique pour nous permettre d'affirmer une tumeur à la base du thorax à droite, mais ce kyste était-il hépatique ou pulmonaire? Seule cette hémoptysie, peu abondante, quotidienne et continue, à caractères si spéciaux, nous a permis d'affirmer un kyste hydatique pulmonaire. L'opération a prouvé la validité de notre diagnostic.

Notre observation prouve, en plus, que malgré la limpidité d'un liquide hydatique, il est bon d'en pratiquer toujours l'examen cytologique après centrifugation. La présence des polynucléaires nous a montré que le kyste, déjà infecté, était à la période présuppurative, et qu'il fallait opérer sans tarder, si l'on ne voulait pas voir le kyste suppurer, se rompre et s'ouvrir dans les bronches. En effet, à l'opération, nous avons vu que le liquide était déjà devenu louche. Les polynucléaires y étaient très nombreux et on en put isoler par culture des bacilles anaérobies. L'état général était cependant resté parfait et la température s'était maintenue normale. L'indication opératoire n'en était pas moins formelle, et notre observation prouve une fois de plus avec quelle rapidité la guérison d'un kyste non encore ouvert dans les bronches peut être obtenue par l'ablation après résection costale.

M. Moutard-Martin insiste sur la nécessité de la ponction pour faire un diagnostic exact, qui ne saurait être affirmé en se basant uniquement sur les caractères des hémoptysies.

M. Béclère s'élève contre la ponction, très dangereuse, et affirme que le diagnostic est facile par la radioscopie, qui montre dans ces cas une ombre noire avec contours réguliers comme tracés au compas.

M. Galliard a guéri un cas de kyste hydatique par des injections de sublimé.

M. Béclère condamne cette pratique qui a causé de nombreux accidents.

Leucémie et syphilis. — *M. Gouget* rapporte l'observation d'un malade atteint de leucémie lymphogène à évolution rapide. Pendant l'évolution de cette affection, le malade contracta la syphilis; les accidents secondaires prirent la forme de pustules dont le liquide eut la même formule leucocytaire que le sang.

La pancréatite ourlienne ; étude clinique. — *M. Simonin.* Les auteurs classiques mentionnent à peine l'existence d'une pancréatite ourlienne, ou la considèrent même comme une simple conception logique de pure hypothèse. Les remarquables travaux de Klippel et Carnot ont cependant montré que les maladies infectieuses les plus variées étaient capables de provoquer des lésions plus ou moins étendues et durables au niveau du pancréas, aussi bien que dans le foie, la rate et les reins.

L'examen de 652 malades ourliens, traités depuis cinquante-trois mois dans notre service du Val-de-Grâce, nous a révélé 10 fois la localisation de l'agent infectieux sur la glande salivaire abdominale. De l'étude détaillée de ces observations découlent les conclusions suivantes :

1° Le pancréas, glande acineuse, peut être le siège de poussées fluxionnaires au cours des oreillons. Cette localisation paraît toutefois assez rare, ou tout au moins peut-on affirmer qu'elle ne s'extériorise par des symptômes que d'une façon exceptionnelle.

2° La pancréatite ourlienne succède le plus souvent d'une façon rapide aux fluxions des glandes salivaires. Elle est rarement précoce ou tardive.

3° Elle débute assez brusquement par un orage fébrile, et s'affirme par le syndrome plus ou moins accusé de la pancréatite aiguë, c'est-à-dire par des douleurs épigastriques d'une violence parfois extrême, des nausées, des vomissements répétés et tenaces, de la diarrhée sans glycosurie ni ictère. Sa durée, courte, n'a jamais dépassé sept jours.

4° Il s'agit vraisemblablement d'une infiltration œdémateuse interstitielle molle de la glande, comparable à celle constatée dans les parotides, avec compression passagère du plexus cœliaque et des ganglions semi-lunaires placés en arrière de l'organe enflammé.

5° Les fonctions du pancréas, qu'il s'agisse des sécrétions digestives ou de la glycolyse, ne paraissent en aucune façon amoindries, ni au cours de la crise, ni dans les années ultérieures. La résolution de l'inflammation est rapide, complète et définitive, ce qui semble exclure l'idée d'une lésion parenchymateuse ou interstitielle de quelque gravité.

E. de Massary.

ANALYSES

MÉDECINE

Hellmuth Ulrici. *Sur la teneur en urée des transsudats et des exsudats* (*Centralblatt für innere Medicin*, 1903, 18 Avril, p. 393). — S'appuyant sur les recherches de von Jaksch qui a montré l'énorme augmentation de l'urée dans le sang au cours des néphrites, l'auteur pensait trouver dans le dosage de l'urée un signe différentiel entre les œdèmes brightiques et les œdèmes cardiaques. L'expérience n'a pas confirmé cette vue théorique : sur 15 analyses faites avec des liquides d'origine diverse (5 épanchements pleuraux dont 3 survenant chez des malades atteints de néphrite interstitielle et 2 dus à des pleurésies; 5 ascites dont 1 due à une péritonite tuberculeuse, 1 à un sarcome du péritoine, une autre à un carcinome, une autre à une néphrite, et une dernière à une cirrhose du foie associée à une néphrite; 4 liquides d'œdème dont 2 cardiaques et 2 brightiques; et 1 liquide de péricardite récente), la teneur en urée s'est montrée très variable, sans qu'on puisse trouver la raison de ces variations. Il est à remarquer que parfois la quantité d'urée a été considérable, allant jusqu'à 0,23 pour 100 dans un cas d'ascite et à près de 0,50 pour 100 dans le cas de péricardite.

La méthode employée a été celle de Hüfner; sauf dans les premières expériences, toutes ces recherches furent faites avec des liquides débarrassés d'albumine au moyen de la chaleur et de l'acide acétique.

M. Garnier.

B. G. A. Moynihan. *Un cas de pancréatite typhique* (*The Lancet*, 1903, 6 Juin, p. 1586). — Garçon de treize ans, ayant eu la fièvre typhoïde en Septembre 1901. Depuis sa convalescence, il se plaint d'une douleur abdominale à maximum épigastrique; cette douleur revient par crises d'une durée de trois à quatre heures, avec nausées et parfois vomissements. En Novembre 1902, jaunisse à la suite d'une crise. Cette jaunisse n'a jamais complètement cessé; pas de fièvre. Au moment de son entrée à l'hôpital (2 Mars 1903), l'enfant est affaibli et manque d'appétit. L'examen ne révèle qu'une certaine sensibilité au-dessus de l'ombilic. Diagnostic : calculs biliaires par infection typhique de la bile.

Le 6 Mars, incision exploratrice; vésicule et canaux biliaires normaux. La tête et une partie du corps du pancréas sont deux fois plus volumineux qu'à l'état normal et durs comme une pierre. Le canal pancréatique est enfoui dans cette masse qui comprime le cholédoque. Ponction de la vésicule et drainage pendant quatre semaines.

Les cultures de la bile aspirée donnent un bacille qui est considéré comme un bacille typhique (?) parce que : 1° dans la gélatine liquide il donne un trouble homogène sans flocons; 2° il ne coagule pas le lait; 3° il ne donne pas de réaction acide sur agar. Le sang donnait la réaction de Widal.

Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas de pancréatite due à une infection typhique ayant pénétré par l'ampoule de Water. C'est le treizième cas de pancréatite opéré par Moynihan. Au bout de trois semaines de drainage, la bile de la vésicule renfermait encore de nombreux bacilles typhiques. Une dose d'urotropine de 60 centigrammes, puis de 95 centigrammes, trois fois par jour, fit disparaître les bacilles de la bile en onze jours.

L. Tollemer.

CHIRURGIE

Ch. R. Box et **S. Wallace.** *Appendicite avec hémorragies intestinales profuses ressemblant beaucoup à la fièvre typhoïde* (*The Lancet*, 6 Juin 1903, p. 1588). — Il s'agit d'un homme de 51 ans, sans antécédents, qui est pris tout d'un coup d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite avec vomissements; température 38°9. Douleur dans la région du foie; pouls 110 à 150. Légère teinte ictérique, albuminurie (le malade avait déjà eu de l'albuminurie). Au bout d'une semaine de régime lacté et de lit tout allait bien; le malade se leva quelques jours après, mais il se trouva mal. Le seizième jour, température 39°, pouls 120, respiration 40. Langue propre. Pas de douleurs, un peu de diarrhée. Le malade rend par l'intestin 250 grammes environ de sang rouge. A l'examen, on trouve le ventre ballonné, plus dur à droite qu'à gauche; il y a de l'œdème des jambes et du tronc plus marqué sur les lombes et la région iliaque droite; la rate n'est pas grosse, plus de taches rosées. Le dix-huitième jour, incision de la région lombaire droite jusqu'au rein, sans trouver de pus. Le malade meurt le vingt et unième jour de la maladie. Le sérodiagnostic fut toujours négatif. Les hémorragies intestinales se reproduisirent à diverses reprises.

A l'autopsie, on ne put trouver l'appendice, soit qu'il fût gangrené, soit qu'il fût enfoui dans les parois de la fosse iliaque droite. Une fusée de pus, partie de cet abcès, montait le long du bord externe du côlon ascendant et rejoignait un autre abcès qui s'était développé entre le foie et le rein, dans la loge rénale, et qui s'était ouvert dans l'intestin. Il y avait de la péritonite généralisée.

Le diagnostic était rendu difficile par le peu de douleurs abdominales et les hémorragies intestinales; cette rare complication de l'appendicite, paraissant le seizième jour de la maladie, le délire, la fièvre, l'état typhique, tout devait faire penser à la fièvre typhoïde plutôt qu'à l'appendicite.

L. Tollemer.

C. Hoffmann. *Etude sur l'anesthésie générale par l'éther administré goutte à goutte* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd LXV, p. 403). — L'auteur a étudié expérimentalement et cliniquement ce nouveau procédé d'anesthésie. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'éther doit toujour être préféré au chloroforme dans l'anesthésie générale. Il n'occasionne pas de lésions viscérales, en général, et quand il en produit elles sont toujours beaucoup moins marquées que les lésions causées par le chloroforme, même lorsque ce dernier est administré très prudemment;

2° L'expérimentation sur les petits animaux a montré que l'anesthésie était obtenue plus rapidement en administrant l'éther à petites doses. Quand on emploie des doses massives, l'anesthésie survient toujours plus lentement et se trouve constamment précédée d'une période d'excitation violente;

3° Chez l'adulte, il est exceptionnel que l'on puisse obtenir une anesthésie suffisante en donnant simplement de l'éther goutte à goutte. En revanche, on obtient d'excellents résultats si l'on injecte sous la peau, une heure environ avant l'opération, 1 à 3 centigrammes de morphine. Si l'anesthésie tardait à se produire, on pourrait donner quelques gouttes de chloroforme et continuer ensuite avec l'éther;

4° On se sert d'un masque ordinaire, et l'on donne l'éther goutte à goutte, en rapprochant peu à peu les doses. L'anesthésie est généralement obtenue en dix à quinze minutes au milieu d'un calme parfait et sans que l'on ait à enregistrer, d'habitude, le moindre phénomène d'excitation. Il ne faut pas aller trop vite et ne pas forcer les doses; on verrait survenir, dans ce cas, les phénomènes d'excitation qui ne manquent

jamais quand on administre l'éther à dose massive;

5° La méthode donne une grande sécurité. Sur un nombre de plusieurs milliers de cas, l'auteur n'a jamais eu aucune alerte sérieuse.

X. Bender.

G. Godineau. *De l'entéro-rectostomie* (*Thèse*, Paris, 1903). — Lorsqu'une lésion grave de l'intestin — tumeur, rétrécissement — ne peut être traitée par l'entérectomie et que la dérivation des matières fécales s'impose, il faut pratiquer soit un anus artificiel, soit une entéro-anastomose. Mais l'anus artificiel définitif est une infirmité répugnante, difficilement supportée par les malheureux qui en sont porteurs, et que le chirurgien ne doit jamais regarder que comme un pis aller. L'entéro-anastomose simple, ou complétée par l'exclusion de l'anse lésée, doit lui être préférée toutes les fois que l'état des parties et aussi l'état général du malade le permettent. Ces conditions se rencontrent assez souvent pour qu'aujourd'hui l'anus artificiel puisse être considéré comme presque complètement banni de la chirurgie de l'intestin grêle et des côlons.

Seules les lésions de la fin du côlon pelvien et de l'origine du rectum ont encore peu bénéficié de cette nouvelle chirurgie, et les raisons en sont dans la difficulté de pratiquer une anastomose sur ces parties et de bien protéger le péritoine contre une infection opératoire ou post-opératoire. En effet, pour faire commodément une bonne anastomose, avec sutures hermétiques et solides, et éviter tout risque immédiat ou consécutif d'infection péritonéale, il faut agir sur des anses mobiles, pouvant être attirées en dehors de la cavité abdominale et manipulées en toute facilité. Or, la partie supérieure du rectum est fixée dans la concavité sacrée et son abord est rendu difficile en arrière par le promontoire, et en avant par la vessie chez l'homme et les organes génitaux internes chez la femme.

Néanmoins l'entéro-rectostomie, anastomose d'une portion quelconque de l'intestin avec le rectum, n'offre pas de difficultés insurmontables pour qui en possède bien la technique. C'est à nous enseigner cette technique, et aussi les résultats et les indications de l'entéro-rectostomie, que s'est employé M. Godineau, dans un travail méthodique et clair, qui se recommande à la lecture de tous ceux qu'intéresse la chirurgie intestinale.

Le rectum, au point de vue anatomique, comprend une portion *intra-péritonéale*, faisant suite au côlon pelvien et se terminant au cul-de-sac de Douglas, et une portion *extra-péritonéale*, sous-jacente à la précédente et allant jusqu'à l'anus. Cette division anatomique du rectum s'applique aussi à l'étude de l'entéro-rectostomie, et nous distinguerons en conséquence une *entéro-rectostomie intra-péritonéale* et une *entéro-rectostomie extra-péritonéale*.

I. *L'entéro-rectostomie intra-péritonéale* se fait après une laparotomie médiane, le malade étant en position déclive maxima, position qui seule peut débarrasser le petit bassin des anses grêles qui l'encombrent. L'entéro-rectostomie étant indiquée et la portion péritonéale du rectum étant reconnue saine sur une étendue suffisante, on choisit, en amont de la lésion, une anse intestinale suffisamment longue et mobile pour être rapprochée du rectum sans traction exagérée. Comme, d'autre part, il y a intérêt à ne supprimer fonctionnellement que la plus petite partie possible d'intestin, le choix devra porter successivement et par élimination sur le côlon pelvien, le côlon transverse, le cæcum et la fin de l'intestin grêle. Nous ne suivrons pas M. Godineau dans l'étude détaillée qu'il fait de ces différentes anastomoses et nous nous contenterons de faire remarquer que c'est l'iléo-rectostomie qui offrira toujours les facilités d'exécution les plus grandes à cause de l'extrême mobilité des anses grêles. L'expérimentation et l'observation clinique montrent, du reste, qu'il est permis de retrancher du circuit intestinal tout le gros intestin et 20 ou 30 centimètres d'intestin grêle sans exposer l'opéré à des troubles de nutrition sérieux.

L'anastomose peut être faite par la méthode des sutures ou à l'aide du bouton anastomotique de Murphy. Cette dernière méthode est incontestablement plus facile et souvent la seule applicable : M. Godineau recommande plus particulièrement l'emploi du bouton modifié et du procédé de Lardennois.

L'entéro-anastomose, avons-nous dit plus haut, peut-être simple ou complétée par l'exclusion intestinale. Cette dernière opération — et par là il faut entendre l'exclusion unilatérale, l'exclusion bilatérale étant à peu près universellement abandonnée — a pour avantage de mettre l'anse malade plus sûrement au repos; mais, comme elle demande beaucoup plus de temps que l'entéro-anastomose simple, mieux vaut, en général, se contenter de cette dernière opération qui a pour elle sa rapidité d'exécution, ce qui a bien son importance chez des sujets cachectiques. L'exclusion simple peut d'ailleurs se faire soit par section simple de l'anse grêle entre l'anastomose et le cæcum, section suivie de la suture en bourse du segment détaché, soit par le procédé de ligature de Mosetig-Moorhof.

II. *L'entérostomie extra-péritonéale*, ou abouchement d'un segment quelconque d'intestin dans la portion *extra-*, ou, si l'on veut, *infra*-péritonéale du rectum, exige pour être exécutable une mobilité plus grande encore de l'anse à anastomoser, puisqu'il faut abaisser cette anse au-dessous du cul-de-sac de Douglas; aussi l'anse sigmoïde et l'intestin grêle sont-ils seuls susceptibles d'une pareille opération. Celle-ci ne peut être faite, comme certains l'ont tentée, par la voie abdominale ou la voie périnéale prises isolément; mais ces deux voies doivent être combinées : le premier temps comprend l'ouverture de l'abdomen et le choix de l'anse supérieure, le deuxième temps l'incision prérectale et l'anastomose proprement dite. Ici encore on peut recourir, pour faire cette anastomose, au procédé des sutures ou à l'emploi du bouton de Murphy, ce dernier se recommandant par sa facilité et sa rapidité.

III. *Indications et résultats de l'entéro-rectostomie.* — 1° L'entéro-rectostomie est indiquée dans les *cancers* inopérables siégeant sur la terminaison du côlon pelvien ou sur la partie élevée du rectum, sauf lorsqu'il y a occlusion aiguë, débilité trop grande du sujet, généralisation viscérale ou extension du néoplasme au péritoine du cul-de-sac de Douglas. En fait, sur 8 observations d'entéro-rectostomie pour cancer réunies par M. Godineau, on compte 2 morts (péritonite, infection) et 6 guérisons : 1 de ces malades est mort quinze mois après l'opération, ayant joui pendant un an d'une santé très satisfaisante; les autres malades, qui n'ont pas été suivis jusqu'au bout, étaient bien portants respectivement deux mois, six mois, sept mois, un an, quinze mois après l'opération.

2° Dans le traitement des rétrécissements élevés, non néoplasiques du rectum, l'entéro-rectostomie, comme le montre M. Godineau, peut soutenir la comparaison avec toutes les autres méthodes de traitement de ces rétrécissements : dilatation, électrolyse, rectoplastie, exérèse. Elle a comme contre-indication principale l'existence, au-dessous du rétrécissement, d'ulcérations rectales, ulcérations qui ne peuvent s'accommoder du passage incessant des matières : l'orifice anastomotique serait exposé à se rétrécir par extension du processus scléreux, et l'anus artificiel seul peut faire espérer une cicatrisation de ces surfaces suppurantes. En ce qui concerne les résultats, 12 sigmoïdo-rectostomies intra-péritonéales ont donné à Bacon 12 guérisons opératoires; 3 sigmoïdo-rectostomies extra-péritonéales avec exclusion (implantations latérales de l'S iliaque dans le rectum) ont donné à Rotter 2 guérisons et 1 mort.

Quant aux résultats thérapeutiques, nous sommes encore insuffisamment renseignés à leur sujet, les opérations que nous venons de signaler ne datant que de quelques mois, c'est-à-dire de trop peu de temps pour qu'on puisse en tirer des conclusions fermes. Il semble pourtant que les processus sténosants ont une tendance à s'arrêter, sinon à rétrocéder, et, en tout cas, l'écoulement des matières se fait facilement, sans douleurs, par un orifice normal jouissant d'une continence complète.

3° Enfin, l'entéro-rectostomie peut être appliquée à la cure des fistules rebelles du côlon pelvien, mais c'est là une indication qui restera exceptionnelle, et l'on n'en connaît du reste encore aujourd'hui que 2 observations.

J. Dumont.

GYNÉCOLOGIE

Paolo Bueri. *Sur un cas de gérodermie génito-dystrophique* (*La Riforma medica*, 1903, 10 Juin, an XIX, p. 622). — La gérodermie génito-dystrophique n'a pas encore suscité de publications en dehors de l'Italie, et presque tous les cas connus appartiennent à Rummo qui a décrit la maladie à sa clinique de Palerme. Or, tous ces cas concernent des hommes; c'est à cause de la rareté de la gérodermie génito-dystrophique et de cette particularité qu'il s'agit d'une fillette qu'il est bon de faire connaître l'observation de M. Bueri.

Les individus affectés de gérodermie génito-dystrophique ou sénilisme présentent un caractère qui permet de les reconnaître à première vue : le *facies senilis*. Ils ont l'aspect d'octogénaires avec leur peau rugueuse, tombante, flasque, ridée et de couleur vieille cire. Leur physionomie propre tient surtout à la dystrophie cutanée; mais on peut observer des déformations craniennes et des stigmates de dégénérescence : front bas, crâne dolichocéphale, occiput en coquille, oreilles en anses avec tubercule de Darwin, zygomas saillants, crêtes osseuses prononcées, profil anguleux.

L'altération fondamentale et, selon Rummo, la cause première de tout le tableau morbide serait la *dystrophie génitale*; ce n'est pas une atrophie mais une simple diminution, impuissance de rapprochement sexuel, impuissance génératrice; quelquefois le génito-dystrophique a cependant des enfants. La caractéristique est le petit volume de la verge et des testicules.

Un troisième groupe de symptômes, lequel est constant, consiste dans la *rareté du poil* et dans la dureté du cheveu qui blanchit de bonne heure.

A cette triade symptomatique peuvent s'associer, en tant que phénomènes accessoires, des anomalies du développement de la graisse, un défaut d'élasticité de la peau (abdomen tombant, mamelles pendantes), une cyphose cervicale, des pseudo-hypertrophies musculaires, etc.

A côté des formes typiques de la maladie existent des formes hybrides, anormales ou frustes. Le diagnostic est alors difficile ou même impossible, car un seul des caractères du sénilisme ne peut pas faire affirmer qu'il s'agisse de la maladie de Rummo.

Le cas décrit par M. Bueri offre les principaux caractères de la gérodermie génito-dystrophique; il diffère des premières descriptions par le sexe du sujet. Mais il faut remarquer qu'il n'a jamais été dans l'esprit de Rummo de faire de la gérodermie une maladie propre au sexe masculin. Lui-même a noté que la fille d'un gérodermique présentait quelques symptômes de l'affection; son élève Ciauri a fait allusion à des formes incomplètes ou mixtes de sénilisme chez des femmes et chez des filles.

Cette description d'ensemble permet de ne retenir de l'observation que quelques particularités.

Il s'agit d'une fillette de quatorze ans, ayant des parents, des frères et des sœurs sains et robustes. Elle fut normale jusqu'à l'âge de six ans; à cette époque elle eut des troubles vaso-moteurs des lobules de l'oreille qui grandirent démesurément. Dernièrement une excroissance des organes génitaux inquiéta les parents qui firent examiner leur fille à l'hôpital.

A première vue, la physionomie de la fillette est étrange. C'est une vieille de petite taille; mais l'œil frais et vif fait contraste dans le visage ridé. Le lobule de l'oreille, encore plus flaccide peut-être que le tégument du cou et du menton, tombe comme une peau morte plus bas que l'angle de la mâchoire.

La tête est petite, le front ridé assez élevé, les cheveux peu fournis et durs; le profil n'est cependant pas anguleux.

La forme du corps est normale, à part une légère cyphose cervico-dorsale. La stature est un peu petite pour l'âge de la fillette et le poids n'est que de 33 kilogrammes; les fonctions et l'intelligence sont normales.

L'état des organes génitaux est remarquable. La fillette n'est pas réglée; il y a une véritable aplasie génitale, et les lèvres, petites et grandes, ne sont pas seulement peu manifestes, elles sont rudimentaires tout à fait. Pas de poils au pubis, à peine un duvet.

Par contre, il y a une véritable hypertrophie du clitoris; il fait saillie en dehors de la vulve comme une excroissance. L'utérus est très petit par rapport à l'âge du sujet.

Le timbre de la voix est nasal, avec une tonalité basse masculine. La thyroïde peut être facilement palpée; le lobe droit est absent. On obtint une amélioration par le traitement thyroïdien (augmentation de poids, plus grande élasticité de la peau, un peu de coloration du visage).

En présence de faits de ce genre, on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'infantilisme s'écartant un peu des types ordinaires. Mais il suffit de se reporter aux descriptions de MM. Brissaud et Henry Meige pour voir que les symptômes, tant physiques que psychiques, s'écartent notablement de ceux que présentent les infantiles. On pense surtout aux infantiles myxœdémateux démyxœdématisés, comme dit M. Brissaud en parlant de ces jeunes myxœdémateux dont la peau est devenue flasque et flétrie en raison de la dénutrition due à une tubercu-

lose pulmonaire rapidement progressive. Mais les organes de la fillette étaient sains et les fonctions s'accomplissaient normalement. De telle sorte que jusqu'à plus ample informé on considérera cette fillette comme bien atteinte de la maladie de Rummo, et la gérodermie génito-dystrophique comme une entité morbide particulière.

E. Feindel.

PÉDIATRIE

Gevaert. ***Zona ophtalmique chez l'enfant*** (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Mars, n° 3, p. 165). — Le zona est peu fréquent chez l'enfant, Gevaert a observé un cas de zona opthalmique chez une fille de dix ans atteinte de coxalgie. L'affection a évolué d'une façon très aiguë dans l'espace de huit jours; l'éruption a été accompagnée d'une réaction fébrile intense. Les douleurs n'ont été fortes qu'au début. L'éruption s'est faite d'emblée avec une confluence bien nette; par places elle présentait un aspect noirâtre, hémorragique. La lésion cutanée comprimait tout le territoire de distribution des branches sensibles du nerf ophtalmique. Le zona s'étendait sur toute la région frontale gauche, et, au milieu des cheveux, atteignait en arrière la délimitation de la suture lambdoïde, en dehors la ligne temporale et l'arcade temporale, en bas la paupière inférieure, et en dedans la ligne médiane. L'éruption allait de ce côté en-dessous de la commissure interne des paupières, sur la racine du nez. Elle n'empiétait sur la ligne médiane que de quelques millimètres.

La paupière supérieure semblait avoir été le point initial de l'affection; elle était couverte de vésicules confluentes, avec gonflement considérable. L'inflammation avait gagné la conjonctive palpébrale et donnait lieu à un sécrétion muco-purulente. Pendant trois jours, l'œil resta fermé. En écartant les paupières, on put constater chaque fois que la cornée restait indemne, translucide.

Du huitième au dixième jour, les vésicules séchèrent et devinrent des croûtes épaisses, particulièrement gênantes dans le cuir chevelu; elles demandèrent encore trois semaines avant d'abandonner le tégument cutané qui conserva de la rougeur pendant longtemps, et qui se trouva marqué de cicatrices indélébiles, analogues à celles de la varicelle.

P. Desfosses.

Olinto. ***Tuberculose généralisée apyrétique chez une enfant âgée de quatre mois*** (*Revue des maladies de l'enfance*, 1903, Janvier, T. XXI, p. 33). — A l'hôpital de la Charité de Porto Aligre, Olinto a eu l'occasion de soigner un bébé de race indienne, âgé de trois mois et demi, et qui a succombé peu de jours après son entrée à l'hôpital. Quoique l'examen clinique fût très pauvre en renseignements, on avait porté le diagnostic de tuberculose généralisée, en s'appuyant principalement sur les antécédents de la petite malade, née de mère atteinte de tuberculose pulmonaire avancée.

L'enfant, pendant son séjour à l'hôpital, ne semblait pas souffrir; les selles étaient rares, vertes, glaireuses, la dyspnée était légère; il n'y eut aucune élévation thermique.

A l'autopsie, on constata la diffusion extrême de l'infection qui n'avait pour ainsi dire pas laissé un seul organe intact. Il existait des lésions du thymus, de l'aorte, du pancréas, de l'intestin, du ligament large, lésions généralement rares, même dans des cas de tuberculose généralisée.

L'auteur, en citant ce cas, fait remarquer la fréquence de la tuberculose chez les descendants des Indiens.

A son dispensaire, Olinto, en 1901, eut, sur 1.041 enfants blancs, 31 tuberculeux; sur 846 enfants métis, 27 tuberculeux; sur 549 enfants nègres, 28 tuberculeux; sur 208 enfants de race indienne, 21 tuberculeux. Les enfants de race indienne, quoiqu'en nombre très restreint, ont fourni un chiffre de tuberculeux presque égal à celui donné par chacune des autres races.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. Duhot. ***Deux cas de guérison du tabes*** (*Annales de la Polyclinique centrale de Bruxelles*, Mars 1903). — La curabilité du tabes, dont nombre de neurologistes ne veulent pas encore être convaincus, est déjà prouvée cependant par une série d'observations échappant à toute critique. Elle n'a d'ailleurs rien d'étonnant pour ceux qui, rompant avec les théories du professeur Fournier, admettent que les affections dites « parasyphilitiques » sont non seulement d'origine mais de nature syphilitique et que, partant, elles peuvent guérir par le traitement mercuriel à la double condition que celui-ci soit administré d'une manière intensive et à une époque suffisamment rapprochée du début de l'affection.

Des deux observations de M. Duhot l'une est une véritable guérison au sens strict et absolu du mot, l'autre est une guérison au sens médical, c'est-à-dire un arrêt persistant de la maladie, mais avec quelques dégénérescences qui sont incurables et qui se manifestent par l'abolition des réflexes rotuliens et achilliens.

Observation I. — Jeune homme de vingt-sept ans. En Septembre 1900, chancre extragénital. Deux mois après, éruption pustuleuse maligne indiquant une syphilis maligne : traitement de douze piqûres de 10 centigrammes de salicylate de mercure; disparition des manifestations. En Février 1901, gomme à la nuque, puis eczéma généralisé. En Mars, injection journalière de 2 centigrammes de benzoate de mercure pendant trente jours. En Mai, le malade se plaint de vertiges, de diplopie, de faiblesse de la vue; la parole est embarrassée; maladresse à saisir les objets; maux de tête nocturnes; diminution de force dans le bras gauche; faiblesse des réflexes rotuliens; réflexe papillaire diminué; sensibilité intacte : quatre injections de 10 centigrammes de calomel et l'administration de 3 grammes d'iodure par jour font disparaître ces accidents. En Juillet, trois piqûres de 10 centigrammes de calomel. En Septembre-Octobre, six piqûres de 10 centigrammes de calomel. Le malade, revu vers le 17 Décembre, présente de l'amaigrissement, de la suppression complète des réflexes pupillaires, rotuliens, plantaires, achilliens; conservation des réflexes crémastériens et abdominaux. Sensibilité générale diminuée et nulle à la plante des pieds; impossibilité de marcher en ligne droite; instabilité de la position verticale les yeux fermés; douleurs lancinantes dans les membres inférieurs; sphincters intacts. Donc syndrome tabétique complet; symptômes d'Argyll-Robertson, de Westphal, de Romberg. Traitement : douze piqûres de calomel, à la dose de 10 centigrammes chaque, tous les huit jours; administration journalière de 3 grammes d'iodure; pointes de feu deux fois par semaine le long du rachis; électrisation statique journalière pendant un quart d'heure le long des membres inférieurs et du rachis. Après deux mois de traitement ininterrompu, les réflexes papillaires, achilliens, rotuliens sont revenus avec un léger retard dans le réflexe gauche; le malade peut rester debout les yeux fermés, marcher en ligne droite; la sensibilité des pieds s'est considérablement améliorée.

Observation II. — Jeune homme de vingt-six ans, ayant eu un chancre syphilitique en Mai 1898. Aucune lésion cutanée jusqu'en Juin 1902; aussi le malade se néglige-t-il complètement et fait à peine quelques semaines de traitement. Le 25 Juin 1902, il se présente à la consultation de M. Duhot, se plaignant de fatigue très grande : inégalité des pupilles, conservation des réflexes cornéens, abdominaux, crémastériens; signes d'Argyll-Robertson, de Romberg et de Westphal; sensibilité fortement émoussée de tout le côté gauche; abolition de la sensibilité plantaire (une cautérisation ignée de la plante des pieds est à peine ressentie); diminution de la force musculaire dans les membres supérieurs, surtout à gauche; douleurs dans les membres inférieurs; fatigue à la marche; appétit sexuel conservé; intégrité des sphincters. Traitement : du 25 Juin au 19 Août 1902, le malade reçoit dix injections de 10 centigrammes de calomel. Le 5 Septembre, nouvel examen : réflexes pupillaires considérablement améliorés; les pupilles sont égales; la sensibilité cutanée s'est également améliorée; la marche est beaucoup plus aisée; les réflexes rotuliens ne sont pas revenus. Traitement : du 23 Septembre au 24 Novembre, dix injections de calomel de 10 centigrammes; du 4 Décembre au 11 Décembre, quatre injections épidurales de 3 centigrammes de benzoate de mercure; mais le malade, qui est devenu garçon de courses et qui doit beaucoup marcher, demande bientôt à ce qu'on cesse ces piqûres; on refait donc une nouvelle série de dix piqûres de calomel. A la suite de ce traitement tous les symptômes ont disparu, le patient se porte très bien, peut fournir une longue journée de marche, mais les réflexes rotuliens ne sont pas revenus.

Ces deux observations, ajoute l'auteur, dans lesquelles le diagnostic de tabes vrai est inattaquable, confirment pleinement les idées nouvelles sur l'histopathogénie de cette maladie, idées qui ont été clairement exposées par M. Nageotte dans son article de *La Presse Médicale* du 10 Décembre 1902 : ici le traitement spécifique intensif doit être considéré comme la pierre de touche qui a marqué la qualité exacte des lésions.

J. Dumont.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Jobson Horne. ***Diagnostic et traitement chirurgical de la tuberculose de l'os temporal considérés dans leur rapport avec l'anatomie pathologique de la tuberculose.*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Mars 1903.) — Tout d'abord il faut poser la question de savoir si la tuberculose de l'oreille peut être regardée comme une maladie de l'oreille moyenne ou bien comme une manifestation tuberculeuse de l'os temporal.

Sous le rapport de la fréquence, les anciennes statistiques ne sont pas suffisamment comparables pour être affirmatives. Certains observateurs ont établi un diagnostic indiscutable, souvent difficile à établir, même lorsque le processus est très avancé, tandis que d'autres auteurs ont basé leurs diagnostics sur certains phénomènes cliniques qu'on peut résumer ainsi : absence de douleurs hors de proportion avec les délabrements, évolution insidieuse, surdité prononcée, destruction osseuse étendue, extension rapide au labyrinthe, pas de douleurs de tête, ni de vertiges, destructions progressives et rapides, menant soit à des paralysies faciales, soit même à des hémorragies graves, absence de complications intra-craniennes, et, dans un certain nombre de cas encore à l'étude, envahissement des ganglions lymphatiques de la région. Tous ces signes collectivement sont en faveur de la tuberculose de l'oreille, mais ils ont ceci de commun : ils ont une valeur seulement relative.

Il y a des difficultés au sujet de la recherche des bacilles. La question des bacilles « acidophiles » peut être discutée à cause de la présence de la cire qu'est le cérumen, bien que ce pseudo-acidophile puisse être différencié ultérieurement par des cultures et des inoculations.

Au sujet de la différenciation de la tuberculose primaire et de la tuberculose secondaire, on peut dire que l'on rencontre la tuberculose primaire presque exclusivement dans l'enfance; en revanche, lorsqu'elle est secondaire, il y a de grosses lésions pulmonaires. Les complications cérébrales, lorsqu'elles existent, se voient dans les formes primaires.

Traitement : Dans la forme primaire avec ganglions, extirpation de ces derniers, en commençant par les plus éloignés et les moins pris, dans le but de localiser l'affection. Dans la forme secondaire avec lésions pulmonaires avancées, la trépanation mastoïdienne est rarement indiquée; dans le cas contraire, elle devient le signal de la fin, de même que la trachéotomie dans la tuberculose laryngée.

G. Didsbury.

HYDROLOGIE, CLIMATOLOGIE

E. Poulain. ***Complications nerveuses des phlébites et leur traitement à Bagnoles-de-l'Orne*** (*Brochure*, Paris, 1903, C. Naud, éditeur). — Les complications des phlébites ne se bornent pas aux accidents (embolie, mort subite) qui viennent troubler l'évolution du processus morbide à sa première période; elles sont encore représentées par une série de manifestations, contemporaines de la période aiguë, ou, au contraire, lui succédant à distance plus ou moins grande, qui, pour être moins graves que les premières, n'en constituent pas moins des complications souvent très sérieuses ou du moins très pénibles pour les malades.

Si ces complications sont connues depuis longtemps, leur pathogénie n'a été vraiment élucidée que dans ces dernières années : l'histo-physiologie a démontré qu'elles étaient sous la dépendance du système nerveux. Suivant qu'elles sont contemporaines de la période aiguë de la lésion veineuse ou qu'elles en sont plus ou moins éloignées, on les divise en complications primitives et complications tardives.

Complications nerveuses primitives des phlébites. — Ce sont d'abord les *douleurs*, qui manquent rarement dans toute plébite, puis des troubles de la sensibilité : *anesthésie*, aussi bien au toucher qu'à la température, ou, au contraire, *hyperesthésie* cutanée ou musculaire.

De même les troubles moteurs — *parésies, paralysies localisées* — font rarement défaut; tout le monde connaît l'impotence fonctionnelle absolue qui se manifeste dès le début de la phlegmatia puerpérale, par exemple.

Quant aux troubles trophiques, ils sont particulièrement variés. C'est d'abord l'*œdème* qui, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, n'est pas seulement lié à la gêne circulatoire, mais procède également de troubles de l'innervation; ce sont des *altérations musculaires*, parfois assez profondes pour amener des rétractions et des déviations consécutives du membre (*pied bot phlébitique*); ce sont, du côté de la peau, l'apparition de *purpura*, de *sudamina*, de *phlyctènes*, de plaques de *gangrène*, de *zona*; enfin l'*hydarthrose*, trouble trophique articulaire, est aussi un accident habituel des phlébites.

Toutes ces complications peuvent disparaître progressivement et complètement en quelques mois, mais elles peuvent aussi se prolonger outre mesure et même s'aggraver, constituant de la sorte la seconde catégorie d'accidents que nous allons étudier.

Complications nerveuses tardives des phlébites. — Ce sont, pour M. Poulain, les complications nerveuses vraies, aussi remarquables par la diversité de leurs caractères que par la longueur de leur durée.

Les *troubles sensitifs* sont d'ordinaire très importants, dominant l'ensemble des accidents post-phlébitiques : douleurs plus ou moins fortes, passagères ou permanentes, avec exacerbations sous des influences variées; anesthésie, hyperesthésie.

Les troubles *parétiques* ou *paralytiques*, très fréquents, sont plus ou moins accentués, entraînant une impotence fonctionnelle plus ou moins complète.

Mais, à cette période encore, comme à la période aiguë, ce sont les *troubles trophiques* qui sont les plus intéressants par leur polymorphisme. Au premier plan se place l'*œdème*, plus ou moins considérable, et qui semble dû surtout, à cette période de l'affection, à des troubles de l'innervation. Ce n'est plus l'œdème mou et fugace du début; c'est un œdème persistant, dur, donnant au membre la forme éléphantiasique et à la peau l'aspect et la consistance de la peau d'orange. Cette peau, plus ou moins pigmentée, terreuse, brunâtre, rouge-violette, est le plus souvent sèche; elle se couvre de poils longs et épais, d'écailles, indiquant sa mauvaise nutrition. Lorsque l'œdème fait défaut, on note fréquemment, par contre, l'*ulcère* et l'*eczéma variqueux*. Les muscles sont souvent atteints dans leur nutrition et leurs altérations, communément englobées sous la dénomination d'*amyotrophies phlébitiques*, aboutissent à la diminution de leur volume et à la perte de leurs fonctions physiologiques.

Toutes ces complications tardives des phlébites que nous ne faisons que signaler, mais dont M. Poulain a fait une étude très détaillée et très claire, ne sont pas uniquement causées par la gêne circulatoire qu'engendre l'oblitération du vaisseau, mais elles sont plutôt en rapport avec les altérations nerveuses, conséquences éloignées de la phlébite. Leur pathogénie rappelle en tous points la pathogénie donnée par Quénu des ulcères variqueux. Tout d'abord on comprend aisément que, sous l'influence de l'obstacle primitif qui gêne la circulation du sang et provoque l'œdème, la nutrition des muscles s'altère d'une façon d'autant plus considérable que la gêne circulatoire est plus considérable et plus persistante. D'autre part, les lésions des vaisseaux superficiels et profonds des membres, leurs dilatations variqueuses s'accroissant de plus en plus, gagnent les vaisseaux nourriciers des veines et des nerfs; ceux-ci, insuffisamment nourris, se sclérosent peu à peu, leur pouvoir trophique disparaît. Enfin, l'inflammation partie de l'endoveine, et qui a gagné progressivement toute la paroi veineuse, envahit peu à peu le tissu conjonctif périveineux qui se sclérose. Mais l'inflammation et la sclérose consécutive n'en restent pas là; progressivement elles gagnent tous les éléments du membre, en sorte que souvent le membre entier n'est plus qu'une gaugue scléreuse où tout est confondu et qui constitue un terrain admirablement préparé pour l'apparition des troubles trophiques.

En finissant cette étude des complications nerveuses consécutives aux phlébites, M. Poulain attire l'attention sur une donnée étiologique qui revendique une grande importance dans la direction du traitement : c'est la fréquence des antécédents neuro-arthritiques chez les malades atteints de ces complications. Presque tous ces malades souffrent ou ont souffert de migraines, de dyspepsie, d'hémorroïdes, de douleurs arthralgiques, de myalgies, d'asthme, de goutte, de coliques hépatiques ou néphrétiques, d'obésité, de diabète, etc., etc., toutes manifestations indices d'un ralentissement de la nutrition qui retentit sur tous les tissus, et en particulier sur les parois veineuses, d'où un défaut de résistance de ces vaisseaux les prédisposant à l'ectasie ou à l'inflammation.

Ainsi, le terrain joue en pathologie veineuse, comme dans nombre de circonstances morbides, un rôle de première importance.

Traitement des complications nerveuses des phlébites. — En dehors de la période aiguë, dans laquelle le repos constitue la principale médication thérapeutique, les complications nerveuses des phlébites présentent des indications variées et parfois contradictoires suivant la prédominance de tels ou tels phénomènes, mais pour toutes subsiste une indication commune, celle du traitement thermal par les eaux de Bagnoles-de-l'Orne.

La cure purement thermale de Bagnoles présente une *action interne* et une *action externe* qui combinent admirablement leurs effets pour favoriser la disparition des troubles consécutifs aux phlébites.

L'*action interne* des eaux de Bagnoles et particulièrement de l'eau de la Grande-Source se traduit par une diurèse très appréciable qui se manifeste dès le deuxième jour du traitement, et qui entraîne non seulement la disparition des produits non oxydés d'une combustion imparfaite chez des arthritiques, mais amène également la diminution de la tension sanguine dans les veines des membres inférieurs et la disparition des œdèmes et des troubles circulatoires locaux consécutifs aux phlébites. De plus, s'il existe des urines pathologiques, on observe, après quelques jours de traitement, une élimination considérable de sédiments uratiques, sous forme d'un dépôt briqueté ou sous l'aspect de sable rouge. L'action diurétique de l'eau de Bagnoles se trouve d'ailleurs notablement augmentée quand à l'action interne s'ajoute un traitement hydrothérapique externe.

Les indications de ce *traitement externe* sont bien nettes : il doit favoriser la disparition des œdèmes, celle des troubles trophiques et des troubles fonctionnels qui sont la conséquence des lésions veineuses. Les moyens employés ont un double but : activer la circulation du sang en surface et en profondeur aussi bien dans les vaisseaux fins que dans les troncs plus gros, et réveiller la contractilité des parois vasculaires en favorisant les échanges. Ce double but est avant tout atteint par l'emploi de *bains* prolongés, d'une durée d'une heure environ et d'une température oscillant entre 33° et 36°, température et durée étant d'ailleurs proportionnées à chaque cas particulier. Grâce à ces bains, la circulation capillaire devient plus active; les veines superficielles, congestionnées par l'afflux sanguin, diminuent, par là-même, la stase des vaisseaux profonds, et cette action décongestionnante tend à rendre à ces derniers l'intégrité qu'ils avaient perdue. Le tissu cellulaire induré se ramollit, les extrémités nerveuses, mieux irriguées par le sang, moins enserrées par les tissus sclérosés, retrouvent une vitalité meilleure; les muscles, mieux nourris, se contractent plus facilement et l'impotence disparaît peu à peu. En un mot, la nutrition et les fonctions du membre entier s'améliorent considérablement.

A côté du traitement hydro-minéral, il existe différentes pratiques accessoires de traitement qu'il ne faut pas négliger, car elles peuvent être d'une très grande utilité. Entre toutes, le *massage* occupe une place prépondérante. C'est surtout quand il s'agit d'œdèmes chroniques persistants et d'atrophie musculaire qu'il est appelé à rendre les plus grands services. Le simple effleurage n'est guère indiqué au cours de la cure thermale que pour calmer certaines douleurs névralgiques persistantes. M. Poulain l'a avantageusement remplacé par la *douche sous l'eau*. Presque toujours il faut recourir à un massage plus énergique, à un véritable *pétrissage* des groupes musculaires, complété par la *mobilisation progressive des jointures*, de façon à réveiller la nutrition et la contractilité des muscles malades et à vaincre peu à peu les raideurs articulaires consécutives à l'impotence fonctionnelle du membre.

Outre les bains et le massage, l'*électricité* peut encore rendre de remarquables services; toutefois, ce mode de traitement semble contre-indiqué dans le cas où les douleurs sont intenses.

La *compression ouatée*, inutile au début de la maladie, parce qu'elle a l'inconvénient d'exaspérer les douleurs, est un moyen très efficace contre l'œdème persistant : elle sera utilisée surtout la nuit.

Enfin, en dehors du *régime alimentaire général* que doivent suivre tous les arthritiques veineux, il existe un *régime spécial* qui convient tout particulièrement quand il s'agit de régénérer les muscles et les nerfs altérés. On prescrira donc des aliments riches en phosphore et l'usage des préparations glycéro-phosphatées. Ce régime, combiné à la vie au grand air dans une région forestière où l'air est d'une pureté incomparable, constitue ainsi un auxiliaire précieux de l'action bienfaisante des eaux de Bagnoles-de-l'Orne.

J. Dumont.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Vialet. ***De la désinfection à bord des bâtiments par l'appareil Clayton*** (*Archives de médecine navale*, 1903, Avril, T. LXX, p. 270). — Le 5 Février 1903 eut lieu, à la Défense mobile de Dunkerque, sur la canonnière cuirassée *Le Cocyte*, une expérience de destruction des rats au moyen de l'appareil Clayton. Cet appareil consiste en un four demi-cylindrique sur la grille duquel s'opère la combustion du soufre en canons. Ce four est constamment alimenté par l'air de la cale, qui est aspiré au moyen d'un souffleur rotatif placé latéralement au foyer et mû par un moteur à gaz ou à vapeur, ou un moteur électrique. Cet air passe par le four, où il se charge d'acide sulfureux, puis il est refoulé par un tuyau dans la même cale, après s'être refroidi dans un refroidisseur. Les vapeurs d'acide sulfureux arrivent donc sous pression dans les endroits à désinfecter. Lorsque le gaz a séjourné un temps suffisant, on arrête la combustion du soufre; puis, au moyen du ventilateur, on chasse l'acide sulfureux et on le remplace par de l'air sec. Un kilogramme de soufre produit 15 mètres cubes d'acide sulfureux par minute.

L'expérience ayant pour but de constater la destruction des rats et de la vermine, ainsi que les effets produits par le gaz Clayton sur le plus grand nombre des corps soumis à son action, on introduisit dans la cale un rat témoin dans une cage en fil de fer, des cancrelats dans un flacon de verre, des échantillons de suif, de savon, de pain, de pommes de terre, de café et de sucre. De plus, pour vérifier le degré de pénétration du gaz, on plaça dans les pages d'un gros volume des feuilles de papier bleu de tournesol, et on renferma dans la cale des tubes envoyés par Calmette, tubes longs d'un mètre, ouverts à leurs deux extrémités, bouchés avec du coton et contenant du sable bleui par de la teinture de tournesol.

Enfin, pour vérifier les propriétés extinctives du gaz, on laissa deux fanaux allumés dans la machine.

L'appareil était placé sur un chaland le long du bord. Toutes les ouvertures ayant été soigneusement obturées, on introduisit dans la cale les deux tuyaux d'aspiration et de refoulement communiquant avec le four. L'opération fut commencée à 8 heures; trois heures après le début de l'opération on cessa de refouler du gaz. On ouvrit alors tous les panneaux et, à 3 heures, sept heures après le début de l'expérience, on pouvait circuler dans le bâtiment.

On découvrit alors les cadavres de quatre rats qui étaient venus mourir dans la batterie.

Le rat témoin et les cancrelats enfermés dans le flacon de verre étaient asphyxiés.

Les échantillons de pain, de pommes de terre, de café et de sucre paraissaient intacts et ne conservaient aucune trace d'odeur; seuls le suif et surtout le savon paraissaient avoir absorbé une certaine quantité d'acide sulfureux et étaient recouverts d'une légère couche jaunâtre. Les feuilles de papier de tournesol placées dans l'intérieur du livre avaient passé au rouge, les tubes avaient rougi sur une longueur de 18 centimètres.

Les tentures des chambres, les sacs des hommes, les vêtements du commandant du *Cocyte*, y compris les galons des manches et de la casquette, n'avaient subi aucune altération; les meubles, les peintures, les cuivres et les pièces des machines semblaient indemnes de prime abord. Mais le lendemain, une inspection plus sérieuse fit découvrir que les machines étaient entièrement noires.

L'acide sulfureux anhydre, que n'était pas parvenu à chasser en totalité la soufflerie de l'appareil, s'était transformé en acide sulfurique sous l'influence de l'humidité atmosphérique, et il fallut un nettoyage complet pour tout remettre en ordre.

Vialet pense qu'il y a lieu de s'intéresser vivement à l'appareil Clayton et d'en préconiser l'emploi à cause des avantages incontestables qu'il présente sur les procédés de désinfection connus jusqu'à ce jour; mais ce n'est pas encore un procédé parfait.

P. Desfosses.

LEUCOPLASIE ET CANCER

1er Août 1903,

Monsieur le Directeur,

La Presse Médicale de ce matin renferme, en première page, un article qui critique, d'une façon ... anormale, ma leçon sur la leucoplasie linguale.

Je ne me départirai pas de mon habitude constante de ne pas répondre aux articles de polémique, surtout à ceux qui sont écrits sur un ton et en des termes inusités dans les discussions scientifiques.

Je ne m'attarderai même pas à relever les inexactitudes de cet article, car le lecteur n'a qu'à se reporter au texte de ma leçon (*Presse Médicale*, 8 Juillet 1903), pour voir qu'on me fait dire des choses que je n'ai pas dites et même, parfois, tout le contraire de ce que j'ai dit.

Mais, pour l'instruction des médecins, je tiens à maintenir mon opinion relativement au danger et à l'inutilité de la biopsie dans le *cancer de la langue*, et j'engage vivement tous mes confrères, *dans l'intérêt de leurs malades*, à ne pas se laisser égarer par des affirmations contraires.

Agréez, monsieur le Directeur, l'assurance de ma considération distinguée.

Ern. Gaucher.

L'ICTÈRE GRAVE
DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Par **Charles AUBERTIN**
Interne des hôpitaux.

L'ictère grave, fréquent chez l'adulte, est rare chez l'enfant et absolument exceptionnel chez le nourrisson. Il redevient un peu plus fréquent chez le nouveau-né, mais ses caractères sont alors différents : les conditions spéciales de la circulation hépatique à cette période de la vie, la fréquence de l'infection par la voie de la veine ombilicale, la nature même de l'ictère, généralement d'origine hématique, tout démontre que l'ictère grave chez le nouveau-né doit être classé à part et qu'il diffère essentiellement de celui de l'adulte et de l'enfant.

Nous avons pu observer, dans le service de notre maître M. Sevestre, un cas d'ictère grave primitif survenu chez un nourrisson de trois mois, que l'étude clinique, bactériologique et anatomique nous a montré être dû à une infection hépatique d'origine biliaire, c'est-à-dire analogue aux cas observés chez l'adulte et l'enfant et tout différent des affections par la veine ombilicale qui sont spéciales au nouveau-né et dont MM. Bar et Rénon ont rapporté un exemple.

Nous avons trouvé dans la littérature quelques rares observations concernant des nourrissons, mais jamais au-dessous de huit mois. Aussi l'extrême jeunesse de notre petit malade rendait délicate l'interprétation du fait qui pouvait être classé dans le groupe des infections ombilicales ou dans celui des infections biliaires.

Observation. — R... (Raymonde), âgée de trois mois moins six jours, entre avec sa mère le 5 Mai 1902 à la crèche de l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. Sevestre, pour un ictère datant de quelques jours.

La mère est un peu pâle et fatiguée, mais d'une santé générale assez satisfaisante; le père tousse depuis plusieurs années sans avoir maigri notablement; ni l'un ni l'autre n'ont eu d'ictère ni d'affection hépatique. Mais le grand-père maternel de l'enfant avait une maladie de foie qui a duré plusieurs années : il est mort à Andral il y a quatre ans avec de la jaunisse, des hémorragies diverses et des convulsions (probablement ictère grave greffé sur une affection hépatique antérieure).

La mère n'a rien présenté de particulier pendant sa grossesse. L'enfant est né à terme. Il était, paraît-il, bien constitué et son poids était sensiblement normal. Pas de stigmates de syphilis.

Pas d'infection ombilicale. *Il n'a pas eu d'ictère des nouveau-nés.*

Il a été nourri au sein et la mère prétend l'avoir toujours bien réglé. Pourtant, depuis sa naissance, l'enfant n'a cessé d'avoir de la diarrhée verte, peu abondante, d'ailleurs, sans vomissements et sans fièvre.

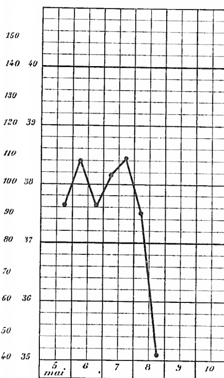


Figure 1. — Température prise matin et soir.

C'est le 1er Mai que la mère s'est aperçue que l'enfant devenait jaune; en même temps il était grognon, irritable, et présentait un peu de fièvre; la diarrhée augmenta légèrement. Le lendemain les selles étaient devenues absolument blanches et argileuses, et en même temps plus solides. Le même état persiste le surlendemain. Le 4, les selles redeviennent colorées en vert, mais la teinte jaune de la peau augmente, l'enfant a quelques vomissements. Le 5, la mère se décide à l'amener à l'hôpital.

L'enfant est petite, mais bien constituée et ne semble pas avoir maigri récemment. Poids : 4 kil. 420. L'ictère est intense, d'un beau jaune d'or, généralisé à toute la surface de la peau, très net sur les conjonctives et la muqueuse buccale. Les urines tachent le linge en jaune : on peut en recueillir une petite quantité qui présente très nettement la réaction de Gmelin et celle d'Haycraft. Pas de pigment rouge brun en quantité notable. Au spectroscope, il est difficile de déceler la bande de l'urobiline cachée par celle des pigments normaux. Les selles sont actuellement colorées, jaunes et vertes; la diarrhée a diminué, les selles sont presque solides, et peu fréquentes (trois par jour).

L'enfant prend bien le sein et a cependant quelques vomissements de lait caillé, mais pas de vomissements bilieux. Le pouls n'est pas ralenti. Le foie est un peu gros et dépasse légèrement les fausses côtes; il ne semble pas douloureux; la rate est normale. La T° oscille entre 37°5 et 38°5, l'état général est bon, l'enfant est vif et éveillé.

Traitement : calomel et lavages d'intestin. Cet état persiste le 5, le 6 et le 7. L'ictère est toujours très accentué, mais n'augmente pas d'intensité; les urines bilieuses, les selles colorées sans diarrhée; il y a quelques vomissements; le foie et la rate ne changent pas, l'état général est bon. Le 8, au matin, l'état est le même; T° 37°4.

A 3 heures de l'après-midi, pour la première fois, l'enfant a quelques convulsions; on prend sa température; le thermomètre s'arrête à 35°. L'enfant a cessé de vomir : il présente des crises convulsives des membres, sans prédominance unilatérale; la phase clonique est très courte, la phase tonique assez longue; la mère aurait observé un peu de strabisme passager pendant une crise; l'enfant a trois crises semblables dans l'après-midi. Dans l'intervalle des crises l'enfant est agité, se plaint et pousse des gémissements; il n'y a pas de raideur de la nuque ni des membres, pas de signe de Kernig. Les pupilles sont dilatées. Le pouls bat à 100, il est régulier; rien au cœur. Il y a de plus une dyspnée assez intense (56 respirations par minute, régulières, sans tirage, ne présentant pas le type expiratoire). A l'auscultation, on trouve des râles fins disséminés un peu partout, sans souffle. Les selles sont toujours vertes, presque solides. Le foie n'a pas diminué de volume, l'ictère persiste avec les mêmes caractères, l'urine contient toujours des pigments biliaires, pas d'albumine. Le sérum présente une coloration jaune verdâtre et contient des pigments normaux et de l'urobiline. Il ne renferme pas d'hémoglobine et le caillot se rétracte bien. — Traitement : caféine et sérum.

Cet état se maintient jusqu'à 8 heures du soir : phénomènes convulsifs, dyspnée, agitation et hypothermie considérable puisque la température prise toutes les heures n'atteignit jamais 35°.

A partir de 8 heures la température remonta jusqu'à 36°, les convulsions devinrent plus fréquentes et plus nettes, constituées presque uniquement par des mouvements toniques, les poings fermés, un peu d'écume à la bouche et les yeux convulsés toujours du côté gauche. L'enfant eut quelques vomissements bilieux très foncés. Vers minuit un peu de sang s'écoula de la narine gauche et il sortit plus tard un peu de sang de la bouche et du nez. Pas de purpura.

Mort à 1 h. 1/2 sans rien de particulier, la température étant remontée à 37°.

Bactériologie. — Six heures après la mort une ponction est faite aseptiquement dans la région du foie, et une autre dans le ventricule gauche. Les liquides obtenus servent à ensemencer largement plusieurs tubes de gélose et de bouillon. Au bout de dix-huit heures ont poussé en abondance des colonies opaques d'un colibacille long et très mobile, ne prenant pas le gram. Pas d'autres formes microbiennes dans aucun des tubes de gélose. Les tubes de bouillon ont également donné du colibacille pur. Les repiquages ont donné les mêmes formes microbiennes.

Autopsie. — Ictère intense et généralisé; pas d'ecchymoses. Viscères colorés en jaune.

Le foie est gros, sa consistance est assez ferme. La coloration générale est jaune ocre foncé, homogène, avec de petits points blanchâtres, non saillants, gros comme une pointe d'épingle, se détachant sur le fond jaune et ressemblant à des tubercules miliaires. A la coupe le tissu est à peine friable, encore ferme, et ne se laisse pas désagréger par un filet d'eau. Même aspect ocre foncé, homogène; mêmes points blancs se détachant sur le fond. Il ne semble pas très gras à la coupe; il n'y a pas d'hémorragies même miliaires. La veine ombilicale ne présente rien de particulier.

La vésicule biliaire renferme un peu de bile très claire, contenant beaucoup de mucus, mais donnant nettement la réaction de Gmelin; les voies biliaires ne sont pas oblitérées; les matières contenues dans l'intestin sont colorées par la bile.

La rate est grosse avec des corpuscules de Malpighi très saillants; elle n'est pas diffluente. Les reins sont pâles; le cœur, le pancréas, l'utérus, les capsules surrénales ne présentent rien de particulier à l'œil nu. L'estomac et l'intestin n'ont aucune trace d'ecchymose.

Les centres nerveux sont sains, sauf un très léger œdème cérébral, mais pas de méningite.

La vessie contient une petite quantité d'urine présentant les mêmes caractères chimiques que celle qu'on a recueillie pendant la vie.

Les poumons présentent des ecchymoses abondantes, mais pas de lésions de bronchopneumonie.

Examen histologique. — *Foie*. A un faible grossissement, il est impossible de reconnaître la structure normale du foie. Les coupes montrent un tissu homogène, au milieu duquel tranchent de rares débris de trabécules hépatiques très peu étendus, irrégulièrement distribués et tellement clairsemés qu'on peut parcourir plusieurs champs du microscope à l'objectif 7 de Stiassnie sans en trouver un seul. Disons tout de suite que les restes de tissu hépatique sont loin d'être normaux et sont presque complètement infiltrés de graisse et nous verrons à quelle intensité peut arriver la destruction du foie dans l'ictère grave.

1° Le fond homogène qui constitue la presque totalité de la glande est essentiellement formé par un réseau de fibrilles conjonctives très fines contenant divers éléments dégénérés. Ce réseau, par son architecture générale et par les connexions qu'il affecte avec les rares vaisseaux et canaux biliaires encore reconnaissables, semble bien être la trame capillaire du lobule, mais au lieu de contenir des cellules hépatiques, il est rempli par des leucocytes assez peu dégénérés, des noyaux volumineux, vésiculeux, irréguliers, renfermant plusieurs nucléoles et semblant provenir de cellules hépatiques dégénérées; des débris de cellules hépatiques atrophiées et rétractées, à protoplasma très granuleux et contenant de fines vacuoles (on trouve tous les intermédiaires entre ces cellules dégénérées et les noyaux précédemment décrits); des globules rouges plus ou moins dégénérés ou réduits à l'état de blocs de pigment sanguin, selon l'ancienneté de l'hémorragie : ces globules rouges infiltrent tout le foie en nappe plutôt qu'ils ne forment des îlots hémorragiques isolés; enfin des débris granuleux mal colorés constituent le fond de ce grillage imparfaitement rempli par les éléments que nous avons énumérés. Le tout présente un aspect clair et homogène qu'on pourrait à peine rattacher au foie si nous n'avions pas quelques débris de trabécules relativement conservés.

Celles-ci tranchent immédiatement sur le fond par leur coloration plus foncée. Elles sont absolument isolées au milieu du tissu détruit, sauf en quelques endroits où elles se groupent en îlots relativement denses qui sont loin cependant de ressembler à du tissu hépatique normal. Il est à remarquer que ces îlots, qui sont relativement isolés et affleurent souvent à la surface du foie, correspondent à ces points blanchâtres que nous avons pris à l'examen macroscopique pour des tubercules, ce qui s'explique par la plus grande teneur en graisse de ces régions relativement conservées.

En général, les trabécules sont plus denses et plus rapprochées près des veines et des espaces portes, fait paradoxal si l'on songe que l'infection est probablement ici d'origine intestinale[1].

Il est à noter que les zones relativement conservées sont envahies et entourées par une infiltration très abondante de leucocytes formant autour d'elles de véritables nodules infectieux très étendus.

Celles de ces trabécules qui sont le plus étendues affectent quelquefois des formes sinueuses qui, quand elles sont très minces, leur donnent une ressemblance grossière avec les néo-canalicules biliaires des cirrhoses. Il n'y a là qu'une apparence, car les cellules qui les constituent sont volumineuses, irrégulières et n'ont qu'un lointain rapport avec les cellules cubiques, très colorées, des vrais néo-canalicules.

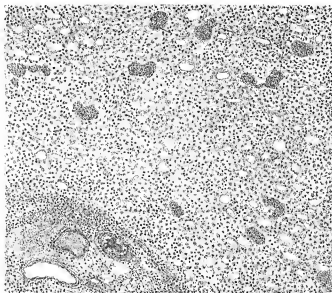


Figure 2. — Coupe du foie.
Faible grossissement. Leitz. Obj. IV, oc. II.

A un plus fort grossissement, on voit que ces trabécules sont constituées par des cellules hépatiques rétractées dont les noyaux sont repoussés à la périphérie et fixent les matières colorantes d'une façon plus énergique que normalement. Leur protoplasme est très granuleux et infiltré de nombreuses gouttelettes de graisse, comme le montrent les coupes fixées à l'acide osmique. Au contraire, dans le tissu complètement détruit que nous avons décrit tout d'abord, la graisse est absente ou presque complètement absente, car on ne peut la déceler que dans les quelques rares cellules hépatiques qui ne sont pas complètement détruites : c'est donc seulement dans les parties relativement conservées du tissu hépatique qu'on peut constater la présence de la graisse; elle a complètement disparu dans les cellules frappées de nécrose.

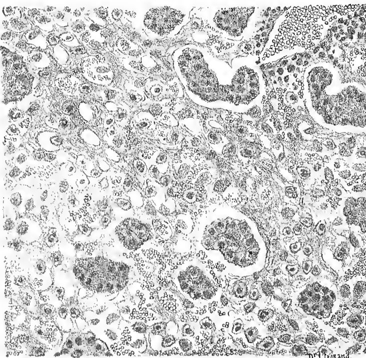


Figure 3. — Coupe du foie.
Fort grossissement. Obj. (1/12e homogène).

Espaces portes. — Les espaces portes sont entourés d'une infiltration intense de petites cellules rondes, surtout bien visible autour des veines portes qui sont dilatées et gorgées de sang. Les artères sont normales; quant aux veines sus-hépatiques, elles sont très difficiles à reconnaître dans le tissu complètement détruit qui les entoure.

Mais les canaux biliaires sont tous atteints d'une angiocholite intense. En aucun point on ne retrouve leur épithélium cylindrique normal; il est tuméfié, présente des noyaux volumineux et vésiculeux, souvent tombé dans la cavité du vaisseau qu'il obstrue complètement, souvent en prolifération manifeste et présentant plusieurs couches superposées. On trouve dans ces amas des colibacilles en très grande quantité, ainsi que des cocci divers.

En résumé, dégénérescence granuleuse de tout le tissu hépatique avec disparition presque complète des cellules, infiltration leucocytaire abondante et hémorragies diffuses en nappe; conservation de quelques débris de trabécules hépatiques considérablement lésées elles-mêmes et infiltrées de graisse en abondance. Enfin, angiocholite très intense et généralisée.

Les ganglions du hile du foie sont tuméfiés et atteints d'adénite aiguë proliférative. Ils sont transformés en une masse homogène de tissu réticulé.

Autres organes. — Les lésions des autres organes se réduisent à des hémorragies assez peu intenses puisqu'elles étaient invisibles à l'examen macroscopique, et à des lésions cellulaires extrêmement légères.

Les hémorragies siègent dans la rate (surtout au voisinage des corpuscules de Malpighi), les reins, les capsules surrénales, l'utérus, le myocarde, et surtout les poumons qui présentent de véritables zones d'apoplexie avec lésions à peine marquées de pneumonie catarrhale. Les ovaires sont le siège d'une congestion intense, mais sans hémorragies. Pas d'hémorragies ni même de congestion dans le pancréas.

Les lésions cellulaires portent sur les reins (tuméfaction peu intense de l'épithélium des tubes contournés), le pancréas (tuméfaction légère des îlots de Langerhans avec prolifération assez nette), le myocarde (dégénérescence vacuolaire des fibres musculaires). Elles font défaut dans les autres organes. Les muqueuses gastrique et intestinale ne présentent que quelques nodules infectieux à la face profonde de la muqueuse, mais aucune trace d'hémorragie.

En somme, l'intégrité relative de tous les viscères contraste avec la destruction absolue de la glande hépatique. Leurs lésions se réduisent au total à quelques hémorragies peu intenses qui manquent même dans le tube digestif; nous surprenons ici le processus hémorragique à son début, la mort étant survenue trop rapidement après l'apparition des accidents d'ictère grave pour que les hémorragies soient intenses et généralisées comme dans la plupart des observations. Notons le peu d'intensité des lésions du

1. La moindre intensité des lésions (et en particulier de la nécrose et de la dégénérescence graisseuse), dans le voisinage des espaces portes, avait déjà été notée par Hanot dans plusieurs cas d'ictère grave à destruction cellulaire moins intense que dans celui que nous rapportons.

pancréas [1], et du rein, les dernières coïncidant avec l'absence d'albuminurie; peut-être les lésions du rein dont on a tiré parti pour décrire une « forme rénale » de l'ictère grave sont-elles secondaires à la destruction du foie et fonction de l'élimination massive de toxines qui en est la conséquence.

* * *

Cette longue observation peut se résumer en quelques lignes : chez un nourrisson de trois mois, nourri au sein, et qui présentait depuis quelque temps des troubles gastro-intestinaux, apparaît un ictère accompagné au début de décoloration des matières fécales. Pendant quatre jours nous observons l'enfant qui présente les signes classiques de l'ictère catarrhal ou infectieux léger : ictère intense, orthopigmentaire, avec présence de pigments biliaires dans les urines et le sérum; les matières se recolorent; un peu de fièvre, mais bon état général. Brusquement, le cinquième jour, la température tombe à 35°, l'enfant présente des convulsions, quelques hémorragies et meurt dans le coma, dix heures après le début de ces accidents d'ictère grave. On trouve à l'autopsie une destruction complète du foie et quelques hémorragies viscérales; le colibacille est trouvé à l'état de pureté dans le foie et le sang du cœur quelques heures après la mort. C'est bien là un cas typique d'ictère grave primitif, absolument analogue aux cas de l'adulte. Cette observation présente cependant quelques particularités intéressantes.

Au point de vue clinique d'abord : 1° la présence d'une affection analogue dont serait mort le grand-père du petit malade (maladie du foie terminée par ictère, convulsions et hémorragies). Peut-être n'y a-t-il là qu'une coïncidence, mais Hanot qui insistait sur la prédisposition héréditaire de la cellule hépatique aux infections et sur l'ictère grave familial aurait probablement relevé cette coexistence de l'hérédité directe ; 2° l'absence complète d'ictère « des nouveau-nés » chez notre malade; 3° l'évolution de la maladie en deux périodes nettement tranchées, la première, d'ictère catarrhal; la seconde, d'ictère grave, celle-ci extrêmement courte et ayant évolué en quelques heures; 4° et enfin, l'hypothermie qui a duré pendant cette seconde période; il faut remarquer que cette hypothermie est bien due ici à l'ictère et non à une autre cause; les vomissements, la diarrhée, causes si importantes d'hypothermie chez les nourrissons, n'existaient pas ici ou étaient à peine marqués; c'est donc bien à la lésion hépatique seule qu'on doit l'attribuer; cette hypothermie est ici plus considérable que dans les cas signalés chez l'adulte, ce qui ne doit pas nous étonner, étant donnée l'étendue des variations thermiques chez les enfants. Enfin il faut faire remarquer que la température est remontée un peu aux approches de la mort, et qu'elle atteignait 37° peu de temps avant l'issue fatale. Ce phénomène doit être rapproché des faits publiés par Boix dans les infections colibacillaires expérimentales où la température remontait quelquefois au moment de la mort [2].

Au point de vue bactériologique, les circonstances nous ont empêché de faire des ensemencements avec le foie et le sang du vivant de l'enfant ou immédiatement après la mort. Cependant, six heures après la mort, nous avons trouvé le colibacille pur dans le tissu hépatique et dans le sang du cœur. Nous ne nous dissimulons pas que la présence *post mortem* d'un microbe aussi banal n'a pas la même valeur que quand elle est décelée pendant la vie, mais dans notre cas, étant donné que le coli existait non seulement dans le foie, mais dans le sang du cœur, étant donnée l'infection gastro-intestinale antérieure, nous croyons que ce fait peut rentrer à bon droit dans les cas d'ictère grave à colibacille étudiés par Hanot et Boix, et que cette observation vient ajouter une nouvelle preuve à la théorie de la nature colibacillaire de l'ictère grave hypothermique émise par ces auteurs et à peu près généralement adoptée aujourd'hui.

Au point de vue histologique, les résultats confirment le diagnostic clinique : c'est bien un ictère grave car le foie seul est lésé, et lésé avec une intensité considérable; c'est bien un ictère grave primitif, car il ne présentait aucune lésion ancienne, aucune cirrhose ; c'est bien un ictère grave d'origine intestinale, car les veines portes et surtout les canaux biliaires sont considérablement lésés et ces derniers contiennent en grande abondance le microbe auquel nous attribuons les lésions. Nous n'insisterons pas de nouveau sur l'intensité considérable de la destruction hépatique : il est probable qu'il y a eu d'abord dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique, puis nécrose complète, et nous pouvons retrouver dans les coupes les deux stades de ce processus.

Cette observation ne diffère pas essentiellement de celles déjà vues chez l'enfant, sinon par l'extrême jeunesse de notre petit malade. La plupart des cas publiés se rapportent en effet à la seconde enfance (Ashby, quatre ans; West, six ans; Goodhart, deux ans et demi; Legg, dix ans; Freeborn, quatre ans et sept ans; Rosenheim, dix ans; West, quatre ans et demi; Hilton Fagge, deux ans et demi; Rhem, deux ans et demi; Lœschner, trois ans et demi; Anché et Coyne, dix ans; Frenkel et Weinberg, cinq ans et demi; Haushalter, sept ans. De même les cas de Kissel, Hecker, Lanz, Horaczek, Gaupp, Heschl, Mettenheimer.) Les seuls cas appartenant à la première enfance que nous ayons pu trouver sont ceux de Senator (huit mois), de Mlle Nourrit (deux ans), de Greves (vingt mois) et de Kissel (vingt-deux mois).

D'après toutes ces observations qui d'ailleurs diffèrent peu dans la première et dans la seconde enfance, nous pouvons essayer de tracer un tableau clinique rapide de l'ictère grave chez l'enfant.

La maladie se divise en deux périodes généralement bien tranchées : la première d'ictère simple en apparence, la seconde d'accidents nerveux et hémorragiques rapidement mortels; c'est un « ictère aggravé ». La première période peut durer jusqu'à quinze jours : c'est un ictère intense et orthopimentaire souvent précédé de catarrhe gastrique, ictère généralisé et exceptionnellement limité à la partie supérieure du corps comme l'ictère du nouveau-né (Frerichs); les matières sont décolorées, les urines bilieuses; le foie est gros et quelquefois douloureux à la pression. A cette période rien ne peut distinguer la maladie de l'ictère catarrhal ou de l'ictère infectieux bénin.

On porte donc généralement le diagnostic d'ictère catarrhal quand les accidents de grande insuffisance hépatique, d'ictère grave apparaissent brutalement sans transition. Les symptômes nerveux sont les premiers à attirer l'attention; l'enfant est agité, irritable; puis surviennent des convulsions qui manquent rarement et qui sont beaucoup plus fréquentes que chez l'adulte alors qu'au contraire le coma, fin naturelle de l'ictère grave chez celui-ci, manque très souvent. Les pupilles sont dilatées d'une façon quelquefois très considérable; dans un seul cas on a signalé le myosis. Enfin on a observé quelques phénomènes nerveux particuliers : aphasie, amaurose, paralysie des sphincters et même paralysie faciale (Ashby), toujours sans lésion en foyer des centres nerveux comme dans l'urémie. Ces phénomènes rappellent de très près les symptômes de méningite : c'est quelquefois ce diagnostic qui fut porté pendant la vie, malgré la présence de l'ictère. Toutes les autopsies ont montré l'intégrité des centres nerveux.

Puis des hémorragies apparaissent, et notamment des hématémèses; quand la mort est rapide l'hématémèse manque, bien qu'on trouve souvent l'estomac rempli de sang. Quand la mort est extrêmement rapide, comme dans notre cas, l'exhalation sanguine n'a pas le temps de se faire et on ne trouve même pas d'ecchymoses le long du tractus gastro-intestinal. Pourtant il existe déjà dans plusieurs viscères des hémorragies, appréciables histologiquement.

Le pouls, à peu près normal et non ralenti pendant la première période, devient petit, mou, très rapide, faible et irrégulier pendant la période d'ictère grave. En même temps, une dyspnée assez intense s'établit, dyspnée toxique, *sine materia*, ou du moins sans broncho-pneumonie, car elle a semblé liée dans certains cas (le nôtre par exemple) à la présence des hémorragies du parenchyme pulmonaire.

Quant à la température, elle monte souvent à 39°5, 40°; mais elle peut au contraire descendre à 37° comme dans le cas de Mlle Nourrit, ou à 34°5 comme dans le nôtre.

Dans quelques observations on note une diminution rapide du volume du foie à la percussion, pendant que la rate augmente parallèlement, mais ces symptômes manquent souvent. Les vomissements deviennent couleur café, la diarrhée s'établit, souvent sanguinolente; les urines contiennent, en plus des pigments biliaires, — qui persistent jusqu'à la fin, car la mort survient généralement avant la période d'acholie, — de l'albumine en quantité notable. L'urée diminue considérablement. Quant à la leucine et à la tyrosine elles ont fait défaut dans tous les cas où elles ont été recherchées.

La mort survient au milieu des convulsions, et très rapidement — sept jours au plus, dix heures au moins, généralement deux jours — après l'apparition des phénomènes d'ictère grave.

On le voit, l'ictère grave chez l'enfant diffère assez peu de celui de l'adulte, dans la forme primitive de celui-ci, du moins. Il est donc, même chez le nourrisson, bien différent de l'ictère dit « des nouveau-nés », aussi bien dans sa forme simple que dans sa forme

1. Auxquelles certains auteur sont attribué une grande importance. Sacquépée. *Arch. de med. exp.*, 1902, Juillet.
2. Boix. — *Soc. de biol.* 1895, 27 Mai.

grave, ictère noir des nouveau-nés ou maladie bronzée hématurique, dont la nature est encore mal connue et où le rôle du foie semble très effacé tandis qu'il est au premier plan dans la forme morbide que nous avons étudiée.

BIBLIOGRAPHIE

BAR et RÉNON. — *Soc. de Biol.*, 1895, 18 Mai.

LESAGE ET DEMELIN. — *Revue de Médecine*, 1898.

ASHBY. — *Liverpool med. and chir. Journ.*, 1883, n°. 5.

SAMUEL WEST. — *Trans. path. Society*, Vol. XXXI, p. 116.

GOODHART. — *Trans. path. Soc.*, Vol. XXXIII, p. 170.

LEGG. — *St. Barthol. Hosp. Reports*, Vol. VII, p. 208.

TUCKWELL. — *St. Barthol. Hosp. Rep.*, Vol. X, p. 39.

FREEBORN. — *Ibidem*.

HILTON FAGGE. — *Trans. path. Society*, Vol. XX, p. 112.

POLLITZER. — *Jahrb. f. Kinderheil.*, 1860, Vol. III (nouveau-né de quatre jours).

SENATOR. — *Centr. f. d. Med. Wiss.*, 1878, p. 735.

RHEM. — *Berl. klin. Woch.*, 1875, p. 649.

LŒSCHNER. — *Schmidt's Jahrb.*, 1875, Bd XCI, p. 204.

HECKER. — *Monat. f. Geb.*, Bd XXIX, p. 334.

LANZ. — *Wien. klin. Woch.*, 1896, 23 Juillet, n° 30.

TROUSSEAU. — *Clinique Hôtel-Dieu*, T. III, p. 311.

GREVES. — *Liverpool medico-chirurgical Journal*, 1884, Juillet (travail d'ensemble); et *Liverpool medical Association*, 1884, 27 Mars (observation complète).

KISSEL. — *Wratsch*, 1896, p. 139; et *Jahrb. f. Kinderheil.*, 1898 (20 cas d'ictère infectieux dont 6 mortels).

HAUSHALTER. — *Société de médecine de Nancy*, 1898, 17 Avril; et *Thèse* Rapin, Nancy, 1899 (ictère grave secondaire à cirrhose alcoolique).

AUCHÉ et COYNE. — *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.

FRENKEL et WEINBERG. — *Soc. méd. des hôp.*, 1896, 5 Juin.

Mlle NOURRIT. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1901, 10 Janvier.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ANALYSE DES VIANDES INSALUBRES ET DES PRODUITS CARNÉS FALSIFIÉS

Pour être rigoureux et scientifique, le contrôle des viandes doit comprendre non seulement un examen macroscopique et microscopique, mais encore une analyse bactériologique s'il y a lieu et une analyse chimique dans certains cas.

Examen macroscopique. — Basé sur des connaissances anatomo-pathologiques précises, il a pour but l'appréciation des propriétés physiques des organes et des tissus. Il est bon qu'il soit fait par comparaison avec l'examen de pièces fraîches et saines lorsque les signes d'altération sont douteux. Consistance et cohésion du muscle, élasticité, couleur, odeur, saveur, densité, sensation donnée par le toucher constituent les principaux éléments de diagnostic.

Il existe parfois des lésions qui sont caractéristiques : telles sont la couleur, le volume et la consistance arénacée des grains mêlés au pus actinomycosique[1], les crépitations et la couleur noirâtre des tumeurs du charbon symptomatique, la couleur saumonée des muscles dans la fièvre charbonneuse du bœuf, surtout lorsqu'il s'est écoulé un certain temps depuis l'abatage, la présence des ganglions envahis par des tubercules lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel des lésions hépatiques tuberculeuses ou actinomycosiques, etc.

Examen microscopique. — L'*examen à la loupe* préconisé par Ostertag pour la découverte des lésions tuberculeuses au sein des ganglions lymphatiques récemment envahis est souvent insuffisant.

L'*examen microscopique* fait à un faible grossissement met en évidence l'existence des parasites qui ont déjà un certain volume (trichines), permet la recherche des tubercules en voie de formation (tuberculose, morve, actinomycose, etc.) et facilite le diagnostic des formes larvaires de certains parasites (cysticerques, échinocoques).

1. Dans ce cas, il faut néanmoins distinguer entre l'actinomycose et l'actino-bacillose de Lignières.

L'*étude histologique* fait connaître la disparition des stries musculaires dans les affections aiguës et très graves (tétanos, rouget, etc.), les lésions de tuméfaction trouble (cœur des animaux tétaniques) avec perte de couleur et de brillant, et augmentation de volume de la fibre musculaire, les brisures fibrillaires des muscles contracturés (tétanos) ou congelés, l'imbibition du tissu cellulaire lâche par l'hémoglobine dissoute, déjà appréciable à l'œil nu (viandes dégelées), l'existence des reliquats hémorragiques interfibrillaires (tétanos). Elle établit la disparition presque complète des globules blancs et des globules rouges dans le tissu musculaire congelé (Letulle), la décoloration des hématies (fièvre du Texas, viandes congelées) et l'existence des diverses dégénérescences musculaires : amyloïde, surtout chez les faisans (Roll. Friedberger) et les poules (Kitt); hyaline (hémoglobinurie : Hüttner, Repiquet), graisseuse (foie et muscle), cireuse et vitreuse (charbon symptomatique : Zencker). Le microscope permet encore de constater la nécrose de coagulation qui rend le muscle trouble et lui donne le ton mat de la viande de poisson, certaine dégénérescence spéciale décrite par Duncker et par Zürn comme lésion actinomycosique du muscle du porc, retrouvée par Falk sur le veau et sur le mouton, et considérée actuellement comme une dégénérescence de la fibre musculaire (Zohne, Zschokke, Olt). L'analyse histologique rend compte de la répartition des pigments mélanique (tumeur du cheval, enveloppes de la moelle, poumons de veau et du bœuf, foies de certains moutons russes), ochronosique (Virchow), xanthosique (Goltz), et des modifications que le temps inflige aux dépôts d'hémoglobine au niveau des tissus contusionnés (formation d'hémosidérine, de pigment granuleux : Neumann).

Les transformations provoquées par les agents conservateurs employés ne sont pas moins intéressantes lorsqu'elles sont vues au microscope. Elles consistent en des dépôts de cristaux spéciaux dans les tissus malades mis vingt-quatre heures en contact avec le formol à 4 pour 100 (professeur Robert, Bendersky[1], en la formation de cristaux de sulfate de calcium dans les muscles conservés par les sulfites et les bisulfites alcalins (Ostertag). Virchow, Leuckart décrivent et figurent les amas de tyrosine (Voit) qui sont rencontrés au sein des jambons fumés de Westphalie. D'autres cristallisations sont décelées par le microscope : cristaux de biliburine des foies d'animaux ictériques, cristaux d'hématoïdine dans le sang extravasé des foyers hémorragiques (Thoma), cristaux de phosphate tricalcique dans les viandes putréfiées (Ostertag). On signale, en outre, des concrétions minérales non encapsulées dans le sarcolemme des muscles du porc, sur la séreuse péritonéale du bœuf, sur la plèvre du mouton (Moulé) et d'autres dépôts calcaires encapsulés englobant les parasites (trichine, sarcocyste, distome, échinocoque, bacilles tuberculeux et morveux). Grâce au microscope, on différencie la calcification simple des ossifications de tissus comme celle du poumon au cours de l'entéqué (Lignières).

La recherche microscopique des parasites, dont la technique est donnée par des ouvrages spéciaux, est particulièrement importante pour le diagnostic de la trichinose du porc. Dans les abattoirs où l'opération doit être faite en grand et à peu de frais, le procédé Kabitz[2], par le trichinoscope de Zeiss remplace très avantageusement l'usage du compresseur berlinois. La méthode Kabitz consiste à projeter les préparations microscopiques suspectes, de manière à examiner plus rapidement les tissus. La recherche des cysticerques dans les préparations de la charcuterie sera facilitée par la solubilisation préalable des matériaux albuminoïdes au moyen d'une digestion artificielle qui respecte les crochets (Schmidt-Mülheim) ou par l'emploi d'une solution de soude (procédé de Rissling).

1. La forme des cristaux serait caractéristique de la nature microbienne de la maladie (Schron). Ces assertions demandent à être contrôlées!

2. Pour le détail du procédé Kabitz, voyez *Revue générale de chimie*, 1900, p. 3-280.

Analyse bactériologique. — La recherche des microbes, les cultures, l'étude biologique complète des bactéries isolées des viandes ont une importance capitale en matière d'inspection. Le lecteur fera bien de se reporter aux cours et aux ouvrages qui traitent ces questions avec tout le détail qu'elles comportent.

Analyse chimique. — L'importance des renseignements fournis par l'analyse chimique s'accroît de jour en jour. L'analyse chimique établit la richesse en glycogène des viandes fœtales, explique les effets débilitants observés sur le chien par l'usage exclusif et prolongé de la viande de cheval (Pfluger), démontre la destruction de l'hémoglobine et la fixation consécutive du fer dans le sang des animaux atteints de tristeza (Lignières et Landolph), l'existence des matières colorantes biliaires dans les viandes ictériques, la réduction rapide dans les muscles et la graisse des porcs qui, jaunes au moment de l'abattage, prennent un aspect normal après le refroidissement de l'animal (Hertwig). C'est l'analyse chimique qui montre que dans les muscles envahis par le Bacterium chauvœi, il y a une véritable fermentation due à la vie anaérobie du microbe du charbon symptomatique (formation de CO^2 et CH^4 d'après Arloing, de CO^2 et H à parties égales d'après Roux; de CO^2 (13 parties), Az (10 parties), H (76 parties) d'après les analyses de Tappeiner). Grâce à la chimie biologique, les toxines microbiennes des viandes (botuline, tétanine), la mytilotoxine (Brieger), les poisons alcaloïdiques (Gautier) commencent à être mieux connus et leur rôle mieux apprécié.

L'étude des putréfactions des diverses matières albuminoïdes est commencée par Bienstock qui isole le Bacillus putrificus, étudie les effets du Clostridium fœtidum, rappelle les recherches de Nencki sur le microbe du charbon symptomatique, celles de Kerry sur le vibrion septique et envisage un grand nombre de microbes au point de vue du rôle qu'ils peuvent jouer dans les fermentations des viandes.

Tissier et Martelly reprennent l'étude des putréfactions de la viande de boucherie. Ils rappellent que Pasteur, le premier, en 1877, en étudiant le vibrion septique put établir l'existence d'un microbe doué du pouvoir protéolytique. Ils établissent le rôle primordial des espèces anaérobies dans la putréfaction. Les travaux de Kerry, Neucki, Bovet ont confirmé les premières recherches. Les études de Hauser, Kühne, Foa et Bonome, Tito-Carbone, Gaillard, Lannelongue et Achard sur le Proteus ont établi le rôle des aérobies dans la putréfaction. En 1899, Malvoz attribue au Bacillus coli un rôle primordial. Le rôle des anaérobies est mis en évidence par Veillon, Zuber, Hallé, Rist, Cottet, Guillemot. La marche d'une putréfaction peut être résumé dans le tableau p. 561 :

Trillat montre que l'odeur « de relent » dégagée par les viandes en voie de putréfaction est due aux mercaptals faciles à capter par les aldéhydes formique et acétique, avec lesquels ils donnent des composés incolores et dosables[1].

La détermination du moment précis où une viande s'avarie par putréfaction, préoccupe beaucoup les chimistes et les hygiénistes. On trouve généralement de l'ammoniaque dans les premiers jours de la putréfaction. Abondante au début, l'ammoniaque diminue ensuite de quantité pour disparaître plus tard. Mais il est un renseignement assez précieux : vers le troisième ou le quatrième jour, le rapport qui existe entre le

1. Les odeurs qui se dégagent des viandes en putréfaction étant totalement enlevées par les vapeurs d'aldéhyde, il est tout indiqué de mettre à profit cette propriété pour capter les odeurs malsaines dont souffre chaque été le personnel de l'inspection des viandes aux Halles centrales.

PUTRÉFACTION D'UNE VIANDE DE BOUCHERIE (BŒUF) AU CONTACT DE L'AIR

PHASES DE L'OPÉRATION	NATURE de LA FERMENTATION	RÉSULTATS de L'ANALYSE CHIMIQUE	RÉSULTATS de L'ANALYSE BACTÉRIOLOGIQUE	FERMENTS
Premières heures (réaction acide).	Attaque des sucres. Attaque légère des albuminoïdes.	Protéoses : 1,56 0/0.	*Micrococcus flavus* liquéfiant.	
		Poids d'extractifs : 1,17 0/0. Leucine, tyrosine, amines, trace d'ammoniaque.	*Staphylocoque* blanc. *Streptocoque* pyogène. *Diplococcus griseus* n. liquéfiant. *Bacillus filiformis*.	Aérobies.
Après trois à quatre jours (réaction acide moins nette).	Attaque des albumines (odeur légèrement putride).	Milieu désoxydé.	*Bacillus perfringens* ou (bacillus emphysematus, bacillus enteritidis sporogenes, d'après Achalme). *Bacillus bifermentans sporogenes* (probablement bacillus putrificus coli de Bienstock).	Mixtes.
Après huit à dix jours (odeur fétide).	Sucre disparu. Matières grasses saponifiées. Savons ammoniacaux. Glycérine brûlée.		Bacillus putrificus gracilis. Bacillus putrificus.	Protéolytiques.
		Peptones : 2,40 0/0. Poids extractif : 2,47 0/0. Phénols, indol, amines AzH³.	Diplococcus magnus anaérobius. Proteus Zenckeri.	Protéolytiques purs.
Après trois semaines ou un mois.	Attaques des protéose et des corps extractifs.	Peptones : 1,658 0/0. Extractifs : 1,404 0/0. Ammoniaque : 1,5 0/0.	Rareté des ferments protéolytiques mixtes. Abondance des ferments protéolytiques purs.	Anaérobies.
Cinquantième j.		Peptones : 1,399 0/0.	Bacillus perfringens a disparu. Bacillus putrificus commence à donner des spores. Aérobies peu nombreux.	Anaérobies.
Après trois mois.		Protéoses : 0,488 0/0. Extractifs : 1,24 0/0.		
Après quatre mois.		Peptones : 0 0/0. Extractifs : 0,192 0/0. Ammoniaque : 0,13 0/0.	Bacillus putrificus. Bacillus graciles putidus.	Anaérobies.
			Aérobie : diplococcus griseus non liquide.	

poids de l'azote total et le poids de l'azote ammoniacal donne des indications pratiques. L'azote ammoniacal est de 10 pour 100 de l'azote total pour les produits frais; il augmente et atteint 14 et 16 pour 100 pour les viandes qui ont trois ou quatre jours de conservation. Mai obtient les résultats suivants :

		Azote total.	Azote ammoniacal.
1	Foies frais	3 0/0	0,32 0/0
	Foies après quatre jours	2 0/0	0,42 0/0
2	Intestins frais	2 0/0	0,23 0/0
	Intestins après trois jours		0,35 0/0
3	Saucissons frais	2 0/0	0,23 0/0
	Saucissons après trois jours		0,32 0/0

Au cours des putréfactions, il y a formation d'hydrogène sulfuré, surtout lorsqu'il s'agit de produits manipulés renfermant des intestins (andouilles). Mais la présence de ce gaz est inconstante et ne peut servir à reconnaître le degré de putréfaction.

La présence des amines (triméthylamines) facile à déceler par les distillations, est d'un précieux secours. Quant aux acides amidés, acides gras volatils, indol, scatol, produits alcaloïdiques (ptomaïnes), leur découverte n'offre plus grand intérêt pratique. Ces corps sont la caractéristique des putréfactions avancées.

L'attention du chimiste est encore attirée du côté des fermentations qui s'établissent au sein des saumures.

Pour être bonnes, les saumures doivent avoir une teneur suffisante en sel marin. Les saumures faibles sont vite envahies par les microbes. Les saprophytes ne se développent pas au sein des liquides contenant 10 pour 100 de sel marin : le *bacillus botulinus* de Van Ermengen, qui produit une toxine si redoutable, cesse de vivre de sa vie saprophytique dans les milieux salés à ce degré. Le *bacillus coli* ne cultive plus dans une saumure renfermant 7 à 8 pour 100 de chlorure de sodium. Le *bacillus enteritidis* de Gärtner et le *bacillus morbificans bovis* de Basenau (variétés de coli) meurent dans une saumure à 8-10 pour 100. Le *proteus* est tué également dans une solution à 10 pour 100 (Stadler).

Ces données sont importantes surtout depuis que l'on sait quel admirable terrain de culture les coli et autres aérobies trouvent dans les viandes d'animaux maigres, anémiques ou abattus *in extremis*.

A la température de 25° les saumures à 10 pour 100 sont mêmes incapables de conserver le poisson (Petterson). Le tableau suivant rend compte de la rapidité avec laquelle s'établit la putréfaction dans les saumures :

TENEUR en SEL MARIN	VIANDE DE POISSON			VIANDE DE BOUCHERIE		
	Nombre de jours écoulés entre le début de l'expérience et le moment de la constatation de :					
	HYDROGÈNE sulfuré.	INDOL	PHÉNOL	HYDROGÈNE sulfuré.	INDOL	PHÉNOL
5 0/0	6 jours.	16 jours.	65 jours.	6 jours.	26 jours.	—
8 —	14 —	29 —	75 —	12 —	75 —	—
10 —	28 —	68 —	— —	40 —	40 —	—
12 —	56 —	75 —	— —	— —	— —	—

Les fraudes dont les viandes travaillées sont l'objet dans le domaine de la charcuterie sont nombreuses. L'analyse chimique doit les dépister.

La recherche des substances chimiques ajoutées frauduleusement dans le but de conserver les viandes est généralement assez facile. Il est impossible d'étudier tous les cas qui peuvent se présenter[1].

La différenciation des viandes de cheval d'avec les viandes des autres animaux de boucherie mérite une mention spéciale en raison des travaux récents parus sur ce sujet. Uhlenhuth estimant que la viande de boucherie, malgré une saignée complète, renferme encore une certaine quantité de sang, a préparé des macérations aqueuses de viandes, et a cherché la réaction précipitante spécifique déterminée dans les solutions albumineuses par les sérums précipitants correspondants[2]. Nötel, Miessner et Herbst, Kister et Wolff, Vallée précisent les conditions du problème.

La méthode est précise et précieuse. Elle ne s'applique qu'aux viandes fraîches, salées ou fumées, c'est-à-dire à celles qui renferme de l'albumine soluble.

Les produits de la charcuterie qui ont subi la cuisson ne relèvent pas de ce mode d'analyse.

Les macérations doivent se faire dans les proportions suivantes pendant douze heures, en agitant de temps en temps :

Produit frais finement haché	1 partie.
Solution aqueuse à 8 p. 100 de NaCl additionnée de 0,5 p. 100 de phénol	50 —
Produit salé ou fumé bien broyé	1 —
Eau	25 —

On filtre sur un linge fin. On filtre à nouveau sur plusieurs doubles de papier, préalablement mouillé, de manière à obtenir un liquide absolument limpide.

Pour rechercher l'existence de la viande de cheval dans le liquide de macération, il faut ajouter 2 centimètres cubes de liquide de macération limpide à 1 centimètre cube de sérum précipitant[3] pour les albumines du cheval (sérum de lapin traité par les injections multiples de sérum de cheval).

Vallée recommande de placer le tube contenant le mélange dans un *endroit frais* et non à l'étuve, pour éviter les causes d'erreur provenant de la pullulation des microbes. Ce tube en question est

1. H. MARTEL. — « Les falsifications des saucissons ». *La Presse Médicale*, 1900, p. 46.

2. Les sérums précipitants correspondants sont obtenus facilement depuis les travaux de Tchistowitch, Bordet, Wolf, Myers, Leclainche et Vallée, etc. Vallée formule ainsi la loi suivant laquelle on obtient ces sérums :

« Si l'on inocule à plusieurs reprises à un animal A, une matière albumineuse (sang, sérum, sperme, liquide d'ascite), provenant d'une espèce animale différente B, le sérum de l'animal A acquiert la propriété de précipiter *in vitro* les solutions albumineuses de provenance de l'espèce B ». *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1903, p. 9.

3. « Dans le but de faciliter l'emploi de cette méthode, le laboratoire de police sanitaire de l'école d'Alfort délivre gratuitement des sérums précipitants pour les viandes de cheval, de porc, de bœuf et de chien aux inspecteurs de la boucherie qui lui en adresseront la demande ».

placé à côté d'un tube témoin contenant le sérum seul.

Entre la deuxième et la sixième heure, on peut relever le résultat de la réaction spécifique. Lorsque la macération renferme de l'albumine provenant de la viande de cheval, le trouble commence dans le mélange macération-sérum précipitant au bout d'une demi-heure. Ce trouble atteint son maximum jusqu'à la sixième ou dixième heure.

Pour déterminer l'existence de plusieurs viandes mélangées dans un produit, on opère sur plusieurs tubes à la fois avec des sérums précipitants spéciaux.

La réaction précipitante est *rigoureusement spécifique* pour le porc, le cheval et le chien. Par contre, le sérum précipitant des albumines du bœuf précipite aussi les macérations de viande de mouton ou de chèvre. La réaction est cependant plus faible. Vallée recommande dans ce cas de déterminer une fois pour toutes et par tâtonnements l'activité du sérum précipitant pour le bœuf, et d'utiliser ce sérum à la dose minime active. A cette dose les macérations de mouton ou de chèvre resteront limpides ou presque. Enfin, dernière recommandation, il ne faut utiliser que des sérums sûrement actifs, et par conséquent éprouvés au moment des recherches sur des macérations dont on connaît la composition[1].

H. Martel.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Juillet et 3 Août 1903.

L'entretien de l'irritabilité de certains organes séparés du corps, par immersion dans un liquide nutritif artificiel. — *MM. E. Hedon et C. Fleig.* De nouvelles expériences de ces deux auteurs montrent que l'excitabilité des muscles du squelette et des nerfs moteurs peut être entretenue pendant quelques heures après la mort par une circulation dans les vaisseaux d'un liquide nutritif convenable, liquide qui, cependant, paraît être impuissant à prolonger d'une manière notable l'irritabilité des centres nerveux.

L'arsenic dans les réactifs usuels. — *M. Armand Gautier.* Ce chimiste, dont on connaît les remarquables recherches sur l'existence de l'arsenic dans les divers tissus animaux et dans la nature, a reconnu à la suite de nouvelles et minutieuses expériences que la plupart des réactifs prétendus purs dont on se sert habituellement dans les recherches par les anciennes méthodes : l'eau distillée, l'acide azotique, l'acide sulfureux, les bisulfites, l'ammoniaque et son carbonate, et surtout l'hydrogène sulfuré, contiennent tous une trace, et ce dernier gaz une quantité relativement très grande d'arsenic.

Il s'ensuit qu'avec les méthodes les plus perfectionnées l'on peut apporter, par l'emploi de 100 grammes d'acide azotique spécialement purifié et l'ensemble des autres réactifs, de 0 milligr. 001 à 0 milligr. 0005 d'arsenic.

Ces quantités, pour faibles qu'elles soient, ne laissant pas de devoir inquiéter le chimiste, quand il s'agit pour celui-ci de s'assurer de l'existence ou de l'absence de l'arsenic physiologique dans les tissus et les organes où l'on n'en trouve que des traces de l'ordre de grandeur de celle qu'introduisent justement les réactifs eux-mêmes.

Emploi de la bombe calorimétrique pour démontrer l'existence de l'arsenic dans l'organisme. — *M. Gabriel Bertrand.* Aux fins d'éviter les erreurs d'expériences résultant de ce fait que dans les recherches de l'arsenic physiologique les réactifs employés sont susceptibles d'en apporter des quantités appréciables, M. Gabriel Bertrand a imaginé de brûler la matière organique à examiner dans une bombe en platine et en présence de l'oxygène pur, puis de rechercher dans les résidus de la combustion les traces d'arsenic pouvant y être contenues.

Des résultats favorables ont couronné cette expérience.

L'immunité naturelle des vipères et des couleuvres. — *M. C. Phisalix.* Un expérimentateur du XVII[e] siècle, Fontana, après avoir fait mordre des vipères entre elles, ou après leur avoir inoculé du venin avec une lancette, avait posé cette conclusion : « le venin de la vipère n'est pas un poison pour son espèce ».

Cette assertion de Fontana n'est en réalité pas exacte. L'immunité naturelle des vipères et des couleuvres, en effet, n'est pas absolue. Très élevée (500 à 600 fois plus grande que celle du cobaye) quand le venin pénètre par la voie cutanée ou péritonéale, elle est beaucoup plus faible (seulement de 25 à 30 fois plus grande que celle du cobaye) quand le venin est mis directement en contact avec le cerveau.

Une vipère peut donc occasionnellement être tuée dans un combat avec un de ses semblables, mais sous la condition rare que les crachats venimeux de son adversaire aient pénétré dans son crâne.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

31 Juillet 1903.

Volumineux fibrome utérin. — *M. Picot* apporte un énorme fibrome, du poids de 9,600 grammes, développé au niveau d'une corne utérine dans le ligament large correspondant. La tumeur formée de deux lobes, s'était accrue sans déterminer de troubles de compression, ni de métrorragies. La malade qui le portait est âgée de cinquante-quatre ans.

Endo-péricardite primitive. — *M. Chaboussant* montre le cœur d'un jeune malade de seize ans qui a succombé dans le service de M. Macaigne sans avoir présenté de manifestations pathologiques en d'autre région du corps que du côté des séreuses cardiaques. Les valves de l'orifice mitral portent au niveau de leur bord libre quelques végétations sessiles et fermes; les mêmes lésions se retrouvent sur les sigmoïdes aortiques qui, par anomalie, ne sont qu'au nombre de deux. D'autre part, les deux feuillets du péricarde sont unis par des adhérences récentes et assez faciles à rompre. Le présentateur se demande à quelle infection doivent être rattachées ces altérations, qui seront étudiées au microscope.

M. Griffon est d'avis qu'il s'agit vraisemblablement dans le cas actuel d'une détermination primitive, extra-articulaire, sur le péricarde et l'endocarde, du rhumatisme franc aigu.

Kystes hydatiques du sacrum et du foie. — *M. Bouchot* présente les pièces de l'autopsie d'un malade, mort cachectique, et chez lequel le toucher rectal permettait de reconnaître de la fluctuation dans la concavité sacrée. Le foie offre un kyste hydatique au niveau de sa face supérieure, à type remontant vers la coupole diaphragmatique, et, d'autre part, un autre kyste hydatique occupe le canal sacré et vient faire saillie double, en bissac, par deux trous de conjugaison homologues, dans la concavité du sacrum.

Prix Godard. — La commission nommée pour examiner les mémoires des candidats au prix Godard est ainsi constituée : M. Cornil, président, M. Morestin, et M. Legry, rapporteur.

Vacances. — La Société entre en vacances. La prochaine séance aura lieu le vendredi 2 Octobre à trois heures et demie.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

31 Juillet 1903.

Pleurésie purulente interlobaire à streptocoques avec ostéomyélite. — *MM. Widal et Froin.* Un homme de trente-huit ans, syphilitique, opéré deux fois pour une ostéomyélite du maxillaire inférieur droit, est pris, dix jours après la deuxième opération, de fièvre, de frissons, d'hémoptysie, symptômes accompagnés de foyers de congestion pulmonaire, surtout localisés dans le poumon gauche. Dans les jours suivants, les signes de congestion pulmonaire s'effacent, tandis qu'apparaît à la partie moyenne du poumon droit un souffle expiratoire, avec abolition des vibrations et matité suspendue correspondant à ce souffle. Une ponction exploratrice pratiquée dans la zone mate permet de retirer du pus contenant du streptocoque qui s'est montré doué de peu de virulence chez les animaux.

Vingt-deux jours après le début de l'affection, le malade fait une vomique, mais comme la température un moment abaissée reprend sous forme de grandes oscillations, comme les crachats deviennent un peu fétides, on fait opérer le malade. A ce moment, se faisait une tuméfaction de l'avant-bras droit qui aboutit également à une suppuration du radius, contenant aussi un streptocoque peu virulent. Aujourd'hui le malade est guéri de ces manifestations pleurales et ostéomyélitiques.

Un cas d'endocardite infectieuse au cours de la grossesse; guérison par trois injections intra-veineuses de collargol. — *M. Le Gendre.* Il s'agit d'une femme enceinte de trois mois qui était atteinte d'une endocardite infectieuse dont le germe, trouvé dans le sang, semblait être le staphylocoque doré. On lui fit deux injections successives de 2 puis 3 centimètres cubes de solution de collargol au 1/100. On n'observa aucun changement notable; mais à la suite d'une troisième injection de 5 centimètres cubes, la malade subit une véritable crise; la température monta à 41°, et, le lendemain matin, elle était retombée à la normale et l'état général s'était considérablement amélioré; cette amélioration s'est maintenue; les jours suivants les oscillations furent peu étendues et la guérison survint.

La psychologie des cholémiques. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont pu, chez de nombreux sujets, analyser l'état mental des cholémiques qui, alors même que les troubles psychiques ne sont pas chez eux prédominants, présente des traits spéciaux.

Souvent la cholémie paraît exercer une action excitante et plutôt favorable sur le fonctionnement cérébral. L'activité intellectuelle est vive, la volonté est tenace et va droit au but. Fréquemment toutefois le caractère est facilement emporté; les cholémiques sont irritables, agités, d'une nervosité extrême. Ils ont une hyperexcitabilité cérébrale que l'on peut rapprocher de l'hyperexcitabilité périphérique, se manifestant chez eux du côté de la peau (chair de poule) ou des nerfs et des muscles (hyperexcitabilité mécanique ou électrique). Dans bien des cas, ils ont pourtant déjà, malgré leur apparence de santé, une tendance à la tristesse qui les empêche d'être satisfaits du présent, les laisse inquiets pour l'avenir. Cette tendance peut s'exagérer, et, après une période plus ou moins longue d'excitation cérébrale, les malades présentent alors des symptômes de dépression nerveuse.

Tantôt alors domine une tendance à la tristesse et aux idées noires, s'exagérant sous l'influence de causes variables, et pouvant créer un véritable dégoût de la vie (*tædium vitæ*); les malades en arrivent parfois à souhaiter la mort et peuvent aller jusqu'au suicide. Tantôt ces cholémiques sont surtout hypocondriaques, se croient sans cesse malades, et sont souvent considérés comme des malades imaginaires; ils vivent dans la crainte constante de la maladie et de la mort. Tantôt enfin, tout en redoutant la mort, ils en arrivent parfois à la désirer et à avoir des idées de suicide. A cette tendance mélancolique, se joignent souvent des modifications de la volonté qui reste incertaine et hésitante, et des troubles du caractère qui devient encore apathique, sans énergie.

C'est à la cholémie de même que paraît dû cet état mental spécial observé tant chez les sujets atteints de cholémie familiale que chez ceux qui souffrent de maladies biliaires plus accusées. Suivant son intensité et suivant son ancienneté, suivant la résistance individuelle du système nerveux, la cholémie provoque tantôt des symptômes d'excitation cérébrale, tantôt des symptômes de dépression. Cette double action d'une même cause est analogue à celle que l'on observe dans certaines intoxications, telles que l'alcoolisme et la morphinomanie. Lorsque, chez des cholémiques, l'état de dépression cérébrale s'accentue, il peut devenir prédominant et réaliser les diverses formes de la neurasthénie et de la mélancolie d'origine biliaire, dans lesquelles le rôle de la cholémie chimique paraît également essentiel.

La neurasthénie biliaire. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet* ont observé un grand nombre de cas de neurasthénie, considérés comme des cas de neurasthénie gastrique et de neurasthénie primitive, et dans lesquels ils ont pu mettre en relief l'origine biliaire. Il s'agit en effet de malades atteints soit de cholémie familiale, soit d'une autre des affections de la famille biliaire et présentant des antécédents héréditaires à la fois biliaires et névropathiques. La neurasthénie

1. Vallée et Nicolas ont récemment obtenu (*Soc. cent. méd. vét.*, 1903, 28 Mai) des myo-précipitines en partant des muscles congelés et triturés comme source d'albumine à inoculer. La méthode des myo-précipitines donne des indications plus précises que le procédé des séro-précipitines.

se traduit chez ces malades par une lassitude presque constante, une incapacité de travail parfois absolue, une aboulie plus ou moins complète ; elle s'accompagne souvent de migraine et notamment de migraine ophtalmique, de somnolences, de névralgies diverses, parfois même d'impuissance génitale. Elle affecte en outre une allure un peu spéciale du fait de la tendance à la tristesse souvent marquée, qui en fait une neurasthénie à forme mélancolique. Les malades ont également des troubles dyspeptiques, sont sujets à la constipation, à l'entérite membraneuse, aux douleurs articulaires, etc. Ils ont souvent le teint cholémique avec ou sans pigmentations surajoutées, ils présentent parfois des troubles objectifs du côté du foie et de la rate, ils ont en général de l'urobilinurie; enfin l'examen du sang montre chez eux une cholémie plus ou moins marquée. On peut donc facilement reconnaître chez ces malades, pour peu qu'on pense à la rechercher, l'existence de la cholémie, et l'histoire de la maladie montre que l'affection biliaire est bien antérieure aux symptômes nerveux. Il est par suite vraisemblable que, jointe à la prédisposition nerveuse du sujet, elle joue un rôle capital dans la production de la neurasthénie. Le traitement justifie d'ailleurs cette hypothèse, et c'est en agissant d'abord sur la maladie des voies biliaires, puis sur l'état névropathique, et non sur celui-ci seulement, que l'on peut, dans bien des cas, obtenir, sinon la guérison de la maladie causale, du moins la disparition temporaire ou définitive des symptômes neurasthéniques.

L'origine biliaire de la mélancolie. — *MM. Gilbert, Lereboullet et Cololian.* L'enquête étiologique, lorsqu'elle est possible, peut révéler tant chez le malade que chez ses ascendants, l'existence d'antécédents biliaires (ictère passager ou permanent, coliques hépatiques, signes révélateurs de la cholémie). L'examen clinique montre, en même temps que les symptômes de la mélancolie (mélancolie hypocondriaque, mélancolie anxieuse, mélancolie stupide, mélancolie intermittente, etc.), des symptômes nombreux dus à la cholémie familiale et dont quelques-uns avaient d'ailleurs frappé les observateurs. Le facies est souvent pâle, mat ou jaune, les pigmentations sont fréquentes, les phénomènes dyspeptiques et la constipation sont habituels; la bradycardie n'est pas rare, les urines sont fréquemment urobiliniques et quelquefois choluriques; si l'on recherche l'état du sérum, il est ordinairement assez riche en pigments biliaires. Dans un cas de mélancolie anxieuse observé par MM. Gilbert, Lereboullet et Cololian, la malade mourut en hépatique dans le coma hypothermique. Dans ce cas il y avait des lésions histologiques très prononcées (angiocholite avec espace-portite et stéatose péri-portale accusée).

Rétention des chlorures et pathogénie de l'œdème — *M. Achard.* Le phénomène de la rétention des chlorures dans l'organisme a été souvent étudié et diversement interprété. Je me suis attaché, avec M. Lœper, à montrer que la rétention a lieu dans les tissus et qu'elle se produit par le jeu d'actes physiologiques, qui tendent à maintenir la fixité de composition des humeurs. De plus, j'ai fondé sur cette rétention dans les tissus une théorie pathogénique de l'œdème brightique, d'après laquelle les substances non éliminées s'accumulent dans les tissus en y attirant l'eau nécessaire à leur dilution.

Un certain nombre d'observateurs avaient essayé d'expliquer l'œdème par des différences de pression osmotique entre le sang et la lymphe des tissus. Mais dans le sang des brightiques la concentration moléculaire est tantôt supérieure, tantôt inférieure à la normale, qu'il y ait ou non œdème. Dans la sérosité œdémateuse, elle n'est pas moins variable, et il en est de même de son rapport avec celle du sang. Trop d'éléments échappant à notre interprétation interviennent pour modifier la concentration relative du sang et de la lymphe; il y a des conditions qui dépendent des humeurs, il y en a d'autres qui dépendent des membranes. De sorte que la cryoscopie est impuissante à expliquer l'œdème.

Au contraire, les notions de rétention et de régulation introduisent dans sa pathogénie un élément nouveau et une clarté plus grande. Les substances retenues attirent l'eau dans les tissus pour se maintenir au taux de dilution exigé par les diverses conditions physico-chimiques inhérentes à la membrane et aux humeurs, taux qui peut être supérieur, égal ou inférieur à celui du sang. La rétention vient-elle à augmenter, un supplément d'eau pénètre dans les tissus et l'œdème augmentera sans que le point cryoscopique varie nécessairement. La cryoscopie, soit du sang, soit de la sérosité, est donc un moyen médiocre pour apprécier le degré de la rétention. Ce qu'il faut faire, c'est l'épreuve de l'ingestion de chlorure, que j'ai faite avec M. Lœper et qui permet de mettre en balance la dose introduite et la dose excrétée. Or, dans les néphrites, nous avons montré que la rétention est fréquente dans les cas aigus ou subaigus et dans les poussées aiguës des cas chroniques.

La théorie que j'ai proposée en 1901 pour l'œdème brightique a été confirmée récemment par H. Strauss et par M. Widal, dont les observations sont particulièrement démonstratives. De plus, la rétention intervient aussi dans d'autres œdèmes : cardiaques (Merklen), hépatiques (Le Gendre), et elle peut augmenter les épanchements pleuraux et l'hydropisie arachnoïdienne. Bien entendu, elle n'est qu'un des facteurs de l'œdème, qu'elle ne crée pas de toutes pièces à elle seule. Mais elle rappelle un œdème disparu, augmente une hydropisie déjà faite et probablement hâte une hydropisie prête à se former. Les troubles circulatoires, les modifications matérielles des parois osmotiques, les vices de nutrition des cellules interviennent non seulement pour déterminer la rétention, mais aussi pour forcer la résistance naturelle que les mailles du tissu cellulaire opposent à la distension et pour localiser l'hydropisie.

Trois facteurs principaux paraissent agir pour produire la rétention dans les tissus : les reins, les tissus et l'appareil circulatoire.

Le rôle des reins ressort des expériences de ligature du pédicule rénal que j'ai faites avec M. Lœper. Mais chez les malades brightiques et spécialement en cas de néphrite épithéliale, le rôle du rein ne se borne peut-être pas à une simple imperméabilité de son parenchyme au sel; car malgré des lésions considérables dues à des pyonéphroses, on voit encore passer du chlorure, et d'ailleurs, d'après la théorie de Koranyi, c'est par les glomérules qu'il passe, et c'est par l'épithélium tubulaire qu'il rentre, au contraire, en partie dans le sang. De sorte que le rein n'agit peut-être qu'indirectement en provoquant d'autres troubles. Il est difficile aussi d'admettre une toxicité spéciale du sel pour le rein, alors que les éléments rénaux ont toujours vécu dans une solution de chlorure de taux variable.

L'action primitive des tissus fixant le chlorure paraît bien vraisemblable dans les cas où l'on ne trouve ni troubles circulatoires, ni insuffisance rénale : par exemple dans les maladies aiguës avec polyurie et forte azoturie, malgré une hypochlorurie très prononcée.

Enfin le rôle de la circulation défectueuse n'est pas douteux dans l'asystolie. Mais il est vraisemblable que, suivant l'opinion de M. Chauffard, le trouble de la circulation périphérique agit plus pour fixer le sel dans les tissus que le trouble de l'irrigation rénale n'agit pour empêcher son élimination. La rétention de cause circulatoire a ceci de particulier qu'elle est générale pour les divers composants de l'urine, et que la crise urinaire qui la termine est également générale, comme je l'ai montré avec M. Laubry.

En somme, les causes de la rétention paraissent multiples, mais il est encore difficile de préciser la part respective qui revient à chacune d'elles suivant les cas.

La rétention est une réaction de l'organisme qui est souvent nuisible. Néanmoins, elle pourrait être envisagée comme une réaction de défense, car on sait que les chlorures diminuent la toxicité des poisons (Lesné et Ch. Richet fils). De plus, certains brightiques éprouvent une amélioration surprenante après l'évacuation mécanique de l'œdème, comme si on les débarrassait de substances nuisibles que le sang avait déversées dans les tissus, faute de mieux et ne pouvant les éliminer par le rein. Mais l'arme défensive se retourne souvent contre l'organisme, comme d'autres réactions de défense, la leucocytose, la fièvre, dont l'excès est nuisible.

M. Widal. — Depuis tantôt dix ans, les divers auteurs qui se sont occupés de la pathogénie de l'œdème ont émis l'hypothèse que ce symptôme résultait d'un trouble dans l'équilibre osmotique des humeurs, et certains ont admis que c'était en raison de l'augmentation de concentration du plasma lymphatique, chez certains sujets, que l'eau de l'œdème était attirée dans les tissus. Puis sont venues les observations de MM. Hallion et Carrion, de M. Reichel et de M. Chauffard. M. Achard, sans spécifier plus particulièrement le rôle du chlorure de sodium, a soutenu nettement l'hypothèse que, dans la pathogénie de l'œdème brightique, il fallait faire une place à l'accumulation dans les tissus des substances en excès dans le sang.

Dès 1900, avec M. Lesné, j'ai constaté que chez un sujet atteint de néphrite parenchymateuse le point de congélation du sérum sanguin était abaissé dans une proportion énorme, et inconnue au cours de néphrites interstitielles, ce qui témoignait d'une rétention considérable. Dans le même travail, nous signalions que, ayant réalisé chez le lapin une néphrite interstitielle après injection d'acide chromique, nous avions noté un abaissement très sensible du point cryoscopique du sérum; nous avions observé de plus une diminution des chlorures dans les urines : c'était donc bien le chlorure de sodium qui était retenu. Les faits de rétention constatés plus tard par MM. Achard et Lœper, au cours des néphrites aiguës, sont donc confirmatifs de nos observations.

En pratiquant la ligature des pédicules rénaux chez les lapins, MM. Achard et Lœper ont produit de l'anurie complète et non pas des troubles urinaires comparables à ceux que l'on observe chez les brightiques. Bien plus, loin de provoquer l'œdème chez les animaux ainsi opérés, ces auteurs ont déterminé une diminution du poids due sans doute à la déshydratation consécutive à l'énorme exhalation pulmonaire provoquée par la suppression brutale de l'émonctoire rénal.

C'est en raison des résultats obtenus avec M. Lesné que, pour étudier, avec MM. Lemierre et Javal, l'action du chlorure de sodium retenu, nous nous sommes adressés spécialement à des sujets atteints de néphrite parenchymateuse. Il va sans dire que, chez les brightiques, la cause de la rétention est avant tout aux reins; les autres facteurs ne sont qu'hypothétiques et en tout cas accessoires.

J'ai apporté, dès 1902, avec M. Lemierre, la première démonstration indiscutable du rôle du chlorure de sodium ingéré dans la production des œdèmes brightiques; et nous avons montré les premiers qu'en établissant le bilan des chlorures ingérés et éliminés on pouvait prévoir presque à coup sûr les cas où apparaîtraient les œdèmes. Nous sommes ainsi sortis de l'hypothèse pour entrer dans le domaine des faits qui seuls pouvaient permettre d'édifier une théorie de l'œdème brightique. De ces faits, l'application découlait tout naturellement, et, avec M. Javal, nous avons pour la première fois prouvé avec une rigueur expérimentale les dangers du chlorure de sodium pour certains brightiques et les effets salutaires de ce que nous avons appelé la cure de déchloruration, dont nous avons fixé les règles. Les publications suscitées par ces travaux montrent déjà l'importance qu'a prise depuis lors la question.

E. de Massary.

ANALYSES

CHIRURGIE

J. Boeckel. *De l'ablation de l'estomac (ablation totale et subtotale)* (*Brochure*, Paris, 1903, F. Alcan édit.). — Dans ce travail, Bœckel a colligé toutes les observations de gastrectomies totales ou subtotales (c'est-à-dire ne laissant subsister qu'une petite portion de l'organe avoisinant le cardia) qui ont été publiées depuis la première opération de ce genre faite par Connor (de Cincinnati) en 1882. Nous devons à la vérité de dire que quelques-unes de ces observations sont loin d'être des gastrectomies totales ou même subtotales — Bœckel le reconnaît d'ailleurs lui-même, — mais, comme, dans ces cas, la moitié au moins de l'estomac a été enlevé, il est permis, jusqu'à un certain point, de les assimiler à la catégorie précédente.

Ces observations sont au nombre de 48, quelques-unes très sommairement rapportées, avec des données si vagues qu'il eût peut-être mieux valu ne pas les faire entrer dans la statistique. les autres, au contraire, — constituant heureusement la grande majorité — reproduites *in extenso* avec le plus de détails possibles, ce qui leur donne une grande valeur et procure un réel intérêt aux conclusions que Bœckel en a déduites relativement aux indications, à la technique et aux résultats de la gastrectomie totale ou subtotale.

Indications opératoires. — Le cancer de l'estomac étant incurable par les moyens médicaux doit être traité chirurgicalement : c'est là un principe qu'il faut poser tout d'abord. Mais, pour que le traitement chirurgical ait chances de succès, il faut que le cancer soit reconnu à temps, et c'est là le point délicat. Aussi tous les modes d'investigation qui faciliteront le dia-

gnostic devront ils être mis en œuvre : c'est dire que la laparotomie, voire même la gastrotomie exploratrices pourront être mises à contribution.

Du diagnostic précoce découlera donc l'indication opératoire : l'intervention devra dès lors être aussi hâtive que possible. Elle sera menée suivant les règles générales qui président à l'exérèse du cancer quel que soit son siège : sein, langue, utérus. Ces règles commandent d'empiéter très largement sur la zone affectée, de pratiquer des opérations très complètes, d'enlever les organes dans leur totalité et avec eux le réseau lymphatique et les ganglions qui les avoisinent, d'être en un mot aussi radical que possible. Ainsi faudra-t-il faire pour le cancer de l'estomac, pour certaines de ses formes au moins ; les gastrectomies partielles, dont se contentent nombre de chirurgiens, sont insuffisantes et doivent être remplacées par la gastrectomie totale ou subtotale.

Lorsque le néoplasme est nettement circonscrit, que les organes voisins sont sains, que les adhérences sont facilement libérables, — qu'il n'existe, d'ailleurs, aucune contre-indication tirée de l'état général du malade, telle que cachexie, métastases, — l'opération en question peut être exécutée avec un succès, on n'ose encore dire définitif, mais assurément durable : les faits sont là pour le prouver.

Les difficultés opératoires peuvent être réelles ; elles sont loin toutefois d'être insurmontables : l'opération, faite suivant les principes de la chirurgie moderne, peut et doit réussir entre les mains d'un chirurgien expérimenté.

Technique opératoire. — Le manuel opératoire de la gastrectomie comprend deux phases principales : l'exérèse proprement dite, et la réfection du tube digestif.

a) L'exérèse comporte les cinq temps suivants : 1° Incision de la ligne blanche de l'appendice xiphoïde à l'ombilic, jusques et y compris le péritoine ; 2° libération de l'estomac au niveau de la grande courbure, par la section des ligaments gastro-colique et gastro-splénique ; 3° libération du pôle supérieur entre deux pinces intestinales dont la supérieure est placée au-dessus (gastrectomie totale) ou immédiatement au-dessous (gastrectomie subtotale) du cardia, l'inférieure à 5 ou 6 centimètres plus bas ; 4° libération de l'organe au niveau de la petite courbure, par section du ligament gastro-hépatique ; 5° libération du pôle inférieur après section entre deux pinces de la première portion du duodénum.

b) La réfection du tube digestif se fait au moyen de l'un ou de l'autre des procédés d'anastomose suivants :

α) Dans l'ablation totale : 1° l'anastomose œsophago-duodénale termino-terminale (œsophago-duodénostomie), anastomose directe ; 2° l'anastomose œsophago-jéjunale (œsophago-jéjunostomie), anastomose indirecte, par implantation directe ou par accolement latéral.

β) Dans l'ablation subtotale : 1° l'anastomose directe gastro-ou cardio-duodénale termino-terminale (gastro-duodénostomie directe), après suture en raquette du bout cardiaque ; 2° la gastro-jéjunostomie latérale, après suture terminale du tronçon duodénal (anastomose indirecte) ; 3° la gastro-jéjunostomie antérieure ou postérieure, après suture des deux orifices stomacal et duodénal (anastomose à distance).

La réunion de la paroi abdominale sans drainage termine l'opération.

Les complications observées au cours de l'opération tiennent surtout à l'existence d'adhérences plus ou moins étendues et solides avec les organes voisins. Ces adhérences peuvent occasionner des hémorragies sérieuses et nécessiter la résection de portions plus ou moins étendues du foie ou du pancréas.

Résultats. — *a*) Les *suites opératoires* chez les survivants sont, en général, très simples et très rapides. La réunion immédiate de la plaie est la règle. La mortalité est de 39 pour 100. En effet, 46 cas (2 des 48 opérations formant la statistique de Bœckel sont inutilisables, parce que le résultat n'en est pas connu) ont fourni 28 guérisons et 18 morts dont 16 sont imputables à l'opération (9 par collapsus dans les premières douze heures, 7 de péritonite suppurée).

b) En ce qui concerne les *résultats éloignés*, sur 28 cas de guérison opératoire, 7 n'ont pas été suivis pendant un temps suffisant pour permettre d'apprécier les résultats définitifs. Sur les 22 restants, il y a eu 11 récidives entre cinq mois et cinq ans, 1 mort par occlusion intestinale, sans récidive, après sept mois et demi, et 1 par phtisie aiguë après deux ans. Enfin, 8 opérés vivent encore en parfaite santé depuis un an pour le plus récent, et onze ans pour le plus ancien.

Conclusions générales. — La gastrectomie totale ou subtotale est non seulement compatible avec l'existence, mais elle est susceptible de l'améliorer d'une façon très notable dans certaines affections incurables et fatalement mortelles.

La question de savoir si l'on peut vivre sans estomac est donc résolue aujourd'hui dans le sens affirmatif : les observations renfermées dans le mémoire de Bœckel mettent ce fait en lumière de la façon la plus éclatante. Ces observations démontrent, en outre, que la région du tube digestif située dans le voisinage immédiat de l'anastomose gastro-intestinale, notamment le duodénum, se dilate petit à petit au point de simuler un nouvel estomac et d'en tenir lieu. Elles établissent enfin que l'alimentation ordinaire — fréquente et modérée au début — est parfaitement supportée à la longue, que la digestion n'est nullement entravée, que l'assimilation s'exécute d'une façon régulière et normale. Ce qui le prouve, c'est l'augmentation de poids très rapide et très notable que l'on constate chez les sujets qui ont subi avec succès cette grave opération.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

J. Rochon. ***Le scorbut infantile en France*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Le scorbut infantile ou maladie de Barlow est une affection qui, si elle est très commune en Amérique, en Angleterre et même en Allemagne, ne s'observe, au contraire, que très rarement en France. M. Rochon n'a pu en recueillir que 43 cas.

Cette affection, qui n'atteint ordinairement que les enfants âgés de six mois à deux ans, semble cependant depuis quelques années, augmenter de fréquence dans notre pays : c'est ainsi que, de 1894 à 1898, M. Rochon relève une moyenne de 1 cas par année ; de 1898 à 1901, 2 cas ; en 1902, 17 cas ; enfin, pour le premier semestre de 1903, on compte déjà 12 cas. A quoi tient cette progression croissante d'une maladie jusqu'alors inconnue chez nous ? Sans nul doute, répond M. Rochon, à l'usage de plus en plus grand qu'on fait pour l'alimentation des enfants de ces aliments « industriels » — farines ou laits modifiés — qui sont en honneur depuis de longues années déjà dans les pays cités plus haut. Les propriétés scorbutigènes de ces produits sont bien démontrées aujourd'hui et commencent à être connues des médecins ; il est donc inutile d'insister sur ce point.

Ce qu'on sait moins et qui cependant est tout aussi indiscutable, c'est l'influence néfaste du lait stérilisé employé dans l'alimentation des enfants. Dans la statistique de Rochon, 25 des petits malades avaient été alimentés au lait stérilisé. Les statistiques anglaises, allemandes et américaines donnent d'ailleurs des résultats semblables. Par contre, nulle part on ne trouve signalés des cas de scorbut survenus chez des enfants nourris uniquement au lait de vache frais et pur.

Les chances de scorbut paraissent d'autant plus nombreuses que le lait a été porté à une température plus élevée et que la stérilisation a duré plus longtemps. Parmi les modifications apportées au lait par la chaleur, on a accusé successivement d'être la cause du scorbut : la diminution des phosphates solubles et de l'acide citrique, et la destruction des ferments. Pour M. Rochon, la diminution, dans le lait chauffé, de l'acide citrique, élément antiscorbutique le plus avéré et le plus énergique que nous connaissions, joue certainement un grand rôle dans la diminution du pouvoir antiscorbutique de ce liquide, et, s'il n'en est pas le seul facteur, il en est sûrement un des plus importants. Par son étiologie et aussi par certaines de ses lésions et manifestations cliniques, le scorbut infantile a pu être confondu avec le rachitisme, et, en fait, beaucoup d'auteurs étrangers considèrent le scorbut infantile comme une forme particulière de rachitisme, comme un rachitisme hémorragique. Cette opinion n'est généralement pas partagée par les médecins français ; nous renvoyons au mémoire de M. Rochon pour les arguments invoqués en faveur de l'autonomie du scorbut infantile. Ajoutons seulement que si, dans la statistique de cet auteur, le rachitisme est signalé 16 fois, dans 12 observations il est nettement spécifié que les petits scorbutiques ne présentaient aucun stigmate de rachitisme.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes du scorbut dont les principaux sont : l'anémie, la douleur et l'impotence des membres, les lésions gingivales, les hématomes sous-périostés et les ecchymoses de la peau. Disons toutefois que ces symptômes se trouvent rarement réunis et que jusqu'ici les cas français n'ont jamais revêtu les formes graves signalées par les auteurs étrangers. 1 fois sur 4, l'affection se présente sous une forme fruste limitée assez souvent à une pseudo-paralysie douloureuse d'un ou de plusieurs membres, sans aucun autre symptôme morbide.

Le diagnostic, facile dans la plupart des cas, est surtout basé sur l'enquête étiologique et a pour pierre de touche l'efficacité du traitement antiscorbutique.

Ce traitement consiste à supprimer l'alimentation défectueuse et à nourrir l'enfant avec du lait frais non chauffé : pour que la guérison soit plus rapide, on ajoute un peu de jus d'orange ou de citron et on complète le régime par un peu de jus de viande et de la purée de pommes de terre.

Quant à la prophylaxie du scorbut infantile, elle se formule très simplement par cette proposition : *l'enfant doit se nourrir du lait de sa mère*. A défaut de ce lait — car il est des raisons majeures qui peuvent s'opposer à l'allaitement maternel — et s'il est impossible de recourir à une nourrice, il faut donner à l'enfant du lait de vache. Ce lait sera donné *cru* toutes les fois qu'on aura à sa disposition, peu de temps après la traite, celui d'une vache bien portante et éprouvée par la tuberculine. Le lait stérilisé, lait « mort », dont la valeur nutritive est diminuée, ne sera qu'un aliment d'exception, auquel on ne s'adressera que lorsqu'on ne sera pas certain d'avoir un lait frais et indemne de manipulations frauduleuses. On se souviendra d'ailleurs qu'un lait stérilisé à 80° pendant cinq minutes paraît être privé de ses germes nocifs tout en conservant ses propriétés antiscorbutiques.

J. Dumont.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

W. Hirt. ***Un cas de valvule vésicale musculaire*** (*Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. LXV 65, p. 523. — L'auteur rapporte un cas intéressant de valvule vésico-urétrale. La prostate n'était pas augmentée de volume et ne présentait aucun caractère anormal ; le bas-fond de la vessie n'était le siège d'aucune formation pathologique. Au niveau de la partie postérieure de l'orifice urétral s'insérait un mince prolongement, en forme de valvule semi-lunaire, large d'un demi-centimètre environ et recouvrant presque complètement la lumière du conduit. La direction de la valvule était sensiblement perpendiculaire à l'axe de l'uretère.

L'examen microscopique a été pratiqué et a montré que la valvule se trouvait constituée presque exclusivement par des fibres musculaires lisses, qui se continuaient sans interruption avec la musculature de la vessie. Le tissu de la prostate ne contribuait en rien à la formation de la valvule ; on remarquait seulement une mince travée conjonctive, émanée du tissu interstitiel de la prostate, et qui venait se perdre au pourtour de la valvule.

Ces constatations histologiques permettent d'affirmer que la formation de cette valvule n'est pas la conséquence d'une hypertrophie de la prostate, mais résulte, au contraire, d'une hyperplasie de la musculature du bas-fond de la vessie.

X. Bender.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Macalister et Bradshaw. ***L'usage de l'acide salicylique comme moyen de conservation des aliments*** (*Lancet*, 1903, 14 Mars). — Ces auteurs estiment que les objections qui ont été faites à l'emploi de l'acide salicylique à doses modérées pour la conservation des aliments ne peuvent pas être maintenues, et ils défient leurs adversaires de publier un seul cas d'accident provoqué par un semblable usage. Ils déclarent que l'usage de cette substance, — à leur avis inoffensive aux doses industriellement utiles, — permet à l'industrie d'introduire sur le marché des substances alimentaires saines, agréables et peu coûteuses, susceptibles de rendre les plus grandes services dans la diététique des classes peu fortunées. Les auteurs déclarent qu'ils formulent ces conclusions « après mûre réflexion et avec une conscience exacte de leur responsabilité » (after mature consideration and with an adequate sense of responsability).

Alfred Martinet.

LA MOELLE OSSEUSE

ET SES ÉLÉMENTS

DANS L'INFECTION STAPHYLOCOCCIQUE CHRONIQUE [1]

Par K. S. DE GRAAG

La découverte des hématies nucléées dans la moelle des os par Neumann et par Bizzozero fit entrer l'étude de ce tissu dans une nouvelle période; on reconnut ses fonctions hématopoiétiques et on s'efforça de se rendre compte de ses altérations, surtout dans l'anémie pernicieuse et dans la leucémie. Ce fut seulement après la systématisation des différentes formes de leucocytes par Ehrlich que la valeur des autres éléments constitutifs de la moelle fut établie; c'est au même savant que nous devons les idées modernes sur la connexion des cellules médullaires et des cellules du sang.

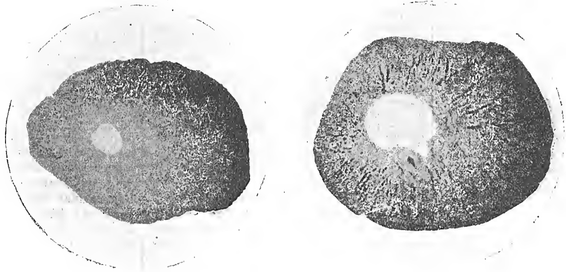
La moelle osseuse doit donc occuper une place de premier ordre parmi l'ensemble des organes hématopoiétiques et représente comme le berceau des éléments sanguins. Malgré quelques points encore obscurs, nous connaissons suffisamment sa structure et l'évolution de ses cellules pour pouvoir aborder avec succès l'étude des altérations qu'elle présente dans les infections.

MM. Roger et Josué ont publié, il y a quelques années, une série de recherches fort importantes sur l'état histologique de ce tissu dans plusieurs infections et intoxications [2]. Les observations qu'ils ont recueillies et les nombreuses expériences qu'ils ont faites établissent que, dans les infections qui s'accompagnent de leucocytose polynucléaire, on reconnaît facilement une métamorphose de la moelle; on y rencontre un nombre considérable de polynucléaires et de cellules qui leur servent d'origine, les myélocytes (neutrophiles chez l'homme, pseudo-éosinophiles chez les lapins), des cellules de taille plus grande que les leucocytes et à noyau de forme plus simple, mais dont le protoplasma contient les mêmes granulations que les leucocytes polynucléaires. On trouve dans la moelle le substratum anatomique de la leucocytose sanguine. C'est la fabrique qui sert en même temps de réserve aux produits à demi achevés.

A la suite de ce processus, l'aspect microscopique est entièrement modifié. Le tissu adipeux à grandes mailles arrondies qui, à l'état de repos, constitue essentiellement la moelle des os longs, est refoulé au fur et à mesure que les éléments cellulaires se multiplient. Telle est la réaction neutrophile ou pseudo-éosinophile.

* * *

Les expériences qui me sont personnelles [1] m'ont donné des résultats semblables. J'ai injecté à des lapins adultes des quantités croissantes de culture en bouillon de staphylococcus pyogenes aureus et j'ai étudié les altérations de la moelle osseuse des animaux ainsi infectés; je me suis occupé en même temps de la disposition de la rate et des poumons, m'attachant surtout à l'étude d'éléments de la série myélogène.



Figures 1 et 2. — Deux coupes de moelle fémorale de lapins infectés (grossissement ± 15).

La structure aréolaire a disparu; les coupes ont un aspect compact par l'augmentation considérable des cellules. On voit le sinus veineux, un peu excentrique: dans la figure à droite, les lignes sombres représentent les capillaires veineuses fortement engorgées de sang.

En général, les animaux supportaient facilement les premières injections minimales. Celles-ci provoquaient des abcès sous-cutanés ou des infiltrations diffuses. L'immunité contre les staphylocoques se développant à un haut degré, rendait possible l'injection de quantités croissantes du bouillon infectant; la durée de l'expérience varia de treize à cent quatre-vingt-seize jours.



Figure 3. — Coupe transversale de moelle fémorale d'un lapin normal (grossissement ± 15).

On reconnaît facilement la structure aréolaire par la présence d'une grande quantité de cellules adipeuses (les petites taches claires). En haut, le grand sinus veineux.

En outre, les lapins maigrissaient toujours d'une façon considérable, parfois fort rapidement. Dans quatre cas seulement, on trouva à l'autopsie des abcès internes: une fois entre la paroi abdominale et l'estomac, une fois dans les reins et dans le cœur, une autre fois dans les articulations du genou ou dans le poumon droit.

Parfois il y eut dégénérescence des cellules épithéliales du foie, des reins et du myocarde; l'endocardite faisait toujours défaut.

En comparant la moelle des animaux infectés au tissu normal, on constata souvent une hyperémie prononcée, parfois la moelle infectée était un peu friable et diffluente. Dans les cas à infection très prolongée, la densité était augmentée; l'organe normal flottant dans les liquides fixateurs, les moelles altérées tombaient au fond.

A l'examen microscopique, l'aspect des coupes (après inclusion dans la celloïdine) était constamment différent de l'aspect normal. Les vésicules adipeuses avaient complètement disparu ou n'existaient plus qu'à l'état de quelques exemplaires isolés.

En revanche, les cellules incolores à granulations pseudo-éosinophiles étaient invariablement proliférées. A mon avis, la disparition de la graisse ne peut pas être considérée comme une atrophie par la pression des cellules proliférantes: dans quelques cas rares seulement, une explication semblable peut être acceptée. La diminution du tissu adipeux dans la moelle est l'expression de l'amaigrissement général dans cet organe; du reste, on peut facilement retrouver les cellules adipeuses atrophiées comme des éléments à noyau pâle et à spongio-plasma ramifié, dans lequel on constate çà et là du pigment ocre ou des vacuoles.

Parfois, et c'était surtout dans la moelle du tibia, il y avait une altération gélatineuse; les cellules étaient groupées en travées dans une substance intermédiaire œdémateuse.

Le nombre des cellules était toujours augmenté, et cette augmentation portait exclusivement sur les éléments pseudo-éosinophiles; en premier lieu sur les myélocytes, c'est-à-dire sur les souches des leucocytes ordinaires. Les leucocytes polynucléaires eux-mêmes étaient également en nombre considérable, mais en proportion moins notable que dans l'organe normal.

Ainsi la réaction de la moelle vis-à-vis l'infection est une mesure providentielle: ranimée par karyocinèse, la moelle fournit en excès les cellules originelles des polynucléaires, qui sont réclamées pour la leucocytose et pour les abcès, en un mot pour la défense de l'organisme contre les agents pathogènes.

Cette expérience concorde avec les résultats de Rubinstein, qui démontra la diminution des polynucléaires et l'augmentation des

1. (Travail du Laboratoire Boerhaave, Leide).

2. Roger et Josué. — « La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections ». L'Œuvre médico-chirurgical, 1899.

1. Voir ma thèse inaugurale sur le même sujet, Leide, 1902.

myélocytes dans la moelle au cours des leucocytoses polynucléaires d'autre origine (injections de streptocoques, de térébenthine, etc.).

Ma série d'expériences établit d'une manière convainquante, que cette prolifération cellulaire pseudo-éosinophile est proportionnelle à la durée des injections; le lapin (n° 3),

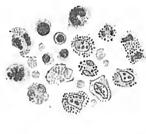


Figure 4. — Éléments de la moelle fémorale d'un lapin (coloration par l'éosine et la thionine)[1] : qui sont les suivants : myélocyte basophile; myélocyte pseudo-éosinophile; cellule de transition; polynucléaire pseudo-éosinophile; myélocyte pseudo-éosinophile en karyocinèse; mononucléaire éosinophile; polynucléaire éosinophile; éosinophile en karyocinèse. On reconnaît la différence entre les granulations éosinophiles et pseudo-éosinophiles. *Norm.*, trois hématies nucléées (normoblastes); *meg.* un mégaloblaste.

qui reçut 221 centimètres cubes de culture en 27 injections et en cent quatre-vingt-seize jours, présenta une moelle extrêmement compacte : le nombre des cellules et des karyocinèses pseudo-éosinophiles était tel qu'il y

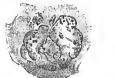


Figure 5. — Cellule géante de la moelle (mégakaryocyte; coloration par l'hématoxyline et l'éosine). Noyau clair, très compliqué, mais unique.

avait quelque ressemblance avec l'aspect microscopique d'une tumeur maligne à croissance rapide.

Comment se conduisent les autres types cellulaires de la moelle dans l'infection staphylococcique?

Il faut remarquer ici que la méthode des coupes laisse à désirer quand il s'agit d'étudier les hématies nucléées; fréquemment celles-ci perdent leur hémoglobine, probablement

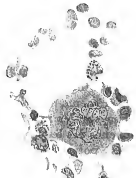


Figure 6. — Cellule géante (éosine-thionine; le protoplasma montre deux couches : l'une claire, périphérique, s'amincissant en plusieurs filaments; l'autre centrale, sombre.

par dissolution dans les liquides de fixation et d'inclusion, et alors le diagnostic de ces cellules décolorées n'est pas toujours indiscutable. Cependant, même en ajoutant toutes les cellules de valeur douteuse, le nombre des cellules originelles des globules rouges paraissait restreint : donc dans l'infection staphylococcique chronique la moelle du lapin ne présente pas de réaction normoblastique. Par contre les cellules éosinophiles sont parfaitement reconnaissables. Tandis que les granulations pseudo-éosinophiles sont petites, rondes, de grandeur un peu différente, et se colorent avec l'éosine-thionine d'une teinte

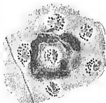


Figure 7. — Cellule géante avec altération cadavérique du noyau. Dans l'ectoplasma ainsi que dans l'endoplasma on trouve des polynucléaires pseudo-éosinophiles dans une vacuole claire. Les noyaux des leucocytes sont découpés; il est vraisemblable que ce phénomène soit également *post-mortem* (éosine-thionine).

rouge carmin, les granulations éosinophiles sont de beaucoup plus grandes, de taille égale, de forme légèrement ovale, et se teintent d'une nuance rouge-vermillon. Avec de bons systèmes à immersion les différences entre ces deux catégories cellulaires sont assez nettes pour qu'on puisse compter les cellules éosinophiles se présentant dans une série de champs visuels. Des numérations répétées



Figure 8. — Karyocinèse multipolaire d'une cellule géante de la moelle osseuse (hématoxyline-éosine).

dans des moelles normales et infectées démontraient évidemment que dans l'infection staphylococcique le nombre des éosinophiles se réduit considérablement.

Or, cette expérience est en harmonie avec un phénomène semblable, qu'on connaît depuis longtemps par l'examen du sang humain. Dans les infections le nombre des éosinophiles diminue, et quand existait antérieurement une éosinophilie sanguine, par exemple dans l'helminthiase, le taux des éosinophiles s'abaisse d'une façon notable (Leichtenstern).

On sait que, outre les souches des leucocytes



Figure 9. — Deux noyaux libres de mégakaryocytes (moelle osseuse).

à granulations éosinophiles et pseudo-éosinophiles (neutrophiles) et les globules rouges nucléés, la moelle osseuse des mammifères contient des cellules géantes à noyau bourgeonnant (mégakaryocytes).

Il ne m'est pas possible de rappeler ici la structure et la méthode de division de ces éléments si curieux et de faire mention des questions multiples que soulève leur étude. C'est seulement à leur fonction que je vais consacrer quelques réflexions.

Tous les auteurs, intrigués par leur forme et leur grandeur extraordinaires, se sont efforcés de déterminer leur signification. On a abandonné les théories, qui leur imputaient la formation soit des leucocytes, soit des hématies nucléées : il n'y a pas de rapports formatifs entre eux et les éléments nommés.

Quelques savants leur ont attribué une



Figure 10. — Noyau libre de cellule géante, embolisé dans une capillaire pulmonaire.

influence sur la constitution du plasma sanguin, auquel elles offriraient et soustrairaient tour à tour des substances albuminoïdes. D'autres enfin les considéraient comme ayant des rapports avec l'appareil de soutènement de la moelle. Mais toutes ces interprétations paraissent insuffisantes.

Or, on a remarqué que dans certaines cir-



Figure 11. — Cellule géante dans un capillaire pulmonaire; le protoplasma est en train d'être enlevé, est suspendu en queue au noyau légèrement altéré.

constances des petites cellules incluses se trouvaient dans le protoplasma des cellules géantes.

La théorie de la néoformation des petits éléments par les mégakaryocytes étant abandonnée, on s'enthousiasma pour la théorie phagocytaire. Les petites cellules seraient



Figure 12. — Transformation myéloïde de la rate. On voit dans un des sinus veineux de la rate une cellule géante, plusieurs myélocytes pseudo-éosinophiles; en bas, à droite, une mononucléaire éosinophile (à granulations plus grosses) et une hématie nucléée. Les cellules à noyau foncé et à protoplasma basophile qui se trouvent au-dessus de la cellule géante sont des « plasmazellen ». En bas, des conglomérats de pigment ocre.

englobées et ensuite détruites par les grandes. Aussi Foà envisage les mégakaryocytes comme les destructeurs des leucocytes décrépits, et c'est ainsi qu'il explique la fréquence

1. Les figures sont dessinées à grossissement : Seibert, immersion 1/12 et Zeiss oculaire compensateur n° 4.

des figures qu'il a observées dans les leucocytoses infectieuses et toxiques.

Mes recherches m'ont appris que cet englobement est très fréquent dans l'infection staphylococcique chronique : elle se présentait dans 26 à 76 pour 100 des mégakaryocytes numérées.

C'étaient presque toujours des leucocytes polynucléaires pseudo-éosinophiles qui étaient inclus; je ne vis que fort rarement des signes de dégénérescence de ces cellules englobées, et ce fait, augmenté de quelques autres mentionnés dans la littérature, me donne la conviction que ce n'est pas dans la phagocytose qu'on doit chercher la fonction principale des cellules géantes.

On ne peut pas oublier que les leucocytes polynucléaires sont des éléments mobiles par excellence; ils peuvent donc pénétrer dans le corps giganto-cellulaire par leurs mouvements amœboïdes. Du reste, il faut remarquer que les cellules incluses ne sont qu'exceptionnellement des globules rouges et que, pour ma part, je n'ai pas réussi à trouver des *myélocytes* (qui sont de beaucoup moins mobiles que les polynucléaires) dans le corps des cellules géantes, bien que ces myélocytes soient un type cellulaire apparenté de si près aux leucocytes polynucléaires et bien que ce soient précisément eux dont le nombre augmente dans l'infection.

Voilà pourquoi je ne crois pas que les mégakaryocytes soient des phagocytes proprement dits; je suis d'avis que les cellules que l'on trouve dans les mégakaryocytes ne sont que très rarement des éléments englobés, ce sont des intrus. Peut-être leurs mouvements actifs sont-ils exagérés par les toxines circulantes, peut-être sont-ils dus à une chimiotaxie positive de la part des cellules géantes.

* * *

M. Dominici, dans une série d'études magistrales, a fait mention, pour la première fois, d'une altération qui, parfois, se présente dans la rate du lapin adulte, soit anémié, soit infecté (bacille d'Eberth). Il l'a nommé : *transformation myéloïde*, parce qu'alors tous les éléments constituants spécifiques de la moelle osseuse peuvent être retrouvés dans la rate.

Il est démontré, depuis longtemps, que dans une période spéciale de l'évolution fœtale, la rate possède une fonction hématopoiétique et contient lesdits éléments. Cette fonction cesse et les éléments propres au tissu myéloïde disparaissent peu après la naissance. Chez quelques espèces d'animaux seulement ils persistent plus longtemps dans la rate.

Dans la transformation myéloïde de la rate on trouve, surtout dans la pulpe de cet organe, de nombreux myélocytes pseudo-éosinophiles, des hématies nucléées, quelques éosinophiles et de rares mégakaryocytes. Il est évident que la rate a repris sa fonction hématopoiétique et il n'est pas impossible que la réaction de la rate soit l'expression d'une insuffisance relative de la moelle altérée, qu'il y ait alors une espèce d'action vicariante.

M. Dominici estime que les cellules de la série myélogène, présentes dans la rate, y parviennent non pas par transport de la moelle osseuse, mais par une réviviscence d'éléments atrophiés, d'origine autochtone.

Un tel transport, quoique possible pour les petites cellules, surtout dans l'infection, ne peut certainement pas être admis pour les mégakaryocytes, qui sont de taille trop grande pour pouvoir passer par le système capillaire.

Mes expériences m'ont donné trois cas de transformation myéloïde de la rate par l'infection staphylococcique chronique; l'organe était alors fortement tuméfié; les préparations microscopiques montraient une métamorphose identique à celle décrite par M. Dominici.

L'explication de ce micrographe me paraissant très plausible, j'ai cru qu'il serait possible de retrouver dans la rate *normale* adulte, les éléments aux dépens desquels se ferait la transformation. En effet, j'ai pu constater dans deux rates normales, examinées dans ce but spécial, des mégakaryocytes, des myélocytes pseudo-éosinophiles et des normoblastes; ces cellules étaient rares; il n'y avait, par exemple, qu'une seule cellule géante dans toute une coupe transversale de la rate; néanmoins, je suis d'avis que cette constatation vient à l'appui des idées de M. Dominici.

Je crois donc avec lui que la transformation myéloïde doit être regardée comme le produit d'une réviviscence d'éléments, qui ont persisté de la période fœtale.

* * *

Il y a quelques années, Arnold et Aschoff ont remarqué qu'on rencontre parfois dans les capillaires pulmonaires des noyaux géants; ces noyaux furent bientôt reconnus pour des restes normaux de cellules géantes à noyau bourgeonnant de la moelle des os. Ce sont là des types dégénératifs qu'on peut trouver facilement dans chaque moelle normale. Ces noyaux parviennent dans la circulation d'une manière tout à fait inconnue.

Quelques auteurs pensent que dans les états infectieux accompagnés de leucocytose le nombre de ces embolies s'accroît, et Lengemann, dans un travail récent, a voulu établir une connexion entre les altérations de la moelle infectée d'une part, la leucocytose et la fréquence des embolies nucléaires d'autre part.

Dans le but d'élucider cette question, j'ai compté le nombre des embolies sur quelques coupes du poumon de mes lapins infectés et de quelques animaux normaux. J'ai trouvé dans les deux cas des chiffres extrêmement variables, ce qui prouve qu'on ne peut admettre sans réserve une augmentation de ces embolies.

Comme je l'ai dit plus haut, Foà est d'avis, que les cellules géantes sont des phagocytes de leucocytes caduques; en cas de phagocytose exagérée, les mégakaryocytes dégénèreraient et perdraient leur protoplasma. Les noyaux libres passeraient dans les vaisseaux sanguins; à la fin, on les verrait sous forme d'embolies dans les capillaires pulmonaires, où ils périraient. Cette manière de voir ne me paraît pas exacte. J'ai comparé le nombre des mégakaryocytes contenant des cellules incluses au nombre des embolies pulmonaires et cette comparaison m'a démontré d'une façon nette que ces deux processus ne marchent pas parallèlement.

MÉDECINE PRATIQUE

LA QUESTION DU LAIT

La question de l'approvisionnement des villes en lait de bonne qualité est au point de vue social et au point de vue hygiénique une question de première importance. *La Presse Médicale*, à de nombreuses reprises, a appelé l'attention des médecins sur la question du lait. Tous ses lecteurs ont encore présents à la mémoire les travaux de E. Parmentier sur la cryoscopie du lait et ses applications à l'hygiène; aujourd'hui nous voudrions analyser avec tout le développement qu'elles méritent, les remarquables recherches de Nicolle et P. Petit.

Ces deux bactériologues ont entrepris, au cours de l'année dernière, l'étude de la question du lait à Rouen. Ils se sont limités dans leurs recherches au côté microbiologique, en oubliant complètement de parti pris le côté chimique. Leur étude a été publiée dans les numéros de Mai et Juin de la *Revue médicale de Normandie*; elle complète pour ainsi dire les travaux de Parmentier.

* * *

Les expériences de Nicolle et Petit ont porté sur 14 échantillons de lait appartenant tous, sauf une exception, à la catégorie des laits cachetés ou de luxe. Les échantillons destinés à l'analyse ont été prélevés au moment même de leur distribution à domicile et de leur arrivée dans les dépôts de la ville; l'étude a été faite de suite; de cette façon les recherches ont porté sur le lait tel qu'il se présente au consommateur. Ces études ont été pratiquées pour la plupart en Avril et Mai, quelques seulement en Juin, Juillet et Septembre; dans ces derniers mois on prit soin de ne pas opérer par des temps de chaleur.

La méthode employée pour l'analyse quantitative a été la méthode classique qui consiste à diluer le produit à examiner dans des tubes de gélatine liquéfiée qu'on coule dans des boîtes de Pétri et qu'on solidifie ensuite par le froid. Dans les premières expériences, bien que les dilutions aient été extrêmes, le nombre des colonies s'est montré si grand sur les plaques de gélatine que l'on dut arrêter la numération dès le troisième ou le quatrième jour, les expériences suivantes furent faites de la même façon afin que les résultats fussent comparables. Les chiffres sont donc inférieurs aux chiffres réels, Nicolle et Petit estiment qu'il faudrait les multiplier par 4 pour qu'on puisse obtenir par approximation des chiffres véritables.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Echantillon.	Date du prélèvement.	Teneur en germes (microbes par cc.)
1	1er Avril 1902	350.000 (au 3e jour).
2	9 Avril 1902	240.000 (au 3e jour).
3	9 Avril 1902	80.000 (au 4e jour).
4	5 Mai 1902.	2.400.000 (au 2e jour).
5	5 Mai 1902.	500.000 (au 3e jour).
6	6 Mai 1902.	140.000 (au 4e jour).
7	7 Mai 1902.	425.000 (au 3e jour).
8	14 Mai 1902.	180.000 (au 4e jour).
9	14 Mai 1902.	140.000 (au 4e jour).
10	24 Juin 1902	332.000 (au 4e jour).
11	2 Juillet 1902	400.000 (au 4e jour).
12	2 Juillet 1902	260.000 (au 3e jour).
13	19 Juillet 1902	3.120.000 (au 2e jour).
14	15 Septembre 1902. .	7.000 (au 21e jour).

Ce dernier échantillon s'est montré d'une pureté telle par rapport aux autres que Nicole et Petit ont tenu à en établir la teneur en germes d'une façon exacte et ont reculé la numération des colonies jusqu'au vingt et unième jour. Le chiffre donné pour cet échantillon est donc un chiffre maximum ; celui des autres échantillons, tout au contraire, est un chiffre inférieur au chiffre réel.

Ces expériences montrent qu'à Rouen, à part une exception, tous les échantillons de lait de

luxe examinés bactériologiquement contiennent un grand nombre de microbes. Un des échantillons examinés, n° 7, portait l'indication : pasteurisé; sa teneur en germes atteignait cependant un chiffre élevé. Le fait qu'un des échantillons avait une très faible teneur en microbes montre qu'il est cependant possible de distribuer un lait pauvre en germes et par conséquent normal et sain. Car le développement des microbes dans le lait le fait fermenter et le rend bientôt impropre à l'alimentation.

Il était impossible d'identifier tous les microbes contenus dans ces échantillons de lait. Nicolle et Petit ont limité leurs expériences à la recherche dans le lait des microbes suivants : bactérium coli, bacilles tuberculeux, bacilles pseudo-tuberculeux. Sur 14 échantillons examinés 12 contenaient le bactérium-coli, le plus souvent en très grande abondance; l'échantillon 13 présentait plus de 100.000 individus de cette espèce par centimètre cube. La présence des bacilles tuberculeux et des bacilles pseudo-tuberculeux a été recherchée par l'inoculation du lait au cobaye, tantôt dans la cavité péritonéale, tantôt dans le tissu cellulaire sous-cutané. Un tiers environ des animaux inoculés a succombé aux suites de l'injection par cachexie, suppuration ou septicémies diverses, dues à des micro-organismes variés. Les autres animaux n'ont présenté aucun symptôme; à leur autopsie au bout de deux à six mois on n'a constaté l'existence d'aucune lésion tuberculeuse. Le bacille tuberculeux et les bacilles pseudo-tuberculeux étaient donc absents des 14 échantillons de lait.

* * *

Dans la question du lait le premier problème à résoudre est le suivant : pourquoi le lait, aseptique dans la glande mammaire de la vache, a-t-il pu devenir au moment même de sa distribution un lait si riche en microbes.

La première pensée qui vienne à l'esprit est que la forte teneur en germes du lait résulte de l'addition d'une eau riche en microbes. Il est possible, il est même probable, que dans bien des cas cette addition soit réalisée; mais il n'en est pas toujours ainsi. Gascard qui a fait l'examen cryoscopique du lait à Rouen (*Revue médicale de Normandie*, 25 Mai 1903), a constaté que la pratique du mouillage n'était pas aussi accentuée à Rouen qu'à Paris : sur 20 échantillons achetés dans les différents quartiers de la ville il a trouvé :

Mouillés de 1/3 à 1/4. .	8, soit 40 pour 100.	
Non mouillés	9, soit 45	—
Plus ou moins fermentés.	3, soit 15	—

Rappelons que Parmentier en 1903, sur 20 échantillons pris dans les différents quartiers de Paris, a vu que tous les laits étaient mouillés à 5 ou 10 pour 100.

Nicolle et Petit ne pensent pas que l'impureté des échantillons de lait tienne à l'addition d'une eau riche en microbes, car la teneur de ces laits en germes est infiniment plus élevée en général que celle de l'eau de la Seine à sa sortie de Rouen; c'est-à-dire d'une des eaux les plus sales dont on puisse les additionner. La réponse à la question paraît plus simple : le lait est un aliment essentiellement altérable; à peine sorti du pis de la vache, il devient un milieu de culture pour les microorganismes. Les microbes viennent de la paroi abdominale de la vache, des mains de l'opérateur, des ustensiles employés pour recevoir, transvaser, transporter le lait.

On peut obtenir un lait aseptique en allant le chercher avec des sondes trayeuses stériles dans l'intérieur même du pis de la vache; mais ce résultat n'est possible à réaliser que dans un laboratoire et pour une quantité minime de lait. La faute la plus légère suffit, d'ailleurs, pour faire manquer l'expérience, et toute impureté qui vient souiller le lait a pour résultat un ensemencement.

Nicolle et Petit ont fait recueillir devant eux, avec de grandes précautions de propreté, un échantillon de lait d'une vache de la ferme de Saint-Yon. Cet échantillon examiné une demi-heure après la traite, contenait déjà 18.000 microbes par centimètre cube.

L'expérience a été répétée à la ferme modèle de l'Ecole d'agriculture de Tunis; l'échantillon le moins riche en germes, recueilli ainsi, contenait encore 6.500 microbes par centimètre cube.

Il est donc impossible *en pratique*, même en prenant des précautions très grandes, de recueillir un lait privé de germes.

La propreté est cependant indispensable, car un lait, se conserve d'autant mieux que le nombre des microbes introduits au moment de son prélèvement a été moins élevé. Si la présence de 100 ou 1.000 microbes de plus par centimètre cube est un fait d'assez faible importance, il est évident qu'un lait qui contient 6 à 7.000 microbes seulement se conserve mieux qu'un autre qui en contiendra 50 ou 100.000. Or, si l'on ne lave pas le pis de la vache, si les vases employés ne sont pas propres, si l'opérateur ne prend pas le soin de nettoyer ses mains, la teneur en germes du lait peut d'emblée atteindre des chiffres énormes. On se figurera facilement quelle peut être la richesse en microbes d'un lait recueilli sans précautions si l'on se rend compte du peu de soins qu'apportent les vachers dans la tenue de leurs animaux domestiques.

Le lait contient donc, dès la fin de la traite, un chiffre élevé de microbes, quelques milliers tout au moins par centimètre cube. Ces germes n'attendent qu'une occasion pour se développer.

Or, le lait, par sa composition même, réalise pour eux les conditions les plus favorables. C'est un milieu nutritif de premier ordre dans lequel peuvent croître et se multiplier la plupart des microbes.

De plus, il est au moment de la traite à une température tout à fait favorable à la multiplication des germes, et cette température ne baisse ensuite dans les conditions ordinaires que très lentement. La totalité du lait provenant d'une traite, placée dans un endroit frais, met souvent plus de vingt-quatre heures avant que sa température soit égale à celle du milieu ambiant.

L'expérience suivante en est la preuve.

Un échantillon de lait est recueilli à la ferme modèle de l'Asile Saint-Yon, dans un seau d'une contenance de 10 litres environ. La traite demande dix minutes; elle est terminée à 10 h. 10 du matin. La températnre du lait est alors de 36°. Ce lait est mis dans une chambre où le thermomètre marque 13°. A 11 h. 1/2, la température du lait est de 29°5; à 3 heures du soir, elle est de 25°; à 4 h. 1/2 de 21°. Trois litres de lait, sont alors prélevés dans la masse et portés au laboratoire de Nicolle et Petit, à Rouen, où la température est de 14° environ. A 8 h. 1/2 du soir, la température du lait est encore de 18°. Le lendemain à 10 h. 1/2 le thermomètre plongé dans le lait indique 16°; la température de la pièce n'atteint pas 15°.

Les microbes trouvent donc à la fois dans le lait les substances nutritives qui leur sont nécessaires et une température des plus favorables à leur développement.

Aussi se multiplient-ils avec une activité extrême. Les observations suivantes montrent la rapidité de la multiplication des microbes dans ces conditions :

Première expérience. — Le lait est prélevé à la ferme Saint-Yon, le 15 Septembre 1902, traite terminée à 10 h. 10 du matin, la numération des germes pratiquée à Rouen à 11 h. 1/2 donne 18.000 germes par centimètre cube. Le lait est placé dans une pièce à 15°; la température de ce lait ne baisse qu'avec la plus grande lenteur.

Le lendemain 16 Septembre à 10 h. 1/2 (après vingt-quatre heures), la température du lait est de 16°; on trouve alors 5.820.000 germes par centimètre cube.

Deuxième expérience. — Le lait est prélevé à la ferme modèle de l'École d'agriculture de Tunis, le 14 Février 1903, traite terminée à 9 h. 1/2 du matin. La numération des germes, pratiquée à 10 h. 1/2, donne 25.000 microbes par centimètre cube. La température du lait est alors de 29° étant placé dans une chambre à 14-15°. La quantité de lait prélevée étant d'un litre seulement, la température s'est équilibrée en quelques heures avec celle de cette chambre. Le lendemain 15 Février, à 10 h. 1/2 (après vingt-quatre heures), le lait contient 2.200.000 microbes par centimètre cube.

Troisième expérience. — Le lait est prélevé à la ferme modèle de l'École d'agriculture de Tunis, le 13 Mars 1903, traite terminée à 9 heures du matin. La numération des germes, pratiquée à 10 heures, donne 6.250 microbes par centimètre cube. Le lait est placé dans une chambre étuve réglée à 22°. Le lendemain 14 Mars, à 10 heures du matin, le nombre des microbes atteint 11.250.000 par centimètre cube.

* * *

Les expériences de Nicolle et Petit établissent d'une façon nette que pour obtenir un lait sain, c'est-à-dire pauvre en germes au moment de la distribution, il faut, d'une part, observer une propreté rigoureuse au moment de la traite, d'autre part, empêcher par tous les moyens possibles la multiplication des microbes dans le lait. Il est bien entendu qu'on utilisera seulement comme laitières des *vaches saines*, c'est-à-dire qu'on n'emploiera jamais le lait des vaches atteintes de maladies contagieuses, de fièvre aphteuse par exemple, et que l'on s'assurera par des injections de tuberculine que la vache n'est pas tuberculeuse.

La propreté au moment de la traite est d'une grande importance : le pis de la vache sera lavé, les vases pour recueillir le lait seront nettoyés à l'eau bouillante, la traite sera faite à l'abri des poussières, la personne chargée de la traite se lavera les mains.

Pour empêcher la multiplication des microbes dans le lait il existe différents procédés. D'une façon générale, quel que soit le moyen employé, il ne donnera de résultat convenable que s'il est appliqué tout de suite après la traite.

La *pasteurisation* est le procédé de conservation du lait le plus fréquemment employé; on chauffe le lait à 70 ou 80°; à cette température la plupart des microbes pathogènes sont détruits; le lait après pasteurisation ne contient qu'un nombre assez restreint de microbes. Au sortir du pasteurisateur le lait peut se conserver assez longtemps sans s'altérer. En pratique, il arrive souvent que la température atteinte dans le pasteurisateur est inférieure à ce qu'elle devrait être; plus souvent encore les vases dans lesquels le lait est ensuite distribué sont mal nettoyés : il arrive donc que le lait pasteurisé contient parfois des germes qui se développent dans la suite, et d'autant plus facilement que le lait pasteurisé reste longtemps tiède. D'ailleurs un lait chauffé ensemencé avec des microbes se conserve plus mal qu'un lait cru.

Bien faite, la pasteurisation serait un procédé précieux de conservation du lait si, malheureusement, le lait chauffé, ne perdait en grande partie ses qualités digestives; un certain nombre de cas de scorbuts infantiles reconnaissent pour cause le lait stérilisé.

La *conservation du lait par le froid* ne présente aucun des inconvénients de la stérilisation par la chaleur. Le lait refroidi ne perd aucune de ses propriétés nutritives, il n'est en rien altéré. L'action des basses températures doit être poussé jusqu'à la congélation pour que la valeur alimentaire du lait soit modifiée.

Le froid cependant ne stérilise pas le lait, il ne fait qu'arrêter le développement des microbes. Un lait conservé à la glacière (c'est-à-dire à une température de + 5 environ), conserve sensible-

ment la même teneur en germes pendant que dure la réfrigération.

Un échantillon de lait de la ferme de Saint-Yon présentait une teneur en germes de 18.000 par centimètre cube, une demi-heure après la traite. A ce moment, une partie en a été prélevée et portée dans une glacière. A 8 h. 1/2 du soir, c'est-à-dire dix heures après, une énumération pratiquée sur ce lait refroidi donne 14.100 germes par centimètre cube (le même lait, conservé à la température de l'appartement, accuse à la même heure 719.000 microbes). Le lendemain, vingt-quatre heures après le début de l'expérience, le lait conservé à la glacière contenait 10.800 germes par centimètre cube (l'échantillon témoin en contient près de 6 millions).

Dans une autre expérience, un échantillon de lait, ayant une teneur de 6.250 microbes, est mis dans une petite glacière à 10 heures du matin; la température extérieure assez élevée amène la fonte de cette glace en huit heures environ; on renouvelle la glace vers 7 heures; le lendemain matin à 10 heures elle est entièrement fondue; la température de l'eau provenant de la fonte est de 12° environ; on en remet de la glace; on en remet encore le soir à 7 heures. Le lendemain matin, même constatation que la veille. La température du lait avait donc dans cette expérience, varié de 6 à 12° dans les vingt-quatre heures pendant deux jours. Les résultats donnés par la numération des germes furent les suivants : Teneur primitive en microbes du lait : 6.250. Après 4 heures, le lait refroidi montre 5.000 microbes par centimètre cube; après 8 heures, il en montre 12.500; après 24 heures, le chiffre atteint est 87.700; à la 48e heures, il est de 68.700. Le même échantillon de lait, placé à 22°, donne 25.000 microbes après 4 heures, 310.000 après 8 heures, plus de 11 millions à la 24e heure.

Ces expériences montrent l'action très effective du froid pour la conservation du lait.

A la glacière, vers 6°, la teneur en germes du lait diminue très légèrement; de 6 à 10°, elle reste à peu près stationnaire; au-dessus de 10°, elle commence à croître d'abord lentement, puis avec une rapidité de plus en plus grande à mesure qu'on s'éloigne de cette température.

L'application de la réfrigération à la conservation du lait ne peut donc donner que d'excellents résultats. S'il était possible de livrer à domicile des flacons de lait refroidi dans des conditions de prix qui ne soient pas trop onéreuses, ce procédé constituerait un progrès considérable sur la méthode actuelle.

Il ne donnera évidemment de bons résultats que si la réfrigération est appliquée aussitôt après la traite et si le lait provient d'animaux sains. On devra donc opérer sur un lait pauvre en microbes, c'est-à-dire recueilli avec propreté et refroidi immédiatement.

L'addition de substances antiseptiques constitue un autre mode de conservation du lait, mais les substances antiseptiques rendent le lait désagréable au goût, inassimilable ou toxique. M. Renard a préconisé la stérilisation du lait par l'eau oxygénée; ce composé aurait le grand avantage de former des combinaisons instables avec les matériaux du lait, si bien qu'au bout de quelques heures tous les microbes auraient été tués et l'eau oxygénée aurait disparu. Nicolle et Petit ne se prononcent pas sur la valeur de ce procédé au sujet duquel ils ont commencé des expériences à l'Institut Pasteur de Tunis.

*
* *

Les conclusions qui ressortent de cette étude sont les suivantes :

Le lait, immédiatement après la traite, contient un grand nombre de microbes; ces germes se multiplient dans le lait avec une très grande rapidité. Pour distribuer un lait de bonne qualité, les laitiers doivent observer une grande propreté au moment de la traite, refroidir immédiatement le lait et le transporter dans un appareil frigorifique jusqu'au domicile de leurs clients. La réfrigération est supérieure à la pasteurisation.

Jusqu'ici, en France, la réfrigération du lait a été peu appliquée; et cependant les pêcheurs savent transporter de la glace sur leurs bateaux pour y placer le poisson immédiatement après sa capture; les marchands de poisson conservent et font voyager dans la glace la marée jusqu'aux halles des grandes villes : il n'est certainement pas impossible d'appliquer au lait ce qui s'applique au poisson. Du reste, les organisations de ce genre existent dans plusieurs villes d'Amérique; à New-York notamment, les laitiers savent appliquer la réfrigération à la conservation du lait et les Compagnies de chemins de fer mettent à leur disposition des wagons frigorifiques.

P. Desfosses.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les endocardites gonococciques. — Quand, au cours d'une gonorrhée, le malade est pris de phénomènes d'endocardite, il n'est pas facile de dire si celle-ci est produite par le gonocoque ou non. C'est pourquoi, parmi les nombreuses observations d'endocardites gonococciques qui ont été publiées ces temps derniers, bon nombre est sujet à caution lorsque le diagnostic clinique ne s'appuie pas sur l'examen bactériologique de l'endocarde avec culture du gonocoque. Et rien ne justifie mieux cette réserve que l'observation fort curieuse relatée dernièrement par M. Heller à la *Société de médecine interne de Berlin.*

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans, ancien gonorrhéique, qui, pendant l'absence de sa femme, contracte une gonorrhée. Celle-ci évolue régulièrement pendant les premiers quinze jours, mais, dans le courant de la troisième semaine, apparaît un exanthème qui semble plutôt d'origine médicamenteuse, le malade prenant depuis huit jours du salol et de l'essence de santal.

Bien que l'examen du cœur ait donné un résultat négatif, M. Heller n'en crut pas moins plus prudent de mettre son malade au lit. Trois jours se passent on ne peut mieux, mais au quatrième, le malade est pris brusquement d'hémiplégie gauche avec paralysie faciale, tombe dans le coma et meurt quarante-huit heures plus tard.

L'autopsie n'a pas été faite. Mais M. Heller a pu pratiquer l'examen histologique d'un lambeau cutané envahi par l'érythème. Les capillaires dilatés renfermaient des microcoques qui, d'après leurs caractères morphologiques et tinctoriels, ont pu être identifiés avec des staphylocoques. En tout cas, il ne s'agissait certainement pas de gonocoques, et, malgré les apparences, l'endocardite de ce malade n'était pas gonococcique proprement dite.

M. Frendl, qui vient de publier dans la *Wiener klinische Wochenschrift* une observation d'endocardite gonococcique vraie, a donc raison de dire que celle-ci n'aurait été constatée d'une façon sûre et certaine que dans quatre cas, notamment dans ceux de Thayer et Blumer, de Lenhartz, de Shon et Schlagenhaufer, de Wassermann.

Son observation, qui serait la cinquième, a trait à un lieutenant de vingt ans qui, après un accès de fièvre intermittente, contracte la blennorragie. Dans le courant de la troisième semaine, il est pris de dyspnée avec douleurs précordiales et entre à l'hôpital militaire où l'on constate une légère élévation de la température et, le lendemain, un souffle systolique de la base. Vingt-quatre heures après, la situation s'aggrave brusquement; la fièvre atteint 40°, la dyspnée est intense et s'accompagne de cyanose, les battements du cœur deviennent précipités, et, deux jours après, le malade succombe dans le collapsus.

A l'autopsie on trouva le péricarde contenant du liquide séro-purulent et les valvules aortiques perforées et présentant des lésions d'endocardite ulcéreuse. L'examen bactériologique des végétations montra, aussi bien sous le microscope que dans des cultures sur agar-sérum, la présence exclusive des gonocoques.

*
* *

Panaris à gonocoques. — Non moins rares que ces localisations sur l'endocarde, sont les cas dans lesquels le gonocoque envahit le derme et amène une suppuration sous-cutanée. C'est à ce titre qu'il nous semble intéressant de marquer au passage l'observation que M. Meyer a rapportée à la *Société de médecine interne de Berlin.*

Il s'agit d'une domestique qui entre à l'hôpital pour des douleurs articulaires, que l'on n'a aucune peine à rattacher à la gonococcie, un écoulement vaginal riche en gonocoques donnant la signature de l'affection. Au troisième jour, cette malade montre sur le bord externe de son médius droit une grosse vésicule, légèrement saillante et remplie d'une sérosité jaunâtre. La peau voisine ne présente pas trace de réaction, le doigt n'est pas douloureux et les mouvements des articulations sont parfaitement libres.

Avec toutes les précautions d'usage, on incise la vésicule, et le pus recueilli aseptiquement est examiné sous le microscope et ensemencé sur du liquide ascitique.

Ce double examen montre avec la dernière évidence la présence exclusive des gonocoques.

A noter ce fait que, d'après la malade, cette vésicule s'est développée à la suite d'une écorchure qu'elle s'est faite au doigt en frottant les casseroles de ses patrons. Sans qu'il soit besoin d'insister, on comprend comment les gonocoques ont fait pour pénétrer dans la plaie.

Un autre cas d'infection gonococcique de la peau a été cité au cours de la discussion par M. Cassel. Là, il s'agissait d'un nouveau-né qui, au cours d'une ophtalmie purulente à gonocoques, a fait du rhumatisme articulaire et a présenté ensuite un abcès, une espèce de furoncle, au niveau du dos. Généralement ces abcès, du moins d'après ce que dit M. Cassel, s'ouvrent tout seuls et guérissent spontanément. Mais chez le petit ophtalmique, les choses traînèrent en longueur, si bien que M. Cassel incisa l'abcès. L'examen bactériologique du pus montra la présence exclusive des gonocoques.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Juillet 1903.

Sur les branchiomes du cou. — ***M. Faure*** est convaincu d'avoir opéré plusieurs de ces tumeurs, et il est certain d'en avoir opéré au moins deux, car l'examen histologique, fait par M. Veau, a démontré qu'il s'agissait bien, dans ces 2 cas, de tumeur d'origine branchiale.

Dans l'un de ces cas, la tumeur, qui occupait la région latérale droite du cou et avait ulcéré le pharynx, occasionnant ainsi des crachements de sang, se trouvait réduite à une sorte de paroi charnue adhérant d'une part aux gros vaisseaux, et d'autre part à la trachée. M. Faure ne crut pas devoir tenter l'extirpation de cette poche trop adhérente à des organes trop importants, et le malade succomba trois mois après à une hémorragie par ulcération de l'artère thyroïdienne inférieure.

Dans le second cas, la tumeur, énorme, du volume d'une tête de fœtus, occupait la région sous-maxillaire droite, s'étendant du lobule de l'oreille à l'os hyoïde. Dure, bosselée, mobile, elle fut extraite sans difficultés. Le malade, près de cinq ans après l'opération, reste toujours guéri.

M. Tuffier a opéré jadis une femme qui portait dans la région latérale du cou une tumeur ayant tous les caractères d'un branchiome malin. L'extirpa-

tion se fit sans trop de difficultés. Mais, trois mois après, cette femme se présentait avec une nouvelle tumeur, pointant cette fois dans le pharynx et s'accompagnant de phénomènes inquiétants de dysphagie et d'asphyxie. Cette tumeur, grosse comme le pouce, et qui occupait exactement la ligne médiane, était un ganglion pré-axoïdien dégénéré, que M. Tuffier énucléa sans difficulté.

M. Reclus rappelle encore une fois qu'au sujet du pronostic des tumeurs branchiales du cou, il y a une distinction à faire entre les branchiomes épithéliaux, qui sont des tumeurs malignes, et les branchiomes mixtes, qui évoluent avec les caractères des tumeurs bénignes et qui, en particulier, ne récidivent pas après ablation complète.

A propos des kystes hydatiques du poumon. — *M. Potherat* rapporte une observation de kyste hydatique du poumon dans laquelle il put porter le diagnostic exact uniquement en s'appuyant sur les signes stéthoscopiques : zone de matité thoracique bien nettement limitée de toutes parts, absence de murmure vésiculaire, sans râles, sans souffle, sans égophonie.

Le malade guérit d'ailleurs spontanément de son kyste, sans intervention. Il eut un jour une abondante vomique au cours de laquelle il rendit plus d'un litre d'une eau absolument claire, mais spumeuse, avec quelques débris ressemblant à des membranes de grains de raisin. Il continua ensuite de rendre journellement de l'eau, et, de temps à autre, des produits membraniformes; puis peu à peu l'expectoration diminua, et finalement cessa, sans avoir subi de transformation purulente. En même temps la matité disparaissait, la respiration se faisait entendre dans le poumon, bref, le malade guérit complètement et demeura guéri.

Rate en ectopie pelvienne avec torsion du pédicule. — *M. Pozzi* fait une communication sur une opération curieuse qu'il a eu l'occasion de pratiquer récemment. Une jeune femme était entrée dans son service pour une tumeur pelvienne para-utérine, qui fut prise pour une tumeur intra-ligamentaire, kyste ou fibrome. Or, la laparotomie montra qu'il s'agissait d'une tumeur, non pas intra-ligamentaire, mais située entre la vessie et l'utérus. Cette tumeur, grosse comme une tête de fœtus, oblongue, bosselée, noire, était coiffée par l'épiploon, auquel elle adhérait assez lâchement par un faisceau de grosses veines formant comme une sorte de pédicule. L'énucléation en fut assez facile. Quelle était exactement la nature de cette tumeur dont le centre était occupé par un volumineux infarctus et dont le tissu à la coupe ne présentait aucun des caractères des tumeurs qu'on a coutume de rencontrer dans ces régions? On espéra trouver la clef du problème dans l'examen histologique, mais celui-ci ne donna non plus aucun résultat précis.

Le stroma de la tumeur affectait l'aspect du stroma trabéculaire de la rate, mais il était impossible d'y déceler la présence du moindre corpuscule de Malpighi. M. Pozzi conclut cependant qu'il se trouvait en présence d'une rate ectopiée, d'autant plus qu'entre temps un interrogatoire plus minutieux de la malade avait appris que jadis cette femme avait eu à Jaffa, étant enfant, des accès de paludisme avec hypertrophie splénique énorme, remplissant une grande partie de l'abdomen. Cette rate avait dû se tordre à un moment donné sur son pédicule, — d'où certains symptômes abdominaux douloureux également accusés par le malade, — puis s'atrophier peu à peu en même temps qu'elle restait fixée dans le petit bassin où la retenaient les adhérences formées au moment de la réaction péritonéale.

Les cas de ce genre, ajoute M. Pozzi, sont rares, car il n'a pu en relever que 17 dans la littérature.

La malade qui fait l'objet de cette observation guérit de son opération, mais se suicida quelques mois après.

M. Delbet a observé une femme qui présentait une tumeur pelvienne donnant de la manière la plus nette tous les signes d'une salpingite droite. Or, il s'agissait d'un rein scléreux, atrophié, qui s'était logé entre les feuillets du ligament large. Ce rein fut enlevé et la malade guérit très simplement.

M. Routier se demande si, dans le cas de M. Pozzi, il ne faut pas admettre que la rate, après torsion de son pédicule, ne s'est pas détachée de son point d'implantation, car ces rates paludiques sont très friables.

M. Walther profite de l'occasion qui lui est offerte par la communication de M. Pozzi pour donner quelques renseignements complémentaires sur la malade qu'il a présentée dans une des dernières séances. Cette femme a eu également dans son enfance des accès pernicieux avec grosse rate.

M. Lejars pense que ces ectopies et ces torsions chroniques — très différentes des torsions aiguës — du pédicule de la rate peuvent donner lieu à toutes les erreurs possibles de diagnostic. Dans un cas, qu'il a observé il y a deux ans, les symptômes étaient tels qu'il crut devoir porter le diagnostic de néoplasme probable de l'épiploon ou du mésentère. Or, il s'agissait d'une rate très déformée, très dure, encapuchonnée d'épiploon et d'intestin, et dont le pédicule était tordu deux fois sur lui-même. La malade, très affaiblie, succomba quelques jours après l'opération.

Splénectomie pour volumineux épithélioma de la rate; guérison. Anévrisme artério-veineux du creux poplité; extirpation; guérison. — *M. Le Fort* (de Lille) lit un travail sur chacune de ces deux observations. Nous les résumerons au moment du rapport dont elles doivent faire l'objet de la part de M. Legueu.

Appareil de marche pour les fractures du fémur. — *M. Delbet* fait une communication complémentaire sur cet appareil dont il a déjà entretenu la Société à plusieurs reprises. Il lui a semblé, en effet, que certains de ses collègues se méprenaient sur le mode d'action de cet appareil, qui n'est pas destiné, comme ils le croient, à réaliser la réduction et la contention directes des fragments osseux, mais à « figer », pour ainsi dire, l'extension préalablement obtenue par d'autres moyens ou appareils.

M. Delbet fait l'extension dans la position horizontale et dans le sens (indiqué par la radioscopie) qui convient le mieux à la coaptation des fragments, le bassin reposant sur un pelvi-support, les épaules sur un tabouret, et le malade étant maintenu par les aisselles. Chez les adultes à musculature puissante, M. Delbet porte la traction jusqu'à 30 kilogrammes. L'exactitude de la réduction doit être vérifiée par la radiographie avant l'application de l'appareil de marche. Il faut construire celui-ci de façon à assurer la solidité de ses points d'appui sur l'ischion et les condyles fémoraux. Dans ce but, il faut appliquer fortement sur la tubérosité ischiatique un gros tampon bien imbibé de plâtre, de façon à le mouler en quelque sorte sur l'os en déprimant les parties molles. Ce tampon est emprisonné ensuite dans les bandes que l'on dispose comme pour un appareil de coxalgie. Il est bon, en outre, de placer un autre coussinet plâtré sur la branche montante du pubis. Enfin, il faut s'appliquer également à bien mouler les condyles fémoraux.

Bien construit, avec des fragments en bonne position, l'appareil de marche n'a plus besoin d'être surveillé, tandis que les autres appareils exigent une surveillance quotidienne étroite. M. Delbet présente différentes radiographies qui montrent que jamais, même chez des enfants qui se sont livrés, avec leur appareil, à la course et aux jeux les plus divers, il n'y a eu le moindre déplacement des fragments. Enfin les blessés munis de cet appareil peuvent se livrer à la plupart de leurs occupations journalières, ce qui n'est pas un mince avantage pour ceux qui vivent de leur travail. L'un d'eux disait à M. Delbet : « Vous avez réellement allongé ma vie de quarante jours. »

En résumé, termine M. Delbet, l'appareil de marche permet réellement aux malades de marcher, tout en maintenant efficacement les fragments du fémur fracturé.

Plaie du foie, trans-diaphragmatique, par arme à feu; thoracotomie et laparotomie combinées; suture du foie; guérison. — *M. Lejars* présente un jeune homme de dix-neuf ans qui, s'étant tiré une balle de revolver dans le côté droit, lui fut amené quelques heures après avec une plaie siégeant en avant dans le 8e espace intercostal et des symptômes indiquant une pénétration intra-abdominale très probable. La thoracotomie, faite suivant le trajet du projectile, montra que la plèvre était pleine de sang, mais ne permit pas de découvrir le point de pénétration à travers le diaphragme. M. Lejars recourut donc à la laparotomie qui lui montra que du sang s'écoulait en grande abondance de la zone toute postérieure du foie. Pour se créer un accès jusqu'à cette région reculée, il prolongea l'incision abdominale verticalement jusqu'à sa jonction avec la brèche thoracique, coupant ce qui restait du rebord cartilagineux du thorax et, derrière lui, le diaphragme d'avant en arrière dans une étendue de 5 à 6 centimètres. En écartant les deux volets de cette large plaie, M. Lejars put apercevoir, à la partie toute postérieure de la face convexe du foie, une plaie fissuraire qui saignait toujours et qu'il oblitéra par quelques points de suture. Il sutura ensuite le diaphragme et le rebord cartilagineux du thorax, laissant un drain dans la plèvre; guérison rapide après quelques accidents pleuraux.

Gastrorragies de nature indéterminée arrêtées par la gastrotomie suivie du nettoyage de l'estomac. — *M. Tuffier* présente un malade chez lequel il avait dû intervenir d'urgence pour de formidables hématémèses qui mettaient sa vie en danger. La gastrotomie large suivie de l'exploration digitale intra-stomacale n'ayant donné aucun renseignement sur le siège et l'origine des hémorragies, d'autre part l'éversion de la muqueuse gastrique étant rendue impossible par l'existence d'adhérences périgastriques anciennes, M. Tuffier dut se contenter d'évacuer l'estomac des énormes caillots qui l'occupaient. Cette évacuation fut suivie d'un nettoyage soigneux de la muqueuse à l'aide de tampons de gaze, puis l'estomac et le ventre refermés. Fait curieux : depuis ce moment, les gastrorragies se sont complètement arrêtées et le malade est actuellement en voie de complet rétablissement.

Fractures de la rotule et de l'olécrane traitées par la ponction et la compression. — *M. Chaput* présente les deux malades ainsi traités.

La première, atteinte de fracture de la rotule, est une femme de vingt-huit ans, diabétique, chez laquelle la guérison s'est faite avec un cal fibreux court et solide ; la flexion dépasse l'angle droit.

La seconde malade (fracture de l'olécrâne), âgée de dix-sept ans, était albuminurique. M. Chaput se contente également de lui faire la ponction articulaire et la compression en extension. Le résultat est aujourd'hui parfait : cal osseux, flexion et extension complètes, force du triceps normal.

Luxation traumatique chez un enfant; réduction après vingt-deux jours. — *M. Jalaguier* présente son petit malade, âgé de dix ans qui est aujourd'hui complètement rétabli. La luxation s'était produite à la suite d'une violente chute sur le côté, et était restée méconnue pendant trois semaines. La réduction, faite sous chloroforme, a été faite et suivie d'un succès complet : l'enfant marche actuellement d'une façon absolument normale.

M. Jalaguier rappelle que les luxations traumatiques de la hanche sont très rares chez les enfants : personnellement, il n'en a vu encore que 2 cas.

Un second point sur lequel il attire l'attention, c'est sur les renseignements inexacts que la radiographie a fournis dans cette circonstance; à voir l'image qu'elle a donnée, on a plutôt l'idée d'une subluxation que d'une luxation véritable.

Huit épithéliomas de la même langue opérés en vingt et un ans. — *M. Reclus* présente un malade qui fut opéré pour la première fois pour une excroissance épithéliomateuse de la langue en 1881 par le professeur Richet. En 1882, récidive opérée par le même chirurgien. La même année, nouvelle récidive avec adénite enlevées par M. Humbert. Rien ne reparut jusqu'en 1887; cette année là apparaît une nouvelle récidive que M. Reclus opère. Le malade reste sept ans sans revoir de chirurgien, puis, en 1894, nouvelle récidive, nouvelle opération.

En 1898, opération au mois de Mai, renouvelée en Novembre. Deux ans de répit; puis, en 1900, une nouvelle récidive nécessite encore une intervention assez large ; c'est la dernière : depuis cette époque le malade est tranquille. Il ne souffre pas et n'a d'ailleurs jamais beaucoup souffert, et ses opérations successives ne lui ont laissé ni gêne de la parole ni gêne de la mastication.

Luxation récidivante de la mâchoire, constriction de la mâchoire, ostéotomie du col du condyle, guérison. — *M. Schwartz* présente un homme qui, il y a huit ans, à la suite d'un coup de pied de cheval, eut une luxation complète du maxillaire inférieur avec fracture du condyle à droite. La luxation fut réduite sous chloroforme, mais depuis elle s'est reproduite à huit reprises. Après la réduction de la dernière récidive, le malade présenta une constriction permanente des mâchoires, tenant exclusivement à la lésion temporo-maxillaire. M. Schwartz se décida à pratiquer l'ostéotomie du condyle; puis, pour tenir écartées les surfaces et drainer, il interposa entre les deux fragments un gros fil d'argent plié.

Tétanos traumatique traité par des injections intra-rachidiennes lombaires de sérum antitétanique; guérison. — *M. Walther* présente un jeune homme de vingt-deux, ans qui était entré dans son service le 29 Juin dernier, en pleine attaque de tétanos aigu à forme grave, consécutif probablement à une plaie contuse du pied remontant déjà à douze jours.

Chez ce malade, M. Walther a employé les injections intra-rachidiennes de sérum antitétanique. Trois injections ont été faites : la première de 5 centimètres cubes le 1er Juillet, la deuxième de 10 centimètres cubes le 2 Juillet, la troisième de 10 centimètres cubes également le 5 Juillet. Chaque injection paraît avoir amené une amélioration notable. Il est bon d'ajouter, toutefois, qu'en même temps le malade fut soumis au traitement par le chloral à la dose de 12 grammes par jour, et deux inhalations de chloral au moment des crises convulsives. On ne saurait donc conclure absolument de ce fait unique en faveur de l'efficacité des injections sous-arachnoïdiennes de sérum antitétanique.

Désenclaveur prostatique. — *M. Legueu* présente un désenclaveur prostatique à trois branches, de son invention. Ces trois branches donnent une action puissante sur les trois lobes de la prostate et permettent de l'amener complètement à l'extérieur. Ce désenclaveur sert encore pour abaisser le col et faire sur lui toutes les sutures nécessaires.

Volumineux calcul du rein. — *M. Segond* présente un volumineux calcul du rein qu'il a enlevé par néphrotomie chez un homme de cinquante-deux ans, qui en souffrait depuis l'âge de six ans. Dans ce cas, la radiographie, malgré le flou de l'image, a permis de porter le diagnostic d'une façon très précise.

Lobe surnuméraire du foie ayant donné lieu à des accidents de cholécystite. — *M. Walther* présente un lobe hépatique qu'il a enlevé chez une femme de quarante et un ans, entrée dans son service pour des accidents simulant absolument une cholécystite aiguë. Or, la laparotomie montre que la vésicule était absolument normale. Par contre, il existait, à côté d'elle, sous le foie, un lobe hépatique surnuméraire, large de 8 centimètres et long de 15 centimètres, épais de deux travers de doigt, mobile, qui, en se redressant dans certaines positions prises par la malade, devait certainement comprimer la vésicule et être la cause des accidents douloureux accusés par la malade. En effet, depuis l'ablation de ce lobe, ablation qui fut des plus faciles et ne s'accompagna d'aucune hémorragie, la malade n'a plus présenté aucun des symptômes qu'elle éprouvait auparavant.

Tumeur mixte du voile du palais. — *M. Sebileau* présente une tumeur du voile du palais, grosse comme une mandarine, dont il a pratiqué l'extraction, il y a cinq jours, chez une jeune fille de quinze ans. Sa nature exacte n'est pas encore déterminée, l'examen histologique n'ayant pas encore été fait jusqu'ici. L'ablation en a été, du reste, des plus faciles. Au début de l'opération, craignant la nécessité de l'ablation totale du voile, d'un tamponnement buccal, M. Sebileau avait cru prudent de faire la trachéotomie préalable. Cette complication avait donc été inutile ; elle fut d'ailleurs sans importance au point de vue des suites, car M. Sebileau put faire la suture complète de la plaie trachéale et réunir complètement au devant d'elle les téguments du cou, sans qu'il se fit le moindre emphysème. La cicatrisation se fit par première intention, et aujourd'hui la jeune fille peut être considérée comme entièrement guérie.

La Société prend ses vacances ; la prochaine séance aura lieu le mercredi 7 Octobre.

J. Dumont.

ANALYSES

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Giraudeau. ***De la torsion intra-abdominale du grand épiploon*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Dans une thèse bien documentée, l'auteur analyse toutes les observations, publiées jusqu'à ce jour, de torsion de l'épiploon. Ces observations sont au nombre de vingt-trois. Les conclusions de M. Giraudeau confirment absolument celles qui avaient été données par Bender et Heitz dans le premier travail d'ensemble écrit sur cette question en 1901.

Les faits suivants paraissent aujourd'hui bien établis :

1° L'étiologie de la torsion intra-abdominale de l'épiploon paraît être dominée par la présence d'une hernie. Cette coexistence a été constante dans les 23 cas publiés.

2° Anatomiquement, la torsion se présente sous des aspects variables que l'on peut classer, jusqu'à ce jour, en :

Torsion en un point unique ;

Torsion entre deux points fixes ;

Torsion complexe.

L'altération de la masse épiploïque est sous la dépendance étroite de la perméabilité vasculaire, entravée ou supprimée suivant le degré de torsion du pédicule.

3° Cliniquement, le début de la torsion épiploïque peut affecter une forme lente, à marche progressive, et que des incidents peuvent, d'ailleurs, venir brusquer, ou bien, plus fréquemment, une forme aiguë à début brusque, avec un cortège de symptômes dramatiques.

4° Le pronostic est relativement favorable quand l'intervention est précoce.

5° Le diagnostic étant posé ou soupçonné, l'intervention immédiate s'impose. Il est nécessaire d'explorer l'épiploon jusqu'à son insertion colique, afin de ne pas méconnaître une torsion haut située.

Xavier Bender.

H. Graff. ***Tumeur dermoïde rétro-rectale avec dégénérescence adéno-carcinomateuse*** (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. LXIV, p. 526). — Cette observation concerne une femme de trente-quatre ans chez laquelle on reconnut l'existence d'une tumeur grosse comme une tête d'enfant, située entre le rectum et la face antérieure du sacrum et remontant jusqu'au niveau du promontoire. La tumeur fut abordée par une incision longeant le bord droit du sacrum ; elle était fixée au sacrum par des adhérences lâches et l'ablation en fut relativement facile. Pendant les manœuvres de décortication la poche s'était rompue et il s'était écoulé environ un demi-litre de matière sébacée, grumeleuse. La guérison paraissait complète au bout de quatre semaines. — Six semaines après, la malade était prise de violentes douleurs au niveau de la cicatrice ; la région était tuméfiée, et, par le toucher vaginal, on sentait un certain nombre de noyaux indurés. La malade était pâle, très amaigrie. Une intervention radicale était impossible et la malade succomba deux mois plus tard.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un kyste dermoïde. Les parois de la poche étaient régulièrement tapissées par un épithélium pavimenteux ; ces parois renfermaient des fibres musculaires lisses, des îlots de cartilage hyalin, de volumineux amas calcifiés. Mais on rencontrait surtout des masses formées par des tubes glandulaires tapissés par des cellules cylindriques. En de nombreux points, cet épithélium avait proliféré, remplissant la lumière des tubes et envahissant le stroma conjonctif. Ces masses néoplasiques présentaient une grande tendance à subir la transformation muqueuse, et, par places, la structure de la tumeur n'était plus reconnaissable.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'un kyste dermoïde dont les éléments glandulaires ont été le siège d'une dégénérescence cancéreuse. Les transformation régressives, muqueuse et calcaire, étaient particulièrement marquées.

L'examen de fragments prélevés au niveau de la récidive a permis de constater des lésions identiques. La structure glandulaire était à peine reconnaissable et, presque partout, on trouvait des masses épithéliales présentant l'aspect du carcinome.

On avait à faire, selon toute probabilité, à une tumeur congénitale dont l'évolution maligne a débuté peu de temps avant l'opération, au moment où apparurent les premiers symptômes douloureux. Cette observation peut être rapprochée des faits analogues publiés par Krukenberg, Montgomery, Czerny, etc., et constitue un cas très intéressant d'épithéliome développé au niveau des formations glandulaires d'un kyste dermoïde.

X. Bender.

MÉDECINE

Olinto de Oliveira. ***Le syndrome asthmatique dans la grippe*** (*La Semaine Médicale*, 13 Mai 1903, p. 149). — Dans la grippe, le poison morbide s'attaque tout particulièrement au système nerveux et provoque les dyspnées nerveuses ; l'idée théorique que ces dyspnées sont susceptibles de prendre la forme de l'accès asthmatique, qui est bien, lui aussi, une névrose respiratoire, est si naturelle que l'on peut se demander *a priori* s'il n'y a pas une forme asthmatique de la grippe. L'auteur ne trouve presque rien sur ce sujet dans la littérature. Graves, Trousseau, Hénoch, G. Sée ont soupçonné les relations entre l'asthme et la grippe sans y insister. L'auteur cite trois de ses observations types qui établissent l'aptitude de l'affection grippale à produire les phénomènes asthmatiques. Ces manifestations se comportent différemment suivant les cas ; l'auteur étudie les différentes formes.

Il distingue plusieurs variétés d'asthme grippal. La première est légère et atténuée « levissima ». Pour les cas plus sérieux, deux formes bien tranchées. Dans la première de ces formes, la manifestation nerveuse est intimement liée à l'infection et l'état général est presque toujours profondément atteint. Ce serait une forme « toxique ou toxi-infectieuse » de l'asthme grippal. C'est là une forme grave, mais l'auteur n'a eu qu'un cas de mort, celui d'un nourrisson âgé d'un mois à peine. Une dernière forme pourrait être appelée « nerveuse » : le syndrome asthmatique y semble n'être qu'un épisode. Dans cette dernière catégorie on est tenté de croire qu'il s'agit d'accès asthmatiques provoqués par la grippe chez des prédisposés, et l'histoire des malades paraît fonder l'hypothèse.

On doit admettre que la grippe agit sur le bulbe par la toxine grippale. La grippe détermine souvent des lésions des muqueuses du nez et du pharynx (coryza, adénoïdite) ; ces lésions atteignant les zones sensitives spéciales, l'irritation de ces zones donnerait la poussée asthmatique.

Le diagnostic est généralement facile. Il repose sur la constatation de la concordance du syndrome respiratoire et de l'infection. Dans les formes légères, le syndrome est si peu marqué qu'on n'a presque jamais à porter un diagnostic spécial. Dans les formes plus graves, « toxi-infectieuses », le diagnostic devient souvent embarrassant à cause de la prédominance de l'élément asthmatique. Il faut éliminer les autres états morbides qui comportent cet élément, d'abord toutes les manifestations asthmatiques chroniques avec emphysème ou sous forme d'accès répétés et les cas apyrétiques ainsi que ceux dégagés d'un ensemble morbide actuel. Il reste donc surtout à discuter entre la grippe à forme asthmatique et l'asthme infantile fébrile du type Trousseau. Dans l'asthme catarrhal des enfants, l'invasion est souvent brusque, l'accès se termine régulièrement par une détente. C'est le contraire dans la grippe asthmatique à forme toxi-infectieuse : les prodromes sont sérieux et l'élément nerveux disparaît graduellement. La notion épidémique aidera puissamment le diagnostic. Dans la forme nerveuse de l'asthme grippal, le diagnostic est rendu plus facile par la dissociation plus nette des deux états pathologiques.

Le pronostic ne semble pas très grave. Au point de vue traitement, l'auteur ne reconnaît pas à la quinine la valeur spécifique et encore moins l'action abortive qu'on lui a attribuées dans ces cas-là. Il retient le chlorhydrate d'ammoniaque, l'aconit à haute dose et l'eau froide en bains ou en enveloppements. Dans les cas où l'intoxication semble dominer la scène, il a recours aux bains chauds, à l'éther, au camphre ; l'iodure d'ammonium amende la crise et prévient le retour des accès. Les fumigations narcotiques ne lui paraissent utiles que dans la forme nerveuse. L'auteur donne souvent en place de morphine de l'antipyrine à titre de calmant.

V. Griffon.

Cuffer et Bonneau. ***Du dédoublement du second bruit du cœur à précession aortique*** (*Revue de médecine*, 10 Mars 1903, p. 173). — Les auteurs établissent l'existence, au cours d'un certain nombre d'états morbides, d'un dédoublement du second bruit du cœur à précession aortique ; ce dédoublement est à rapprocher du dédoublement à précession pulmonaire décrit par Potain et dû à l'hypertension passagère, par spasme vasculaire, dans le domaine de la petite circulation. Le dédoublement à précession aortique est dû aussi à une hypertension passagère par spasme, mais localisée dans la grande circulation ; il succède « à l'à-coup soudain d'hypertension qui surprend l'organisme et détruit l'équilibre circulatoire en produisant une sorte de claudication intermittente des sigmoïdes ». Aussi ce dédoublement est-il passager, mais, d'autre part, il est constant, c'est-à-dire qu'il existe à toutes les systoles cardiaques. Si le spasme artériel se communique à l'anneau musculaire de l'orifice mitral, un rétrécissement mitral spasmodique se trouve réalisé ; le spasme mitral se traduit par un roulement diastolique, le spasme artériel par le dédoublement du deuxième bruit à précession aortique. Le syndrome clinique ainsi formé avait été noté par Potain chez des gens qui, plus tard, présentèrent des symptômes manifestes de rétrécissement mitral organique ; et cet auteur avait été ainsi conduit à admettre que le dédoublement du deuxième bruit, dans le rétrécissement mitral, était, dans une première phase, à précession

aortique et, dans une deuxième, à précession pulmonaire.

Ce dédoublement à précession aortique peut se montrer au cours de l'infection rhumatismale ; parfois même, le rhumatisme détermine un rétrécissement mitral spasmodique précédant l'endocardite rhumatismale et les lésions valvulaires consécutives. Ce dédoublement peut aussi se rencontrer au cours d'autres maladies infectieuses (tuberculose pulmonaire, grippe, fièvre typhoïde, etc.); il apparaît souvent avant que les symptômes de l'infection causale soient nettement constitués, pour disparaître par la suite; de sorte que le syndrome *dédoublement-hypertension* caractériserait la période prélésionnelle des maladies infectieuses.

Il peut encore se produire dans l'artériosclérose au moment d'une poussée d'intoxication alimentaire, dans la chloro-anémie, et, d'une manière générale, chaque fois que le sang est chargé de principes toxiques tétanisants (poisons minéraux ou organiques, toxines microbiennes, matières extractives insuffisamment éliminées).

M. Garnier.

GYNÉCOLOGIE

J. Bland Sutton. *Les périls et les complications des fibromes après la ménopause* (*The Lancet*, 1903, 6 Juin, p. 1572). — Les troubles dus à la présence des fibromes utérins après la ménopause sont des troubles de présence ou des troubles dégénératifs. Parmi les premiers on peut placer les hémorragies utérines et l'accroissement en volume même après la cessation des règles, fait exceptionnel, mais pouvant se produire. Dans d'autres cas, le fibrome, d'abord très volumineux, diminue et tombe dans le petit bassin où il s'incarcère : c'est ainsi que Sutton rapporte l'observation d'une femme à laquelle il dut faire une hystérectomie à cinquante-cinq ans pour rétention d'urine due à un fibrome qui, de temps en temps, tombait dans le petit bassin et empêchait la malade d'uriner. Arnott rapporte un cas plus exceptionnel encore : une femme de soixante-douze ans fit une chute sans importance et mourut en trente-six heures; à l'autopsie, on trouva une perforation d'une anse d'intestin placée entre la paroi du ventre et un gros fibrome calcifié.

Les troubles dégénératifs des fibromes sont nécrotiques ou septiques. La nécrose est due à l'insuffisance de l'irrigation sanguine de ces masses fibreuses et les agents septiques trouvent alors un terrain tout préparé pour leur évolution. Il est difficile de savoir par où ces agents de la suppuration pénètrent dans le fibrome, mais il est probable qu'assez souvent ils pénètrent par le col utérin dilaté, comme le montre l'observation de ces cas où parfois même le fibrome fait saillie par le col; ceci peut se produire à tous les âges. Une des conséquences les plus graves est la dégénérescence cancéreuse de l'utérus ou de la trompe, et il n'y a pas de fait plus triste que celui d'une femme qui s'est résignée à être invalide pendant vingt-cinq ans dans l'espoir d'être enfin bien portante après sa ménopause et qui se trouve alors atteinte d'une des complications des fibromes dont nous venons de parler.

L. Tollemer.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Bourget. *La radiographie dans le diagnostic des calculs du rein* (*Thèse*, Paris, 1903). — Dans sa thèse, M. Bourget s'est proposé de démontrer les grands services que peut rendre la radiographie appliquée à la recherche des calculs rénaux.

Dans les cas les plus favorables, comme le montrent les belles planches qui illustrent ce travail, la radiographie ne permet pas seulement d'affirmer l'existence de la lithiase rénale : elle indique encore le siège, les dimensions approximatives des calculs, et parfois même leur nature probable. Bref, comme le dit avec autorité le professeur Guyon, « *la radiographie est le seul moyen qui, dans la recherche des caluls du rein, nous permettent de substituer le jugement immédiat des sens à l'interprétation des symptômes.* »

Il s'en faut cependant que tous les calculs du rein soient actuellement décelables par la radiographie, et l'auteur a raison d'insister sur les conditions qui mettent obstacle au diagnostic radiographique : la trop grande épaisseur de l'abdomen, les trop faibles dimensions des concrétions calculeuses, et surtout leur trop forte perméabilité aux rayons de Röntgen quand elles sont constituées par de l'acide urique pur.

Mais il s'en faut aussi que les calculs actuellement décelables par la radiographie soient mis en lumière avec le même succès par tous ceux qui les recherchent. C'est ici qu'interviennent des questions de technique très importantes.

L'auteur, beaucoup plus clinicien que radiographe, n'a fait que les effleurer, et il est permis de regretter que, sur ce chapitre, il se soit contenté de renseignements d'emprunt, au lieu de mettre lui-même, pour ainsi dire, la main à la pâte, et d'étudier expérimentalement son sujet dans un laboratoire. Il est regrettable au moins qu'il n'ait pas demandé ces renseignements aux travaux des auteurs qui ont le plus contribué à faire progresser le diagnostic radiographique des calculs rénaux : nous voulons parler du récent mémoire de Kienböck (Zur radiographischen Diagnose der Nierensteine. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902, n° 50), et surtout du Traité, nouvellement paru, d'Albert Schönberg (Die Röntgentechnik, Hamburg, 1903). M. Bourget y aurait trouvé les règles de technique les plus précises et les plus sûres. En répandant la connaissance de ces règles parmi les praticiens de notre pays, il aurait rendu service à la fois à ceux qui s'occupent de radiographie et à ceux qui, sans la pratiquer, lui demandent de les aider dans leur diagnostic. Sa thèse n'en est pas moins un bon travail qui mérite d'être consulté.

J. Dumont.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Sidney Cole. *Action physiologique du bromure d'éthyle et du somnoforme* (*British medical journal*, 20 Juin 1903, n° 2216, p. 1421). — Le somnoforme, aujourd'hui fréquemment employé comme anesthésique en petite chirurgie et en chirurgie dentaire, est, on le sait, un mélange de 65 parties de chlorure d'éthyle, de 30 parties de chlorure de méthyle et de 5 parties de bromure d'éthyle. Son emploi paraît jusqu'ici des plus recommandables, mais l'auteur a voulu se rendre compte expérimentalement de son mode d'action : les expériences ont porté sur 12 lapins, 3 chats et 5 grenouilles.

L'action sur la respiration s'est manifestée de trois manières : 1° par une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires; 2° par une augmentation de leur fréquence; 3° par une contraction plus marquée du diaphragme. Avec de fortes doses, l'excitation du centre respiratoire est tellement marquée que le diaphragme est finalement tétanisé, le cœur continuant à battre violemment jusqu'à ce que la mort survienne. Un point important à retenir, c'est que la cessation des mouvements respiratoires ne se produit que longtemps après que l'insensibilité absolue s'est manifestée. De plus, à moins d'avoir employé des doses énormes, il est très facile de rétablir la respiration par les manœuvres habituelles. Ce fait est dû sans doute à ce que le cœur est si peu influencé par l'inhalation, même prolongée, de somnoforme que les centres médullaires ne sont pas ischémiés.

Les effets du somnoforme sur le cœur peuvent se classer en : 1° effets sur le rythme; 2° effets sur la puissance de contraction. Dans tous les cas l'auteur a vu qu'avec de faibles doses le nombre des contractions cardiaques est augmenté, qu'il y ait ou non section des vagues; par contre, si les doses sont fortes, les contractions se ralentissent.

En ce qui concerne la puissance de la contraction, elle est toujours diminuée après comme avant la section des vagues. Ce phénomène est surtout marqué avec des doses fortes.

La plupart du temps le somnoforme ne détermine pas de variations de la pression sanguine, à moins que la quantité administrée ne soit énorme, auquel cas il y a augmentation de pression pendant un certain temps, puis baisse progressive. Souvent, après la cessation des inhalations de somnoforme, on note une augmentation de pression.

Sous l'influence de l'anesthésique, on observe toujours la paralysie des terminaisons des pneumogastriques dans les ganglions cardiaques ; par contre les fonctions vaso-motrices ne subissent aucune altération.

Un des effets les plus intéressants du somnoforme consiste en des mouvements rythmiques des membres et des mâchoires. Les muscles gardent leur tonus même dans le coma le plus profond et on observe des mouvements convulsifs alors que le réflexe cornéen a disparu.

L'auteur pense qu'on pourrait avoir un excellent anesthésique pour des opérations longues en combinant l'emploi du chloroforme et du bromure d'éthyle. Sous l'action de ce dernier les vagues sont paralysés : le chloroforme se trouve alors privé d'un de ses plus grands dangers. On pourrait arriver au stade de dépression avant de cesser le bromure d'éthyle, puis continuer l'anesthésie au chloroforme seul. L'auteur se propose d'ailleurs de publier bientôt ses expériences sur ce sujet.

C. Jarvis.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

F. Pergola. *De la mort rapide et imprévue dans les rétrécissements cancéreux de l'intestin* (*Thèse*, Paris, 1903). — Un homme, jouissant en apparence d'une bonne santé et n'accusant aucun passé morbide, sauf pourtant un peu d'irrégularité et de fétidité des garde-robes survenues depuis deux mois, est pris brusquement, après avoir accompli un travail pénible, d'un malaise indéfinissable. Presque aussitôt après, vomissements fécaloïdes, diarrhée, ballonnement du ventre, douleur intolérable dans tout l'abdomen, faciès péritonéal, algidité, collapsus et mort au bout de vingt heures. La famille, se souvenant de certains faits allégués par le malade, déclara, en présence du médecin de l'état civil et du médecin traitant, qu'un traumatisme abdominal, reçu dans une rixe, deux mois auparavant, pouvait bien avoir déterminé la mort. Ces commémoratifs, mais surtout l'évolution rapide des accidents et la soudaineté de la mort, firent refuser le permis d'inhumer, et une enquête judiciaire fut ordonnée. Or, l'autopsie montra qu'il n'existait aucune lésion capable d'expliquer la mort si ce n'est un cancer de l S iliaque avec rétrécissement intestinal pouvant à peine donner passage à une plume d'oie.

Ce fait a incité M. Pergola à rechercher dans la littérature tous les faits du même genre et à tenter une étude d'ensemble de la mort rapide et imprévue dans le cancer de l'intestin. Malheureusement, il n'a pu recueillir que trois cas semblables au sien; encore, dans les deux derniers, les accidents ont-ils évolué beaucoup moins vite, et la mort n'est-elle survenue qu'au bout de quelques jours. Ces quelques faits sont cependant, pense-t-il, suffisamment démonstratifs pour qu'on doive admettre que le cancer de l'intestin peut évoluer pendant un temps plus ou moins long d'une façon absolument latente, c'est-à-dire sans retentissement apparent sur la santé générale, et avec des troubles locaux nuls ou insignifiants, et provoquer soudain des accidents aigus, capables de déterminer la mort en quelques heures ou en quelques jours.

Quelle est la nature de ces accidents? Ce sont, dit M. Pergola, des accidents d'intoxication aiguë d'origine intestinale survenant chez un individu de résistance atténuée. L'organisme des cancéreux constitue, on le sait, un terrain plus ou moins adultéré par la résorption des toxines cancéreuses, donc un terrain de moindre résistance. Chez les sujets atteints d'un rétrécissement cancéreux de l'intestin, même pendant la période latente, l'absorption des toxines doit encore être exagérée, en raison de l'insuffisance d'un émonctoire qui joue normalement un rôle important dans l'élimination des poisons de l'organisme. Qu'il survienne alors, pour une cause ou une autre ou sans cause appréciable, une occlusion aiguë, — le plus souvent, comme on l'admet, par paralysie brusque de l'intestin au-dessus de l'obstacle, — et la mort se produit, rapide et imprévue. M. Pergola pense qu'elle est le résultat de l'intoxication bulbaire, l'action des toxines cancéreuses sur les centres nerveux et, en particulier, sur le bulbe et le cervelet ne faisant aucun doute.

En présence de pareils accidents, nous est-il possible de diagnostiquer la lésion qui les a provoqués? Il faut bien avouer que la plupart du temps ce sera là chose impossible puisque, par définition, nous admettons que nous avons affaire à des cancers latents, c'est-à-dire ne s'étant manifestés antérieurement par aucun symptôme général ou local appréciable. En fait, le diagnostic n'a été fait dans aucun des cas rapportés par M. Pergola.

Pour terminer, signalons l'importance que ces faits acquièrent pour le médecin légiste, l'évolution rapide et imprévue des accidents pouvant faire admettre l'hypothèse d'un traumatisme abdominal ou d'une intoxication et motiver ainsi l'intervention judiciaire.

J. Dumont.

DE L'USAGE ET DE L'ABUS DES MÉDICAMENTS
DANS LE TRAITEMENT

DES MALADIES CHRONIQUES

ET EN PARTICULIER

DE LA PHTISIE PULMONAIRE

Par le Professeur G. HAYEM[1]

Depuis environ trente ans, la thérapeutique est en pleine voie de rénovation. Il est intéressant de faire remarquer que les progrès qu'elle a réalisés et dont le nombre s'accroît chaque jour, ont pour fondement la conception même du père de la médecine, celle de la *Natura medicatrix*.

Hippocrate avait su reconnaître que la maladie est une lutte engagée par l'organisme contre les diverses causes qui tendent à le détruire; que cet organisme fait les frais de la guérison et ne succombe que lorsqu'il est faible ou insuffisamment armé. Le mérite des auteurs contemporains est d'avoir fourni la démonstration scientifique de la doctrine hippocratique et d'avoir ainsi assigné définitivement à la thérapeutique le but de soutenir l'organisme dans le conflit dont les diverses péripéties constituent la maladie.

La science moderne a fait plus encore; elle a jeté récemment une vive lumière sur les divers moyens de défense dont dispose l'organisme, de sorte que nous entrevoyons maintenant assez clairement quels sont les actes que nous avons à provoquer pour faciliter la guérison. Il ne faut pas se dissimuler que dans les divers processus de défense, mis en œuvre dans les multiples et complexes conditions créées par les maladies aiguës et chroniques, bien des détails restent encore obscurs, inexpliqués. Mais la part de vérité que nous possédons est assez large pour que nous puissions poser, moins vainement qu'autrefois, les questions suivantes:

Quels sont les moyens thérapeutiques utiles; comment agissent-ils?

Les premiers médicaments doués d'une action thérapeutique indéniable sont des conquêtes de l'empirisme. Ce sont les agents dits spécifiques: le mercure, l'iode, la quinine.

Chose curieuse, malgré l'ancienneté des découvertes thérapeutiques qui les concernent, la science contemporaine n'a pas pu encore en préciser nettement le mode d'action.

La connaissance des hématozoaires nous permet de supposer avec quelque vraisemblance que la quinine s'attaque à la cause même de la maladie, au germe morbide introduit à l'intérieur des hématies.

L'action du mercure et de l'iode est restée plus mystérieuse; non pas simplement parce que nous ne connaissons pas l'agent pathogène de la syphilis, mais bien par la raison que ces corps peuvent fort bien n'exercer leurs effets que d'une manière indirecte, par l'intermédiaire de l'organisme.

Quoi qu'il en soit, malgré bien des efforts, le nombre des spécifiques est resté fort limité.

Après l'introduction dans la science des doctrines microbiennes, on a pu croire, avec M. Duclaux, qu'il s'engageait une sorte de lutte pour la vie entre les cellules de l'organisme et les agents pathogènes sur le terrain des besoins nutritifs et penser, avec Bouley, qu'il suffirait, pour être maître des maladies infectieuses, de trouver de nouveaux médicaments antimicrobiens qui seraient devenus de nouveaux spécifiques.

Et, cependant, la chimie, incessamment en progrès, a permis d'introduire dans la thérapeutique un nombre considérable de corps sans qu'on ait pu mettre la main sur un nouveau spécifique. Certes on en trouvera. Il semble bien que l'argent, sous forme colloïdale, récemment étudié, soit un médicament de ce genre. Mais cette remarquable conquête relève encore de l'empirisme, et nous pouvons dire que nous ne sommes pas encore en possession d'une méthode scientifique propre à nous guider dans cette voie.

Les seuls procédés ayant un caractère scientifique parce qu'ils découlent de nos connaissances récentes sur les processus morbides sont ceux qui s'adressent à l'organisme lui-même et qui ont pour but d'en exalter les moyens de défense mis en œuvre dans les infections.

Ces procédés se proposent deux actions principales:

1° Exciter les propriétés des leucocytes, des macrophages, qui absorbent les germes et sont, pour ainsi dire, les grands nettoyeurs du courant sanguin.

2° Produire, par une action chimique, le développement dans l'organisme, d'antitoxines ou de substances désignées sous le nom d'*anticorps*, et qui sont probablement des produits susceptibles d'être fabriqués par tous les éléments de l'organisme.

Jusqu'à présent, ce sont les sérums thérapeutiques qui semblent avoir le mieux atteint le but désiré. L'introduction de ces remarquables agents complexes, fabriqués par l'organisme des animaux en état de défense, représente le progrès le plus remarquable qui ait été fait dans ces dernières années en thérapeutique. C'est celui qui, en tout cas, a ouvert la voie la plus nouvelle, la plus originale, la plus scientifique.

Jusqu'à présent, la sérothérapie a été d'une fécondité restreinte, et plus riche en promesses qu'en résultats indiscutables. Si elle a devant elle, comme on peut l'espérer, un brillant avenir, elle a été impuissante dans beaucoup de cas et a échoué notamment dans les essais qu'elle a tentés contre le plus grand de nos fléaux, la tuberculose.

En attendant que de nouveaux spécifiques fassent leur apparition, que nous découvrions d'autres sérums actifs, nous sommes là, l'arme au pied pour ainsi dire, ayant comme munitions le nombre incalculable d'engins fournis par l'arsenal thérapeutique moderne. Nous ne manquons pas de médicaments à action intense et éprouvée; notre richesse de moyens est presque surabondante. La difficulté est de les utiliser à propos et sans nuire, et tout médecin expérimenté sait combien elle est grande. Si nous avons souvent la satisfaction de déterminer, surtout dans les états aigus, à la condition de mettre en œuvre avec sagacité la méthode des médications, des effets incontestablement favorables, nos interventions viennent parfois malheureusement compliquer une situation déjà sérieuse.

Voilà un malade dans la force de l'âge qui est pris de délire inquiétant, on trouve dans les urines rares et troubles une assez forte quantité d'albumine. Ce délire pourrait bien être d'origine urémique. Examinons le cas avec plus de soin. Le patient a été pris il y a six semaines d'un rhumatisme subaigu ou plutôt d'un pseudo-rhumatisme, pour lequel on lui a fait prendre quotidiennement du salicylate de soude. Son délire n'est autre qu'un délire toxique, le médicament étant mal éliminé à cause de l'affection rénale qui en contre-indiquait l'emploi.

Un autre malade, âgé d'environ quarante ans, se plaint de douleurs stomacales, de vomissements fréquents. Il a du dégoût pour les aliments, une langue sale, une vive sensibilité au creux épigastrique, de l'intolérance même pour le lait. Le pouls est irrégulier, mais lent, les pulsations en sont fortes. Le sommeil est agité, troublé par des rêvasseries, l'amaigrissement déjà prononcé.

L'interrogatoire nous apprend qu'il y a environ deux mois, préoccupé par un peu d'essoufflement et des battements de cœur, il a consulté un médecin qui lui a prescrit de la digitale. Depuis cette époque chacune des ordonnances comporte de la digitale sous une forme ou sous une autre. L'examen complet du malade montre, cependant, qu'il s'agit à n'en pas douter d'un cas de gastropathie compliquée de troubles cardiaques, qu'il n'existe aucun signe de lésion du cœur. Le traitement a aggravé la situation en déterminant de la gastrite aiguë et un empoisonnement digitalique.

Chez une autre personne, atteinte de gastropathie avec ptose du rein droit, du côlon transverse et un peu de l'estomac, il est survenu des accès de fièvre qui quoique très irréguliers ont été attribués à du paludisme. Il est juste de dire que la malade avait eu, dix ans environ auparavant, quelques accès nets de fièvre paludéenne. Mise à l'usage de la quinine, puis de composés arsenicaux, ses troubles digestifs s'accentuent et bientôt elle tombe dans un état alarmant de faiblesse et d'amaigrissement. Un examen attentif montre que les accès fébriles sont sous la dépendance d'une cystite déjà ancienne, restée jusqu'à présent méconnue.

Sans vouloir multiplier les exemples, en voici encore un que j'ai en ce moment sous les yeux à l'hôpital. Une jeune fille de vingt ans entre dans mon service avec des douleurs stomacales vives et une intolérance gastrique absolue. On songe tout d'abord à un ulcère stomacal. En réalité elle est en état de crise gastrique, ressemblant à celle du tabes. Les douleurs sont intolérables, les efforts de vomissements incessants, l'alimentation est impossible, l'eau seule est supportée et encore à petite dose, l'alimentation par le rectum est impraticable, les lavements alimentaires provoquent des coliques violentes et ne sont pas gardés. On ne trouve cependant aucun signe de tabes, aucun stigmate d'hystérie. Mais depuis environ dix-huit mois, la malade atteinte de dyspepsie banale, a absorbé un nombre incalculable de médicaments: poudres antiseptiques, alcalins, acides, diverses préparations ferrugineuses, arsenicales, bromures, antipyrine, eau chloroformée, purgatifs divers, tout a été essayé. Il nous paraît évident qu'il s'agit d'une violente crise gastrique d'origine médicamenteuse, comme nous en avons déjà observé d'autres exemples.

Mais me direz-vous, vous nous citez des faits exceptionnels. Je le voudrais bien. Hélas, ce sont des faits de la pratique courante; on

[1] Rapport lu au Congrès de Madrid (section de thérapeutique).

en rencontre chaque jour, et j'en pourrais rapporter d'analogues par centaines.

Il est vrai que je m'occupe surtout de malades atteints d'affections chroniques, et je me hâte de dire que dans les maladies aiguës les cas où l'intervention médicale est fâcheuse sont beaucoup plus rares.

Dans les maladies chroniques, de longue durée, la tâche du médecin est réellement très difficile : les malades exigent des prescriptions, et comme celles-ci sont le plus souvent inefficaces, elles sont bientôt remplacées par d'autres, puis par d'autres encore, et cela pendant des années. Souvent aussi les malades continuent, sans avis médical, pendant un temps très long, l'usage d'un médicament qu'ils croient inoffensif. Or, les médicaments même les plus inoffensifs deviennent nuisibles quand on en continue l'usage. En introduisant une certaine variété dans les prescriptions, en changeant la médication très souvent, comme je le vois faire généralement, on ne diminue en rien la nocuité du traitement, on en rend simplement les effets plus complexes.

Est-il besoin de rappeler ici ce que j'ai eu déjà l'occasion d'énoncer : L'empoisonnement lent par les médicaments est le plus grand danger que puisse courir un malade chroniquement atteint.

Lorsque j'ai commencé à m'occuper des maladies de l'estomac, en employant pour faciliter le diagnostic de l'état anatomique de la muqueuse l'analyse du suc gastrique, on m'a fait cette objection que les résultats analytiques sont variables chez le même malade d'un moment à l'autre, que, par suite, ils sont d'une interprétation douteuse. Cette argumentation m'avait frappé parce qu'effectivement je rencontrais très fréquemment dans la pratique des malades offrant à un premier examen un type chimique qui ne se maintenait pas ultérieurement.

Je n'ai pas tardé à m'apercevoir que le premier type était en quelque sorte artificiel, c'est-à-dire le résultat d'une modification plus ou moins profonde produite par l'intervention médicamenteuse. Il me suffisait de laisser pendant quelque temps les malades au régime seul, de supprimer tous les médicaments, pour voir se dégager le vrai type morbide, celui de la forme simple de l'affection gastique; et à partir de ce moment, les analyses du suc stomacal donnaient un résultat d'une remarquable uniformité. Et comment en aurait-il pu être autrement, la constitution du suc gastrique étant avant tout fonction de la structure glandulaire de la muqueuse, ainsi que j'ai pu m'en assurer en faisant l'étude histologique d'au moins cinq cents estomacs.

Les renseignements fournis par les analyses chimiques sont en parfait accord avec ceux que procure l'anatomie pathologique; et, en pathologie gastrique, de même que dans les autres branches de la pathologie, les troubles des fonctions révèlent à l'observateur exercé des lésions anatomiques.

Un suc gastrique abondant, riche en principes chlorés et répondant à l'analyse au type chimique de l'hyperpepsie, est fourni par une muqueuse dont les glandes sont volumineuses et remplies de cellules en voie de prolifération.

Au contraire, un suc stomacal peu abondant, d'une acidité faible ou même nulle, ne contenant guère que du chlore minéral, indique une atrophie glandulaire très avancée. Entre la gastrite parenchymateuse pure avec hypertrophie glandulaire et l'atrophie complète de la muqueuse stomacale, types extrêmes correspondant, d'une part, aux chiffres analytiques les plus élevés, de l'autre, aux plus bas, on trouve un grand nombre de lésions plus ou moins complexes, se révélant par des types chimiques en quelque sorte intermédiaires.

Les irritations produites par les substances toxiques et médicamenteuses provoquent généralement des processus mixtes, à la fois parenchymateux et interstitiels, à marche aiguë ou subaiguë. Dans quelques cas la substance toxique détermine une modification du protoplasme cellulaire, une sorte de dégénérescence sans destruction des éléments. Il résulte de ces divers modes d'action, qu'en cas d'usage non trop prolongé de l'agent toxique une partie des lésions est susceptible de disparaître. De ce nombre sont les infiltrations lymphoïdes et leucocytaires intertubulaires, certaines dégénérescences. Comme ces lésions entraînent presque toujours une diminution de la sécrétion du suc gastrique et une dépression des produits chlorés, le plus habituellement les modifications attribuables aux agents toxiques et médicamenteux consistent en un type hypopeptique dont l'origine peut être souvent reconnue à certaines particularités, telles que, par exemple, l'élévation du chlore total malgré l'absence d'acide chlorhydrique libre, et la faible proportion du chlore organiquement combiné.

La suppression des agents toxiques et médicamenteux entraîne donc le plus souvent la transformation d'un type hypopeptique en un type hyperpeptique.

Les boissons alcooliques sont au nombre des irritants capables de déterminer au début des lésions mixtes, et il n'est pas rare de voir dans la gastrite alcoolique un type fortement hypopeptique être remplacé au bout d'un certain temps de régime lacté par un type hyperpeptique. L'usage des médicaments fournit très fréquemment l'occasion d'observer des variations tout aussi accentuées. Chez certains malades à un état apeptique presque absolu s'est substitué, après une suppression suffisamment prolongée de tout médicament, un type nettement hyperpeptique.

Il serait très intéressant de connaître les effets gastriques des médicaments les plus importants. Cette recherche est difficile pour diverses raisons. D'abord, il est rare qu'un malade s'en tienne à l'usage exclusif d'un médicament. La plupart des gastropathes essayent successivement ou conjointement plusieurs agents. J'ai l'habitude de me faire donner par mes malades la liste aussi complète que possible de leurs prescriptions. Cela m'a permis de voir que certains malades avaient pris jusqu'à quinze ou vingt médicaments différents, quelques-uns peu actifs, il est vrai, mais souvent plusieurs autres capables d'impressionner le processus digestif. Cependant, on rencontre des cas relativement simples où les malades s'en tiennent pendant longtemps à l'usage exclusif d'un seul agent médicamenteux. Tel est le cas, par exemple, des gastropathes que j'ai appelés *alcalinophages*, malades qui ont pris la funeste habitude de se gorger de bicarbonate de soude et d'eaux minérales alcalines fortes. A ce propos, je rappellerai que la saturation alcaline, loin de diminuer la production de l'acide chlorhydrique libre, provoque l'hyperchlorhydrie la plus accentuée et la plus typique que l'on puisse observer. Cette action est parfois si intense que le suc stomacal devient une sorte de solution d'acide chlorhydrique libre. Pour vous en convaincre, permettez-moi de reproduire ici une analyse que j'ai déjà publiée. C'est l'exemple le plus remarquable d'hyperchlorhydrie de ma collection. Elle concerne un malade qui prenait chaque jour depuis plusieurs mois de 20 à 30 grammes de bicarbonate de soude.

Analyse du suc stomacal extrait une heure après le repas d'épreuve.

4 Juin 1897. Liquide abondant, fluide, filtrant facilement :

T = 0,577	H = 0,453	} 0,483	A = 0,456
F = 0,094	C = 0,030		α = 0,10.

$$\frac{T}{F} = 6{,}13.$$

Traces de peptones, pas de réaction des acides gras.

Après six semaines de suppression des alcalins, on obtient les résultats suivants :

21 Juillet 1897. Liquide assez abondant, mal émulsionné.

T = 0,459	H = 0,255	} 0,324	A = 0,341
F = 0,135	C = 0,069		α = 1,24.

$$\frac{T}{F} = 3{,}40.$$

Peu de peptones, réaction faible de l'acide acétique.

Par quel processus le bicarbonate de soude détermine-t-il une semblable modification du suc stomacal? Il est difficile de répondre à cette question, mais on pourrait en chercher la solution à l'aide d'expériences sur les animaux.

Je ferai simplement remarquer que le suc stomacal acquiert, dans ce cas, une constitution chimique analogue à celle du suc gastrique pur, obtenu dans l'estomac isolé, non excité par la présence d'aliments.

Voici, en effet, l'analyse d'un suc gastrique de chien, fourni obligeamment par M. Frémont. Elle a été faite dans mon laboratoire par M. Carrion, le 25 novembre 1897.

T = 0,554	H = 0,357	} 0,434	A = 0,392
F = 0,120	C = 0,077		α = 0,45.

$$\frac{T}{F} = 4{,}61.$$

Il s'agit, on le voit, d'un liquide très acide, dans lequel l'acidité totale est due presque exclusivement à de l'acide chlorhydrique libre.

L'analogie de ces analyses est frappante, bien que les chiffres trouvés chez l'homme alcalinophage soient plus élevés.

On peut supposer que, dans la saturation alcaline, la grande richesse du suc stomacal humain en chlore est la conséquence d'une modification humorale par absorption médicamenteuse. Mais l'analyse ne montre pas seulement une grande richesse du liquide en chlore total (T = 0,577) ; elle est non moins remarquable par le fait que ce chlore s'y trouve presque exclusivement sous forme d'acide chlorhydrique libre (H = 0,453). Le même phénomène se produit, il est vrai, ainsi que nous venons de le voir, dans le suc gastrique de l'estomac isolé du chien, mais dans des conditions bien différentes, puisque chez l'homme, il s'agit non de suc gastrique pur,

mais de suc stomacal sécrété en présence d'une masse alimentaire. Nous devons en conclure que, chez l'homme alcalinisé, il est survenu une modification cellulaire des épithéliums glandulaires, telle qu'il se produit une sorte d'arrêt du processus de peptonisation, ainsi qu'en témoignent la diminution considérable du chlore combiné ($C = 0{,}030$) et la faible valeur acide de ce produit ($\alpha = 0{,}10$).

Les alcalins semblent, on le voit, — que cette action soit directe ou indirecte, par voie sanguine — produire une sorte de dégénérescence cellulaire. Et si je suis revenu sur ce cas particulier d'action médicamenteuse, c'est qu'il me paraît propre à montrer que l'usage des médicaments n'amène pas seulement des effets irritants locaux, c'est-à-dire de la gastrite médicamenteuse, mais souvent aussi, et peut-être après absorption du médicament, des altérations protoplasmiques des éléments glandulaires.

Dans nombre de cas, à ces phénomènes déjà complexes portant sur l'estomac viennent s'ajouter d'autres manifestations morbides résultant de l'action des substances ingérées sur le reste de l'organisme et particulièrement sur le système nerveux.

L'abus des médicaments est donc capable de déterminer, non seulement une gastrite médicamenteuse plus ou moins superficielle ou profonde, passagère ou durable, mais un véritable empoisonnement chronique, faisant revêtir à une maladie d'abord simple, une forme sémiologique complexe, souvent grave.

Il ne serait pas hors de propos de tracer ici un tableau général de ces effets médicamenteux, dont la connaissance n'est pas suffisamment vulgarisée. Qu'il me suffise, pour ne pas entrer dans de trop longs développements, de vous en présenter une sorte d'esquisse.

Nous pouvons d'ailleurs nous contenter du trait principal en disant : Dans les maladies chroniques, l'intoxication médicamenteuse est la cause habituelle des formes nerveuses et peut-être aussi, quand il ne s'agit pas de cancer, des troubles de la nutrition.

Chez les gastropathes, c'est elle qui suscite, avec le plus de fréquence, les formes que j'ai désignées sous le nom de gastro-névroses organopathiques. Parmi ces formes, celle qui lui est liée le plus directement, est la forme douloureuse. Les maladies de l'estomac, ainsi que celles des autres viscères, sont rarement douloureuses. Les lésions les plus sérieuses, voire l'ulcère et le cancer, sont souvent latentes. Que l'usage des médicaments intervienne, et la douleur ne tardera pas à apparaître. A elle seule, la médicamentation peut engendrer la grande crise gastrique, parfaitement caractérisée. Cette cause n'est même pas étrangère à la production des crises rattachées à une origine centrale, telles que celles du tabes. Chez nombre de tabétiques, ainsi que je l'ai fait remarquer, la suppression des médicaments suffit souvent pour que les crises gastriques s'éloignent et ne reparaissent plus.

Parmi les autres troubles nerveux provoqués par l'abus des drogues, je citerai encore les vomissements et les crises d'éructation.

S'il est parfaitement avéré que les symptômes cérébraux qui viennent fréquemment compliquer les gastropathies exigent une prédisposition du sujet aux névroses, il n'en est pas moins certain que l'action médicamenteuse prend une large part soit au développement des formes neurasthéniques et hypocondriaques, soit plus simplement à l'accentuation des phénomènes nerveux.

Et lorsqu'on voit des gastropathes s'affaiblir progressivement et s'amaigrir tout en mangeant une quantité suffisante d'aliments, il est bien rare que les troubles de la nutrition générale ne soient pas la conséquence d'une intoxication médicamenteuse.

Les mêmes faits s'observent dans les autres maladies chroniques, et notamment chez les tuberculeux. Que voit-on chez ces derniers malades quand on cherche à exciter le mouvement nutritif, à combattre la toux, la fièvre, les sueurs à l'aide de prescriptions médicamenteuses? Les agents thérapeutiques, impuissants à entraver l'évolution de la maladie, ne tardent pas à faire diminuer l'appétit et à produire des troubles digestifs nuisibles. Ces faits sont maintenant reconnus par les praticiens de tous les pays et il serait inutile de les appuyer sur de nouvelles preuves. C'est pour ces diverses raisons que la thérapeutique moderne tend, dans le traitement des maladies chroniques, à abandonner les pratiques du passé et à appliquer les principes que nous avons précédemment exposés, c'est-à-dire à laisser de côté les agents perturbateurs des fonctions pour se préoccuper de soutenir les actes de défense.

Elle a reconnu — et en cela elle a fait un progrès considérable, — que les procédés propres à atteindre le but devaient mettre en œuvre, avant tout, les modificateurs généraux et, en quelque sorte, normaux, des fonctions de nutrition et d'assimilation.

L'air pur, la lumière solaire, les agents thermiques, les aliments sont les stimulants normaux de l'organisme et les sources auxquelles nous puisons nos éléments d'entretien et d'activité. Ces agents, dits de l'hygiène, sont aussi ceux qui conviennent à l'organisme souffrant, en lutte avec une cause incessante d'augmentation de dépense et de déperdition de forces.

Ménagez donc avec le plus grand soin le tube digestif si vous voulez suralimenter vos malades; écartez-en toute cause d'irritation et de fatigue. Craignez aussi tout trouble du système nerveux central par action médicamenteuse, capable de porter atteinte aux fonctions d'assimilation et de produire une dépression nerveuse.

Aux aliments alibiles, il faut joindre un certain nombre de corps qui entrent dans la constitution de nos humeurs et de nos tissus et sont, par suite, plutôt des aliments que des médicaments. Ce sont les pricipes de l'alimentation minérale, entrant dans la composition de nos aliments en proportion généralement suffisante chez les malades non rationnés, tels le chlorure de sodium, le fer, les phosphates, etc., etc.

Il s'agit, cependant, de vrais médicaments dont il faut connaître les formes, les doses, le mode d'emploi.

Lorsqu'ils sont à l'état dissous, convenablement dilués et que les solutions en sont utilisées à jeun, ils constituent les éléments d'une médication que je nomme *dialytique* et que je considère comme productrice d'effets extrêmement importants, encore insuffisamment connus et expliqués.

Les agents de cette médication nous sont livrés d'ailleurs à profusion par la nature sous la forme des eaux minérales naturelles, dont la réputation est si ancienne et si universelle dans la cure des maladies chroniques.

* * *

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, nous devons opposer aux états chroniques, non justiciables d'une médication spécifique ou sérothérapique, les modificateurs dits de l'hygiène : l'alimentation, l'air et les conditions particulières de vie réalisées par le climat, les agents physiques (thermiques, électriques), le repos et les exercices, et l'emploi judicieux des cures hydrominérales ou des solutions salines artificielles pouvant, dans certains cas, y suppléer.

En ce qui concerne la tuberculose, les considérations que nous venons de faire valoir sont favorables aux cures prolongées, de repos au grand air, aidées de la suralimentation, telles qu'elles sont actuellement instituées dans les sanatoriums. Nous croyons devoir ajouter qu'on doit s'abstenir, pendant ces cures, de faire prendre des médicaments et qu'il est nécessaire de s'inquiéter, plus qu'on ne le fait d'ordinaire, des fonctions du tube digestif dont les dérangements sont parfois un obstacle à l'emploi d'un régime fortement réparateur.

L'EMPLOI DU FORMOL

DANS LES COLORATIONS HISTOLOGIQUES

Par Ch. MOREL et DALOUS

L'action mordançante du formol sur les couleurs d'aniline a été indiquée par Ohlmacher[2]. Le travail d'Ohlmacher ne semble guère avoir attiré l'attention des histologistes ; après lui, en effet, à notre connaissance tout au moins, le formol n'a été employé à titre de mordant que par Wermel, qui a donné[3] à ce sujet des formules extrêmement compliquées. Depuis le commencement de l'année 1902, nous utilisons couramment le formol dans la coloration de nos préparations ; les résultats obtenus nous engagent à faire connaître notre technique.

Les solutions sont préparées en règle générale de la manière suivante : La matière tinctoriale est dissoute dans l'*eau formolée* (eau distillée additionnée de 4 pour 100 de formol du commerce). Si la substance colorante est très peu soluble dans l'eau, on la dissout au préalable dans une petite quantité d'alcool. Les solutions ainsi préparées sont susceptibles d'une longue conservation, la présence de l'aldéhyde formique suffisant à empêcher leur altération. L'action mordançante du formol se montre très manifeste pour toutes les couleurs acides (éosine, fuchsine acide, orange, tropéoline, etc.) et surtout pour la plupart des couleurs basiques (safranine, violet de gentiane, bleu Victoria, bleu de méthylène, bleu de toluidine, vert de méthyle). La coloration des coupes est presque instantanée et la matière colorante fixée sur les éléments anatomiques ou sur les bactéries ne se laisse que très difficilement enlever par l'alcool et les différents agents d'extraction. L'addition de formol semble, au contraire, nuisible pour les colorations à la fuchsine, tout au moins avec les échantillons employés (rubine jaunâtre de Kœning, rouge-magenta de Grübler) ; le formol les fait virer au rouge-violacé, et sur

1. Travail du laboratoire de microbiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.
2. OHLMACHER. — *Med. News*, 1895.
3. WERMEL. — *Journ. Roy. Mic. Society*, 1899.

les coupes l'élection de la matière colorante est inférieure à celle que donnent les solutions phéniquées.

***

Nous ne pouvons, dans cette courte note, indiquer les applications multiples des solutions formolées à la coloration des préparations histologiques et bactériologiques; nous devons nous borner à quelques indications sommaires sur les procédés à employer suivant la nature des recherches poursuivies.

I. Méthode de coloration indirecte. — *Préparations fixées par la liqueur de Flemming.* — Les coupes, collées au préalable sur lame par la gélatine bichromatée (Henneguy), sont colorées à chaud par la solution suivante :

Phénosafranine (Grübler) .	1 gramme.
Alcool	10 cent. cubes.
Eau formolée	90 —

On chauffe doucement sur la platine de Malassez jusqu'à l'apparition de vapeurs à la surface du liquide colorant déposé sur la coupe; il est presque toujours nécessaire de faire l'extraction de l'excès de la matière colorante par l'alcool chlorhydrique à 1/1000.

Dans cette méthode on peut, au lieu de safranine, utiliser le violet de gentiane, le bleu Victoria, la violaniline base. Dans tous les cas, après la différenciation, il est facile d'obtenir subsidiairement une coloration protoplasmique par les procédés usuels.

II. Méthodes de coloration directe. — Les tissus peuvent être fixés par l'alcool, le liquide de Bouin, le liquide de Zenker. Les fixateurs suivants donnent d'excellents résultats.

1° Bichlorure de mercure.	5 gr.
Eau distillée.	80 —
Formol	10 —
Acide acétique	5 —
2° Mélange à parties égales des solutions A. et B.	
A. Bichromate de potasse	2 gr.
Sulfate de soude	1 —
Eau distillée	100 —
B. Formol	10 —
Acide acétique	10 —
Eau distillée	80 —

Par ces réactifs, la fixation des tissus est obtenue très rapidement (trois heures environ pour des fragments larges de 1 centimètre, et épais de 2 millimètres). Les organes fixés dans le bichlorure-formol sont transportés directement dans l'alcool iodé ; ceux traités par le bichromate-formol sont lavés pendant vingt-quatre heures à l'eau courante.

1° *Procédé de coloration simple.* — Les coupes sont colorées en quelques secondes par les solutions à 1/100 de bleu de méthylène, de thionine ou de bleu de toluidine dans l'eau formolée. La coloration résiste fortement à l'alcool ; il suffit donc, pour monter les préparations au baume, de les déshydrater par l'alcool absolu et de les laver au xylol.

2° *Procédé de double coloration.* — Pour obtenir une double coloration, on fait agir sur les coupes une solution à 1/100 d'éosine BA extra (Hoëchst) dans l'eau formolée et, après lavage à l'alcool, la solution du colorant basique.

Les résultats obtenus sont meilleurs encore quand, pour la coloration nucléaire, on utilise le mélange suivant :

Thionine (Merck) à 1/200 dans l'eau formolée	2 parties.
Bleu de méthylène (Hoëchst) à 1/200 dans l'eau formolée . .	1 —

Les coupes au sortir de ce mélange sont, d'habitude, surcolorées ; on les traite pendant quelques instants par une solution aqueuse d'acide acétique à 1/100; puis on lave à l'alcool et au xylol et on monte au baume.

3° *Coloration par le triacide d'Ehrlich.* — Nous avons indiqué dans un précédent travail[1] que l'addition de formol permettait la coloration facile des coupes par le triacide. Une plus longue pratique nous a appris que parfois le mélange formolé ne conservait pas longtemps ses propriétés tinctoriales et que, souvent, on obtenait des résultats meilleurs en opérant le mélange au moment même de l'emploi. On prépare à l'avance les trois solutions suivantes :

1° Orange G.	10 centigr.
Eau formolée	100 cent. cubes.
2° Rubine acide	10 centigr.
Sol. aq. ac. acétique à 1/100	13 cent. cubes.
Eau formolée.	87 —
3° Vert de méthyle	20 centigr.
Eau formolée	100 cent. cubes.

On mélange ces solutions à volumes égaux, en ajoutant en dernier lieu la rubine, qui, si on opère autrement, donne des précipités. La coloration des coupes est rapide ; on enlève l'excès de matière colorante par l'alcool et on monte au baume.

On peut dans la préparation du mélange, remplacer le vert de méthyle par le vert d'iode ou par le vert de chrome.

4° *Coloration par le Brillant-Krésyl-Blau.* — Le mélange d'orange, de rubine et de krésylblau donne des colorations qui, souvent, sont meilleures encore que celles fournies par le triacide. Le colorant est préparé extemporanément par le mélange à parties égales des deux solutions suivantes :

1° Orange G.	10 centigr.
Rubine acide	10 —
Sol. aq. ac. acétique à 1/100	10 cent. cubes.
Eau formolée.	190 —
2° Brillant krésyl-blau . .	50 centigr.
Alcool méthylique . . .	20 cent. cubes.
Eau formolée.	180 —

Les coupes traitées par ce mélange sont colorées au bout de quinze à vingt minutes; on les lave à l'alcool et au xylol et on les monte au baume.

Ce mélange donne en particulier une élection très précise des matières colorantes sur les granulations leucocytaires ; les granulations acidophiles sont colorées en rouge intense, les neutrophiles en rose pâle et les basophiles en bleu.

III. Méthode de Gram modifiée. — Les coupes colorées pendant dix à quinze secondes par la solution suivante :

Bleu Victoria	1 gramme.
Alcool	20 cent. cubes.
Eau formolée.	80 —

sont traitées par la solution iodo-iodurée de Gram et lavées à l'alcool. On les colore à nouveau pendant deux minutes environ par :

Safranine.	1 gramme.
Eau formolée.	100 cent. cubes.

On déshydrate à l'alcool et on enlève le bleu Victoria fixé sur les tissus par un mélange à parties égales d'alcool et d'essence de cannelle. On lave enfin à l'alcool et au xylol et on monte au baume.

***

Ces différents procédés nous paraissent recommandables à un double titre : ils sont d'une exécution extrêmement simple et extrêmement facile; ils donnent aux matières colorantes une élection plus précise que celle qui est d'habitude obtenue par les méthodes actuellement usitées.

1. Morel et Dalous. — *Bulletin de la Société de biologie*, 1902.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA PÉRIODONTITE EXPULSIVE

L'affection dont il s'agit a été décorée d'une infinité de noms différents. Si je choisis celui-ci, c'est parce que, sans préjuger en rien de la nature anatomique vraie de la région atteinte, ni de la cause exacte de lésion, — deux points qui ne sont pas encore bien élucidés, — il exprime cependant parfaitement les seuls caractères extérieurs de l'affection qui ne puissent être discutés.

C'est une maladie, en effet, qui est objectivement caractérisée par l'atrophie, la disparition, la fonte en quelque sorte des tissus qui *entourent* et maintiennent la dent, et la chute, l'*expulsion* consécutive de celle-ci.

Encore qu'il y ait quelques exceptions, elle évolue presque exclusivement chez les arthritiques, réserve étant faite de tout ce qu'une telle définition comporte de vague. C'est cependant la caractéristique la plus constante des causes qu'on peut invoquer, et celle qui réunit toutes les étiologies qu'on a cru découvrir, et dont je n'excepte pas l'infection : que la lésion soit *infectée*, en effet, c'est une constatation banale; qu'elle soit d'origine *infectieuse*, cela ne me paraît nullement établi. Parmi les plus constants des phénomènes concomitants qui ont été considérés comme des causes, on note, en effet : le petit rhumatisme, les trophonévroses, l'excès de sels de chaux, toutes choses qui s'accommodent bien de l'idée qu'on se fait couramment de l'arthritisme.

D'une façon générale donc, et en dehors de toute manifestation précise, la constatation de la périodontite expulsive devra attirer l'attention du médecin sur la possibilité d'un ralentissement de la nutrition et sa thérapeutique s'adressera tout autant à l'état général qu'à la lésion locale dont il question ici.

Parmi ces altérations de la nutrition qui peuvent ainsi se manifester, la plus connue est certainement le diabète, et cependant, sur ce point particulier, je crois qu'on a notablement exagéré la valeur de la périodontite expulsive comme *signe prémonitoire du diabète*; elle n'est, à vrai dire, qu'une indication de *terrain*. Et quoi qu'il soit prudent de rechercher le sucre en présence d'un « déchaussement » rapide et inexplicable des dents, je crois que le médecin aura bien plus souvent l'occasion de traiter la périodontite expulsive au cours du diabète confirmé que de déceler le diabète à propos de la périodontite expulsive.

L'excès de sels de chaux, dont j'ai parlé, se traduit, en la circonstance, par deux phénomènes : la résistance toute particulière des dents à la carie et la présence exagérée du tartre sur ces dents. Ces deux faits sont, à des titres différents, des indications pour le traitement.

On ne peut certes empêcher un sujet d'avoir de bonnes dents; mais quand on rencontre chez un arthritique des arcades dentaires indemnes de toute carie et plus ou moins chargées de tartre, il est légitime de considérer comme possible l'apparition ultérieure d'une périodontite expulsive, — et l'ablation du tartre, qui, dans les cas ordinaires, n'est qu'une simple mesure d'hygiène, prend ici la valeur d'un traitement prophylactique.

L'importance de ce traitement préventif est considérable : on pourrait presque dire que c'est le seul qui ait quelque chance d'être efficace, car nous sommes à peu près dépourvus de moyens *certains* de guérir la lésion confirmée, — et ceci, malgré la surabondance des procédés proposés.

En parlant de traitement préventif, il faut s'entendre, toutefois, car en traitant « prophylactiquement » toutes les arcades dentaires des arthritiques à bonnes dents, pour lesquelles la périodontite expulsive est *possible*, on se ména-

gerait de trop nombreux et trop faciles succès. Dans la pratique, le traitement préventif et le traitement curatif (?) s'exercent simultanément au profit du même sujet, car il est exceptionnel que la lésion, à moins qu'elle soit seulement un épiphénomène au cours d'un état pathologique qui la domine, affecte simultanément l'ensemble des dents. Ordinairement, elle débute par une ou quelques dents, auxquelles elle peut rester fort longtemps localisée, puis elle envahit successivement les autres dents, de sorte qu'on trouve sur le même individu tous les stades du processus, depuis la dent qui est à peine touchée jusqu'à celle qui est déjà irrémédiablement perdue.

Envisageons donc la conduite à tenir dans un cas de cette nature.

* * *

La première indication, l'indication formelle et primordiale, qui procure à elle seule la plus grande somme du bénéfice total, et en dehors de laquelle tout le reste est inefficace, c'est l'*ablation complète du tartre* qui recouvre le collet des dents et s'insinue dans l'alvéole, entre le cément et l'os, aux dépens de la membrane alvéolo-dentaire.

Il semble établi, par les recherches de Galippe, que la précipitation des sels de chaux qui constituent le tartre est un fait d'activité microbienne. Il est prouvé, d'autre part, que ce tartre renferme, dans sa texture intime, des germes vivants et virulents : il est donc capable d'agir comme cause septique. De plus, il agit certainement encore comme un obstacle mécanique à la réparation des tissus dont il accentue ou tout au moins *fixe* le décollement.

L'enlèvement du tartre doit donc être fait soigneusement, minutieusement et *complètement*, les particules qui restent, si ténues qu'elles soient, empêchant la réparation et devenant les points d'appel de dépôts ultérieurs de même nature. Younger a dit que pour faire parfaitement ce nettoyage, il fallait parfois *une heure et plus par dent*. Tout en tenant compte d'une évidente exagération et de la rareté relative des cas qui demandent une telle attention, cette proposition donne une juste idée de la précision avec laquelle doit être pratiquée cette petite opération.

Le tartre enlevé, il reste à sa place, entre la dent et la gencive décollée, un espace qu'il occupait et qui désormais est vide, véritable clapier purulent, car la suppuration est un phénomène presque constant, et plus ou moins précoce dans cette affection.

* * *

La seconde indication, aussi importante que la première, est de détruire ce clapier en enlevant toute la portion décollée de la gencive, et d'empêcher ainsi la stagnation du pus qui s'oppose à la réparation des tissus. Mais cette destruction, assez simple en soi, n'est pas toujours facile à réaliser dans la pratique.

Le procédé le plus simple, et probablement le plus efficace, est l'ablation sanglante, par le bistouri ou les ciseaux, telle que l'a proposée Cruet. Mais elle est difficile à faire accepter.

L'ablation par le thermo ou le galvano-cautère est plus facilement supportée peut-être, mais il est moins facile de la faire aussi radicale et le second instrument, qui est le meilleur, n'est pas possédé par tous les praticiens.

C'est à cause de ces difficultés que le plus souvent, on pratique — ou plutôt on tente de pratiquer — la même opération à l'aide de caustiques. Ils ont tous été essayés et recommandés : toute la série des acides y a passé, depuis l'acide chromique introduit par Magitot, jusqu'à l'acide lactique, beaucoup moins actif, recommandé par Younger, sans oublier les diverses variétés d'acide sulfurique.

C'est à un de ces derniers, l'acide sulfurique mono-hydraté, l'acide sulfurique de Nordhausen, employé concurremment avec le nitrate acide de mercure, selon le procédé de M. Robin, que je donne actuellement la préférence, — mais en spécifiant bien que le résultat ainsi obtenu est moins parfait, et moins rapide surtout, qu'avec l'ablation sanglante.

Pour manier dans la bouche des agents de cette nature quelques précautions sont indispensables. On ne traitera, à la fois, que deux ou trois dents, et on les isolera soigneusement des muqueuses environnantes par des bourdonnets d'ouate. On essuiera soigneusement le collet de la dent, et avec une petite spatule de platine on introduira dans le clapier qu'on veut détruire une gouttelette d'acide sulfurique. On laissera agir quelques minutes, puis on irriguera largement la bouche et, immédiatement après, on recommencera la manœuvre en introduisant, cette fois, une gouttelette d'azotate de mercure.

L'opération elle-même n'est pas très douloureuse, mais elle provoque pendant les heures qui suivent une sensation assez vive de brûlure. Trois ou quatre jours plus tard, on constate la formation, aux collets des dents, d'un liséré grisâtre, petite escarre qu'on détache assez facilement. Puis, on recommence le traitement autant de fois qu'il le faut pour réaliser la suppression du clapier.

A ces deux indications essentielles, s'ajoutent des soins complémentaires.

L'expérience montre que les pointes de feu, répétées sur la partie saine de la gencive, toutes les semaines au début, puis à intervalles plus espacés, semblent posséder, probablement par la congestion qu'elles provoquent, la propriété de stimuler en quelque sorte la vitalité de ces tissus atoniques. Le patient obtiendra lui-même un effet de même nature, mais moins marqué, par des attouchements iodés, dont la valeur en ce cas est loin d'être illusoire. On formulera l'iode sous forme de collutoire :

Teinture de ratanhia. . .	}	
Teinture de thuya occidentalis	} ââ	5 grammes.
Alcoolat de cochléaria. .	}	
Iode		1 gramme.

Enfin il conviendra d'indiquer au malade une hygiène buccale rigoureuse.

Les lavages au chlorure de zinc à 1/2 pour 100 ont été conseillés et ils sont bons, quoique complètement insuffisants comme unique remède. Un seul par jour me paraît nécessaire dans l'ensemble du traitement conseillé ici. On l'ordonnera le matin, après un massage digital des gencives qui aura expulsé le pus contenu dans les clapiers : il sera pris tiède et prolongé pendant cinq minutes au moins. Après quoi, les dents seront brossées et, quoique le bénéfice n'en soit peut-être pas considérable, on peut indiquer pour cet usage une poudre astringente :

Carbonate de strontium pur.		30 grammes.
Poudre de cachou	} ââ	5 —
Poudre de ratanhia . . .	}	
Poudre de girofles . . .	} ââ	1 —
Poudre de gingembre. .	}	
Eugénol		VI gouttes.

Le soir, avant de se coucher, le malade brossera ses dents avec une brosse chargée de bon savon blanc ordinaire. C'est après ce savonnage qu'il pourra toucher, un jour sur deux ou trois, ses gencives avec le collutoire indiqué plus haut.

* * *

J'ai déjà dit que ce traitement sera surtout prophylactique, en ce sens qu'il aura d'autant plus d'effet qu'il s'adressera à des dents moins atteintes. A la période d'état, il pourra donner quelques succès, d'autant plus facilement que la périodontite expulsive offre spontanément des périodes d'amélioration et même de guérison apparente, mais en général, on n'en devra attendre que l'*immobilisation* en quelque sorte, de la lésion, ou tout au moins un ralentissement, qui peut être considérable, dans la marche des accidents.

Mais quand il s'agit de dents déjà très ébranlées, je conseille absolument de ne pas s'illusionner trop longtemps sur la possibilité de les conserver. Quand le traitement institué n'a pas rapidement — en huit jours — amélioré notablement l'état de ces dents, il faut les extraire sans hésiter. Cet acte radical a un double avantage : il supprime un foyer où l'infection s'entretient et d'où elle se propage facilement aux articulations dentaires encore indemnes, et il enlève au patient un prétexte, trop souvent saisi, de mettre en doute l'efficacité du traitement et de l'abandonner prématurément.

G. Mahé.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 et 10 Août 1903.

L'arsenic dans les divers organes de l'économie animale. — *M. Armand Gautier*. Voici déjà tantôt quatre ans, M. Armand Gautier démontra que l'arsenic faisait normalement partie de la composition d'un certain nombre de tissus animaux. Depuis, la technique ayant été perfectionnée, il fut reconnu par M. G. Bertrand, en particulier, non seulement que les faits avancés par M. Gautier sont exacts, mais encore qu'il convient d'étendre notablement la découverte et que l'arsenic en réalité existe dans tous les tissus, quels soient-ils.

Ce sont là des faits parfaitements réels; à la suite de nouvelles expériences fort minutieuses destinées à vérifier si l'arsenic trouvé dans ces cas ne pouvait pas provenir des réactifs employés, M. Gautier a reconnu, de son côté, que très exactement l'arsenic se rencontre, mais en quantités extrêmement faibles, dans les divers organes de l'économie animale.

De l'excrétion chez les hydroïdes. — *M. A. Billard*. D'après cet auteur, il existe des cellules excrétrices amiboïdes dans l'ectoderme de beaucoup d'hydroïdes calyptoblastiques. La nature de la sécrétion de ces cellules n'a du reste pu être encore déterminée.

Les lois mécaniques dans le développement du crâne des cavicornes. — *M. U. Duerst*. Des recherches de cet auteur ressortent les conclusions suivantes : 1° Le poids, la grandeur et la forme de la corne sont les facteurs principaux des caractères craniologiques chez les bovidés et les ovidés.

2° L'action des cornes dépend de leur poids et de la position de leur centre de gravité qui est due à leur forme. Cette action s'étend aussi au développement des muscles et intervient ainsi dans les caractères du squelette qui sont sous leur dépendance.

3° Les influences extérieures qui agissent sur le développement des poils et de la peau s'étendent à la corne, comme étant produite par la peau, et à la cheville osseuse qui la suit à son développement; par cela à la conformation de la tête osseuse, et, par suite, à celle de l'animal entier, déterminant ainsi les caractères des races, des variétés et des espèces.

4° Les caractères les moins dépendants de l'influence du développement des cornes sont : la forme des dents; la forme du corps des prémaxillaires; la forme des hyoïdes; la forme des lacrymaux; la forme des sutures des pariétaux.

Georges Vitoux.

ANALYSES

PARASITOLOGIE

A. Castellani (de Florence). *Sur la découverte d'une espèce de trypanosome dans le liquide cérébrospinal de cas de maladie du sommeil* (*The Lancet*, 20 Juin 1903, p. 1735). — Cette note a été présentée à la Société royale le 14 Mai 1903 et résulte d'observations faites dans l'Ouganda. C'est le 12 Novembre 1902 que Castellani vit, pour la première fois, un trypanosome dans le liquide cérébrospinal d'une maladie du sommeil. Les parasites étant assez rares, il faut recueillir environ 15 centimètres cubes de liquide et le centrifuger pendant quinze minutes : les trypanosomes sont très visibles, grâce à leurs mouvements.

Dans 34 cas de maladie du sommeil, vingt fois les trypanosomes furent trouvés dans le liquide céphalo-rachidien; ils existent également dans le liquide des ventricules latéraux du cerveau dans les 2 cas où on l'examina. Ces trypanosomes ne viennent pas du sang des malades aspiré en même temps que le liquide, car, parfois, on ne les a pas trouvés dans le sang alors qu'ils existaient dans le liquide spinal.

Ces recherches, sur le trypanosoma Ugandensi, sont continuées par D. Bruce, médecin militaire, qui, sur 38 cas de maladie du sommeil, a trouvé 38 fois le trypanosome dans le liquide céphalorachidien; sur 13 cas où le sang fut examiné, 12 fois il put reconnaître le trypanosome dans le sang.

L. Tollemer.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

L. Rigaud. ***Contribution à l'étude de l'angiome musculaire primitif*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les angiomes musculaires primitifs sont des tumeurs rares, de pathogénie obscure, et de diagnostic toujours difficile.

L'auteur en a étudié personnellement 3 cas et a pu en réunir 29 autres dans la littérature médicale, soit un total de 32 cas.

Ces angiomes peuvent être rencontrés partout, mais ils sont plus fréquents aux membres, et en particulier au membre inférieur; ils occupent surtout les muscles épais où la circulation est plus active.

L'angiome musculaire est souvent d'origine congénitale; quelquefois il paraît être d'origine traumatique.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'angiome musculaire est toujours encapsulé et presque toujours arrivé à la forme caverneuse. Il est composé de capillaires et de veinules dilatés qui arrivent à former des lacunes, tapissées toujours d'un revêtement endothélial complet. Le tissu de soutien de l'angiome est tantôt du tissu conjonctif pur, quand l'angiome caverneux est jeune, tantôt du tissu fibro-adipeux lorsqu'il est ancien.

Les angiomes anciens renferment parfois des angiolithes; leur formation est toujours précédée d'un ralentissement de la circulation.

Les symptômes sont inconstants; les signes particuliers sont les variations de volume sous l'influence d'une cause mécanique ou physiologique, la réductibilité, la pulsatilité et la coloration bleuâtre de la peau ou de la muqueuse.

Le diagnostic est difficile. Les antécédants du malade, la concomitance d'un nævus, l'un quelconque des signes propres et enfin la ponction exploratrice permettront cependant de le faire.

Le pronostic est favorable. Ce sont des tumeurs bénignes plus gênantes que dangereuses et dont l'extirpation constitue le seul traitement.

Xavier Bender.

MÉDECINE

Klippel et Lefas. ***Le pancréas dans les cirrhoses veineuses du foie*** (*Revue de médecine*, 10 Janvier 1903, p. 23). — On tend actuellement à rapprocher les lésions du pancréas de celles du foie; le présent travail est destiné à montrer une fois de plus les lésions qui unissent la pathologie de ces deux organes. Dans huit cas de cirrhose de Laënnec les auteurs ont trouvé des lésions pancréatiques : macroscopiquement, le pancréas était augmenté ou diminué de volume dans d'assez larges proportions, sans qu'il y eût toutefois de rapport avec un état correspondant du foie. Histologiquement, le pancréas était le siège d'une cirrhose offrant le plus souvent le type intralobulaire fragmentaire, combiné avec une sclérose mono-acineuse. Le point de départ de cette sclérose était au niveau de canaux excréteurs; il est rare, en effet, d'observer dans ces cas de grosses lésions vasculaires. Quant aux cellules elles-mêmes, elles étaient le plus souvent altérées; la dégénérescence graisseuse, sous forme de très fines granulations visibles par l'acide osmique, était presque constante; on trouvait aussi de la désorientation cellulaire, de la dégénérescence granuleuse et de la nécrose. Par contre, les îlots de Langherans paraissent résister mieux que les acini.

La part qui revient au pancréas dans l'explication des symptômes de la cirrhose hépatique est difficile à préciser. Les lésions pancréatiques semblent contemporaines de celles du foie et débuter en même temps que ces dernières; la cirrhose de Laënnec serait l'expression hépatique d'une maladie qui atteindrait primitivement, en même temps que le foie, les glandes intestinales, la rate et le pancréas. Dans certains cas le pancréas serait plus profondément touché que le foie, et il y aurait ainsi une forme pancréatique de la cirrhose alcoolique.

M. Garnier.

G. Rosenthal. ***Nouveaux cas de bronchopneumonie continue. Remarques sur l'hospitalisation des pneumopathies*** (*Revue de médecine*, 10 Avril 1903). — L'auteur publie dans ce mémoire trois nouveaux cas de broncho-pneumonie continue dus à l'entérocoque. De ces cas l'un, observé chez un petit garçon de huit ans, démontre l'existence de cette forme clinique chez les enfants. A propos d'un cas survenu chez une jeune fille de vingt-deux ans, l'auteur insiste sur la complexité des rapports entre les affections aiguës et tuberculeuses des poumons, et sépare de la forme ordinaire de broncho-pneumonie continue la forme paratuberculeuse où la localisation pseudo-lobaire de l'entérocoque dépend d'une adénopathie trachéo-bronchique à bacilles de Koch.

Accidentellement, l'auteur est amené à parler de recherches qui démontrent le saprophytisme normal du coccobacille hémophile de Pfeiffer dans les voies respiratoires (*La Presse Médicale*, 1er Mai 1901).

Le troisième cas a guéri par la cure d'air qui a jugulé une cachexie pseudo-tuberculeuse. L'auteur montre à ce sujet que l'hospitalisation des pneumopathes dans une *salle à tout faire* est illogique et qu'il faudrait y substituer des pavillons boxes d'aigus, des salles de convalescents, des dispensaires de chroniques, pour lui toutes les maladies à évolution prolongée sont justiciables d'hôpitaux de campagne.

P. Desfosses.

CHIRURGIE

A. Rouslacroix. ***Modifications apportées au pouls et à la tension artérielle par quelques interventions chirurgicales et leurs suites*** (*Thèse*, Montpellier, 1903). — L'auteur démontre d'abord l'existence à peu près constante d'un état de shok préopératoire caractérisé surtout par une hypotension variant entre 2 et 4 centimètres de Hg. L'anesthésie au chloroforme abaisse encore la tension de 1 à 2 centimètres, sans jamais dépasser ce chiffre.

Pour les *opérations extra-abdominales aseptiques* et dont la durée ne dépasse pas une heure, le pouls ne présente pas de notables variations de fréquence.

La pression artérielle, abaissée après l'opération, se relève rapidement et atteint la normale vers la septième heure; le shok opératoire proprement dit n'existe pas et tout se réduit au shok post-anesthésique.

Dans les *laparotomies aseptiques*, au contraire, il existe toujours un shok opératoire vrai, indépendant de l'anesthésie et provoqué par les réflexes d'origine péritonéale. Il varie comme durée de deux à six jours et comporte les modifications suivantes du côté du pouls :

1° Hypotension relative (10 à 13 cent. de Hg), instabilité de la pression sanguine qui varie d'un jour, souvent d'un moment à l'autre;

2° Accélération du nombres des pulsations (de 20 à 25 puls. en plus). Instabilité de cette accélération. La courbe du pouls est parallèle à celle de la tension, suit ses élévations et ses abaissements.

Les diverses infections impriment au pouls, en même temps qu'à la respiration et à la température, les modifications qui leur sont propres.

L'auteur termine en montrant l'importance, au point de vue du pronostic, de l'influence des injections de sérum artificiel sur la pression sanguine. Lorsque ces injections ne sont pas suivies d'un relèvement, même momentané, de la tension, le pronostic s'assombrit et, dans les cas graves, on doit craindre une échéance fatale.

Henry Reynès.

F. C. Madden (du Caire). ***Deux cas de mort après thyroïdectomie partielle.*** (*The Lancet*, 1903, 20 juin, p. 1729). — Dans le premier cas la mort semble due à l'insuffisance de la sécrétion thyroïdienne, et dans l'autre à l'absorption excessive des produits de la glande thyroïde.

Cas I. — Fillette égyptienne de douze ans, sourde-muette, portant un volumineux goître trilobé, gênant seulement les mouvements du cou. Opération facile et rapide : on laisse en place un morceau de l'isthme du corps thyroïde gros comme une noisette. Deux jours après l'opération, spasme laryngé et crise de dyspnée : apparition le troisième jour de tétanie des mains et des pieds. La tétanie disparaît sous l'influence de la thyroïdine et reparaît le douzième jour. La malade mourut le vingt-quatrième jour après l'opération, avec des spasmes simulant le tétanos. A l'autopsie on n'observa aucune trace dû morceau de corps thyroïde laissé en place et qui avait dû se résorber. Il semble que la médication thyroïdienne n'ait pas été suivie avec assez de persévérance.

Cas II. — Homme de vingt-quatre ans, aveugle. Goître volumineux de l'isthme du corps thyroïde. Opération facile respectant les lobes du corps thyroïde.

Aussitôt après l'opération, excitation du malade; le soir, pouls rapide à 144; respiration, 52; température 39°. Lavages répétés à l'eau salée. Mort au bout de vingt-huit heures, avec des symptômes d'intoxication ressemblant à ceux que donne l'absorption exagérée de thyroïdine.

L. Tollemer.

PÉDIATRIE

Arraga. ***Lait de beurre (babeurre).*** (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Juillet, t. VI, n° 7, p. 413. — Arraga a essayé à l'hôpital de Buenos-Ayres le babeurre dans l'alimentation des enfants atteints de gastro-entérites.

Le babeurre fut préparé suivant ces instructions.

« Le babeurre provient d'une crême qui ne doit pas être exposée plus de vingt-quatre heures à la formation lactique. Après l'avoir obtenu dans ces conditions, on le traite de la manière suivante : on ajoute à un litre de babeurre 25 grammes de farine de blé et 35 grammes de sucre de canne; ensuite on soumet ce mélange à la cuisson au moins deux minutes en le remuant continuellement et le laissant bouillir trois ou quatre fois. Cela fait, on l'introduit dans des bouteilles stérilisées et on le conserve dans la glace. Avant de s'en servir, on le met au bain-marie à la température du corps. »

Ce pro uit lui a donné les meilleurs résultats et a triomphé de formes graves de gastro-entérite.

P. Desfosses.

Crozer-Griffith. ***Le scorbut infantile*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Juillet, t. XXI, p. 289). — Crozer-Griffith a observé, personnellement, 26 cas de scorbut infantile. Dans 15 cas les enfants étaient alimentés avec des préparations alimentaires du commerce, mélangées avec de l'eau ou avec du lait. Quelquefois le mélange fait avec du lait était préalablement stérilisé. Sur 10 cas où l'enfant recevait seulement du lait, c'est-à-dire sans addition de préparations alimentaires spéciales, ce lait était stérilisé dans 4 cas, pasteurisé dans 2 cas et simplement chauffé à la température du corps dans 2 cas. Enfin, un enfant avait été nourri avec de l'oatmeal (farine d'avoine) bouilli dans de l'eau.

Une enquête faite en 1898 par la Société américaine de pédiatrie a réuni 379 cas de scorbut infantile, sur lesquels le mode d'alimentation a pu être établi dans 356 cas.

Sur ces 356 cas, on en trouvait 214, soit 60 pour 100, dans lesquels les enfants recevaient un aliment artificiel du commerce (proprietary food); 68, soit 19 pour 100, où le lait stérilisé était seul employé; dans 16 cas, c'est-à-dire dans 5 pour 100 des cas, le lait était pasteurisé. On comptait également plusieurs enfants nourris avec du lait cru, et 10, soit 2,8 pour 100, nourris au sein.

L'emploi des préparations alimentaires (commercial food) semble constituer le facteur étiologique le plus important; l'influence de la stérilisation est moins évidente, quoique certaine dans plusieurs cas; et enfin, dans plusieurs cas, où les enfants recevaient du lait cru coupé de telle ou telle façon, il faut incriminer le coupage lui-même, c'est-à-dire une proportion défectueuse des substances alimentaires du lait, et avant tout celle des substances albuminoïdes.

Peut-être aussi que la chaleur de la stérilisation détruit un élément inconnu, mais nécessaire pour le développement de l'enfant.

P. Desfosses.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

P. Lejonne. ***Contribution à l'étude des atrophies musculaires dans la sclérose en plaques*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur établit l'existence clinique et anatomique d'une forme spéciale de sclérose en plaques, la forme amyotrophique.

Cette forme, dont Charcot avait déjà décrit un cer-

tain nombre des principaux caractères, avait été presque oubliée après lui.

Au point de vue clinique, elle se caractérise par une atrophie musculaire affectant surtout les membres supérieurs et inférieurs. Tandis qu'aux membres supérieurs, elle atteint surtout les muscles des extrémités, aux membres inférieurs, la cuisse et la jambe y participent de préférence.

L'atrophie n'est pas massive, elle procède pièce à pièce et respecte toujours, dans le muscle malade, un assez grand nombre de fibres. Elle s'accompagne de contractures et de paralysies. Il n'y a pas, en général, de contractions fibrillaires, et les réactions électriques sont peu troublées.

Une série de signes, attestant la gravité du processus, contribuent à donner à cette forme de sclérose en plaques une physionomie particulière : ce sont des troubles sphinctériens accentués, des troubles trophiques, des troubles mentaux, qui accompagnent presque toujours l'amyotrophie, tandis que tout ou partie des signes classiques de sclérose en plaques peuvent manquer.

Comme substratum anatomique, on observe, au niveau des plaques de sclérose qui occupent la substance grise, une atrophie des grandes cellules radiculaires antérieures, pouvant aller depuis la simple lésion des éléments chromatophiles, l'envahissement du corps cellulaire par des amas pigmentaires, la diminution de volume et de nombre des prolongements jusqu'à la transformation de la cellule en un bloc pigmentaire.

Quelquefois, il existe une lésion destructive de la substance grise de la corne antérieure avec disparition complète, à ce niveau, des tubes nerveux et des cellules nerveuses.

Parallèlement à ces lésions, on observe l'atrophie simple, sans sclérose, des racines antérieures; histologiquement, il s'agit d'une atrophie du tube nerveux : chaque fascicule est constitué presque uniquement par des tubes grêles; le cylindre-axe ne présente que des lésions minimes, il est seulement plus petit.

Il peut donc exister, dans la sclérose en plaques, une véritable poliomyélite antérieure atrophique; et même le processus peut arriver jusqu'à la destruction du tissu nerveux de la substance grise, ainsi que Babinski l'avait déjà démontré pour les faisceaux blancs.

Comparant ces résultats anatomiques aux phénomènes cliniques qu'il a observés, l'auteur se croit en droit de conclure en affirmant l'existence d'une amyotrophie progressive spéciale dans la sclérose en plaques, notion nouvelle dont on ne saurait méconnaître l'importance.

A. Sicard.

Francesco Franceschi. *Polynévrite et artériosclérose du système nerveux central et périphérique. (Rivista di patologia nervosa e mentale,* vol. VIII, fasc. 5, p. 193-215, Mai 1903.) — La malade est une femme de trente-six ans, épileptique, qui fut prise d'un accès pendant son travail. Elle tomba, perdit connaissance, et, à la suite de l'accès, demeura avec la bouche tordue. Peu de jours après cet accident apparurent des douleurs et de la faiblesse des membres inférieurs suivies bientôt d'une atrophie rapide. Le facial gauche et le moteur oculaire externe gauche étaient paralysés ; il y avait une polynévrite bilatérale des membres inférieurs dont les masses musculaires étaient profondément atrophiées. L'état de la malade devint de plus en plus grave et elle s'éteignit trois mois après le début. Pendant ce temps, les accès d'épilepsie convulsive se reproduisirent plusieurs fois, suivis de troubles mentaux.

L'autopsie et l'examen histologique firent constater un processus d'artério-sclérose des artères de la base du cerveau et des foyers multiples de sclérose dans le tronc cérébral : le plus important avait détruit le genou du facial gauche et le noyau du moteur oculaire externe du même côté. Dans les deux nerfs sciatiques il existait un processus de névrite parenchymateuse accompagné d'artérite oblitérante des vasa nervorum, et, dans les muscles de la cuisse, on voyait une atrophie considérable des fibres musculaires, liée à l'artérite des vaisseaux nourriciers.

Ainsi, dans ce cas de lésions à la fois centrales et périphériques du système nerveux, toutes les altérations dépendent de l'artério-sclérose; celle-ci a commandé les foyers de sclérose du tronc cérébral aussi bien que les névrites atrophiantes des membres inférieurs. Quant à la cause de cette artério-sclérose (syphilis ?), elle est obscure.

E. Feindel.

W. A. Turner. *Recherches statistiques sur le pronostic et la curabilité de l'épilepsie, basées sur les résultats du traitement* (*The Lancet*, 1903, 13 Juin, p. 1650). — Ce travail est basé sur l'observation de 366 cas et seuls ont été retenus les cas d'épilepsie idiopathique qui ont été observés et traités pendant au moins deux ans. Tous les cas d'épilepsie symptomatique et ceux qui présentaient des complications ont été éliminés de cette statistique.

Les observations sont divisées en trois séries en se basant sur la façon dont les malades ont réagi au traitement, avec succès ou non, à savoir : arrêt, amélioration ou continuation de l'épilepsie. L'influence des diverses conditions qui peuvent modifier le pronostic a été mentionnée en détail, et les résultats des observations ont été établis en pourcentages.

L'épilepsie est plus fréquemment familiale dans les cas où la maladie n'a pas été modifiée par le traitement; mais une histoire d'épilepsie héréditaire n'élimine pas nécessairement la possibilité d'arrêt ou d'amélioration de l'affection dans un cas donné.

L'âge où débute l'épilepsie a une grande influence sur le pronostic. Les cas les moins satisfaisants sont ceux où elle débute avant l'âge de dix ans ; ce sont ceux qui présentent le plus petit pourcentage de guérisons. Lorsque la maladie commence entre les âges de quinze et de vingt ans, on trouve un pourcentage égal d'arrêt et de continuation de la maladie. Si la maladie commence entre vingt-cinq et trente-cinq ans il y a un grand nombre de chances pour qu'elle ne s'améliore pas ; après cet âge, le nombre des cas où l'on constate l'arrêt de l'épilepsie augmente.

La durée de la maladie au moment du traitement influence le pronostic de telle sorte que les chances d'arrêt ou d'amélioration sont beaucoup plus grandes dans les cinq premières années que dans les cinq suivantes. On peut toutefois obtenir l'arrêt de la maladie dans des cas de vingt ou trente années de durée.

La fréquence des attaques influence le pronostic : le plus grand pourcentage de continuation de la maladie, et conséquemment le plus petit pourcentage d'arrêt, s'observe chez les épileptiques qui sont sujets à des attaques journalières ou hebdomadaires; inversement, les cas d'arrêt sont le plus fréquents chez les malades dont les attaques se produisent une ou deux fois par an.

Les malades qui ont de grandes attaques sont plus sensibles au traitement que ceux qui ont de grandes et de petites attaques, et surtout que ceux qui ne sont atteints que du petit mal.

Le mariage tantôt aggrave et tantôt améliore l'épileptique, mais il est sans influence dans la majorité des cas. La grossesse a peu d'influence et quelquefois elle semble donner un répit temporaire; d'autre part, l'état puerpéral semble favoriser le retour des attaques, ainsi que la lactation.

Les attaques d'épilepsie paraissent en général irrégulières quant à leur périodicité ; on a décrit cependant des types « croissants » ou « décroissants » suivant que les attaques augmentent ou diminuent de nombre pendant un laps de temps limité ou que les intervalles entre les attaques augmentent ou diminuent régulièrement. Le traitement peut transformer un cas du type croissant en cas du type décroissant. De longues rémissions, soit dues au traitement, soit spontanées, ne sont pas rares, et elles peuvent durer des années ; elles ont une valeur pronostique favorable, mais cet arrêt ne peut être considéré comme synonyme de guérison.

D'après ses statistiques, Turner pense qu'*une période de rémission d'au moins neuf ans* est nécessaire pour qu'on puisse considérer la guérison de l'épilepsie comme certaine : d'après lui, 10,2 pour 100 des épileptiques sont curables. Ces derniers cas concernent des individus présentant peu ou pas de troubles mentaux, quoique leurs attaques puissent remonter à une époque reculée. Dans les cas où l'arrêt de l'épilepsie eut lieu, les attaques cessèrent dans plus de 50 pour 100 des cas, pendant la première année de traitement continu.

L. Tollemer.

Ferruccio Schupfer. *Sur le centre cortical de la déviation de la tête et sur le centre graphique* (*Riforma medica*, 1903, 8 Juillet, n° 27, p. 736). — Les cas de lésions limitées des circonvolutions cérébrales sont toujours utiles à étudier en ce que seules elles peuvent fixer les opinions sur les localisations encore controversées. A ce titre l'observation de F. Schupfer est intéressante; il s'agit d'un homme qui avait une lésion circonscrite du pied de F_2 et qui mourut des suites d'une blessure de la moelle.

Cet homme, âgé de trente-neuf ans, avait reçu mainte entaille dans une rixe (8 Août 1901); presque toutes étaient cutanées ; mais le coup de couteau reçu au milieu du dos au niveau de la troisième vertèbre thoracique avait supprimé la motilité de la jambe droite et parésié la jambe gauche; abolition des réflexes, hypoesthésie et hypoanalgésie, troubles sphinctériens.

Pendant une vingtaine de jours, il y eut une fièvre élevée (39°-40°) avec du délire ; elle finit par s'éteindre, mais la paraplégie était devenue complète, et il y avait une plaque de décubitus.

C'est dans cette même période, environ du 12 au 28 Août, qu'il fut noté que la tête était toujours tournée vers la droite; le malade ne pouvait la ramener que très peu vers la position moyenne et ce même mouvement était impossible passivement vu la résistance opposée. Il y a doute si cette déviation de la tête existait au moment même de l'entrée à l'hôpital; elle s'atténua à la fin d'Août, et disparut. Les mouvements des bulbes oculaires furent toujours normaux.

En Septembre et Octobre se développa la contracture des membres inférieurs qui s'atrophiaient; la cystite et la vaste escarre sacrée entraînèrent la cachexie progressive. Le malade vécut encore plusieurs mois; les mouvements du cou et des yeux demeurèrent normaux pendant ce temps. Mort le 29 Avril 1902.

A l'autopsie, décubitus, bronchite, cystite avec pyélonéphrite. On remarque, à l'angle antéro-inférieur du pariétal gauche, un enfoncement de la table externe de l'os du crâne; à cet enfoncement correspond à l'intérieur une saillie de la dimension d'une pièce de deux centimes. La pie-mère du lobe fronto-pariétal gauche est épaissie et il y a des adhérences entre l'arachnoïde et la pie-mère ; en ce point, le cerveau se décortique mal. Le pied de la frontale moyenne gauche en face de la saillie de la table interne de l'os, sur une surface large comme une pièce d'un centime, est diminué de volume, de consistance, et est d'aspect gélatineux. La substance grise est très diminuée d'épaisseur, et autour d'un centre ramolli est une aire cicatricielle qui s'étend également un peu dans la substance blanche sous-jacente à la circonvolution.

A l'ouverture du canal rachidien on constate les formations cicatricielles, les adhérences méningées, les lésions méningitiques et les altérations de la partie inférieure de la moelle qui ont été les conséquences de la section au-dessous du point de sortie des racines de la cinquième paire cervicale.

Donc, lésion limitée au pied de F_2; lésion déterminée par un trauma qui avait enfoncé le crâne, et produit probablement une légère suffusion sanguine, laissant après elle des adhérences entre la pie-mère et l'arachnoïde.

On sait que Schafer a admis chez le singe un centre des mouvements conjugués de la tête et des yeux, lequel siégerait dans la région préfrontale. Or, précisément chez le malade on observa pendant quelque temps et tôt après le traumatisme une rotation de la tête vers la droite; elle se reproduisait quand on essayait de mettre la tête en bonne position, le malade ne pouvait la modifier volontairement; mais elle n'était accompagnée d'aucun trouble dans les mouvements des globes oculaires. Peut-on considérer la lésion du pied de F_2 gauche comme la cause de la déviation de la tête à droite?

A cela on peut faire diverses objections, basées sur ce que la rotation de la tête était un phénomène d'irritation alors que la lésion était destructive, sur ce que la contraction déviant la tête était une contraction tonique, sur ce que le phénomène fut transitoire et dura moins d'un mois, sur ce que la lésion qui correspondait avec précision au centre de la déviation de la tête et des yeux chez le singe ne dévia à aucun moment les globes oculaires du malade.

F. Schupfer réfute ces objections ; pour lui l'observation établit que la lésion du pied de F_2 détermine le phénomène d'irritation qui se traduit par la déviation de la tête du côté opposé à la lésion. Ce phénomène est transitoire ; chez l'homme il ne s'accompagne pas de la déviation des globes oculaires comme il fait chez le singe parce que dans le cerveau humain le centre de la déviation latérale des yeux serait indépendant du centre de rotation de la tête.

L'observation est à retenir à un autre point de vue. Il s'agit d'une lésion du pied de F_2, de cette partie de circonvolution considérée par plusieurs comme le siège du centre des mouvements graphiques.

Or, jamais à aucun moment le malade n'a présenté de troubles quelconques de l'écriture. On a pu se

procurer de ses lettres écrites les unes avant qu'il ait été blessé, d'autres pendant son séjour à l'hôpital. Les dernières sont moins nettes à cause de la position mal commode pour écrire d'un paraplégique ne se levant pas et ne se soulevant même pas, mais on reconnaît dans les unes et dans les autres mêmes caractères graphologiques, même manière de s'exprimer, mêmes fautes d'orthographe.

Donc l'observation constitue un document important pour démontrer qu'une lésion limitée destructive du pied de F_2 ne produit pas l'agraphie. La lésion ayant détruit la substance grise s'étendait un peu plus profondément, entamant la substance blanche; cela donne la certitude que cette portion d'écorce ne valait plus rien pour la fonction. D'autre part, le peu de temps écoulé entre l'instant de la blessure et celui où la première lettre fut écrite à l'hôpital, l'âge du malade, et ce fait qu'il n'était pas gaucher, démentent l'hypothèse qu'un centre graphique développé sur l'hémisphère droit ait pu suppléer le centre de l'hémisphère gauche.

E. Feindel.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Asch. ***Du sort des bacilles tuberculeux injectés dans les artères rénales*** (*Centralblatt für Harn-und Sexualorgane*, 1903, p. 184). — Par une sonde introduite dans l'artère fémorale et poussée jusque dans l'artère abdominale au-dessus de l'origine de l'artère rénale, l'auteur injecte à des chiens une culture de bacille tuberculeux virulent; il recueille ensuite l'urine, en fait l'examen, et en injecte une certaine quantité dans le péritoine de cobayes.

L'injection détermine en deux ou trois heures l'apparition de l'albumine dans l'urine. Dans tous les cas il existe de profondes lésions dans les deux reins: nécrose étendue de canalicules urinaires, gonflement de l'épithélium glomérulaire, prolifération des cellules du tissu conjonctif interstitiel, lésions de l'écorce et de la moelle. Le processus est aigu ou chronique. On trouve des tubercules disséminés dans le rein, mais surtout dans la partie périphérique de la substance corticale. Les lésions de néphrite paraissent indépendantes des tubercules et sont dues aux produits de sécrétion des microbes. D'après la disposition des nodules tuberculeux et des bacilles sur les coupes, il faut admettre que les bacilles pénètrent par les artères et s'éliminent, les uns par le vas efferens pour se déposer au niveau des étoiles de Verheyen, les autres par les glomérules et les canalicules urinifères. Dans quelques cas, l'auteur a vu les nodules tuberculeux prendre l'aspect de nodules actinomycosiques.

Paul Delbet.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. A. T. Fairbank. ***Le tubage dans la laryngite diphtérique*** (*The Lancet*, 1903, 20 Juin, p. 1724). — Ce travail est basé sur 33 cas de diphtérie laryngée ayant donné lieu au tubage, avec 9 morts, soit plus de 27 pour 100. Quelques points sont à noter. En ce qui concerne l'*opération du tubage*, nous ferons remarquer la position de l'enfant lors de l'introduction du tube (hôpital des Enfants-Malades, freat Ormond Street). Au lieu de faire tenir l'enfant devant l'opérateur, comme nous le pratiquons à Paris, l'enfant est tubé couché sur le dos, dans son lit; ceci est fait pour le remuer le moins possible. Les bras de l'enfant sont fixés au corps par un bandage, de telle façon qu'il peut manier ses jouets, mais il ne peut porter les mains à la bouche. L'enfant est roulé dans une couverture et la tête est dans l'extension sur un coussin. Un assistant, placé à gauche du lit, maintient l'ouvre-bouche (qui est placé à gauche) avec la main gauche et maintient la tête de l'enfant avec la main droite placée sur le front. Il nous semble que l'introduction du tube dans cette position doit être peu commode, et qu'il n'est guère plus dangereux de maintenir l'enfant debout contre la poitrine que de le maintenir couché sur son lit; les préparatifs sont même simplifiés dans la première méthode et l'opération est plus aisée.

La taille du tube doit être adaptée plus à la taille et au sexe qu'à l'âge de l'enfant. Fairbank n'est pas partisan de couper le fil et de l'enlever; il le laisse en place et le fixe à la joue. Cette pratique présente l'avantage de permettre d'enlever rapidement le tube en cas d'obstruction. Le tube doit être enlevé au bout de vingt-quatre heures, et remis en place immédiatement. Douze heures après, c'est-à-dire au bout de trente-six heures de tubage total, l'enfant est détubé et laissé sans tube. Si on doit le retuber, le tube sera laissé en place pendant quarante-huit heures. Un enfant dut être tubé pendant trente-cinq jours; le plus long séjour du tube dans le larynx fut soixante-dix-neuf heures; l'enfant guérit. L'introduction du tube cause souvent une élévation de la température dans les heures qui suivent.

Les complications du tubage ont été rares : quatre fois le tube (O'Dwyer) fut craché dans un effort de toux; les ulcérations du larynx furent rares. La broncho-pneumonie ou la pneumonie paraît avoir été présente dans presque tous les cas de mort.

L. Tollemer.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

Guermonprez (de Lille). ***Hernie traumatique*** (*Gazette des Hôpitaux*, 1903, 21 Juillet, n° 83, p. 441). — Avec la législation actuelle sur les accidents du travail, tout devient prétexte pour devenir rentier, et il est très naturel de rencontrer des gens de bonne foi pour donner à l'ouvrier le bénéfice de tout ce qui est douteux entre la maladie et la blessure.

De toutes les infirmités, aucune n'a été plus discutée que la hernie pour faire la part de l'effort et celle de la prédisposition. Aussi bien, pour savoir si une hernie est ou n'est pas une blessure, il faut commencer par connaître la hernie traumatique comme on connaît celle qui ne l'est pas. Pour celle-ci il est banal de rencontrer des faits authentiques; pour la première, les complaisances foisonnent, les possibilités sont admises, les démonstrations font absolument défaut. Sans doute, les hernies ventrales sont connues; leur origine traumatique n'est ni contestable ni contestée; mais elles sont si loin des lieux d'élection des hernies spontanées que la confusion n'est pas possible. Le vrai problème consiste à faire la distinction lorsque la hernie se trouve dans la région inguinale et prend le masque de la hernie commune. Faute de documents, les auteurs écartent la discussion sur ce point; aussi n'en est-il que plus précieux de connaître le fait suivant observé par M. Guermonprez :

Un ouvrier teinturier, âgé de quarante-trois ans, était adossé à une colonne, lorsque l'angle d'un wagonnet de fer, descendant un plan incliné, l'atteint dans la région inguinale du côté droit. Après une journée passée au lit, journée pendant laquelle il aurait eu de la fièvre, cet homme se présente à M. Guermonprez qui constate les signes suivants : Quand on examine l'homme pendant la station debout il paraît présenter une hernie inguinale interstitielle banale du côté droit. Dans le décubitus dorsal, la hernie se réduit spontanément et complètement pour se reproduire progressivement quand l'homme cherche à prendre la position assise, et d'emblée lorsqu'il se met dans la station debout. Au niveau de la hernie existe une ecchymose partiellement noire et jaune, large de 5 centimètres environ, et au centre de laquelle on discerne une récente morsure de sangsue. Il n'y a pas de bosse sanguine, mais le tissu cellulaire sous-cutané présente un certain épaississement par comparaison avec le côté opposé; les plis cutanés sont moins profonds et moins nombreux. Le doigt qui explore le trajet inguinal n'arrive pas à l'anneau herniaire; au contraire, l'exploration directe permet d'y pénétrer d'emblée aussi facilement que dans les hernies ombilicales. C'est un orifice deux fois plus long que large, qui présente tous les caractères d'une brèche ventrale para-inguinale. Aussi M. Guermonprez n'hésite-t-il pas en raison de ces différents signes, à porter le diagnostic et à délivrer au blessé un certificat de hernie ventrale para-inguinale de nature traumatique.

Les jours suivants, d'ailleurs, l'ecchymose s'atténue et l'anneau de la hernie se caractérise plus nettement: il s'arrondit davantage, son pourtour devient plus épais, surtout aux extrémités, la consistance des muscles qui le bordent devient plus dure. L'application d'un bandage en spica de l'aîne, que le malade conserve le jour et qu'on enlève la nuit, est suivie rapidement de résultats qui dépassent toutes les espérances. Dès le quinzième jour, la hernie ne reparaît plus pendant la station debout, à la condition toutefois que le malade ne tousse ni ne fasse effort. La palpation dans la position couchée démontre la consistance dure, lardacée, des tissus musculo-aponévrotiques au niveau du traumatisme; ces tissus sont adhérents entre eux et avec la peau, ainsi qu'on peut s'en convaincre en cherchant à pincer ou à faire glisser celle-ci. Il n'y a plus aucune teinte ecchymotique. A la palpation on ne retrouve plus d'orifice herniaire : la paroi est reconstituée sans discontinuité. Le vingt-deuxième jour, la hernie demeure réellement réduite dans toutes les positions et maintenue par la paroi abdominale elle-même. La peau n'adhère plus à la couche aponévrotique; quant à cette dernière, elle présente 3 ou 4 nodosités distinctes à la place de l'orifice herniaire; au pourtour de cet orifice, et dans une étendue de plusieurs centimètres, elle offre une consistance moins souple que du côté opposé; il en est de même de la consistance des muscles. Le vingt-sixième jour enfin après le traumatisme, la guérison paraît définitivement acquise.

De ce fait, dit M. Guermonprez, il convient de conclure : 1° la hernie para-inguinale peut être de nature traumatique; 2° on peut faire la preuve objective de cette origine, même au septième jour, par la constatation de l'ecchymose et de l'excoriation; 3° dès que le blessé se place dans le décubitus dorsal, la réduction de la hernie s'effectue spontanément; elle est d'emblée complète; 4° l'anneau de cette hernie traumatique n'est pas le même que celui de la hernie inguinale commune; 5° le trajet de la hernie para-inguinale n'est ni incurvé, ni oblique : il est direct; 6° l'évolution spontanée du processus peut aboutir à la guérison, si aucune complication n'intervient pendant les premières semaines ; 7° pendant les phases de l'obli- tération de l'orifice herniaire, on peut observer l'adhérence de la peau à l'aponévrose, puis les nodosités cicatricielles qui succèdent aux ruptures sous-cutanées des plans fibreux de la paroi abdominale.

J. Dumont.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Horniker. ***La malaria à bord des navires*** (*Arch. f. Schiffs-und Tropen-Hygiene*, 1903, p. 263). — Les connaissances nouvellement acquises sur la transmission de la malaria par les anophèles permettent de lutter plus scientifiquement contre cette redoutable maladie. M. Horniker, médecin maritime du Lloyd autrichien, étudie les conditions d'infection possible à bord des navires de commerce.

Dans les pays contaminés, les navires même en rade peuvent être infectés, puisque le soir, moment où la brise souffle de terre, les anophèles sont portés jusqu'à 1.500 mètres de terre; certains observateurs admettent 3 kilomètres.

L'embarquement des marchandises et du charbon est souvent une cause occasionnelle très importante, et Horniker cite des observations personnelles dans lesquelles il constata trois cas une fois, quatre cas une autre fois sur les hommes de l'équipage logés précisément du côté où se faisait l'embarquement.

Krumpholz, dans son livre « *Der Kampf gegen die Malaria* », n'admet pas que, pour les navires de guerre tout au moins, la malaria puisse se développer et évoluer à bord. Il n'en serait pas de même des navires de commerce transportant des marchandises où peuvent évoluer les larves des moustiques. Horniker cite un danger spécial dans une habitude des marins du Lloyd. A Hongkong, les marins achètent pour orner leur poste ou les cabines, un roseau (mavanta indica) qu'ils conservent dans des vases pleins d'eau et où il a pu constater la présence des larves d'anophèles. Le fait est d'autant plus important que, parmi les hommes d'équipage, beaucoup sont des Dalmates et des Istriens, provenant de pays palustres et portant fréquemment des gamètes dans leur sang.

La pose de réseau métallique constitue un moyen idéal, mais trop souvent impossible à réaliser, par suite des obstacles apportés à la ventilation intérieure, déjà insuffisante dans certains points.

L'ancienne prophylaxie par la quinine ne doit donc pas être rejetée. Krumpholz recommande d'administrer deux doses de 1 gramme de quinine par semaine pendant les escales en port contaminé. Horniker insiste sur la nécessité de commencer le traitement quinique cinq jours avant l'arrivée et de le prolonger dix jours après le départ : il donne 1 gramme de sulfate de quinine tous les cinq jours.

Tout individu à bord, suspect de malaria, doit être immédiatement isolé dans une chambre pourvue de moustiquaire à tous les orifices. Un examen microscopique du sang permet de porter un diagnostic sûr, si on trouve les gamètes. Le médecin doit donc être pourvu de l'outillage et de l'installation nécessaires, et Horniker insiste sur la facilité avec laquelle cette installation peut se faire à bord.

Nous ne voyons pas nos Compagnies françaises consentir à doter *leurs médecins sanitaires* d'un microscope à immersion.

J.-P. Langlois.

ACTINOMYCOSE CUTANÉE DU DOIGT

Par A. SICARD
Médecin des hôpitaux.

La vulgarisation de l'actinomycose humaine semble n'être plus à faire. Chacun des traités classiques publiés en France ou à l'étranger consacre à cette maladie une description d'ensemble, et l'on connaît bien aujourd'hui les divers types morphologiques créés chez l'homme par ce champignon.

Cependant, lorsqu'on relit les différentes statistiques dressées au sujet des localisations du parasite par des cliniciens autorisés, on est frappé de la pénurie des cas d'actinomycose cutanée et surtout d'actinomycose cutanée des membres.

Ainsi, le tableau emprunté à l'ouvrage récent de Poncet et Bérard [1] mentionne le pourcentage suivant pour 67 cas :

Face et cou	54 cas
Thorax et poumon	8 —
Intestin et abdomen	3 —
Membres	2 —

Également, les statistiques publiées en Allemagne (Moosbrüger), en Russie (Sokalow), en Suisse (Güdder), sont à peu près muettes sur les cas d'actinomycose cutanée.

Illich, dans un relevé de 421 cas, en isole 11 seulement avec localisation tégumentaire du parasite; et encore cet auteur a-t-il soin de faire remarquer que nombre d'observations publiées jusqu'ici sous la rubrique « d'actinomycose cutanée » usurpent ce titre et se rapportent en réalité à des foyers parasitaires venant des plans profonds et éclatant secondairement à la surface de la peau.

Il est donc vrai de dire que l'actinomycose cutanée, ainsi comprise, n'est pas fréquente. Elle est rare au niveau de la région cervico-faciale (Darier), exceptionnelle au niveau des membres.

C'est à ce titre qu'il nous a paru utile de publier l'observation suivante de localisation cutanée mycosique, observation intéressante encore par la précision de l'enquête étiologique, par l'évolution subaiguë des lésions et leur extension ulcéro-destructive vers les plans profonds, et enfin par la rapidité de guérison sous l'influence de l'iodure de potassium.

Observation. — G..., femme de trente-neuf ans, vit à la campagne et s'occupe des travaux des champs, sans qu'elle ait à soigner des bovidés. Elle a eu six enfants, tous actuellement bien portants. Il n'existe chez elle aucun antécédent syphilitique ou tuberculeux. Elle est d'une santé parfaite et robuste.

Le 25 Août 1902, en ramassant des *gerbes de blé* pour les lier en faisceaux, elle ressent une douleur vive au niveau de l'index gauche. Un épi de blé venait de couper la peau du sillon métacarpo-phalangien sur une étendue de 1 cent. 1/2 environ.

La section avait été très nette, tout à fait superficielle, et n'avait été suivie que d'un très léger écoulement de sang.

La malade ne fait pas autrement attention à ce petit accident. Elle travaille comme à l'ordinaire les jours suivants, sans ressentir aucune douleur ou sensation anormale. La petite plaie s'était cicatrisée dès le surlendemain.

Cependant, huit jours après, un matin au lever, G... ressent une gêne douloureuse au niveau de l'index gauche qui s'œdématie assez rapidement.

Elle évite de se servir de la main gauche. L'œdème augmente les jours suivants et envahit l'extrémité du doigt et la paume de la main. Les douleurs s'accusent très vives, empêchant durant quarante-huit heures tout sommeil. Puis quelques vésicules apparaissent aux alentours de la cicatrice ancienne et la peau, à ce niveau, devient rouge et chaude. Pas de lymphangite du bras, pas d'adénopathie axillaire.

Un médecin, appelé alors (quinze jours après la coupure, huit jours après le début des phénomènes douloureux), constate la formation d'un abcès. Une incision pratiquée au bistouri laisse échapper un peu de pus et beaucoup de sang. Quelques jours après, une seconde incision est jugée nécessaire; elle livre passage à une quantité de pus plus appréciable. Les douleurs diminuent d'intensité. On panse à l'eau phéniquée.

La semaine suivante, après de nouveaux élancements douloureux, la malade constate la formation d'un second abcès situé un peu plus en avant du premier, au niveau de la deuxième phalange de l'index.

Quelque temps après, un troisième foyer fait éclosion au niveau de l'interstice séparant l'index du médius.

La suppuration des trois foyers persiste, assez prononcée, et, dans la crainte de l'amputation du doigt, la malade vient consulter à l'hôpital le 14 Octobre 1902.



Cliché Infroit.

Figure 1. — Actinomycose cutanée. Piqûre par un épi de blé. Un tampon d'ouate a été placé entre les deux doigts pour les écarter.



Cliché Infroit

Figure 2. — Lésion osseuse actinomycosique de la première et deuxième phalanges de l'index.

Le pansement phéniqué enlevé, nous constatons trois plaies s'étendant, au niveau des régions déjà décrites (voir photographie), à la face palmaire de l'index gauche. Elles ont mauvais aspect, sont assez profondes, à fond sanieux, grisâtre, sphacélique par endroits, à bords cratériformes. Elles mesurent en surface 2 centimètres environ, et sont séparées entre elles par des intervalles de peau amincie, luisante, décollée par places.

On donne issue par la pression à des gouttelettes de pus qui s'échappent du tissu cellulaire décollé.

Le deuxième foyer (phalango-phalangien), détergé, laisse apercevoir l'ulcération s'étendant vers la profondeur. Les plans musculo-aponévrotiques sont détruits, le stylet permet de sentir l'os sous-jacent dénudé. L'épreuve *radiographique* (fig. 2) montre bien l'atteinte périostoosseuse et même l'élimination d'un petit séquestre.

1. Poncet et Bérard. — *Traité clinique de l'actinomycose humaine.* Paris, 1898.

Examen bactériologique. — Dans le pus recueilli de l'un des foyers, il est possible d'isoler de petits grains jaunâtres, très peu nombreux du reste. Les autres foyers sont explorés à ce point de vue, sans succès.

Écrasés entre deux lames, ces grains donnent, après coloration, l'aspect caractéristique de l'actinomycose. Nous n'avons pu déceler que les filaments mycéliens centraux et les formes en massue, sans retrouver de cellules sporifères. Les filaments restaient bien colorés par la méthode de Gram, et les massues étaient fortement teintées en jaune orange par le picro-carmin.

La recherche des associations microbiennes ne nous a montré que quelques staphylocoques sans streptocoques.

Évolution. — Le diagnostic étiologique était établi. Nous conseillons alors à la malade des pansements à la gaze iodoformée trempée dans de l'eau bouillie et des bains locaux tièdes, et nous ordonnons un traitement interne ioduré à la dose de 4 grammes par jour d'iodure de potassium.

Dès lors les lésions se modifient rapidement. Au sixième jour, les ulcères s'étaient détergés, les plaies bourgeonnaient avec tendance à la cicatrisation (voir fig. 1); l'écoulement séro-purulent s'était complètement tari.

Quinze jours après, 29 Octobre, les foyers étaient en pleine cicatrisation et il n'était plus possible de constater, sur les préparations microscopiques, des formes mycéliennes.

* * *

De toutes les classifications qui ont été proposées pour les lésions mycosiques cutanées celle de Leser, en *lésions nodulaires* et lésions *ulcéreuses*, est encore la meilleure, parce qu'elle est la plus conforme aux faits, disent Poncet et Bérard. Dans les cas peu nombreux, cités jusqu'ici, les lésions ulcéreuses ont toujours succédé aux lésions nodulaires.

Notre observation s'éloigne au point de vue clinique, de cette description. L'ulcération mycosique a débuté d'emblée à la suite de quelques vésicules; et d'emblée, quoique ouverte à l'extérieur, elle a revêtu une forme des plus sévères, à extension rapide vers les couches profondes, détruisant muscles et aponévroses et atteignant le tissu périosté et osseux.

Faut-il attribuer la gravité locale de ce processus mycosique à des associations microbiennes? On sait, en effet, que certains auteurs ont soutenu que le parasite n'avait chance de pullulation que s'il était au contact de certains saprophytes des téguments.

Grâce à cette symbiose devenue active, le parasite pourrait faire œuvre rapide de destruction. Pareille hypothèse peut se soutenir. Si l'on tient compte également du terrain et de certaines susceptibilités individuelles vis-à-vis de cette oosporie, on comprendra la possibilité des modalités diverses de l'infection mycosique.

Même dans ces cas à allure rapide et grave, et mieux encore que dans les localisations viscérales l'emploi des composés iodés, en applications externes et pris à l'intérieur, exerce une influence favorable sur l'évolution de la maladie et peut être suivi de guérison durable.

QUELQUES OBSERVATIONS DE RHUMATISME TUBERCULEUX CHEZ DES ENFANTS

Par V. BENTZ
Interne au Sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer.

Jusqu'à ces dernières années la seule forme connue et décrite de tuberculose articulaire était la tumeur blanche classique avec destruction partielle ou totale des épiphyses, présence de fongosités dans l'articulation, développement d'abcès intra-et extra-articulaires, suppuration, fistules, et, dans les cas favorables, guérison, le plus souvent avec ankylose.

M. Poncet, le premier, et ses élèves[1] après lui, ont décrit une forme nouvelle ou plutôt des formes nouvelles de localisation de la tuberculose sur les jointures, formes qu'il est possible de réunir en deux groupes :

1° *Rhumatisme tuberculeux simulant le rhumatisme articulaire aigu.* Chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire ou osseuse apparaissent brusquement des douleurs qui frappent plusieurs articulations à la fois et persistent pendant un temps plus ou moins long, quittant les articulations primitivement atteintes pour en frapper d'autres et revenir ensuite aux jointures prises tout d'abord. Cette forme se termine généralement par la guérison; mais, dans certains cas, les symptômes articulaires apparaissent chez des sujets jusque-là indemnes de tuberculose et, après un début de rhumatisme généralisé, la tuberculose se localise à une articulation et évolue comme une tumeur blanche.



Figure 1. — Genou gauche.

La forme *arthralgique* du rhumatisme tuberculeux diffère du rhumatisme articulaire aigu par les caractères suivants :

a) Le salicylate de soude n'a aucune action sur elle.

b) Les chirurgiens lyonnais insistent sur ce fait que la douleur est localisée nettement à l'interligne articulaire, tandis que dans le rhumatisme vrai ce sont surtout les parties péri-articulaires qui sont douloureuses.

2° La seconde forme est moins fréquente. Son début ressemble quelquefois à celui de la forme précédente, mais rapidement l'affection se localise sur une ou deux articulations et évolue à la façon d'une *arthrite chronique*, mais *sans aboutir à la tumeur blanche*.

La jointure frappée se tuméfie, quelquefois il se produit un épanchement dans son intérieur, il survient des douleurs plus ou moins vives et une impotence fonctionnelle partielle ou complète; mais on n'observe pas les lésions osseuses de la tumeur blanche et ses fongosités, pas d'abcès ni de fistules. La terminaison la plus féquente est l'ankylose fibreuse. A ce second groupe appartient l'observation communiquée par M. Griffon à la Société médicale des Hôpitaux, le 5 Juin 1903: un cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux primitif et curable tout à fait analogue à celui qui est rapporté dans notre observation III. Ce qui fait le grand intérêt de la communication de M. Griffon, c'est que l'examen cytoscopique et l'inoculation au cobaye ont fourni la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse de l'affection.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter un élément nouveau à l'étude du rhumatisme tuberculeux, mais ayant eu l'occasion d'observer au sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer, quelques cas d'affections articulaires qui nous paraissent entrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux, nous croyons intéressant de les publier en remerciant notre maître M. Phocas, chirurgien en chef du sanatorium, de nous avoir permis d'en disposer.

Observations de rhumatisme tuberculeux à forme arthralgique.

Observation I. — P... Marie, âgée de quinze ans et demi, atteinte de mal de Pott.

Antécédents héréditaires inconnus.

L'enfant dit avoir eu, à l'âge de quatre ans, un commencement de fluxion de poitrine et avoir toussé pendant six mois.

Le mal de Pott a débuté à l'âge de cinq ans. A ce moment-là, l'enfant a commencé à éprouver des douleurs dans le dos; ses jambes pliaient sous elle et ne pouvaient supporter le poids du corps. Bientôt on voit apparaître une petite gibbosité dans la région dorsale. La malade entre au sanatorium où on la traite par l'immobilisation dans le decubitus dorsal. A l'âge de dix ans elle quitte le sanatorium ne souffrant plus et marchant facilement sans béquilles.

A douze ans et demi l'enfant a au poignet gauche une synovite à grains rhiziformes. Cette sy-

1. Maillaud. — « Du rhumatisme tuberculeux. » *La Presse Médicale*, 14 Septembre 1901.

novite est incisée par M. Phocas à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille. Guérison complète au bout de trois mois.

A treize ans, la malade est prise brusquement de douleurs violentes dans les hanches et les genoux, avec fièvre intense. Au bout de quelques jours, les articulations tibio-tarsiennes et l'épaule gauche sont prises aussi, mais, dans ces dernières articulations, les douleurs sont fugaces, disparaissent pour revenir ensuite et disparaître de nouveau. Les douleurs s'accompagnent d'impotence fonctionnelle; l'enfant est incapable de mouvoir ses jambes dans son lit.

La malade prend du salicylate de soude, sans éprouver le moindre soulagement.

Le 19 Septembre 1900, elle entre pour la seconde fois au sanatorium. Le certificat médical porte : mal de Pott; arthrites généralisées des genoux et des hanches. A ce moment, un an après l'apparition des douleurs articulaires, l'enfant souffre encore de ses jointures, mais moins qu'au début; elle peut mouvoir ses jambes dans son lit, mais ne peut pas encore se tenir debout.

Au bout d'un mois de séjour, les douleurs ont presque disparu et la malade commence à marcher avec des béquilles. Depuis ce moment-là, on voit de temps en temps apparaître des douleurs au niveau du genou; ces douleurs durent huit jours environ et ne s'accompagnent d'aucune modification de la jointure appréciable à la vue ou à la palpation. Les mouvements sont possibles, mais douloureux.

Le mal de Pott n'est pas complètement guéri. Dans la région dorsale existe une gibbosité volumineuse, douloureuse à la pression et parfois spontanément. La marche est possible, mais pénible. La malade est immobilisée au lit.

Pas d'abcès par congestion.

L'appareil respiratoire est sain. Le cœur est normal.

Etat général bon.

Observation II. — D... Alphonsine, âgée de quinze ans, atteinte de mal de Pott.

Parents bien portants, ni goutteux, ni rhumatisants.

Un frère et une sœur bien portants.

Avant son mal de Pott, l'enfant s'est toujours bien portée et n'a jamais eu de douleur articulaire.

Le mal de Pott débute au mois de Juin 1900. La malade est maintenue au lit pendant quelques mois, puis on lui permet de marcher avec un corset plâtré. Le 23 Mars 1901, elle entre au sanatorium; on la place d'abord dans la section des enfants qui peuvent marcher et se promener sur la plage, mais elle se fatigue très vite et, le soir, a des douleurs dans le dos. Le 14 Avril, elle entre à l'infirmerie; on enlève le corset et on immobilise la malade sur un lit de Lannelongue.

On trouve une gibbosité peu saillante, occupant la partie inférieure de la région dorsale et supérieure de la région lombaire et paraissant due à l'affaissement de trois corps vertébraux. La pression au niveau de la partie latérale droite de la gibbosité est douloureuse.

Pas d'abcès par congestion.

Pas de tuberculose viscérale. Bon état général.

Le 30 Décembre 1901, on constate la présence d'un abcès au niveau du triangle de Scarpa du côté gauche.

Le 16 Janvier 1902, l'abcès est incisé par M. Phocas. Il s'écoule une très grande quantité de pus peu épais, verdâtre, bien lié. Drainage.

Le 22 Avril, apparaissent brusquement des douleurs au niveau de la hanche et du genou du côté droit. Les articulations ne sont pas tuméfiées, mais les mouvements, surtout ceux qui sont imprimés à la hanche, sont très douloureux. On donne du salicylate de soude, mais les douleurs persistent à tel point qu'on se demande s'il ne s'agit pas d'une coxalgie au début.

Ce n'est qu'à la fin de Mai que les douleurs disparaissent et, avec elles, les craintes de coxalgie.

L'état général est bon. Pas de tuberculose pulmonaire. Le cœur est absolument sain.

Dans ces deux observations il s'agit d'enfants ayant un mal de Pott en évolution et atteints, au cours de cette affection, de douleurs articulaires simulant le rhumatisme aigu, mais rebelles au traitement par le salicylate de soude. Ces deux cas nous paraissent suffisamment démonstratifs pour que nous renoncions à publier l'histoire d'autres malades que nous avons pu observer : une coxalgique ayant des douleurs dans le genou et le pied du côté opposé à celui de la tumeur blanche; une enfant ayant, au cours d'une tumeur blanche du genou, des douleurs frappant une épaule, un coude, un genou et un pied, le salicylate de soude restant sans action sur ces douleurs.

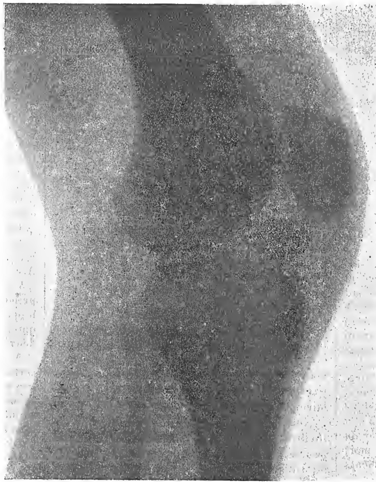


Figure 2. — Genou droit.

2° Nous n'avons qu'un cas de rhumatisme tuberculeux pouvant entrer dans le second groupe : *Arthrite chronique ne présentant pas les caractères de la tumeur blanche, mais aboutissant à la guérison.* Nous publions cette observation avec des radiographies que nous devons au talent et à la complaisance de M. Vaneste, pharmacien du sanatorium de Saint-Pol-sur-Mer.

Observation III. — D..., Suzanne, âgée de quatorze ans et demi.

Père mort d'un cancer; mère morte d'une affection nerveuse indéterminée. Une sœur bien portante; une seconde sœur morte du croup à l'âge de vingt mois.

La jeune fille n'a jamais été malade avant l'affection qui l'amène au sanatorium et qui a débuté il y a trois ans environ.

Un matin, l'enfant, qui s'était couchée bien portante la veille, ressent de vives douleurs dans la hanche gauche; elle peut à peine se soutenir, réussit cependant à aller à l'école, mais, pour revenir, est obligée de se faire accompagner par deux de ses camarades qui la soutiennent des deux côtés.

Au bout de quinze jours, la malade entre à l'hôpital de Reims. Les douleurs de la hanche ont disparu, mais la malade souffre dans le genou droit et à la jambe gauche.

Le genou droit est tuméfié ; au tiers supérieur de la face interne de la jambe existe une plaque violacée. Huit jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, M. Guelliot pratique une opération qui paraît avoir consisté dans un grattage de l'os à la curette.

L'opération amène une diminution des douleurs de la jambe, mais il s'établit une suppuration qui a persisté jusqu'à aujourd'hui, fort diminuée il est vrai.

Au bout de deux ou trois mois, le genou droit a repris son volume normal et les douleurs ont disparu. Après un séjour de treize mois à l'hôpital, la malade rentre chez elle ; le genou droit est guéri, la jambe gauche suppure encore un peu.

Trois mois plus tard, nouveau séjour à l'hôpital pour une petite collection purulente du dos de la main droite. Cette collection est incisée et, au bout de trois semaines, la guérison est obtenue; mais pendant ce temps-là le genou droit est redevenu gros et douloureux. Le chirurgien de l'hôpital fait le diagnostic d'arthrite tuberculeuse.

Le second séjour à l'hôpital dure quatre ou cinq mois. Depuis sa rentrée dans sa famille la, malade a toujours éprouvé de la gêne dans la marche. De temps en temps il se produisait des poussées aiguës durant trois ou quatre jours pendant lesquels le genou droit était gros et douloureux. La malade gardait alors le lit. Le genou droit seul était pris. Toutes les autres articulations restaient indemnes.

Le 27 Avril 1902, la malade entre au sanatorium. Quinze jours auparavant, le genou gauche, qui n'avait jamais rien présenté d'anormal, a commencé à grossir sans que la malade éprouve la moindre douleur. Deux jours avant l'entrée au sanatorium, le genou droit s'est de nouveau un peu tuméfié sans devenir douloureux.

Etat à l'entrée. — La malade peut marcher, mais péniblement et en traînant la jambe droite.

Les deux membres inférieurs sont dans l'extension presque complète; le genou gauche est fortement tuméfié, mais n'a pas du tout la forme globuleuse caractéristique des tumeurs blanches.

A la jambe gauche on voit une cicatrice longue de 20 centimètres, large de 2 ou 3 centimètres, occupant la face interne de la jambe. Cette cicatrice est blanche et gaufrée à ses deux extrémités, brunâtre et violacée au centre où il existe un orifice suppurant conduisant sur l'os.

Si nous examinons de plus près les deux genoux, voici ce que nous trouvons: Le *genou gauche* est bombé à sa partie antérieure et à sa partie interne. La circonférence du genou est de 34 centimètres. La peau est normale. A la palpation, qui n'est pas douloureuse, on sent une fluctuation très nette; la main, placée au niveau du cul de sac sous-quadricipital, fait refluer le liquide à la partie inférieure de l'articulation de chaque côté du ligament rotulien qu'il refoule en avant. La rotule est très mobile, mais on ne réussit pas à percevoir le choc rotulien. La synoviale paraît

épaissie. La pression forte n'éveille qu'une douleur insignifiante. La flexion du genou est très limitée : on n'arrive pas à mettre la jambe à angle droit sur la cuisse.

A la cuisse, on observe de l'atrophie du quadriceps ; dans l'aine, on sent quelques petits ganglions durs, mobiles, non douloureux.

Le *genou droit* paraît légèrement augmenté de volume, mais beaucoup moins que le genou gauche. Sa circonférence est de 30 centimètres. Il n'est pas douloureux spontanément, mais assez douloureux à la pression. La rotule repose sur les condyles fémoraux, elle est assez mobile transversalement. La peau est normale, la synoviale paraît épaissie. La pression sur le côté externe du genou ne détermine aucune douleur; par contre, une pression même assez légère sur le côté interne, au niveau de l'interligne articulaire, provoque une douleur vive. Les tentatives de flexion de la jambe sur la cuisse provoquent immédiatement une douleur qui arrête le mouvement.

Atrophie du quadriceps. Dans l'aine, un petit ganglion dur et mobile.

L'appareil respiratoire et l'appareil circulatoire sont sains. La jeune fille n'est pas encore réglée (quatorze ans et demi). Pas de troubles génitaux ou urinaires.

Etat général bon.

La malade n'est soumise à aucun autre traitement que l'immobilisation au lit.

Le 16 Juin, on constate une amélioration notable, mais aussi une tendance à l'ankylose. La malade peut faire quelques pas facilement et presque sans boiter. La suppuration de la jambe gauche persiste, peu abondante. Les deux genoux ont diminué de volume. La circonférence du genou droit est de 29 centimètres au lieu de 30, la circonférence du genou gauche est de 32 centimètres au lieu de 34.

La palpation du *genou gauche* donne les résultats suivants : le choc rotulien est nettement perçu, tandis qu'il y a deux mois on ne réussissait pas à le provoquer. Il n'y a plus de fluctuation entre la partie supérieure de l'articulation et sa partie inférieure. Il n'y a plus de douleurs spontanées. En rapprochant violemment les plateaux tibiaux des condyles fémoraux, on ne produit aucune douleur. La pression au niveau de l'interligne articulaire, soit en dedans, soit en dehors, produit une douleur vive. La pression, en quelque point que ce soit, des extrémités osseuses est absolument indolore. Le mouvement de flexion du genou n'est pas plus étendu qu'il y a deux mois et n'atteint pas l'angle droit. Pas de craquements articulaires.

La palpation du *genou droit* ne provoque aucune douleur. Comme de l'autre côté, on peut, sans faire souffrir la malade, refouler les plateaux tibiaux contre les condyles fémoraux. La flexion du genou est toujours très limitée. La mobilisation du genou fait percevoir des craquements articulaires.

La *radiographie du genou gauche* montre un fémur sain et un tibia dont l'extrémité supérieure a un volume absolument normal. Le tibia présente des lésions d'ostéite occupant l'épiphyse supérieure et le tiers supérieur du corps de l'os. Il n'y a pas de foyer osseux ouvert dans l'articulation; les parties osseuses en contact avec le cartilage articulaire sont saines. Du bord antérieur du plateau tibial se détache une saillie irrégulière et déchiquetée, intra-articulaire, paraissant être une frange synoviale.

La rotule est éloignée des condyles fémoraux.

On ne voit pas trace de fongosités, mais la synoviale paraît épaissie.

Du côté droit, on ne voit aucune lésion osseuse, l'articulation n'est pas distendue, on ne distingue pas d'épaississement de la synoviale.

En Juin 1903, la malade marche facilement et ne souffre plus. Le volume des deux genoux est redevenu normal. Le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse est assez étendu, mais son amplitude est cependant inférieure à la normale. Nombreux craquements articulaires dans les deux genoux.

Cette observation doit être discutée. Nous éliminerons d'emblée la syphilis et la blennorragie, notre malade ne présentant aucun symptôme permettant de penser à ces affections-là. Le traitement antisyphilitique n'a d'ailleurs donné aucun résultat. On peut hésiter entre l'ostéomyélite et la tuberculose.

Les symptômes du début font tout d'abord penser à l'ostéomyélite. Des douleurs apparaissent brusquement au niveau de la hanche gauche, frappent le genou droit, puis la jambe gauche et aboutissent à une localisation au niveau du tibia gauche. Mais si au début de l'ostéomyélite on observe quelquefois des douleurs au niveau de plusieurs épiphyses, avant que l'affection se fixe sur une extrémité osseuse, on ne voit pas de phénomènes articulaires comme ceux qui se sont produits au niveau du genou droit, et qui durent depuis trois ans avec douleur nettement localisée à l'interligne et alternatives de rémission et d'exacerbation. De plus, l'absence complète d'augmentation de volume de l'extrémité supérieure du tibia nous paraît incompatible avec l'hypothèse d'une ostéomyélite durant depuis trois ans.

Nous nous arrêterons donc au diagnostic de tuberculose, en faisant remarquer que ce diagnostic est celui du chirurgien qui a soigné la malade dès le début de son affection, et celui également de notre maître, M. Phocas, qui a vu la jeune fille à son entrée au sanatorium.

***

En résumé, nous avons tout d'abord deux observations de rhumatisme tuberculeux à forme arthralgique survenu au cours d'un mal de Pott confirmé. Le rhumatisme a guéri, le mal de Pott a continué son évolution sans paraître influencé par la complication articulaire.

Nous avons ensuite une observation d'arthrite tuberculeuse double, localisée aux deux genoux, coexistant avec une ostéite suppurée du tibia gauche et évoluant vers la guérison sans avoir présenté les caractères de la tumeur blanche.

MÉDECINE PRATIQUE

POSOLOGIE ET ACTION ANTIPÉRIODIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ARSENITE ET DE L'ARSENIATE DE QUININE

Parmi les médicaments que la vieille médecine nous a légués, l'arsenic, dans ses combinaisons sous forme d'acides ou de sels, occupe évidemment une des premières places. Ce médicament, associé surtout à la quinine, a été préconisé dans certaines formes de paludisme invétéré où la quinine seule restait sans efficacité, tandis que l'adjonction d'une petite quantité d'arsenic renforçait cette action faiblissante du médicament antipériodique par excellence. Il était donc à présumer qu'une combinaison chimique de ces deux substances dans un composé stable et défini aurait une action bien plus marquée que toute autre préparation où la quinine et l'arsenic se trouveraient en simple contact. Cependant, l'arsénite et l'arséniate de quinine ne répondirent pas aux espérances qu'on avait fondées sur ces deux préparations depuis leur découverte; et, de fait, il n'en saurait être autrement.

Tous ceux, en effet, qui ont manié ces deux substances, préoccupés par la présence des acides arsenicaux, ont considéré ces compositions comme des préparations purement arsenicales et conséquemment éminemment toxiques. La posologie de ces deux médicaments, qu'on n'osait ainsi aborder que par milligrammes, a été de la sorte établie d'une manière tout à fait erronée et, pour ainsi dire, dérisoire; de là leur échec dans la thérapeutique et les qualifications d'inactifs et d'inusités avec lesquelles on les trouve mentionnées dans les formulaires classiques. Et pourtant l'arsénite et l'arséniate de quinine sont d'excellents médicaments qui peuvent être administrés au même titre et à la même dose que le sulfate de quinine et les autres préparations quiniques.

Toutes nos observations ont été faites avec de l'arsénite et de l'arséniate de quinine portant la marque de fabrique de M. E. Merck, qui a bien voulu, en nous adressant directement une certaine quantité de ces produits, nous communiquer également leur composition chimique. L'arséniate de quinine a pour formule :

$(C_{20} H_{24} Az_2 O_2)_2 . H_3 As O_4 + 8H_2O$; ce sel contient 15,2 pour 100 d'acide arsénique ($H_3 As O_4$), 69,38 pour 100 de quinine, et 15,42 pour 100 d'eau. L'arsénite de quinine contient 86,9 pour 100 de quinine et 13,05 pour 100 d'acide arsénieux ($As_2 O_3$).

C'est assez dire que ces observations présentent toutes les garanties exigées par ces sortes de recherches cliniques et elles ont de plus l'avantage d'avoir été faites avec des produits chimiques parfaitement définis et dont nous connaissons exactement la teneur respective en arsenic et en quinine.

Les observations ci-dessous diffèrent de celles relatées dans « la Médecine orientale et les Archives orientales de médecine et de chirurgie » (25 Avril 1902) en ce qu'elles se rapportent presque toutes à des cas de paludisme récent, sur lesquels j'avais tenu à étudier, en même temps que la posologie, l'action antipériodique de ces deux médicaments.

A ces observations de paludisme aigu, je joins certaines observations de malades atteints d'autres accidents de paludisme et sur lesquels j'ai eu l'occasion d'essayer l'arséniate de quinine, ainsi qu'une observation de péritonite tuberculeuse très améliorée dans l'espace de quelques jours par l'emploi de l'arséniate de quinine.

Observations de malades traités par l'arséniate de quinine.

Observation I. — Fièvre quotidienne. Rate débordant de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Albuminurie légère. Œdème des jambes et des pieds.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie, n° 32. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1294.)

Athanase Boudjalis, cinquante-cinq ans, ouvrier, né à Azizié (près de Smyrne). Entré le 1er Novembre 1902.

La fièvre et l'albumine disparaissent, l'œdème des pieds diminue sous l'influence de trois doses de 0 gr. 50, 1 gramme, 1 gramme d'arséniate de quinine.

Observation II. — Fièvre paludéenne quotidienne.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie, n° 28. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1298.)

Christophe Anghelidès, vingt-six ans. Ouvrier né à AK. Hissar (à 115 kilomètres de Smyrne), demeurant à Smyrne. Entré le 2 Novembre 1902.

Disparition de la fièvre, diminution de la rate sous l'influence de deux doses de 0 gr. 50 et de 1 gramme d'arséniate de quinine.

Observation III. — Angèle Ferentino, âgée de huit ans. Fièvre paludéenne à type irrégulier.

Disparition de la fièvre, diminution de la rate après trois doses de 0 gr. 40 d'arséniate de quinine. La

malade avait pris antérieurement et sans succès du sulfate de quinine deux fois.

Observation IV. — Névralgie sus-orbitaire d'origine palustre chez un garçon de dix-huit ans.

La névralgie cède complètement après deux prises de 0 gr. 75 d'arséniate de quinine. La première prise avait été vomie par suite d'intolérance stomacale antérieure à l'administration du médicament; la deuxième, qui avait été précédée de l'administration d'un purgatif salin, a été parfaitement tolérée.

Observation V. — Etat soporeux consécutif à un accès de fièvre chez un enfant de quatorze ans.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie, n° 46. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1247.)

Traité d'abord sans succès par l'iodure et les salicylates; amélioration rapide après deux prises d'arséniate de quinine de 0 gr. 50.

Observations de malades traités par l'arsénite de quinine.

Me basant sur l'antagonisme de la quinine et de l'acide arsénique, j'administrai l'arsénite de quinine à la dose de 1 gramme d'emblée, en 4 fois, à une heure d'intervalle, et, encouragé par l'innocuité du médicament, j'élevai la dose à 1 gr. 25 en 5 fois à une demi-heure d'intervalle, et puis à 1 gr. 50 en 6 fois à une demi-heure d'intervalle, sans observer le moindre symptôme d'intoxication et avec des effets thérapeutiques très marqués, ainsi qu'on peut en juger par les observations qui suivent :

Observation I. — Fièvre palustre continue.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie, n° 43. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1169.)

La fièvre tombe après l'administration de 1 gr. 25 d'arsénite de quinine pris en 4 cachets à une heure d'intervalle. Le malade avait rendu antérieurement une dose de 1 gramme, par suite d'un état d'intolérance stomacale antérieure qui céda à l'administration d'une potion de Rivière suivie de celle de 30 grammes d'eau-de-vie allemande.

Observation II. — Fièvre palustre irrégulière à type rémittent.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie, n° 39. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1144.)

Malade apyrétique à la suite de trois prises de 1 gr. 20, 1 gr. 20, 1 gr. 50 d'arsénite de quinine à trois jours d'intervalle.

Observation III. — Fièvre palustre. Cachexie. Rate engorgée.

Apyrexie, rate revenue à son volume normal après deux prises de quinine à trois jours d'intervalle.

Observation IV. — Fièvre intermittente quotidienne.

Hôpital Saint-Grégoire (de la communauté arménienne), lit n° 48.

Apyrexie après une prise de 1 gramme d'arsénite de quinine.

Observation V. — Fièvre intermittente à type tierce.

Hôpital Saint-Grégoire, lit n° 39.

Suquias Kirkor, trente-huit ans, ouvrier.

Apyrétique après une prise de 1 gr. 25 d'arsénite de quinine en 5 cachets à une demi-heure d'intervalle.

Observation VI. — Fièvre paludéenne.

Hôpital Saint-Grégoire, lit n° 46.

Kirkor Ohanésian, treize ans, de l'Orphelinat arménien. Entré le 5 Novembre 1902.

Apyrexie après une prise de 0 gr. 50 d'arsénite de quinine en 6 pilules en trois fois à une heure d'intervalle.

La quantité des urines chez nos malades a beaucoup varié, depuis 750 grammes jusqu'à 1.200 et 1.520 dans les vingt-quatre heures. La densité également a varié depuis 1005 jusqu'à 1022. Ces variations se rencontrent du reste avec toutes les autres préparations quiniques.

L'action du médicament sur la rate a aussi été des plus remarquables. La rate était revenue à son volume normal chez tous nos malades qui avaient présenté un engorgement de cet organe.

Ainsi qu'on a pu le voir par les observations qui précèdent, l'arsénite et l'arséniate de quinine, à part leur posologie, sur laquelle il ne saurait plus y avoir de doute, ont été d'excellents antipériodiques, et cela à propos de fièvres de toutes les formes. Cette action antipériodique du médicament a eu l'avantage d'être durable, ainsi qu'en témoignent ceux des malades qui restent encore en observation à l'hôpital et ceux sur lesquels il est toujours facile d'avoir des renseignements.

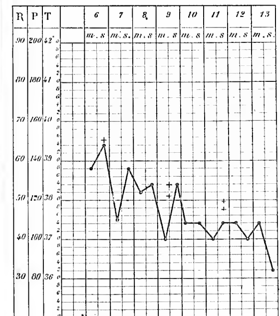
A côté de ces observations où l'arsénite et l'arséniate de quinine ont agi comme antifiévreux et antipériodiques, il y a à considérer de plus l'observation suivante, d'un grand intérêt clinique, où l'arséniate de quinine s'est fait remarquer comme médicament arsenical, modificateur de l'organisme et tonique à la fois.

Observation XIII. — Péritonite tuberculeuse avec ulcération de la joue chez un enfant de quinze ans.

Amendement des phénomènes péritonitiques; guérison de l'ulcération de la joue après l'administration de doses quotidiennes de 0 gr. 25 à 0 gr. 40 d'arsénite de quinine.

Observation XIV. — Pneumonie gauche chez un adulte de trente-huit ans.

Hôpital Saint-Charalambe, salle Sainte-Anastasie,



+ Arséniate de quinine 1 gr. 50
‡ Arsénite de quinine 1 gr. 00

n° 36. (Archives de l'hôpital. Feuille d'admission n° 1313.)

Pierre Moraïsis, âgé de trente-huit ans, ouvrier, entré à l'hôpital le 6 Novembre 1902, au troisième jour de sa maladie. Il a pris, le soir de son entrée, 1 gr. 50 d'arséniate de quinine en 4 cachets, à une heure d'intervalle; le médicament a été pris les autres jours à la dose de 1 gramme. Comme on le voit par le tracé, il a exercé une heureuse influence sur la température en la maintenant à un degré relativement bas.

Un fait capital, d'une portée thérapeutique considérable, découle de cet antagonisme physiologique de la quinine et de l'arsenic : c'est l'avantage de l'arsénite et de l'arséniate de quinine sur les préparations cacodyliques et méthylarsiniques. Que se propose-t-on, en effet, par l'administration des cacodylates et des méthylarsinates, sinon l'introduction dans l'organisme de fortes quantités d'arsenic sous une forme non toxique. Or, l'arsénite et l'arséniate de quinine remplissent ce but d'une manière bien plus avantageuse par leur innocuité parfaite et la tolérance de l'organisme à leur égard, même à haute dose, et surtout par la stabilité de leur composition. Ce sont, en effet, des sels définis, tandis que la teneur en arsenic des cacodylates et des méthylarsinates est rarement rigoureusement la même; on n'est jamais sûr de prescrire en les formulant un médicament identique à lui-même. L'arsénite et l'arséniate de quinine ont de plus, sur les nouveaux arsenicaux, l'avantage d'être absorbables, puisque la quinine a été retrouvée chaque fois dans les urines, tandis que les cacodylates laissent à désirer principalement sous ce rapport. Ces sels, selon les recherches de Fraser (d'Edimbourg), traversant l'organisme sans subir aucune altération, sans se modifier nullement, sont par conséquent inertes au point de vue pharmacologique, et partant inefficaces et sans action au point de vue thérapeutique[1]. L'arsénite et l'arséniate de quinine, à la dose de 1 gr. 50, représentent, par contre, une quantité d'arsenic bien plus considérable que celle qu'on peut introduire par les cacodylates et les méthylarsinates. En effet, 1 gr. 50 d'arséniate de quinine représentent 0 gr. 22 d'acide arsénique, et 1 gr. 50 d'arsénite de quinine représentent 0 gr. 20 d'acide arsénieux, c'est-à-dire une dose équivalente à 400 gouttes de liqueur arsenicale de Fowler.

Les composés arsenicaux de la quinine, par leur double action sur l'organisme et leurs effets toniques, pourraient ainsi très avantageusement s'employer, outre le paludisme aigu ou chronique, dans toutes les affections où l'arsenic a été reconnu d'une efficacité réelle, notamment dans la chorée et la fièvre des phtisiques, dans la tuberculose tant générale que locale, les bronchites chroniques et toutes les formes de la neurasthénie.

La conclusion qui découle de ces observations, c'est que l'arsénite et l'arséniate de quinine qui, *a priori*, ont été considérés comme des sels éminemment toxiques, dont la dose ne devait pas dépasser quelques milligrammes dans les vingt-quatre heures, sont des sels inoffensifs, d'une innocuité parfaite, au même titre que les autres préparations quiniques. Ce sont, correctement administrés, des médicaments précieux et d'une grande valeur thérapeutique, médicaments doublement utilisables et comme préparation quinique, antipyrétique et antipériodique administrée au même titre et à la même dose que le sulfate de quinine ou les autres préparations quiniques, et comme préparation arsenicale exerçant une action modificatrice sur l'organisme.

N. P. Bénaky
Médecin de l'hôpital Saint-Charalambe, à Smyrne.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT DE L'ÉLÉPHANTIASIS DU SCROTUM

Malgré les recherches de Wucherer, Almeida Couto, Pacifico, Pereira, Silva Gima et d'autres médecins brésiliens, on ne connaît, à l'heure actuelle, aucun traitement efficace de l'éléphantiasis du scrotum

Moncorvo et Silva Aranjo avaient vanté l'électricité et auraient même obtenu des résultats satisfaisants. Aujourd'hui encore quelques médecins ont recours à cet agent physique pour le traitement de l'éléphantiasis, mais, pour notre part, nous n'avons jamais observé de guérison par cette méthode.

Lorsque l'affection siégeait aux jambes, Silva Aranjo recommandait l'emploi de bandes élastiques concurremment avec l'électricité, et ce traitement lui aurait donné de bons résultats, si l'on en juge d'après son atlas des maladies de la peau. Nous attirons l'attention sur le succès obtenu par l'emploi simultané de la compression et de l'électricité. L'explication de ce fait nous paraît facile.

En effet, dans l'éléphantiasis, le derme est envahi par les éléments embryonnaires; il est épaissi, comme spongieux, et mesure jusqu'à 2 centimètres; les vacuoles contiennent un liquide jaunâtre ou incolore qui s'écoule par les incisions; les tissus paraissent lardacés et transparents; le tissu cellulaire sous-cutané est égale-

1. *British Medical Journal*, 22 March 1902.

ment envahi et la quantité de cette lymphe infiltrée exerce une influence considérable sur la résistance des tissus.

L'éléphantiasis est molle lorsque les mailles sont larges et distendues par la sérosité, dure lorsque survient l'hyperplasie fibreuse. Eh bien! dans l'éléphantiasis molle, lorsque les mailles sont remplies de sérosité, la ponction faite par les aiguilles dans l'application de l'électricité fait sortir le liquide, et l'effet de la compression par les bandes élastiques vient s'ajouter à celui de la ponction. Nous trouvons la justification de notre opinion dans ce fait que l'électricité n'a aucune action sur l'éléphantiasis dure, où il y a hyperplasie dure, car la compression est incapable de vaincre la résistance des tissus.

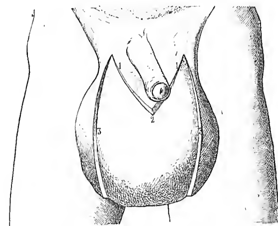


Figure 1.

Sur le scrotum, où la compression ne saurait être appliquée à cause de la sensibilité des testicules, l'électricité seule est absolument inefficace. Force nous est donc d'admettre que la compression joue ici un rôle plus important que l'électricité, et, au Brésil, quantité de malades ont pu empêcher la maladie de progresser par l'emploi de la bande élastique.

Mais la compression n'est pas toujours complètement inoffensive; chez certaines personnes elle provoque des poussées de lymphangite, malgré les précautions d'antisepsie.

C'est encore l'opération qui est le moyen le plus sûr que nous ayons à notre disposition pour le traitement de l'éléphantiasis du scrotum.

*
* *

L'oschéotomie ou l'ectomie, d'après la méthode de Saboia, est l'opération de choix.

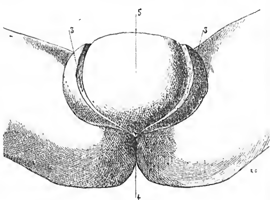


Figure 2.

On fait une incision oblique qui commence sur l'anneau inguinal, se dirige de haut en bas et de dehors en dedans pour aboutir à l'angle péni-scrotal. De l'extrémité externe et supérieure de cette incision part une deuxième incision semi-lunaire à concavité externe qui finit au raphé, près de l'anus, et qui circonscrit le lambeau destiné à la reconstitution des bourses. On dissèque le lambeau ainsi tracé jusqu'au tissu cellulaire dont les mailles sont remplies de sérosité. On va à la recherche du testicule caché *dans cette masse gélatineuse*, on l'isole soigneusement, on l'enveloppe dans une compresse de gaze et on le confie à un aide. On procède de la même façon pour l'autre côté, de sorte que la tumeur se trouve limitée par les quatre incisions; on la sépare alors avec précaution de la région périnéale au bistouri, ayant soin de mettre des ligatures sur les artères et les veines qui saignent.

Une fois l'hémostase assurée, on pratique la suture de façon à ce que chaque lambeau latéral vienne s'unir à son homologue. Il se forme ainsi une bourse dans laquelle on place les testicules. La suture ne comprend pas toute l'étendue des lambeaux, car on arrive à un point où il n'est pas possible de les rapprocher, l'incision commençant en des points opposés. Ce qui reste du lambeau convexe sera réuni avec le bord saignant de l'incision oblique.

L'adaptation sera ainsi parfaite, parce que le lambeau limité par les incisions obliques a la forme d'un *V* à angle inférieur, et la réunion des deux lambeaux latéraux produit un *V* qui a la même disposition que le précédent. Et comme l'un est supérieur et l'autre inférieur, ils s'adaptent parfaitement et donnent à la suture la forme Y.

Les figures ci-jointes nous aideront à donner plus de clarté à notre exposé.

Du point 1 (fig. 1) part une incision qui se dirige obliquement en bas et va aboutir à 2.

Du point 1, côté opposé, part une autre incision oblique qui aboutit également à 2, où elle rencontre son homologue.

Du point 1 partira une seconde incision semi-lunaire 3 qui se dirige en bas et va aboutir près de l'anus au point 4 (fig. 2), limitant ainsi un lambeau de tissu sain.

Du point 1, côté opposé, partira de même une seconde incision semi-lunaire 3 analogue à celle du côté opposé, qui finira près de l'anus 4 et qui limitera également du tissu normal.

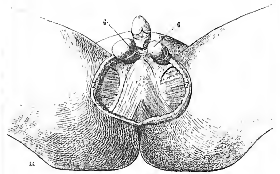


Figure 3.

Après la dissection des lambeaux latéraux, on rencontre un tissu d'aspect gélatineux qui contient les testicules; on les dissèque et on les confie à un aide.

La masse 5 (fig. 2), limitée par quatre incisions et qui représente la tumeur, est enlevée au bistouri.

Dans la figure 3, on voit les testicules 6 déjà isolés et les incisions semi-lunaires 7.

Après l'hémostase, on fait la suture unissant (fig. 3) le bord 7 à son homologue 7 jusqu'au point 8 (fig. 4), et ainsi on forme un angle à ouverture supérieure. A cet angle on adapte l'angle 9 formé par les deux incisions obliques 1 et 1 de la figure 1 et 5. Avant l'application de cette portion supérieure sur la partie inférieure, il faut placer les testicules dans les bourses 10 (fig. 5) formées par les lambeaux semi-lunaires. L'opération finie, la suture a l'aspect d'un Y, comme on peut le voir sur les figures 4 et 5.

C'est là une opération classique que tout chirurgien un peu expérimenté peut facilement exécuter en une demi-heure. La dissection du lambeau n'est généralement pas suivie d'hémorragie importante; si la dilatation des veines est très considérable, les pinces hémostatiques suffisent pour éviter tout danger.

Nous ne croyons pas utile de faire la compression de la tumeur, car l'emploi de la bande compressive détermine des plis sur la peau et rend l'incision irrégulière.

Après la dissection des lambeaux et au moment de l'ablation de la tumeur, il est nécessaire qu'un aide ait soin des testicules, tandis qu'un autre maintiendra solidement le pénis, afin d'éviter une blessure de l'urètre.

Certains opérateurs ont l'habitude de laisser un cathéter à demeure dans l'urètre; cette précaution ne nous paraît pas indispensable.

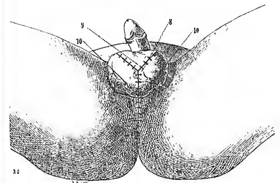


Figure 4.

Si le scrotum et le pénis sont envahis simultanément, nous avons l'habitude de procéder à l'opération du scrotum d'abord et du pénis ensuite. Nous ne traiterons pas ici de l'éléphantiasis de la verge.

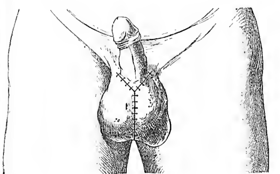
*
* *

L'éléphantiasis du scrotum peut être accompagné d'hydrocèle, d'hématocèle, de néoplasmes, de syphilis ou de tuberculose testiculaire. L'hydrocèle se rencontre fréquemment; son traitement est simple : l'incision de la vaginale suffit. L'hématocèle nécessite le traitement que l'on fait habituellement dans les cas de pachyvaginalite sans éléphantiasis. La tuberculose, la syphilis, le néoplasme sont justiciables de leur traitement respectif habituel.

Il y a une complication qui, selon nous, aggrave le pronostic : c'est l'existence concomitante d'une hernie.

Des hémorrhagies post-opératoires peuvent survenir lorsque l'hémostase a été incomplète; aussi recommandons-nous particulièrement de bien faire les ligatures.

Nous n'avons jamais observé le tétanos à la suite de cette opération, que nous avons pratiquée plus de trente fois, et que nous avons vu exécuter plus de cent fois. Cette méthode donne des résultats satisfaisants, tout en étant d'exécution facile. Elle a été décrite par M. Saboia dans son livre « *Leceves di Clinica Cirurgica* ».


Figure 5.

Arnoldo Marques
Chirurgien de l'hôpital Pedro II, à Pernambuco (Brésil).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fécondité et la descendance des tabétiques. — *A priori* et d'après ce que nous savons sur les rapports entre le tabes et la syphilis, il était à supposer que l'ataxie locomotrice se rencontrerait plus rarement chez les gens mariés que chez les célibataires exposés aux aléas des

rencontres accidentelles. Or, il suffit de se reporter à la statistique personnelle que M. Pitres publie dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* pour voir que le tabes est infiniment plus fréquent chez les gens mariés que chez les célibataires. En effet, sur les 240 cas de tabes observés par M. Pitres, nous trouvons 31 célibataires et 209 mariés, ce qui veut dire que le tabes se rencontre avec une fréquence de 13 pour 100 chez les premiers et de 87 pour 100 chez les seconds.

Il est difficile de dire à quoi tient cette grande fréquence du tabes chez les mariés. Ce qui est certain, c'est qu'elle a été constatée par bon nombre d'autres médecins, par Byrom-Bramwell entre autres, qui, dans sa statistique personnelle portant sur 365 tabétiques, note 85 pour 100 de gens mariés et 15 pour 100 de célibataires.

Le groupe de tabétiques mariés de la statistique de M. Pitres prête à des considérations non moins intéressantes.

Il comprend 209 malades, et le premier fait qui frappe, c'est la rareté extrême du tabes conjugal, rareté telle que, sur 400 observations personnelles d'ataxie locomotrice, M. Pitres n'a rencontré que 2 cas de tabes conjugal, et encore ne les fait-il pas entrer dans sa statistique de ménages tabétiques.

Dans ceux-ci, un seul des conjoints était donc tabétique : 148 fois l'homme, 61 fois la femme. Un fait qu'il importe de rapprocher de la rareté du tabes chez les célibataires, c'est que, sur ces 209 cas, le tabes s'est déclaré 182 fois (chez 124 hommes et 58 femmes) après le mariage, et 27 fois seulement les malades présentaient déjà des symptômes non douteux de tabes au moment où ils se sont mariés.

La statistique de M. Pitres contredit encore les idées théoriques relativement à la fécondité des tabétiques et au sort de leurs enfants.

Ainsi, sur les 209 tabétiques mariés, M. Pitres compte 42 qui n'ont jamais eu d'enfants. Cela fait une proportion de 1 ménage stérile sur 5. D'un autre côté, 32 ménages tabétiques ont donné naissance à 67 enfants, dont 46 mort-nés et 21 morts plus ou moins longtemps après avoir vu le jour. Mais si, comme le fait Bertillon dans ses statistiques globales, on réunit les tabétiques sans enfants en un seul groupe de ménages stériles, on trouve que la stérilité se rencontre avec une fréquence de 35 pour 100 parmi les tabétiques contre une fréquence de 16 pour 100 seulement dans l'ensemble de la population de notre pays. Autrement dit, les ménages tabétiques sont seulement deux fois plus souvent stériles que les ménages non tabétiques.

La mortalité parmi les enfants tabétiques est élevée; mais ce qui est particulièrement curieux, c'est que cette mortalité est particulièrement élevée chez les enfants qui naissent *avant* l'éclosion du tabes chez les parents.

Ainsi, en réunissant la mortalité des enfants dans les ménages pseudo-stériles, c'est-à-dire n'ayant pas conservé d'enfants vivants, et dans les ménages ayant conservé des enfants vivants, M. Pitres arrive au chiffre de 40,70 pour 100, qui indique la léthalité générale des descendants des tabétiques. Or, en envisageant séparément la mortalité parmi les enfants nés *avant* le tabes des parents et la mortalité parmi les enfants nés *après* le tabes, M. Pitres trouve une léthalité de 44 pour 100 chez les premiers contre une mortalité de 28 pour 100 chez les seconds. Ce fait, tout à fait paradoxal, ne s'explique qu'en admettant que la cause — presque toujours la syphilis — dont dépend la grande mortalité des enfants des tabétiques se fait déjà sentir chez les parents avant de provoquer chez ceux-ci les symptômes de tabes.

On aurait pu croire encore que les enfants des tabétiques qui échappent à la mort doivent présenter des stigmates de dégénérescence et une résistance amoindrie envers les maladies. Il n'en est rien.

M. Pitres a pu, en effet, suivre 286 rejetons issus de parents tabétiques et dont plusieurs ont déjà dépassé la vingtième année. Aucun d'eux n'est atteint de tabes, de maladie de Friedreich, ni d'aucune autre affection des centres nerveux. Aucun ne porte de stigmates grossiers de dégénérescence physique ou mentale. Aucun n'est idiot ou épileptique. Aucun ne présente de symptômes de syphilis héréditaire tardive. A part quelques très rares exceptions, ils sont bien constitués, leur développement physique et intellectuel se fait normalement. Quelques-uns ont des maladies évidemment indépendantes de leur hérédité. En immense majorité ils sont sains de corps et d'esprit.

*
* *

Trois cas d'orchite d'origine grippale. — Les médecins anglais, ceux qui « publient », sont ordinairement d'excellents cliniciens. Mais d'une façon générale, à leurs observations, irréprochables au point de vue clinique, manque trop souvent la consécration de la bactériologie. Ainsi, voilà M. Clément Lucas qui publie dans le *British médical Journal* trois observations d'orchite d'origine grippale. Il les accompagne de considérations très intéressantes sur la façon dont le bacille de l'influenza a pu envahir les testicules soit par la voie sanguine soit par la voie rénale, en passant de l'urine dans les canaux éjaculateurs et de là dans les canaux déférents et l'épididyme. Cette dernière hypothèse était facile à vérifier en pratiquant l'examen bactériologique de l'urine, et pourtant cela n'a pas été fait.

Ces réserves faites, nous allons résumer une de ces observations, celle qui se rapporte à un homme de trente et un ans, car les deux autres, ayant trait aux enfants, paraissent calquées sur la première.

Celle-ci concerne un homme de trente et un ans bien portant, sans antécédents héréditaires ni personnels, n'ayant notamment jamais eu de blennorragie, ni de syphilis, ni de tuberculose. Un jour, il est pris d'une attaque d'influenza, et, au huitième jour, au moment où tout semblait rentrer dans l'ordre, il est pris d'une douleur violente dans le testicule droit. Cette douleur, accompagnée d'une tuméfaction du testicule et du scrotum, est tellement violente pendant treize heures que l'on est obligé de faire plusieurs injections sous-cutanées de morphine.

Un mois plus tard, quand l'orchite du côté droit était presque terminée, le malade est repris des mêmes accidents du côté gauche, pour lesquels il entre à l'hôpital. Là on trouve un scrotum gonflé, le testicule gauche augmenté de volume et douloureux au toucher, tandis que l'épididyme du côté droit se sent encore induré. Il existe en même temps de la dysurie, mais l'urine ne renferme ni sang, ni pus, ni albumine. Le diagnostic d'orchite paraît certain, et, d'après M. Clément, la grippe seule peut être rendue responsable de l'infection du testicule.

Le malade traité convenablement a pu quitter l'hôpital au bout d'un mois.

R. Romme.

ANALYSES

CHIRURGIE

Charters S. Symonds. ***Le diagnostic et le traitement du rétrécissement cancéreux de l'œsophage*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Septembre). — L'auteur divise l'œsophage, au point de vue de la situation du rétrécissement cancéreux, en tiers supérieur, tiers moyen et tiers inférieur. Pour lui, au niveau du tiers supérieur, tout rétrécissement proche de l'anneau cricoïdien est toujours cancéreux. Cette région commence à une vingtaine de centimètres des arcades dentaires et s'étend de 7 à 8 centimètres. La particularité principale du cancer de cette région est sa tendance à se cicatriser et à se contracter ; on doit le différencier de la dysphagie avec spasmes de l'œsophage survenant chez les gens âgés, des spasmes nerveux survenant surtout chez les hommes et spécialement chez les médecins : dans ces cas le malade éprouve une difficulté soudaine à avaler de petits corps. Le passage de la bougie exploratrice n'est pas facile et il faut une certaine force pour lui faire franchir le niveau du cricoïde ; un peu de sang suit cette manœuvre, de sorte que le cas se présentant chez un homme de quarante-cinq à cinquante ans, le diagnostic n'est pas facile. Cependant, dans le cas de cancer, toujours la sonde peut passer et on sent sur son passage une surface rugueuse.

Dans le cas de cancer atteignant l'extrémité inférieure du pharynx et comprenant les aryténoïdes, les principaux caractères sont les suivants : la douleur, accompagnant la dysphagie, l'altération précoce de la voix, et la vue possible de la tumeur bourgeonnante, dans une période rapprochée du début. On distingue un bourrelet sous les aryténoïdes accompagné d'œdème.

Ces malades continuent à avaler assez bien et sont toujours soulagés par l'introduction d'un tube mou. L'extension du cancer au larynx est un trait particulier à cette forme. La fréquence en est grande chez la femme vers trente ans.

Au tiers moyen de l'œsophage, le rétrécissement est amené par le sarcome à titre exceptionnel, et ordinairement par le carcinome. On doit remarquer que l'anévrysme de l'aorte thoracique ou toute autre tumeur médiastine donne lieu à une dysphagie sérieuse.

Au tiers inférieur de l'œsophage (au-delà de 40 centimètres des arcades dentaires), on trouve seulement dans cette région, d'après l'auteur, l'obstruction simple ; le pronostic en est meilleur, la dilatation avec des bougies coudées, pratiquée de temps en temps, donnant de bons résultats.

L'auteur résume ainsi le diagnostic : 1° toute obstruction organique du tiers supérieur est cancéreuse ; 2° au milieu, la tumeur maligne peut causer une obstruction mortelle ; à ce niveau peuvent exister des dilatations ; 3° dans le troisième tiers, sténose simple, avec difficultés possibles de diagnostic avec le cancer de l'estomac, amenant une grande diminution de sa cavité.

Le traitement se résume comme suit : 1° laisser à demeure un tube approprié ; 2° faire une ouverture au-dessous du point rétréci.

Les indications sont les suivantes : 1° ne rien faire tant que la bougie nº 12 peut passer et que le malade peut avaler des liquides ou des demi-solides ; 2° si la dysphagie augmente, même si une bougie passe, insérer un tube ou pratiquer la gastrotomie (ces conditions se trouvent réunies dans les formes à bourgeous fongueux) ; 3° si la bougie ne peut pas passer, ou ne peut passer que difficilement, même indication que précédemment.

Détails de technique : un tube court ne donne un bon résultat que si le point rétréci le plus élevé est au moins à 4 centimètres au-dessous du cricoïde. Parmi les longs tubes, le meilleur est celui en caoutchouc mou, comme le tube à drainage, que l'on introduit avec un mandrin de baleine : au cas d'insuccès, la dilatation sera obtenue par le passage d'un tube en toile de soie, ou bien par celui d'un cathéter vésical ordinaire. Le tube peut durer longtemps même neuf mois : on ne doit jamais le retirer pour le nettoyer, car l'entrée de nouveau peut être difficile. Un tube de caoutchouc à parois minces peut manifestement maintenir ouvert un rétrécissement cancéreux. Dans nombre de cas, le tubage est supérieur à la gastrostomie ; quelques accidents provinrent de ce que le tube fut introduit dans la trachée, soit directement, soit par suite d'une perforation de l'œsophage.

On peut regretter que l'auteur ne dise pas comment le tube tient en position fixe, à quel niveau il l'arrête en haut, avec quels instruments et quelle technique on le met en place.

G. Didsbury.

OBSTÉTRIQUE

Voigt. ***De l'emploi du ballon de Braun en obstétrique*** (*Archiv. f. Gynäkol.*, Bd, LXVI, Hft.1, p. 152). — Appliqué dans le vagin, soit dans le cas de bassin normal, soit dans les cas de bassin rétréci, le colpeurynter de Braun peut servir à maintenir le liquide amniotique, que la poche des eaux soit intacte ou rompue ; à préparer les parties molles, à les rendre plus souples ; à renforcer les contractions existantes.

Le ballon de Braun introduit dans le vagin ne peut ni provoquer les contractions, ni servir à rendre perméable le col rigide ou sténosé. En cas de pla-

centa prævia, c'est un moyen de tamponnement beaucoup moins fidèle que la gaze ou les bourrelets d'ouate.

D'après l'auteur, l'emploi du ballon de Braun rend inutiles certaines opérations obstétricales et améliore par cela même le pronostic de l'accouchement.

G. Keim.

C. Blancard. ***Sur le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales*** (*Thèse*, Paris, 1902). — Le rôle de l'amnios comme facteur de malformations congénitales ne saurait être mis en doute. Il intervient par compression, adhérences ou brides; mais son rôle par l'un ou par l'autre de ces procédés est limité à un certain nombre de cas particuliers.

La compression ne semble pas pouvoir déterminer des arrêts de croissance ou de développement et, par conséquent, des anomalies à type défini. Les résultats de la compression seraient bien plutôt des déformations, des plissements irréguliers, des déplacements incohérents.

Les adhérences aboutissent à une destruction pathologique; elles sont précédées d'un frottement, il s'ensuit une inflammation et la formation d'un tissu cicatriciel. Il peut se produire en outre des tractions dans divers sens, qui ajoutent la déformation à la destruction.

Les brides interviennent soit pour étrangler et sectionner les tissus, soit pour s'interposer entre des bourgeons. Elles peuvent écarter ces derniers, mais elles n'empêchent pas leur croissance, à moins qu'elles ne compriment un vaisseau.

Il y a lieu de distinguer leur action de celles de certaines causes trophiques d'ordre pathologique.

A. Schwab.

PÉDIATRIE

Mme Cayrol-Blum. ***La mortalité infantile à Montpellier, de 1892 à 1903*** (*Thèse*, Montpellier, 1902). — Actuellement que la question de la dépopulation et de la mortalité infantile est à l'ordre du jour, le travail statistique très consciencieux entrepris par l'auteur sur la mortalité infantile à Montpellier dans ces dernières années présente un gros intérêt, tant médical que social. Des chiffres que Mme Cayrol-Blum a pu établir, elle déduit un certain nombre de conclusions intéressantes :

1° On trouve dans la seule population urbaine de la France, en six ans, 745.515 décès évitables pour les seuls enfants de zéro à un an.

La mortalité infantile en 1902 reproduit celle de 1840; cet état stationnaire doit et peut être amélioré.

2° Il est nécessaire de constituer le casier sanitaire infantile de chaque commune; il faut comparer les décès d'enfants non à la mortalité globale, mais aux naissances vivantes.

Il faudrait connaître l'âge, la profession, le logement des parents.

La statistique doit être étiologique; elle le sera si l'on applique strictement la loi sur la santé publique.

La statistique officielle, se référant uniquement à la première année, est tout à fait insuffisante.

La natalité est stationnaire.

3° L'âge de la mortalité infantile est la première année (55,56 pour 100). L'âge de la vitalité est celui de la cinquième à la septième année (3,87 pour 100).

La proportion des décès aux naissances vivantes est supérieure pour les enfants légitimes.

La mortalité infantile montpelliéraine moyenne est inférieure à la mortalité moyenne générale infantile de zéro à un an.

La rougeole est meurtrière au-dessous de deux ans (influence négligeable du froid).

Pour la coqueluche, la mortalité jusqu'à deux ans atteint 76,7 pour 100.

La mortalité par diphtérie a diminué de plus de 50 pour 100; la moitié des décès frappe les enfants de deux à cinq ans.

La tuberculose pulmonaire représente 0,93 pour 100 de la mortalité; la période dangereuse va de deux à cinq ans (53,87 pour 100). Les filles se tuberculisent plus facilement (56,41 pour 100) que les garçons.

La tuberculose des méninges suit la même courbe, mais cause plus de décès (3 pour 100).

Sur la mortalité totale par syphilis, les enfants légitimes meurent dans la proportion de 56.25 p. 100.

La méningite simple, très fréquente (13 pour 100 des décès totaux), frappe l'enfant de deux à douze mois (42 pour 100), est grave d'un à cinq ans.

19,86 pour 100 des décès par convulsions atteignent les enfants de un à deux ans.

4° Les maladies des voies respiratoires, la débilité congénitale et la gastro-entérite représentent la moitié de la mortalité totale.

Les premières causent une mortalité stationnaire très importante, atteignant surtout l'enfant de deux à douze mois (33 pour 100), tombant à partir de cinq ans, frappant plus souvent les garçons (57 pour 100), et plus dangereuses pour les enfants illégitimes (10,5 pour 100) que pour les enfants légitimes (8,5 pour 100). La mortalité par débilité congénitale décroît progressivement à Montpellier sans que la situation devienne meilleure que dans les villes voisines ou de population plus dense. Les garçons meurent plus que les filles (54 pour 100), et les enfants illégitimes plus que les enfants légitimes.

La mortalité par gastro-entérite ne cesse de croître à Montpellier. Elle atteint plus du quart de la mortalité infantile totale. La première année fournit plus de 69 pour 100, mais le nourrisson est plus atteint que le nouveau-né.

La densité de la population n'exerce aucune influence. Sur 1.000 naissances vivantes à Montpellier, plus de 46 enfants de zéro à un an et 67,4 de zéro à sept ans meurent par gastro-entérite. Les filles présentent un excédent de décès, ainsi que les enfants illégitimes.

Juillet compte plus de 4 pour 100 de la mortalité infantile par gastro-entérite.

Les quatre mois dangereux pour les maladies des voies respiratoires n'absorbent que le 55 pour 100 des décès.

La température seule a une influence sur la mortalité : toute élévation pendant l'été produit un accroissement de la mortalité de zéro à sept ans; tout abaissement de la température pendant l'hiver est suivi d'une élévation du chiffre des décès des sujets audessus de cinq ans (Pamard).

Mais l'accroissement de la mortalité infantile par gastro-entérite ne se produit que s'il y a eu élévation brusque de la température.

L'abaissement brusque de la température est une cause d'accroissement de la mortalité par affections des voies respiratoires.

5° Toutes les maladies de l'âge scolaire étant contagieuses, il faut assurer efficacement l'inspection médicale, fermer les écoles, isoler le malade, faire désinfecter, donner des injections préventives, protéger l'enfant contre la tuberculose du maître et supprimer le nettoyage à sec.

Les maladies de l'âge des écoles maternelles représentent 17 pour 100 de la mortalité générale. Il faut supprimer l'ancien asile, isoler les écoles maternelles des classes primaires, y faire observer strictement les règles de l'hygiène, en confier la direction à des institutrices expérimentées et maternelles, y surveiller la rougeole, la diphtérie, la méningite et la fièvre typhoïde, y établir une prophylaxie plus sévère qu'à l'école primaire.

Pour l'enfant de un an (23 pour 100 des décès avec le maximum atteint par la rougeole), la crèche actuelle est la pépinière de toutes les maladies. Il faut l'isoler du nourrisson, instituer la surveillance médicale obligatoire, proscrire les imprudences estivales, donner aux mères par la tenue des crèches des leçons quotidiennes de prophylaxie.

6° Avec le nouveau-né et le nourrisson s'ouvre la période de la mortalité maxima. La prophylaxie de la débilité congénitale comporte une série de mesures protectrices de la grossesse et de l'accouchement. Celle de la gastro-entérite exige l'application de la loi Roussel à tous les enfants, une alimentation bien donnée et bonne, la diffusion des bureaux d'inscription, des pouponnières et des « gouttes de lait », la suppression de l'infantiride par imprudence grâce à l' « école des mères » dans les consultations, l'éducation maternelle donnée dans toutes les écoles, les universités populaires, et par des imprimés municipaux.

Il importe de créer à Montpellier, pour lutter contre la cholérine du biberon, une « goutte de lait ». Il est indispensable d'organiser au plus tôt un sanatorium d'altitude, moyen thérapeutique souverain et nécessaire au sauvetage de l'enfance.

A. Schwab.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

R. Le Prieur. ***Sur les aphasies sensorielles*** (*Thèse*, Paris, 1902). Dans un résumé synthétique, l'auteur a étudié les rapports respectifs des aphasies sensorielles et motrices. Les éléments sensoriels du langage apparaissent les premiers en date et servent d'origine aux éléments moteurs qu'ils éduquent. Les aphasies sensorielles prennent donc le pas sur les aphasies motrices.

Les aphasies sensorielles doivent être distinguées de la cécité verbale et de la surdité verbale pure.

Les premières s'accompagnent toujours d'aphasie motrice; les secondes s'observent à l'état isolé.

Cette cécité et cette surdité verbales pures font partie du tableau des *agnosies*, et la découverte de la cécité verbale pure devra toujours faire rechercher la cécité psychique, la perte du sens de l'orientation, l'amnésie continue et l'étendue du champ visuel.

A. Sicard.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Christan R. Holmes. ***Enorme tumeur naso-pharyngée constituée par du fibrome mou. Etude des différentes variétés de cette classe de tumeurs*** (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1902, Août, p. 399). — Il s'agissait d'une jeune femme de dix-neuf ans qui présentait l'aspect complet de la tête de grenouille (frog face). La tumeur faisait saillie par la narine droite et l'exophtalmie du même côté était extrêmement prononcée.

La tumeur, extraite sous le chloroforme au moyen de serre-nœuds et de crochets, avait les dimensions suivantes : longueur, 13 cent. 5; circonférence, 14 cent. 5. Elle était à ce moment plus petite qu'avant l'extraction, ayant subi des changements de volume par suite des manipulations opératoires. Elle s'insérait à la fois dans les fosses nasales, à la paroi postérieure du pharynx et à la base de la langue. L'examen histologique pratiqué minutieusement et longuement relaté, aboutit au diagnostic suivant : fibrome mou, provenant du tissu conjonctif sous-muqueux.

Une très importante bibliographie, comprenant toutes les variétés de fibromes naso-pharyngiens, clôt ce long travail.

G. Dinsbury.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

Nakagoma. ***Modification de la réaction des pigments biliaires de Huppert*** (*Zeit. f. physiol. Chem.*, t. XXXVI, p. 398). — L'auteur a modifié la réaction d'Huppert de la façon suivante : il ajoute à 5 centimètres cubes d'urine ictérique 10 centimètres cubes d'une solution de chlorure de baryum à 10 pour 100, il centrifuge quelque temps, le liquide clair est décanté, le résidu solide est délayé dans 2 centimètres cubes d'un mélange de 99 parties d'alcool à 95° et 1 partie d'acide chlorhydrique fumant contenant 4 pour 1000 de perchlorure de fer.

On met le tout dans une capsule de verre et on chauffe jusqu'à ébullition; il se développe une coloration verte ou vert bleuâtre.

Lorsqu'on ajoute de l'acide nitrique jaune, la coloration bleue vire au violet puis au rouge.

Cette réaction très sensible permet de déceler 1/1.200,000 de bilirubine dans une urine.

A. Chassevant.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

W. Straub. ***Étude pharmacologique des substances du groupe de l'acide filicique*** (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, T. XLVIII, p. 1). — L'extrait officinal de fougère renferme, d'après Bœhm, de l'acide filicique, de l'acide flavaspidique, de l'albaspidine et de l'aspidinol, dérivés de la phloroglucine et ses homologues secondaires et tertiaires.

Straub a constaté que le phloroglucine, l'acide filicinique et l'acide butyrique étaient sans action.

L'acide filicinbutamique, l'aspidinol, l'acide flavaspidique, l'albaspidine, l'acide filicique sont actifs.

L'auteur a étudié sur les cœlentérés, vers, mollusques, crustacés.

Il a constaté que les principes actifs de l'extrait de fougère étaient des poisons du protoplasma, même chez les animaux supérieurs.

Ils agissent surtout sur les protoplasmas des cellules musculaires des mollusques et des vers : ce qui explique leur usage empirique de tænicides.

Allyre Chassevant.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Angier. ***La tuberculose au Cambodge*** (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1903, n° 1, p. 61). — La tuberculose existe au Cambodge, mais elle est très rare parmi la population indigène. Les Cambodgiens désignent la tuberculose par le mot *Lo-Beng* (maladie de la toux).

P. Desfosses.

LA MÉTHODE DE FREYER

PROSTATECTOMIE TOTALE TRANSVÉSICALE PAR VOIE SUS-PUBIENNE

Par JARVIS et R. PROUST

Lorsque le 21 Juillet 1901, dans une leçon publiée par le *British Medical Journal*, M. Freyer, chirurgien de l'hôpital Saint-Pierre, de Londres, annonça qu'il avait trouvé un moyen d'enlever facilement par la vessie, *et dans sa totalité*, la prostate hypertrophiée, il y eut un tolle général. Des objections ou des reproches furent adressés de toutes parts. Actuellement, l'imposant ensemble de cas — 45 — que l'auteur apporte comme contribution personnelle, ainsi que les conclusions qui se dégagent d'observations appartenant à d'autres opérateurs qui l'ont imité, prouvent d'une manière irréfutable la valeur et la bénignité de ce procédé peu connu en France.

Pour en bien comprendre l'exécution, il nous faut suivre Freyer dans l'étude de quelques détails anatomiques. Ces notions, que nous allons résumer sommairement, sont complètement exposées au cours d'un article que Freyer a publié le mois de Juin dernier dans le journal *The Practitioner*. Dans ce très intéressant travail, auquel nous faisons de larges emprunts, ces notions anatomiques servent de préface naturelle à la description du manuel opératoire,

« La prostate, dit Freyer, se compose en réalité de deux organes distincts, qui demeurent séparés pendant les quatre premiers mois de la vie fœtale. Puis, chez le fœtus, on les voit se rapprocher et s'unir par leur face interne, sauf au niveau de l'urètre qui se trouve ainsi enclavé. Ces adhérences préurétrale et rétro-urétrale forment les commissures. Les deux organes glandulaires qui constituent les lobes latéraux de la prostate, quoique soudés ensemble par ces commissures, sont en réalité, quant à leur substance secrétante et à leurs fonctions, aussi distincts que les testicules. »

Chacune de ces prostates est enveloppée dans une *capsule* fibreuse mince et solide qui recouvre toute la glande, sauf justement au niveau de ces commissures.

La prostate ainsi constituée et enveloppée de sa *capsule vraie* est, en outre, contenue dans une deuxième capsule ou *gaine*, formée par le fascia recto-vésical. C'est entre ces deux formations que doit passer l'opérateur. C'est là que se trouve le plan de clivage qui permet l'énucléation de la prostate. Au fur et à mesure que les lobes s'hypertrophient, tout en restant enveloppés de leur capsule, ils la refoulent devant eux et tendent à s'isoler de plus en plus. Ils s'acheminent ainsi vers la dualité primitive de la vie fœtale.

En même temps, l'adhérence qu'ils présentent entre eux au niveau des commissures se relâche; de même celle qu'ils contractaient avec l'urètre et les formations avoisinantes. Ainsi s'explique la possibilité qu'il y a d'enlever la glande, ou plus exactement les glandes, en laissant l'urètre intact.

L'hypertrophie se présente ainsi comme constituée par deux tumeurs bénignes, *encapsulées* et par conséquent *énucléables*, deux *adénomes* prostatiques placés de chaque côté de l'urètre.

Au cours de son augmentation de volume, la prostate bridée en bas par la résistante aponévrose moyenne, vient saillir dans la vessie, soulevant le col et allongeant l'urètre. Il y a une ascension manifeste de cette *prostate gravide*. Elle arrive à affleurer et même à dépasser les pubis. Lorsque cette saillie se délimite plus particulièrement en un point, elle forme ce qu'on appelle à tort un lobe moyen : Ce n'est en réalité qu'une émanation plus apparente d'un des lobes latéraux.

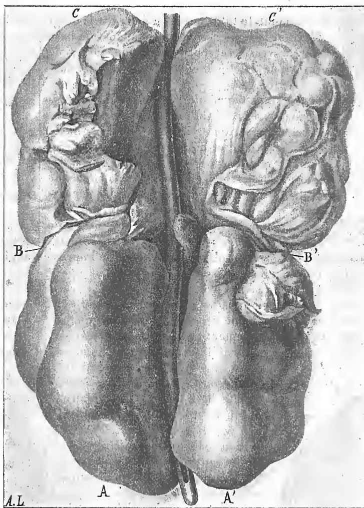


Figure 1. — Prostate pesant 308 grammes [1].
Les lobes A, B, A', B', saillants dans la vessie, ont été enlevés en premier pour faciliter l'opération. Malade âgé de soixante-quinze ans.

Une partie plus ou moins grande de la prostate, parfois la moitié, arrive ainsi à être non plus *sous-vésicale*, mais *intravésicale*, augmentant d'autant la profondeur du bas-fond. Aussi, quel que soit le volume de la prostate, la profondeur du champ opératoire n'augmente pas, et la paroi vésicale, en s'abaissant, peut plus tard combler en partie la cavité que crée l'opération.

Ces quelques notions permettent de comprendre la technique de Freyer. « Mon opération, dit-il, consiste à énucléer la prostate hypertrophiée dans sa totalité et contenue dans *sa capsule vraie* en la séparant de *la gaine* et en laissant intacts l'urètre et les formations qui l'accompagnent. En réalité, comme l'ont démontré mes opérations ultérieures, on peut déchirer l'urètre prostatique et même l'enlever entièrement avec des résultats tout aussi bons. »

Tout de suite avant de passer à l'exposé du manuel opératoire, nous tenons encore à insister sur ce fait, que l'hypertrophie crée ou plutôt exagère les deux états suivants : la dualité et l'individualisation glandulaire, l'étalement et l'amincissement du tissu cellulaire entre la capsule et la gaine ; toutes conditions qui favorisent grandement l'opération. Freyer y insiste et tous ceux qui ont pratiqué des prostatectomies, aussi bien par la voie périnéale que par la méthode de Freyer, l'ont remarqué. L'un de nous, du reste, a eu l'occasion d'appeler déjà l'attention sur ces détails, en montrant que « l'erreur des anciens anatomistes qui disaient les prostates, était une vérité chirurgicale ».

Cette dualité de la prostate permet l'ablation habituellement successive de chacun des lobes latéraux. Voici comment procède Freyer.

« Ayant pratiqué une cystostomie sus-pubienne, alors qu'un cathéter est laissé dans l'urètre, l'opérateur vient d'un doigt explorer la cavité vésicale pendant que l'index de l'autre main introduit dans le rectum, vient rendre la prostate plus saillante. Sur le point culminant de cette prostate, c'est-à-dire au niveau d'un des lobes latéraux, la muqueuse vésicale est incisée ou même éraillée avec l'ongle. Le doigt arrive ainsi au contact du lobe simplement recouvert de sa capsule ; il commence à l'énucléer, le séparant d'abord de la muqueuse vésicale, plus loin de la gaine prostatique. Lorsque la *capsule* est ainsi séparée de la *gaine*, d'un mouvement circulaire on amène le doigt sur la face interne du lobe et on le sépare de l'urètre qu'on sent engainant le cathéter. Le canal et sa tunique musculaire se trouvent refoulés vers la symphyse, et le lobe est enlevé par simple traction. On isole ensuite l'autre lobe en se servant de la même brèche muqueuse, et on l'enlève de la même manière. L'urètre reste intact appliqué contre la symphyse.

Lorsque les commissures trop résistantes ont empêché les lobes de s'écarter et de se séparer, ce qui du reste est l'exception, l'urètre alors, vient avec la prostate, le tout formant un seul bloc. On ne suture la muqueuse ni dans un cas ni dans l'autre. On ne tamponne pas la cavité qui revient sur elle-même : la paroi vésicale se rabat contre les parois de la gaine. La légère hémorragie résultant de l'énucléation est arrêtée par une irrigation chaude faite à l'eau boriquée. On pratique un large drainage sus-pubien, grâce auquel la vessie est soigneusement lavée les jours qui suivent. »

Il est à remarquer que lorsque les lobes viennent séparément, les canaux éjaculateurs sont intacts, mais qu'ils sont déchirés ou arrachés quand la prostate vient en masse. Voici quelques exemples empruntés à la pratique de l'auteur anglais, et montrant comment se passent habituellement l'opération et ses suites.

Dans un premier cas (cas V de Freyer), il s'agit d'un malade âgé de soixante-quinze ans,

1. Toutes les prostates sont représentées grandeur nature et l'extrémité vésicale en bas, en rapport avec le bec de la sonde.

rétentionniste complet depuis quatorze ans, présentant des poussées de cystite et des hématuries fréquentes.

La prostatectomie fut exécutée le 6 septembre 1901, et voici la traduction *in extenso* de la description opératoire :

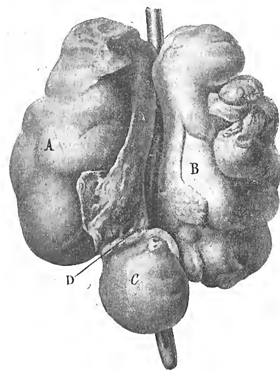


Figure 2. — Prostate pesant 98 grammes. Malade âgé de soixante-seize ans.

A et B, lobes latéraux enlevés séparément sans morcellement; C, D, prolongement du lobe A, formant un lobe moyen.

« J'introduis un cathéter coudé; *36 centimètres pénètrent avant que l'urine ne s'écoule.* Je retire alors 90 grammes d'urine fétide mélangée à beaucoup de pus et du sang. La vessie est lavée à plusieurs reprises avec du

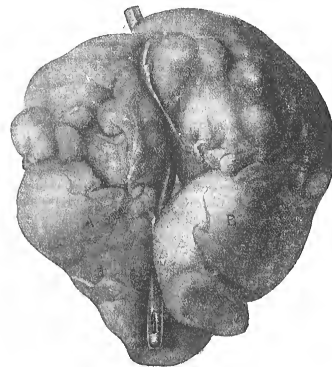


Figure 3. — Prostate pesant 195 grammes. Malade âgé de soixante-huit ans.

A et B, lobes latéraux; en B, on voit la vessie ulcérée par un des nombreux calculs qui se trouvaient dans le bas-fond.

permanganate de potasse et je la distends avec 350 grammes de solution boriquée. Le cathéter étant laissé en place, je fais la cystostomie sus-pubienne. En introduisant mon doigt par la plaie, je sens que la vessie est presque entièrement remplie par une tumeur arrondie du volume d'une orange, que je pris au premier abord pour le lobe moyen de la prostate. Un examen plus complet me montra qu'il s'agissait de deux prolongements des lobes latéraux faisant saillie dans la vessie; ils étaient séparés par une profonde fente verticale dans laquelle on sentait le cathéter. Une petite concrétion phosphatique libre dans la vessie fut enlevée. La muqueuse recouvrant la portion la plus saillante du lobe droit fut alors incisée d'un coup de ciseaux; l'incision agrandie avec l'ongle et cette portion du lobe (fig. 1, A′, B′) fut facilement et rapidement décortiquée de son revêtement muqueux, qui fut ainsi refoulé de chaque côté. On traita de la même manière la portion saillante du lobe droit (fig. 1, A B), et la masse totale se montra alors à découvert. Pour faciliter son ablation, cette masse totale fut séparée en deux par le doigt suivant la ligne B B′ correspondant à la base de la vessie, et chaque portion fut saisie avec une tenette et enlevée par la plaie sus-pubienne.

« Je m'attaquai alors au corps de la prostate (fig. 1, B B′ CC′) et je l'énucléai recouvert de sa capsule, le séparant de la gaine aponévrotique et de l'urètre, grâce au doigt qui travaillait successivement en bas, en dehors, au-dessous et en dedans de chaque lobe, l'isolement est complété par la séparation des deux lèvres de la commissure médiane supérieure et par l'énucléation de l'urètre et de ses muscles qui sont refoulés sous l'arcade pubienne. Le corps de la prostate maintenant isolé de sa gaine, fut amené à gauche sous l'urètre jusque dans la vessie par l'incision faite au début. On peut ainsi faire passer une prostate énorme par une incision relativement petite grâce à la compressibilité du tissu adénomateux. La prostate enlevée, je peux sentir l'urètre en totalité depuis le ligament triangulaire jusqu'au col de la vessie. Entre la cavité laissée libre par l'extirpation de la prostate et le rectum, on ne sent plus que la paroi rectale doublée par le fascia recto-vésical.

« Il n'y eut qu'une hémorragie insignifiante, rapidement arrêtée par un lavage à l'eau boriquée chaude; à la suite de ce lavage la cavité prostatique revenue sur elle-même, paraissait comblée du fait de la contraction des tissus voisins. Je ne fis pas la moindre résection de muqueuse, et je ne suturai pas les incisions vésicales. Un large drain fut introduit dans la vessie et la plaie sus-pubienne refermée au crin de Florence. Pansement habituel. Durée de l'opération : une demi-heure. Poids 308 grammes.

« Le résultat fut très bon; le malade retrouva la miction volontaire et la continence; la nuit même il lui arrivait de rester sans uriner de onze heures et demie du soir par exemple jusqu'à huit heures du matin. »

C'est absolument de la même manière, mais sans qu'il fut utile de la fragmenter, que fut enlevée la prostate d'un malade âgé de soixante-seize ans (cas VI de Freyer). De 1888 à 1898, ce malade avait eu divers accidents de prostatisme nécessitant des cathétérismes répétés, mais il urinait tant bien que mal; depuis 1898 il ne pouvait plus uriner du tout; il était rétentionniste complet. Quand il se

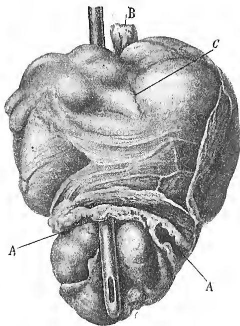


Figure 4. — Prostate enlevée en entier d'un seul bloc.

A, A′, section des canaux éjaculateurs; B, ligament pubo-prostatique; C, ligne de démarcation entre les lobes latéraux.

présenta à Freyer, avec un état général déplorable, il avait un gros calcul; le chirurgien anglais lui fit la lithotritie et ce n'est que sur les instances du malade que un mois après, le 10 Octobre, il consentit à lui faire la prostatectomie transvésicale.

Il enleva une prostate pesant 98 grammes

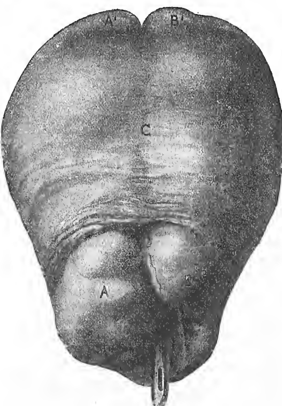


Figure 5. — Prostate de 155 grammes enlevée d'un seul bloc. Malade de soixante-trois ans.

A, A′, B, B′, lobes latéraux recouverts de leur capsule, et réunis encore par une bande C du fascia recto-vésical.

(fig. 2). Chaque lobe est enveloppé d'une capsule mince — la vraie capsule prostatique —, au-dedans de laquelle il y a de nombreuses tumeurs adénomateuses. Le soi-disant lobe

moyen est en réalité une émanation du lobe gauche formant une valve sphérique à l'orifice de l'urètre.

Les suites furent également très bonnes, et le malade qui avait retrouvé la miction volontaire pouvait garder des urines de cinq à huit heures.

Voici un troisième exemple (cas XXV de de cette ablation juxta-urétrale de la prostate, intéressant autant par le volume de la glande, que par l'abondance des calculs qui peuplaient le bas-fond de la vessie.

« Le capitaine E..., soixante-huit ans, vient me voir le 17 Novembre 1902 : depuis six ans la vessie ne se vide qu'avec l'aide de la sonde. Les trois dernières années, crises fréquentes de cystite et d'hémorragie. Je retire 60 grammes d'urine horriblement fétide, contenant du pus, du mucus et du sang; la sonde molle me permet de sentir des calculs entiers dans la vessie. Par le rectum on sent une prostate énorme, bilobée, dure, nodulaire, mobile. Malade émacié mais résistant.

« Le 19 Novembre j'ouvre la vessie par la voie sus-pubienne et je la trouve pleine de calculs de nature phosphatique. Je les enlève à l'aide de la pince et de la curette, ce qui dure trente-cinq minutes. Il y avait en tout 96 calculs plus les débris de nombreux autres calculs : le tout pesait 158 grammes environ. »

La prostate est alors énucléée en masse avec sa capsule (fig. 3), chaque lobe séparément, elle pèse 195 grammes. L'urètre est respecté. L'énucléation et l'extraction durent en tout cinq minutes. Suintement sanguin insignifiant pendant l'extirpation de la prostate.

Le malade commença à uriner spontanément le 6 Décembre c'est-à-dire quinze jours après l'opération, et ses mictions redevinrent entièrement normales à partir du 12 Décembre. Le 30 il rentrait chez lui, ayant engraissé, pouvant uriner et retenir son urine normalement.

Nous pourrions multiplier ces cas d'ablation de la prostate avec conservation de l'urètre. Dans ses différents articles Freyer en cite une quarantaine. Nous allons donner maintenant deux exemples de la méthode plus rare dans son application mais plus curieuse encore qui consiste à enlever à la fois urètre et prostate.

Voici tout d'abord l'observation d'un malade âgé de soixante-cinq ans (cas VIII de Freyer). Rétentionniste incomplet, il avait un résidu de 180 grammes. Le 11 Décembre, on pratique la cystostomie sus-pubienne; la muqueuse vésicale est incisée sur le point le plus saillant de la prostate, et la glande, est énucléée *très facilement*. « La prostate était maintenant libre sur sa périphérie, mais elle adhérait encore à l'urètre contenant la sonde et cela parce que les commissures supérieure et inférieure ne s'étaient pas ouvertes. Je passai mon doigt le long de la commissure supérieure et j'essayai de séparer les deux lobes, pendant qu'un doigt faisait contre-pression par le rectum : soudain la masse totale fut projetée dans la vessie. Je remarquai alors que le cathéter était encore recouvert par la paroi urétrale jusqu'à une distance de 5 centimètres du ligament triangulaire, mais au niveau de son entrée dans la vessie, l'urètre était déchiré transversalement et en totalité.

A l'examen de la prostate, je vis qu'elle était entière, du volume et de la forme d'une grosse poire, et qu'elle avait glissé sur l'urètre rompu comme une perle glisse sur la ficelle sur laquelle elle est enfilée. La muqueuse urétrale avec sa doublure musculaire entourait toujours la sonde comme un manchon.

Sur la pièce enlevée (fig. 4), on voit la capsule recouvrant la masse totale et tapissant les parois du tunnel laissé libre par l'urètre. Ce tunnel qui laisse facilement passer l'index n'est pas circulaire, mais à la forme d'une fente verticale atteignant presque les faces supérieures et inférieures de la prostate.

En ouvrant ce tunnel par devant on voit que les lobes latéraux sont simplement accolés, et qu'avec un peu de force il est facile de les séparer chacun dans sa capsule.

La sonde fut retirée et on n'essaya pas de réunir l'urètre au col de la vessie par une suture; on introduisit un drain sus-pubien et les soins consécutifs furent les mêmes que précédemment. Un mois après ce malade était guéri. Le résidu avait totalement disparu.

Freyer fit de même une ablation de la prostate entière avec l'urètre prostatique dans un autre cas (cas XXVIII), que nous figurons ici (fig. 5).

C'était un homme de soixante-trois ans, malade depuis sept ans, rétentionniste complet, très gras, présentant un mauvais état général. L'énucléation totale de la prostate sans section des commissures fut rapide, elle *demanda neuf minutes*. Poids de la prostate : 158 grammes.

Les suites furent très bonnes. Un mois après le malade sortait guéri. Mictions normales. Bonne continence.

A l'heure actuelle, Freyer a pratiqué, par l'un ou l'autre de ces procédés, mais le plus habituellement en conservant l'urètre prostatique, 45 prostatectomies transvésicales[1]. L'âge des sujets variait de cinquante-quatre à soixante-dix-neuf ans. Les prostates pesaient de 22 grammes, poids minimum, jusqu'à 308 grammes. Tous les malades étaient obligés de se sonder, et la plupart ne pouvaient uriner sans sonde; l'un même était rétentionniste depuis vingt-quatre ans.

Le chirurgien anglais a obtenu 40 succès, tant comme résultat immédiat que comme suites relativement éloignées, étant donné qu'il n'a guère pu suivre ses malades plus de deux ans. Il a eu 5 décès, mais pour la plupart ils ne ressortissent pas directement à l'opération.

De l'exposé de la méthode, et de l'examen de ces cas, nous avons donc le droit de conclure que les résultats de cette opération sont bons, et que, étant donné l'âge et l'état des malades, les suites opératoires sont relativement bénignes. Mais une question est à élucider.

Comment se rétablit la continuité entre l'urètre et la vessie quand l'urètre prostatique est déchiré ou même enlevé en totalité ? Une autopsie de Freyer nous permet d'éclaircir ce point. Voici, en effet, ce qu'il a pu constater : Après l'opération, l'urètre prostatique, large poche isolée des masses glandulaires qui le maintenaient et l'aplatissaient, se laisse en quelque sorte incorporer à la paroi vésicale ; il y a ainsi production d'un entonnoir dont le sommet est à l'origine de l'urètre membraneux ; l'abaissement de la paroi vésicale aboutit au même résultat lorsque l'urètre prostatique a été enlevé. Dans ce cas, comme dans l'autre, le seul sphincter qui reste anatomiquement constatable est le sphincter membraneux ; c'est le vrai sphincter utile, comme nous l'ont appris depuis longtemps les recherches du professeur Guyon.

Ainsi s'explique la continence parfaite qu'ont les malades opérés par Freyer, aussi bien dans les cas d'opération typique que dans ceux où l'urètre prostatique ayant été enlevé en totalité, la vessie est venue s'aboucher directement à l'urètre membraneux.

Personnellement, nous ne pouvons que souscrire à ces constatations de l'auteur anglais, car fidèles aux principes de l'école de Necker, nous avons toujours vu au niveau de la portion membraneuse le sphincter dont l'intégrité est indispensable au fonctionnement normal de la vessie.

Si nous cherchons maintenant à voir l'enseignement qu'on peut tirer des cas publiés par Freyer, en dehors des conséquences immédiates que nous venons d'apprécier, nous voyons que deux parts sont à faire.

D'un côté sont les cas d'ablation simultanée de la prostate et de l'urètre prostatique. Ils sont rares, mais serviraient à démontrer, s'il en était besoin, la possibilité d'ablation totale de la prostate. Ils viennent ainsi à l'appui des cas de « Total extirpation » récemment publiés en Allemagne[1].

D'un autre côté sont les cas bien plus nombreux de prostatectomie avec conservation de l'urètre prostatique ; c'est à cette méthode d'*énucléation para-urétrale* que se rapportent la plupart des cas publiés par Freyer ; c'est là l'opération de choix semble-t-il. C'est ce genre de prostatectomie qu'en France où on ne la pratique guère que par la voie périnéale, on appelle la *prostatectomie subtotale*.

En nous faisant connaître les résultats très remarquables qu'il a obtenus en la pratiquant par la voie haute, Freyer élargit considérablement le cadre de la question. L'énucléation des lobes dans leur totalité, cette sorte de *myomectomie transvésicale* mérite de retenir l'attention sur plus d'un point. Exécutée suivant la technique qui tend actuellement à prévaloir pour la cystostomie sus-pubienne, sur un malade placé en position déclive très accentuée, avec un champ opératoire étalé par de puissants écarteurs, c'est une intervention digne de tenter bien des chirurgiens. L'avenir nous dira s'il est des modifications qu'on puisse ou qu'on doive introduire à ce procédé anglais de prostatectomie. Ce qui est certain, c'est qu'à l'heure actuelle il donne d'excellents résultats. Il fait très grand honneur à celui qui l'a créé et dont le nom marquera une étape capitale dans l'histoire de la prostatectomie. Aussi, ceux qui, comme nous ont pu se rendre compte *de visu*, de la simplicité des suites après l'intervention, de l'importance et de la netteté des pièces opératoires, pensent qu'il y a intérêt à faire connaître et à vulgariser le plus possible cette très intéressante méthode.

1. Il y a 45 cas publiés complètement, mais, en comptant ceux que M. Freyer a communiqués au Congrès de la *British Medical association*, et qui vont incessamment paraître, cela fait 53.

1. Czerny et Völcker. — « Ueber Totalexstirpation der Prostata ». *In* Memoire chirurgiche publicate in onore di Enrico Bottini per il XXV[e] anno del suo insegnamento.

SUR UNE FORME
DE PTOSIS NON CONGÉNITAL
ET HÉRÉDITAIRE

Par **DELORD**
Ex-interne des hôpitaux de Montpellier.
Médecin-oculiste de Nîmes.

Nous avons observé récemment un malade atteint de ptosis bilatéral, dont le début remontait seulement à six années, et qu'on ne pouvait rattacher à aucune affection générale. La particularité la plus remarquable de ce ptosis consiste dans le fait qu'on le retrouve dans les ascendants immédiats du malade sept fois et sous la même forme.

Nous rapportons ici cette observation et en même temps l'observation d'un malade ataxique, soigné dans le service de Charcot, observation publiée par Dutil en 1892. Celle-ci est absolument identique à la nôtre. C'est d'ailleurs avec une seconde publiée aussi par Dutil les seules que nous ayons trouvées en faisant la bibliographie de cette forme spéciale de ptosis.

Ces curieux exemples d'hérédité similaire tendraient à faire admettre l'existence d'une variété de ptosis non congénital et héréditaire, sorte de maladie familiale restée jusqu'ici à peu près inconnue.

Observation I. — P..., âgé de soixante-six ans, originaire du Cailar (Gard), cultivateur, s'est aperçu il y a cinq ans, que peu à peu ses paupières avaient de la peine à se relever surtout le soir. Bientôt cette gêne a persisté dans la journée, puis s'est accrue progressivement; les deux paupières supérieures droite et gauche ont été atteintes en même temps. Le malade a continué son travail jusqu'à il y a quelques mois, mais aujourd'hui tout travail est impossible, il est obligé de relever les paupières avec les doigts pour voir nettement ou bien de rejeter fortement la tête en arrière, en essayant de voir à travers une fente palpébrale linéaire.

Il n'a jamais été malade et l'interrogatoire ne révèle ni dans les antécédents personnels du sujet ni dans son état actuel aucun trouble d'aucune sorte.

A l'examen, on constate que les paupières sont abaissées en totalité par une paralysie totale des deux releveurs. Le muscle frontal ne parvient pas à suppléer aux releveurs pour permettre une vision suffisante.

Les globes oculaires sont sains, normaux. L'acuité visuelle est :

A droite : 1/3 hypermétropie, sclérose cristallinienne.

A gauche : 1/4 hypermétropie, sclérose cristallinienne.

Rien à noter au point de vue de l'examen des viscères et du système nerveux.

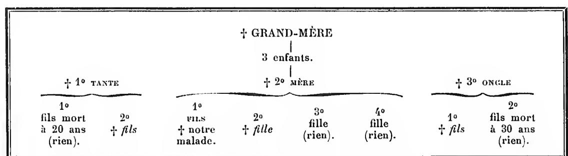
Les antécédents héréditaires sont les suivants :

Sa grand-mère maternelle fut atteinte comme lui de ptosis double; elle mourut à quatre-vingts ans. Elle eut trois enfants qui furent atteints tous les trois de cette même infirmité dont le début varia entre quarante et cinquante ans; ces trois enfants furent sa tante, son oncle et sa mère; la première eut deux fils, l'un mort par accident à vingt ans n'avait rien aux yeux; l'autre qui est mort à l'âge de soixante-dix ans avait un ptosis double, mais incomplet; son oncle eut deux enfants; l'un mort à trente ans n'eut jamais les paupières tombantes; le second présentait le ptosis double familial. Enfin, il eut trois sœurs dont l'une seule d'entre elles est atteinte de ptosis.

Quelques particularités remarquables de tous ces ptosis consistent : 1° En ce qu'ils sont survenus de quarante à soixante ans; 2° qu'ils n'ont été accompagnés d'aucun trouble de la vision; 3° aucun n'a été accompagné d'affection du système nerveux. (Voir plus loin le tableau qui résume cette hérédité.)

Observation II, publiée par Dutil[1] (*résumée*). — Dans le service de Charcot se trouvait un malade ataxique, dans la famille duquel on trouvait sept membres appartenant à la lignée maternelle et répartis dans quatre générations successives, qui furent atteints dans le cours de leur *cinquantième* année de ptosis paralytique bilatéral.

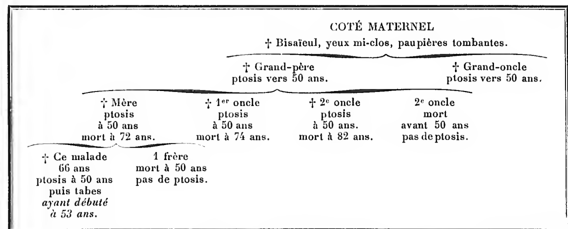
Ces ptosis n'ont été accompagnés d'aucun autre trouble de la vision; ils sont tous, sans exception, survenus de cinquante à cinquante et un ans; aucun des malades n'a eu de troubles nerveux, sauf le malade observé qui était ataxique. En effet, à trente ans, accident vénérien vraisemblablement syphilitique, suivi d'ulcérations à la gorge et d'éruptions sur



la poitrine; à soixante-six ans, douleurs fulgurantes. Signe d'Argyll Robertson, signe de Romberg, incoordination des mouvements. Son ptosis débuta comme les autres à cinquante ans, il fut complet trois ans après.

Dutil considère l'association chez le malade de tabes dorsal et du ptosis qui lui a été transmis par ses ascendants comme l'effet d'une rencontre fortuite.

Voici par un tableau le résumé de cette observation.



Observation III, par Dutil (*résumée*). — M. B..., âgé de cinquante-sept ans, est atteint depuis l'âge de quarante-cinq ans de ptosis paralytique double et à peu près symétrique.

Le malade a l'habitude de relever une des paupières avec une petite pince. Il n'y a jamais eu d'autre trouble de la vision; sa santé générale a toujours été parfaite.

Les antécédents ont été les suivants :

Du côté maternel : mère nerveuse, irritable, tante hystérique.

Du côté paternel : grand-père atteint comme lui de ptosis double; père, début du ptosis à quarante-deux ans, à droite, puis des deux côtés. Le ptosis a toujours été incomplet. Mort à soixante-deux ans.

Ici on pourrait seulement indiquer :

† Grand-père, ptosis bilatéral; † père, ptosis incomplet; † M. B., ptosis double.

Il s'agirait probablement dans tous ces cas, d'après les idées généralement admises au sujet de l'existence d'un centre spécial pour le releveur de la paupière supérieure, d'une faiblesse congénitale et héréditaire de ce centre, telle que les progrès de l'âge ne tarderaient pas à annihiler son fonctionnement; peu importe d'ailleurs sa localisation, soit dans le lobule pariétal inférieur[1], soit dans le pli courbe[2].

1. Dutil. — *Progrès médical*, 1892, Novembre.

1. Landouzy (1877), Chauffard (1881), Surmont (1886) et Lemoine (1887).
2. Grasset (1876), Pitres (1895).

MYDRIATIQUES ET MYOTIQUES

Par **J. TISSOT**

Parmi les nombreux médicaments qui composent l'arsenal de la thérapeutique oculaire, les plus importants sont les mydriatiques et les myotiques. L'action intime, le pourquoi de cette action et surtout les indications de ces médicaments devraient être connus de tous les praticiens, car l'usage en est journalier, et souvent on en abuse. Ils sont généralement incorporés dans des solutions aqueuses ou encore des pommades. Les collyres aqueux sont d'un usage courant; cependant, en 1898, le professeur Panas fit une communication à l'Académie de médecine, dans laquelle il recommandait l'usage des collyres huileux. Ces collyres seraient plus facilement stérilisables, demeureraient aseptiques plus longtemps, occasionneraient moins de douleur, et par suite moins de spasme de l'orbiculaire, et auraient enfin une action plus efficace à doses moindre. J'ai pu contrôler l'exactitude de tous ces faits. Mais les collyres huileux sont de préparation plus délicate et l'usage des collyres aqueux a prévalu, ils sont d'ailleurs suffisants en pratique usuelle et faciles à stériliser.

Toute instillation d'un collyre dans l'œil, même s'il renferme de la cocaïne, occasionne une douleur plus ou moins vive. On la diminuera légèrement en recommandant au malade de regarder en haut et en abaissant la paupière inférieure au moment où l'on fait l'instillation, de façon à ce que la goutte liquide tombe dans le cul-de-sac conjonctival et ne baigne qu'ensuite la cornée.

Toute solution médicamenteuse instillée dans l'œil peut s'absorber par les points lacrymaux, être déglutie ensuite et amener suivant sa composition des accidents variables. J'ai vu des accidents d'intoxication assez sérieux suivre l'instillation d'un collyre à la cocaïne, et dus à l'absorption du médicament par les points lacrymaux. D'où la recommandation de presser sur les points lacrymaux au moment de l'instillation d'un collyre. On a même inventé pour cet usage une pince spéciale, ce qui est bien inutile.

Mydriatiques. — Parmi les mydriatiques, il faut ranger : 1° l'atropine (principe actif de la belladone), 2° l'homatropine, 3° la duboisine

(principe actif du duboisia myoporoïdes, solanées), 4° la daturine (principe actif du datura stramonium, solanées), 5° l'hyosciamine (principe actif de la jusquiame), 6° l'hyoscine), 7° la scopolamine (retirée de la scopolia atropoïdes solanées), 8° la gelsemine (gelsemium sempervirens, loganiacées), 9° la scopoléine (extrait du rhizome du scopolia japonica), 10° l'éphédrine (retirée de l'éphedra vulgaris), 11° l'euphtalmine. Plusieurs de ces mydriatiques : la gelsamine, la scopoléine, l'éphédrine, sont inutiles; le plus employé est l'atropine.

L'instillation d'un collyre à l'atropine dans l'œil produit : 1° une dilatation pupillaire variable avec la dose employée, pouvant aller à un tel point que la pupille ne soit plus représentée que par un liséré noirâtre; mydriase persistante de un à trois jours.

2° Un trouble de l'accommodation. L'atropine paralyse le muscle ciliaire, qui, comme on le sait, par l'intermédiaire de la zone de Zinn, tient sous sa dépendance les changements de courbure de la lentille cristallinienne.

3° Un trouble de la vision binoculaire. Si une mydriase artificielle est obtenue sur un œil, une plus grande quantité de rayons lumineux viendra impressionner la rétine de cet œil. Il en résultera une discordance entre les impressions lumineuses perçues par la membrane sensible de l'œil atropinisé et celle de l'œil normal, et par suite un trouble particulier de la vision binoculaire, qui fera paraître les petits objets doubles, ou entourés d'un contour vague.

4° Un certain degré d'anesthésie rétinienne, pouvant aller suivant les doses jusqu'à la cécité complète.

5° Une augmentation du tonus de l'œil, qui serait due à une obstruction de l'angle de filtration par l'iris dilaté.

Cette perturbation apportée dans la vision par l'atropine dure plus ou moins longtemps suivant la dose employée; elle est ordinairement passagère; elle impressionne toujours désagréablement les malades, que l'on doit avoir soin de prévenir, si l'on ne veut pas s'exposer au reproche d'avoir aggravé une affection de l'œil préexistante.

Comment agit l'atropine? Tout le monde connaît l'expérience de Cl. Bernard sur le sympathique cervical. L'atropine agit-elle en excitant les filets sympathiques qui se rendent à l'iris? Les expériences de Kuyper tendent, au contraire, à prouver que l'atropine n'agit pas en excitant le symphatique, mais bien en paralysant les filets nerveux fournis au sphincter irien par le moteur oculaire commun. Le sphincter irien paralysé laisserait ainsi toute latitude aux fibres dilatatrices pour provoquer l'agrandissement de la pupille.

D'après les physiologistes qui font de l'iris un organe érectile, l'atropine agirait sur les vaso-moteurs, les galvaniserait, amènerait leur contraction et par suite la dilatation de l'iris.

D'autres ont soutenu que c'est en stupéfiant la rétine et en la rendant insensible à la lumière que l'atropine agit.

De toutes ces explications aucune n'est satisfaisante pour l'esprit et il est probable que l'action de l'atropine est multiple.

L'atropine est le médicament le plus fréquemment prescrit en oculistique. Elle rend des services incontestables dans nombre d'affections oculaires; par contre, employée inconsidérément et mal à propos, elle peut causer les pires désastres, et son abus est des plus fréquents.

Dans toutes les affections de la conjonctive non compliquées de processus cornéens et iriens, l'atropine ne peut avoir que des dangers et est en tout cas parfaitement inutile. On sait qu'elle a une action irritante sur la muqueuse conjonctivale, comme presque tous les mydriatiques; et la conjonctivite atropinique oblige souvent à cesser l'emploi de ce médicament.

Dans la kératite phlycténulaire ou impétigo de la cornée, l'atropine est utile pour combattre l'irritation locale déterminée par la phlyctène. Comme il s'agit là d'une affection fréquente dans le jeune âge, il faut prescrire des collyres faibles, par exemple le suivant :

Sulfate neutre d'atropine.	0,01 centigramme.
Eau distillée.	10 grammes.

D'après Kalt, la solution de sulfate d'atropine n'agit que comme calmant des névralgies ciliaires. Ces névralgies auraient pour point de départ l'iris et seraient la conséquence d'une irritation plus ou moins intense des nerfs ciliaires iriens par les toxines microbiennes venant des ulcères ou abcès cornéens. Panas est également partisan de l'usage des mydriatiques pour combattre la douleur et le blépharospasme causé par la pustule cornéenne, toutes les fois que l'iris et le corps ciliaire participent à la phlegmasie.

Dans l'herpès cornéen l'usage de l'atropine doit être prescrit dès le début et continué assez longtemps. Il est rare que l'iris ne soit pas touché dans cette affection. L'atropine répondra donc à plusieurs indications : calmer la douleur et par la dilatation de l'iris empêcher les synéchies. Il en est de même dans la kératite interstitielle.

Dans les abcès et les ulcères cornéens les mydriatiques ont peu d'indications. Ils doivent en tout cas être abandonnés dès que l'ulcère cornéen menace de perforer la cornée.

C'est dans les affections de l'iris que les mydriatiques rendent le plus de services. Toutes les iritis tendent d'une façon générale à la production de synéchies. En dilatant l'iris dès le début, on s'oppose à l'agglutinement de l'iris. En second lieu les mydriatiques mettent l'iris au repos; ils remplissent le même rôle que l'appareil immobilisateur dans l'arthrite. Ils combattent en outre la douleur et sont d'excellents calmants dans les phlegmasies iriennes. Les mydriatiques sont donc antiphlogistiques, dilatateurs et analgésiques dans les iritis.

Dans les iritis au début, il faut aller vite et ne pas craindre de multiplier les instillations, une toutes les trois heures. Si l'œil est très sensible et que l'on ne puisse utiliser le collyre, on pourra au préalable cocaïniser l'œil ou bien employer l'atropine en compresses chaudes. De Wecker dans ce cas prescrit :

Sulfate d'atropine. .	0,30 centigrammes.
Eau distillée.	30 grammes.

(Mettre une cuillerée à café de cette solution dans un bol d'eau chaude. A employer en compresses chaudes sur l'œil).

On peut également se servir de compresses trempées dans une infusion chaude de belladone ou de jusquiame. Galezowski prescrit la solution suivante :

Extrait de belladone. . . .	3 grammes.
Extrait de jusquiame. . . .	3 —
Eau distillée.	300 —

(A employer en compresses chaudes sur l'œil).

La dose d'atropine à employer dans les iritis varie avec l'effet que l'on veut obtenir. Le collyre au sulfate neutre d'atropine 5 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée est le plus fréquemment prescrit. On peut élever la dose d'atropine à 20 centigrammes lorsque les synéchies à rompre résistent à des doses plus faibles.

Il faut continuer les instillations d'atropine dans les iritis jusqu'à ce que l'iris soit dilaté. A ce moment on peut les espacer. Il ne serait nécessaire de s'arrêter que si le tonus de l'œil s'élevait, fait dû en général au développement d'une cyclite. Lorsque l'iris résiste, on peut associer dans le même collyre plusieurs mydriatiques.

De Wecker :

Sulfate neutre d'atropine ou de duboisine	0,05 centigrammes.
Chlorhydrate de cocaïne.	0,05 —
Eau distillée bouillie. . .	10 grammes.

Il est nécessaire de continuer les mydriatiques dans l'iritis jusqu'à ce que l'œil soit devenu blanc.

Lorsque des synéchies se sont produites à la suite d'iritis, les mydriatiques rendent encore de grands services et doivent être continués longtemps, un mois et plus. En pareil cas on voit les synéchies s'allonger avant de se rompre, puis finir par céder en laissant sur la cristalloïde une petite marque noire. On a conseillé en pareil cas l'usage alternatif des mydriatiques et des myotiques. On peut le faire, mais il faut que l'iritis soit à son déclin et que toute trace d'inflammation ait disparu. L'usage des mydriatiques même continué longtemps est en tout cas sans danger; tandis que l'emploi intempestif des myotiques peut réveiller l'inflammation. C'est le même fait qui se produit lorsqu'on fait mouvoir trop tôt une articulation atteinte d'arthrite.

Dans les cyclites et les irido-cyclites, l'usage des mydriatiques doit être surveillé attentivement et abandonné dès que le tonus de l'œil s'élève. Il en est de même chez les athéromateux, chez lesquels les mydriatiques sont généralement mal supportés et souvent dangereux.

Dans les hernies iriennes, suite d'ulcères cornéens, où elles assez nombreuses qui succèdent à l'opération de la cataracte, l'usage de l'atropine prolongé, combiné au bandeau compressif, est une excellente pratique, qui tend à désenclaver l'iris.

Chez les cataractés, l'atropine a plusieurs indications. Lorsqu'on a affaire à une cataracte centrale et que la périphérie du cristallin n'est pas encore opacifiée, l'instillation de quelques gouttes d'un collyre à l'atropine tous les trois ou quatre jours, en dilatant la pupille, permet l'entrée des rayons lumineux et améliore la vision, quoique restant sans influence sur la marche fatalement progressive de l'opacification cristallienne.

Avant l'opération de la cataracte quelques opérateurs atropinisent au préalable l'œil à opérer. L'atropinisation de l'œil dans ces cas est recommandable à plus d'un titre; elle met l'iris à l'abri des sections et froissements pendant la kératotomie; elle facilite l'ouverture de la capsule, quand on l'ouvre avec le couteau avant la taille définitive du lambeau, rend plus aisée la sortie des masses corticales. Elle n'influe nullement sur la contractilité de l'iris, qui après l'opération rentre aussi facilement que si l'on n'avait pas usé d'atropine. Cette méthode tend d'ailleurs à se généraliser, je l'ai pour mon compte souvent mise en pratique et n'ai eu qu'à m'en louer. Elle ne peut avoir d'inconvénients que sur les yeux à tension élevée, et pourrait dans ce cas, en contribuant à élever la tension oculaire, favoriser l'issue du corps vitré. Certains iris résistent à la dilatation atropinique; on peut être sûr qu'avec ces iris inextensibles la sortie du cristallin sera laborieuse. En pareil cas mieux vaut faire l'iridectomie de propos délibéré, on évitera ainsi des déboires.

Après l'opération de la cataracte, lorsque la chambre antérieure est reformée vers le quatrième ou cinquième jour, beaucoup d'opérateurs instillent de l'atropine pour prévenir les adhérences irido-capsulaires.

Quelquefois, après l'opération de la cataracte par extraction simple chez les gens âgés, la plaie cornéenne ne se cicatrise que tardivement; on trouve alors l'œil hypotone et un peu flasque. Très souvent, dans ces cas, j'ai vu l'atropine remonter le tonus de l'œil et favoriser la prompte cicatrisation de la plaie cornéenne et la réfection de la chambre antérieure.

Dans le strabisme convergent des hypermétropes, les mydriatiques rendent des services en paralysant l'accommodation et en diminuant l'effort accommodatif. L'atropinisation, dans ces cas, devra être continuée une huitaine de jours. Elle ne constitue, en tout cas, qu'un auxiliaire du traitement dioptrique.

Enfin, toutes les fois qu'on a à examiner la réfraction d'un œil, les mydriatiques sont utiles. Il en est de même pour les examens ophtalmosco-

piques du fond de l'œil. Il y a intérêt dans ces cas à se servir d'un mydriatique à effets moins durables que l'atropine. L'homatropine, qui dilate la pupille en dix minutes et dont l'effet ne dure que trois heures environ, pourra être employée de préférence à l'atropine; d'autant plus qu'elle élève peu la tension oculaire, et qu'elle irrite moins la conjonctive. La duboisine, qui dilate la pupille en six à huit minutes, a des effets persistants pendant quatre ou cinq jours, n'irrite pas la conjonctive. Elle doit donc être substituée à l'atropine dès que celle-ci produit de l'irritation conjonctivale.

Pour les examens ophtalmoscopiques, un des meilleurs mydriatiques paraît être l'euphtalmine qui dilate l'iris aussi vite que l'atropine, n'influence pas l'accommodation, ne modifie pas la tension intra-oculaire, n'amène pas d'irritation conjonctivale, n'a pas d'action toxique et a une action très fugace.

Les contre-indications des mydriatiques, et en particulier de l'atropine, doivent être bien connues. On sait que l'atropine a la fâcheuse propriété d'élever la tension oculaire. Donc, dans tous les états glaucomateux, il faut proscrire l'atropine. Toutes les fois qu'on aura des raisons de craindre une poussée glaucomateuse, c'est-à-dire chez les sujets âgés, les athéromateux, les hypermétropes, qui ont une prédisposition au glaucome, il est nécessaire d'user de beaucoup de circonspection et d'une façon générale de s'abstenir.

Myotiques. — Les myotiques comprennent : 1° L'ésérine alcaloïde retiré de la fève du Calabar, semence du physostigma venenosum (légumineuses papillonacées); 2° la pilocarpine alcaloïde retiré des feuilles du pilocarpus pennatifolius (rutacées); 3° la muxarine, alcaloïde retiré de l'ammanita muxaria (inusitée en oculistique).

Lorsqu'on instille dans l'œil une goutte d'un collyre à l'ésérine à 5 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée, on observe les effets suivants :

1° Une petite douleur cuisante, qui n'a rien de particulier. Cependant, quelquefois, l'instillation d'ésérine amène une céphalalgie violente, du spasme des paupières et de l'hyperémie conjonctivale. Dans certains cas, ces douleurs sont tellement vives que la suppression du médicament s'impose;

2° Un resserrement progressif de l'orifice pupillaire, qui peut, au bout d'une demi-heure ou d'une heure, devenir punctiforme. Ce myosis dure plus ou moins longtemps suivant la force ou la quantité de solution employée; en général, il a cessé au bout de trente-six ou de quarante-huit heures;

3° De la mégalopsie;

4° Un rapprochement du punctum proximum;

5° Une diminution de la sensibilité rétinienne;

6° Un abaissement du tonus de l'œil;

7° Une diminution de la sécrétion conjonctivale par vaso-constriction et une réduction de la diapédèse en général.

La pilocarpine est un myotique à effets passagers, elle a sur l'ésérine le grand avantage de ne pas irriter la conjonctive et surtout de ne pas déterminer les douleurs quelquefois très vives qu'occasionne l'ésérine. Néanmoins, lorsqu'on voudra avoir une action prolongée et intense, c'est encore à l'ésérine qu'il sera préférable d'avoir recours.

Les myotiques ont des indications moins fréquentes que les mydriatiques.

Dans les affections cornéennes, toutes les fois qu'on craindra une perforation de la chambre antérieure, il faut user des myotiques : d'abord pour tâcher de retarder cette perforation; ensuite pour empêcher la hernie de l'iris, au cas où la perforation serait produite.

Dans les affections iriennes, on emploiera les myotiques en premier lieu dans la mydriase, que cette mydriase soit traumatique, due, par exemple, à une contusion du globe oculaire, ou soit d'origine interne cérébrale ou spinale. L'usage des myotiques, en pareil cas, sera continué des semaines et des mois; il sera bon d'employer la pilocarpine, car l'ésérine est plus douloureuse et amène quelquefois des poussées congestives violentes.

Dans les irido-cyclites et d'une façon générale toutes les fois que l'on craint l'obstruction de l'angle iridien il faut se servir des myotiques.

L'indication la plus pressante de l'emploi des myotiques réside dans le glaucome. L'usage des myotiques a pu à lui seul enrayer des attaques de glaucome sans intervention chirurgicale. Aussi, lorsqu'une intervention chirurgicale est refusée, dans le glaucome, faut-il au moins procurer au malade le bénéfice de cette médication. Pour rendre l'action des myotiques plus puissante, M. Darier propose de leur associer un vaso-constricteur puissant, la surrénaline, et il formule son collyre de la façon suivante :

Chlorhydrate de pilocarpine. .	0,05 centigrammes.
Sulfate neutre d'ésérine. . . .	0,02 —
Extrait aqueux de capsules surrénales à parties égales. . .	5 grammes.
Eau distillée.	5 —

Quand l'intervention chirurgicale est décidée les myotiques sont indiqués avant et après l'opération, soit qu'on fasse une sclérotomie, soit une iridectomie.

Avant l'opération M. Darier dans ses cliniques, conseille de combiner la dionine aux myotiques, de façon à calmer les douleurs et à abaisser le tonus oculaire, en instillant toutes les demi-heures pendant vingt-quatre heures une goutte du collyre suivant :

Dionine.	0,10 centigrammes.
Chlorhydrate de pilocarpine.	0,05 —
Salicylate d'ésérine.	0,02 —
Eau distillée.	10 grammes.

Une fois l'intervention chirurgicale faite, les myotiques longtemps continués tendront à maintenir le résultat acquis et à empêcher les rechutes si fréquentes dans le glaucome. J'ajouterai que si les moyens thérapeutiques et les indications opératoires varient avec chaque forme de glaucome, tous les glaucomes indistinctement se réclament des myotiques.

En outre, les myotiques peuvent fournir des indications opératoires dans le glaucome. Si après leur instillation la pupille reste dilatée, tout atermoiement est impossible et il faut intervenir.

Les myotiques peuvent s'associer aux anesthésiques oculaires et aux médicaments vaso-constricteurs comme la surrénaline.

Après l'opération de la cataracte par extraction simple sans iridectomie l'usage d'une pommade ou d'un collyre à l'ésérine, à 0,05 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée, peut avoir de bons effets pour prévenir la hernie de l'iris. Quand au contraire on a pratiqué l'iridectomie, l'emploi de l'ésérine n'a plus grande valeur; la continuité du sphincter irien étant interrompue, l'ésérine ne peut plus faire contracter l'iris et elle n'agirait alors que comme abaisseur de la tension oculaire, ce qu'elle fait dans le glaucome après l'iridectomie.

Chez les artério-scléreux il survient quelquefois des troubles visuels dus à de petites hémorragies rétiniennes. Ce sont les hémorragies en flammèche, que l'on trouve le long des vaisseaux rétiniens, chez les artério-scléreux faisant de la sclérose rénale. Dans ces cas les myotiques sont indiqués. Ils le sont aussi dans les vastes hémorragies rétiniennes, dans les hémorragies du corps vitré, et dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

ASSOCIATION FRANÇAISE
POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Congrès d'Angers, 4 au 11 Août 1903.

Du Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, trois sections intéressent les médecins, celle des *sciences médicales*, celle d'*hygiène* et celle d'*électricité médicale*.

De ces trois sections, la plus florissante et la plus productive est incontestablement celle d'*électricité médicale*. A l'Association française pour l'avancement des sciences, en effet, il est fait, chaque année, en électrologie comme en radiologie, bonne et utile besogne. Le seul regret à exprimer est que parfois les physiciens sont trop envahissants, et que la clinique cède le pas devant la théorie, que les présentations d'appareils tiennent trop de place et les discussions de faits pas assez; mais cette constatation peut être interprétée à la louange du Congrès. N'est-il pas utile de faire l'éducation scientifique et technique de nombre d'électrothérapeutes qui ignorent toutes les bases physiologiques ou physiques des méthodes qu'ils veulent appliquer?

Nous allons mentionner les principaux rapports et les principales communications.

Le radiodiagnostic des calculs urinaires. — M. BÉCLÈRE, rapporteur. A l'occasion de la recherche des calculs urinaires, l'auteur de ce rapport passe en revue les règles générales de la technique radiographique. Le degré de perméabilité d'un corps quel qu'il soit dépend essentiellement du poids atomique de ses divers éléments. D'après cette règle, les différentes substances qui entrent dans la composition des calculs urinaires s'échelonnent depuis l'acide urique pur, aussi perméable que les parties molles, jusqu'au phosphate de chaux dont le pouvoir d'absorption égale celui du squelette. Au point de vue technique, une radiographie n'est bonne que si elle montre nettement le cadre osseux du rein, c'est-à-dire les deux dernières côtes, les vertèbres lombaires avec leurs apophyses transverses et la crête iliaque. L'immobilité, le contact de la région lombaire avec la plaque par une large surface, l'évacuation préalable de l'intestin et la réduction de l'épaisseur de l'abdomen à l'aide de divers dispositifs sont, de la part du sujet examiné, les plus importantes des conditions favorables à la recherche. Le plus grand obstacle à la netteté des images radiographiques est la production des rayons secondaires, surtout à l'intérieur des organes traversés. Pour l'éviter, la règle principale est de ne pas employer de rayons plus pénétrants que les rayons marqués, au radiochronomètre de Benoist, par le n° 6. Un adjuvant non moins utile consiste dans l'emploi des diaphragmes de plomb; il nécessite le remplacement des vues d'ensemble par des recherches partielles et successives. L'auteur étudie les moyens de limiter le rayonnement à la sortie de l'ampoule et à l'entrée de la peau. Le rapport se termine par des conclusions d'où ressort l'utilité de la recherche radiographique dans tous les cas où le médecin soupçonne l'existence de calculs urinaires.

État actuel de l'orthodiagraphie. — M. GUILLEMINOT, rapporteur. L'*orthodiagraphie* est une méthode qui permet d'obtenir en grandeur vraie la silhouette des organes pour les mesurer, étudier leur forme, calculer leur surface.

Elle nécessite l'emploi : 1° d'un tube de Röntgen muni d'un indicateur d'incidence et mobile dans un plan parallèle au plan d'examen; 2° d'un système inscripteur.

Il existe différents modèles d'orthodiagraphes :

Celui de l'auteur (cadre ou lit), employé au laboratoire du professeur Bouchard, soit pour les examens ordinaires, soit comme orthodiagraphe. La mobilité du tube y est assurée par un système de doubles cadres munis chacun d'un cordon de tirage. Le rayon normal est indiqué par une croisée de fils; M. Béclère y a ajouté un diaphragme iris qui facilite beaucoup les examens. L'inscription se fait soit à l'aide d'un pantographe sur un plan spécial, soit avec un crayon dermographique sur la peau ou l'écran.

Les *résultats obtenus* à l'aide de l'orthodiagraphie sont importants. Outre l'étude du jeu du diaphragme et des côtes, des anévrismes de l'aorte, de la situation des opaques, elle permet d'arriver à la mensuration précise des diamètres et de l'aire du cœur : c'est là sa principale application.

L'électrisation cérébrale. — M. STÉPHANE LEDUC (de Nantes), **rapporteur.** Deux opinions ont contribué à retarder l'électrophysiologie cérébrale : la première est celle de la non-pénétration du courant électrique jusqu'au cerveau sur le vivant; la seconde, celle de l'inexcitabilité de la substance cérébrale. Or, ces deux opinions sont radicalement fausses; les expériences de Erb, Burckhardt, von Ziemssen, Fritch et Hitzig l'ont amplement démontré.

Actuellement, on connaît bien le vertige, la tendance à la chute, les troubles visuels, les mouvements limités des membres ou de la tête, les attaques épileptiformes que peuvent donner l'électrisation cérébrale instituée dans un but expérimental.

L'auteur a montré, d'ailleurs, pour sa part, comment un courant interrompu cent fois par seconde, de telle sorte qu'il passe tous les centièmes de seconde pendant un millième de seconde, pouvait provoquer l'inhibition du cerveau et du bulbe et suspendre complètement toutes les fonctions cérébrales et bulbaires; il a constaté ce phénomène non seulement sur les animaux, mais encore sur lui-même, sans jamais avoir en quoi que ce soit été incommodé.

D'une façon générale, l'on peut du reste signaler l'euphorie et l'effet favorable produit sur la nutrition et l'idéation par les courants continus allant de la nuque au front, et l'utilisation possible de ces actions dans les hémiplégies. Il est incontestable qu'il y a lieu de reprendre à la lumière des progrès de l'électricité, de la physiologie et de la pathologie, le traitement par l'électricité des maladies cérébrales.

Sur l'explication du renversement des actions polaires dans les syndromes de dégénérescence. — M. J. CLUZET, rapporteur. Les conclusions de ce très remarquable rapport sont trop techniques pour être rapportées ici; l'auteur démontre entre autres choses que l'inversion des secousses dans les syndromes de dégénérescence signifie que le nerf est altéré au point excité et que cette altération cause l'inversion parce que certaines régions de l'arbre nerveux parcourues par le courant sont beaucoup plus excitables que le point altéré où porte l'électrode active. Il ajoute que l'inversion est un signe peu constant de dégénérescence et que son absence n'a rien de caractéristique.

État actuel de la cure des retrécissements par l'électrolyse. — M. C. ROQUES, rapporteur. L'auteur fait un long historique des méthodes électrolytiques employées dans la cure des retrécissements de l'urètre, de l'œsophage, des voies lacrymales, de la trompe d'Eustache, du conduit auditif externe, du larynx, du rectum et du col utérin. En somme il préconise plutôt les méthodes lentes dont le type est la méthode d'électrolyse circulaire, dite de Newmann, pour les rétrécissements de l'urètre, que les méthodes extemporanées, dites d'électrolyse linéaire.

Diagnostic et traitements physiques et mécaniques de la paralysie infantile. — M. ALBERT WEILL, rapporteur. Le diagnostic de la paralysie infantile doit être fait à trois périodes, à la période fébrile, à la période d'état et à la période des difformités irréductibles manuellement.

A la période fébrile il y a lieu de distinguer la poliomyélite des fièvres éruptives, des méningites, etc. A la période d'état, il y a lieu de ne point confondre avec l'hémiplégie infantile, avec l'atrophie musculaire progressive, la paralysie obstétricale ou traumatique du plexus brachial, les paralysies hystériques, etc., etc. A la période des difformités irréductibles manuellement, il y a lieu surtout de distinguer le pied bot congenital du pied bot paralytique ; dans le cas douteux, l'électrodiagnostic peut contribuer puissamment à résoudre le problème.

Le diagnostic du siège de la paralysie est fait par l'examen électrodiagnostic, qui permet d'en relever exactement la topographie.

Le traitement de la période fébrile comprend, en outre des pratiques pharmaceutiques, l'hydrothérapie à 30° et la révulsion locale.

Le traitement de la période d'état est entièrement l'apanage de la physiotérapie, il comprend l'emploi d'une façon concomitante ou successive de l'électrothéraphie, de la massothérapie, de la gymnastique, de l'hydrothérapie, de la termothérapie, de la thermalothérapie, des appareils orthopédiques.

La plus importante de ces pratiques est l'électrothérapie, méconnue parce qu'on l'appliquait mal, raillée aussi parce qu'on estimait impossible la guérison.

Or, certes, la guérison totale est souvent impossible, mais la guérison fonctionnelle avec le minimum de dégâts est le résultat fréquent d'un traitement électrique bien fait.

Ce traitement électrique (galvanisation générale du membre dans les premiers jours de la maladie, galvanisation du membre avec intermittence et excitation séparée des divers groupes musculaires lésés dans les cas arrivés à la période chronique) doit être entrepris de très bonne heure, dès la disparition de la fièvre, poursuivi longtemps et même tenté dans les cas amenés à l'électricien, d'une façon très tardive. Certains auteurs ont interdit l'électrisation précoce : mais c'est qu'ils ont cru que le traitement électrique signifiait la faradisation avec la bobine à fil fin et le trembleur rapide, pratiquée à tort et à travers par les parents des petits malades. Duchesne, Erb, Vulpian, Onimus et Legros ont recommandé une pratique contraire : des faits de Doumer, Huet et de l'auteur démontrent à nouveau la nécessité et l'utilité du traitement électrique bien fait dès la disparition de la période fébrile.

Dans sa pratique l'auteur a vu que tous les malades atteints de difformités irréductibles manuellement qu'il a observés n'avaient jamais été soignés par l'électricité ou avaient subi par intermittence des traitements défectueux ; au contraire, les enfants traités précocement et avec continuité voyaient leurs lésions rétrocéder, les troubles fonctionnels s'amender en même temps que le plus souvent les réponses électriques des muscles examinés avaient une amélioration parallèle. Un grand nombre de malades soignés depuis plus de deux ans sont la démonstration tangible des faits avancés.

A la période des difformités, la physiothérapie reste encore l'auxiliaire de la chirurgie pour fortifier le membre ou agir concurremment avec le port d'appareils orthopédiques.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Influence de l'ion-zinc sur la pousse des poils. — *M. S. Leduc* (de Nantes). En appliquant en deux endroits de la peau d'un lapin préalablement rasé des tampons d'ouate hydrophile, imprégnés d'une solution de chlorure de zinc au centième, et en reliant ces tampons au moyen d'électrodes métalliques aux deux pôles d'un appareil à courant continu, M. Leduc a pu observer que par suite du passage d'un courant de 10 milliampères pendant 40 minutes, la pousse des poils a été notablement accélérée du côté du pôle positif.

Cicatrisation d'un cancroïde de l'aile du nez datant de cinq ans après une seule séance d'introduction électrolytique de l'ion-zinc. — *M. S. Leduc* (de Nantes). Une seule application d'un courant continu de 8 milliampères pendant 12 minutes amena chez un malade une escarre qui laissa après sa chute une cicatrice saine; une petite récidive survint dans un des angles de la plaie, mais une nouvelle application d'ouate hydrophile imbibée de chlorure de zinc comme électrode positive en triompha.

Sur les courants intermittents de basse tension. — *M. S. Leduc* (de Nantes). Les courants intermittents de basse tension permettent de régler et de mesurer avec précision la durée de chacun des passages du courant. La force électromotrice nécessaire pour produire une contraction musculaire passe par un minima correspondant à une durée d'un passage d'un millième de seconde; la durée des interruptions du courant influence la forme des contractions musculaires. Les actions excitantes des courants électriques ne sont pas les mêmes aux différents points d'un même circuit.

Un cas de cancer du sein guéri par les rayons X. — *M. Mondain* (du Havre). La malade, observée pour la première fois en Janvier 1903, avait depuis 1901 un cancer du sein. Ce cancer, ulcéré depuis peu, laissait écouler une sanie infecte et faisait souffrir cruellement la patiente ; il était accompagné de nombreux ganglions axillaires. L'auteur et M. Marion eurent l'idée de recourir aux rayons X. Ils utilisèrent une ampoule molle, la placèrent à une distance de la plaie variant de 20 à 30 centimètres ; dès la deuxième séance, les douleurs s'atténuèrent complètement. Le trente-neuvième jour qui suivit le début du traitement malgré le retard dû à une radiodermite intercurrente, la cicatrisation était complète.

Etat actuel de la question du traitement de l'eczéma aigu ou chronique par les courants de haute fréquence. — *M. Bloch*. L'étincelle ou l'effluve de haute fréquence réussissent dans un très grand nombre de variétés d'eczémas; ce traitement a une action générale en même temps que locale, car non seulement il détermine la guérison des plaques directement traitées, mais encore celle des lésions éloignées.

Essai de synthèse des indications des diverses modalités électriques contre les constipations. — *M. Laquerrière*. L'auteur divise les constipations en constipations symptomatiques de lésions anales par exemple, ou internes, qui sont avant tout justiciables d'une thérapeutique s'adressant à la cause, et en constipations essentielles. Parmi ces dernières, les constipations dues au spasme de l'intestin sont les plus fréquentes. Ces constipations sont très heureusement combattues et guéries complètement par les applications percutanées du courant de Watteville (en utilisant la bobine à fil fin) en grande intensité galvanique et peu de courant faradique. Les expériences sur le chien que l'auteur a exécutées en collaboration avec M. Delherm, et un grand nombre de cas soigneusement observés démontrent la supériorité de cette technique.

MM. Bloch et Bordier (de Lyon) confirment les résultats de M. Laquerrière.

Importance de la compression dans la méthode photothérapique de Finsen. — *M. Marie* (de Toulouse). La compression est absolument indispensable pour permettre l'absorption des rayons chimiques des lampes à arc; mais il est illusoire de la confier au malade qui l'exécute mal, car elle est parfois douloureuse. Il faut qu'elle puisse être réalisée facilement par l'infirmier et augmentée dans le cours de l'application. Avec l'appareil qu'il présente, ces deux desiderata sont parfaitement réalisés.

Parmi les autres communications, il faut encore signaler celle de *M. Bordier* sur *l'effet de la galvanisation d'un membre sur le membre opposé* : celle de **MM. Michaut et Briand**, sur *un cas d'anosmie traumatique traité par le courant continu*; celle de **M. Combes**, *sur le traitement électrique de certaines affections utérines*; celle de **M. Bergonié** *sur un mode de guérison rare de la paralysie faciale par suppléance du facial sain*, etc., etc.

A la section des sciences médicales, il y a moins de travaux à résumer :

Diagnostic pratique de la prédisposition à la tuberculose pulmonaire et les indications du traitement. — *M. Joseph Tétau* (de Gasté) explique cette proposition : la prédisposition à la réceptivité de la contagion tuberculeuse et la marche de la maladie sont en raison directe de l'intensité des combustions organiques du sujet. L'exagération des combustions permet le diagnostic de la prédisposition individuelle à la tuberculose.

De l'opération césarienne. — *M. Boquel* s'appuyant sur quatre observations d'opération césarienne faites d'urgence avec succès, tant pour la mère que pour l'enfant, sur des femmes en travail, alors que depuis longtemps la poche des eaux était rompue, ayant même subi des tentatives diverses d'extraction du fœtus; l'auteur se propose d'en appeler de l'opinion courante qui refuse dans ces conditions droit de cité à l'opération césarienne conservatrice.

Il indique les raisons pour lesquelles cette opération lui paraît plus facile et d'une application plus générale dans ces conditions d'urgence que la symphysectomie. Il voudrait aussi la voir préférer à l'opération de Porro, opération d'exception à son avis, la chirurgie devant être avant tout conservatrice. Enfin et surtout, il voudrait la voir préférer à l'embryotomie qu'il rejette absolument quand il s'agit d'un enfant vivant, l'embryotomie devant être réservée aux cas où l'enfant est positivement mort.

A signaler aussi les communications de *M. Brin* sur *la prostatectomie*, de *M. Motais* sur *l'opération du ptosis par la méthode de suppléance du muscle droit*, de **M. Winter** sur la *cryoscopie des humeurs*.

Le prochain congrès aura lieu en 1904 à Grenoble. La section d'électricité médicale sera présidée par M. Béclère.

E. ALBERT-WEIL.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

Mlle S Stein. *Cholémie simple familiale et grossesse* (*Thèse*, Paris, 1903). — Le rôle du foie dans la production de certains accidents gravidiques — vomissements incoercibles, accès éclamptiques, pour

ne citer que les plus sérieux — a été invoqué par de nombreux observateurs, et c'est sur la notion d'un trouble des fonctions du foie qu'est basée la théorie de l'hépatotoxémie gravidique défendue par le professeur Pinard. Mais quelles sont les causes qui amènent cette hépatotoxémie, et pourquoi certaines femmes y sont-elles plus exposées que d'autres ? C'est là le point resté obscur de la théorie, point qu'il importe d'éclairer par de nouvelles recherches.

MM. Gilbert et Lereboullet ayant attiré récemment l'attention sur la fréquence et l'intensité particulières des pigmentations, sur l'albuminurie et la glycosurie, sur l'existence de fièvre angiocholitique chez certaines malades gravidiques, se sont demandés si les antécédents groupés sous le nom d'hépatotoxémie gravidique ne surviendraient pas surtout chez des femmes atteintes de cholémie familiale ou d'une autre des affections composant la famille biliaire. Or, les recherches poursuivies dans ce sens par Mlle Stein, sous la direction du professeur Gilbert, avec des matériaux provenant de la clinique Baudelocque, montrent qu'en effet la cholémie simple familiale peut expliquer jusqu'à un certain point plusieurs des symptômes ou accidents toxémiques constatés au cours de la grossesse.

En effet, d'une part, chez toutes les femmes dont la grossesse évoluait normalement, c'est-à-dire sans aucun accident gravidique, fût-il le plus léger, il a été impossible à l'auteur de découvrir le moindre signe de cholémie ; par contre, chez toutes celles — et leur nombre est grand — qui présentaient des accidents toxémiques légers ou graves, il a été possible, par les réactions caractéristiques du sérum et des urines, par le cortège des symptômes cholémiques habituels et aussi des antécédents familiaux, de mettre en relief l'existence antérieure de la cholémie simple familiale.

Dès lors, peuvent s'expliquer quelques-uns des accidents — légers ou graves — qu'on observe si souvent chez les femmes enceintes. Ainsi, les pigmentations si fréquentes (masque, ligne brune, pigmentation des seins) semblent dues à l'élimination et à la transformation des pigments biliaires au niveau des cellules basales de l'épiderme. C'est sans doute encore la cholémie qu'il faut incriminer pour expliquer les troubles cutanés (urticaire) et nerveux (mélancolie) que présentent nombre de femmes. La cholémie simple familiale peut encore entraîner des accidents toxi-infectieux à distance. C'est ainsi que les accidents rénaux, qui se rencontrent si fréquemment chez les femmes enceintes, tiennent sans doute, pour une part, à une toxi-infection d'origine biliaire. Cette même infection biliaire explique peut-être aussi certains accès de fièvre qualifiés « fièvre de gestation » et qui, en réalité, sont dus à l'angiocholite. De même encore la notion de la cholémie familiale peut rendre compte des modifications fonctionnelles du foie, lesquelles entraînent certains symptômes (vomissements bilieux) coexistant ou non avec une dyspepsie. La cholémie familiale interviendrait encore, du moins comme prédisposition, dans l'apparition de la glycosurie gravidique, signe d'un léger degré d'insuffisance hépatique. Enfin, on comprend que certaines femmes puissent, grâce à cette tare antérieure du foie, présenter des accidents sérieux d'insuffisance hépatique réalisant les formes les plus graves de l'hépatotoxémie gravidique.

On voit donc les éclaircissements que peut apporter à l'étude des accidents de la grossesse la notion de la cholémie simple familiale. Elle explique la prédisposition de certaines femmes aux accidents graves et permet d'interpréter d'une manière relativement satisfaisante la production de ceux-ci. Mais, d'autre part aussi, elle fait espérer que, chez des femmes antérieurement atteintes de cholémie simple, un régime alimentaire approprié pourrait éviter l'apparition de toute une série des accidents gravidiques habituels.

La cholémie simple familiale, il faut le dire pour terminer, n'est d'ailleurs pas toujours seule en cause dans la genèse de ces accidents ; les recherches de Mlle Stein ont également révélé l'existence d'une cholémie maternelle d'origine fœtale, qui joue probablement le même rôle. En effet, si l'on pratique l'examen comparatif du sérum du sang du nouveau-né, du sérum du sang du cordon et du sérum du sang maternel, on trouve une différence très notable dans la teneur en pigments biliaires de ces divers sérums : le sang du cordon contient environ trois fois plus de pigments biliaires que le sang maternel et le sang du nouveau-né est lui-même d'un tiers environ plus riche en pigments biliaires que celui du cordon. Il existe donc une cholémie physiologique du nouveau-né, assez intense, quoique remarquablement tolérée, et qui entraîne secondairement une cholémie maternelle qui reste toutefois peu marquée. Celle-ci est susceptible d'expliquer certains des accidents observés chez les femmes enceintes, au même titre que la cholémie familiale.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

G. Jacobson. ***Etude clinique sur deux formes anormales de coqueluche*** (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Août, n° 8, p. 449). — Bucarest a été éprouvée par une épidémie de coqueluche pendant l'hiver 1901-1902 et le printemps 1902. Jacobson eut à soigner beaucoup d'enfants atteints de cette affection. Il a observé des cas frustes de coqueluche à symptomatologie atténuée et dangereux au point de vue prophylactique en ce sens qu'ils permettent la dissémination inconsciente de la maladie. Il a noté également une forme clinique de coqueluche caractérisée par la prédominance des accidents dyspeptiques, inappétence, nausées, vomissements, diarrhée, et par un amaigrissement considérable et une dépression intense des forces. Le meilleur traitement de la coqueluche à forme dyspeptique est le régime lacté.

P. Desfosses.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

A. Jodlbauer. ***Action des amers sur l'intestin grêle*** (*Arch. de pharmacodynamie*, t. X, p. 201, 1902). — L'auteur a étudié les variations de résorption d'une solution de sucre dans une anse intestinale isolée, sous l'influence de diverses substances amères : houblon, quassine, absinthine, sulfate de quinine. Il a constaté que ces substances amères n'avaient pas une action constante sur le pouvoir résorbant de l'intestin. Elles possèdent une action sécrétoire faible. La sécrétion et la résorption sont cependant en général augmentées lorsque la substance amère séjourne dans l'intestin depuis une heure. Cette augmentation peut s'observer encore quatre jours après. L'action des amers est locale, elle semble être spécifique.

A. Chassevant.

Jacob et Hagenberg. ***Action des iodures de tétraméthyle et tetréthylammonium*** (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. XLVIII, p. 48, Juin 1902). — Les auteurs ont étudié la toxicité de ces deux combinaisons. Le triiodure de tétraméthylammonium est toxique pour le lapin à la dose de 15 centigrammes par kilogramme et pour le chat à la dose de 13 centigrammes par kilogramme. Cette substance agit en paralysant le système musculaire et arrêtant la respiration comme le curare.

Le triiodure de tétréthylammonium est sans action toxique appréciable ; à forte dose de 4 centigrammes à 2 grammes par kilogramme il provoque l'hypnose.

Les auteurs estiment que le triiodure de tétréthylammonium peut être expérimenté en chirurgie ; il peut agir en cédant son iode.

Nous ferons remarquer que le triiodure de tétréthylammonium est insoluble, ce qui explique peut-être les résultats obtenus par les auteurs. (Note du traducteur. A. C.).

A. Chassevant.

J.-B. Pirault. ***La bourdaine au point de vue pharmacologique et thérapeutique*** (*Thèse*, 1903, Paris). — La bourdaine (*rhamus frangula*) est un arbuste de nos contrées, pouvant atteindre de 2 à 4 mètres de hauteur, dont l'écorce jouit de propriétés purgatives connues déjà des anciens et utilisées par eux en médecine, mais qui semblent à peu près complètement ignorées ou du moins abandonnées de nos jours.

La bourdaine n'est point, en effet, inscrite au Codex français, la plupart des traités de matière médicale, de pharmacologie et de thérapeutique la passent sous silence et il est exceptionnel qu'on la rencontre dans les officines des pharmaciens. Cependant les travaux de ces dernières années sur l'*émodine*, un des principes actifs de l'écorce de bourdaine, ont remis cette dernière à l'ordre du jour. Aussi l'étude d'ensemble très complète et appuyée sur des recherches personnelles que lui consacre M. Pirault vient-elle à son heure et sera-t-elle lue avec intérêt par tous ceux qui s'occupent de cette question.

On comprendra qu'il nous soit impossible de résumer ici tout ce qui a trait à la description botanique de la bourdaine — floraison, habitat, culture, caractères morphologiques et histologiques — ainsi qu'à son étude chimique et à sa préparation galénique. Nous plaçant au seul point de vue de la pratique médicale nous nous contenterons d'exposer aussi brièvement que possible les propriétés thérapeutiques de l'écorce de bourdaine et de son principe actif, l'émodine.

L'écorce de bourdaine vieille ou parfaitement desséchée et réduite en poudre est un purgatif excellent et sûr : en administrant 1 gramme le soir, en 2 cachets, on obtient le lendemain matin, huit à dix heures après l'ingestion, de 1 à 4 selles sans coliques.

Après la poudre d'écorce, les extraits fluides alcoolique ou glycériné semblent les plus efficaces : à la dose d'une cuillerée à café pour l'extrait alcoolique, d'un peu moins pour l'extrait glycériné, ces extraits ont un effet sûr. Quant aux extraits secs, n'était le volume un peu sec sous lequel il faut le donner, ils rempliraient les meilleures conditions pour être utilisés comme laxatifs journaliers ; il faut espérer que l'habileté des pharmaciens trouvera un jour le moyen de tourner la difficulté.

D'après le professeur Tschirk (de Berne) l'émodine, ($C^{15}H^{10}O^5$), principe actif de l'écorce de bourdaine, jouirait de propriétés purgatives à la dose de 10 centigrammes. D'autres prétendent, et les expériences de M. Pirault plaident dans ce sens, qu'il faut porter cette dose bien plus loin, jusqu'à 1 gr. 50 ou 2 grammes.

L'émodine est un bon cholalogne et peut être employée même dans tous les cas où toute contraction intestinale et toute perte notable de liquide sont contre-indiquées : ainsi, pendant la grossesse, pendant la lactation, après les opérations sur l'abdomen.

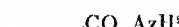
Kluck-Kluczycki l'ayant systématiquement employée dans tous les cas de constipation qu'il a eu à traiter, a pu se convaincre que l'usage prolongé de ce médicament n'amène aucun trouble dans les fonctions digestives ; tout au contraire, il a constaté fréquemment une augmentation de l'appétit, fait qui s'explique par son action excitatrice sur les sécrétions glandulaires. Les sujets en traitement n'ont jamais éprouvé aucune colique. L'effet du traitement se fait habituellement sentir au bout de cinq heures dans les cas de constipation modérée. Quand la constipation est invétérée, il faut un temps double. Le médicament n'amène d'ailleurs jamais l'accoutumance, même après plusieurs semaines de traitement, et les malades, une fois guéris, présentent comme auparavant des garde-robes spontanées.

En somme, l'écorce de bourdaine et son dérivé l'émodine jouissent de propriétés purgatives incontestables et qui peuvent soutenir la comparaison avec tous les médicaments similaires ; la bourdaine est digne d'entrer au Codex où elle fera bonne figure à côté de ces derniers. Elle aura d'ailleurs l'avantage d'être exploitée à peu de frais, attendu qu'elle croît partout dans nos régions.

J. Dumont.

PHYSIQUE, CHIMIE ET HISTOIRE NATURELLE MÉDICALES

A. Masseguin. ***Contribution à l'étude clinique de la cryogénine*** (*Thèse*, Montpellier, 1903). — La cryogénine est, comme on sait, une semi-carbazide monosubstituée, une benzamido-semicarbazide



C^6H^4 < CO. AzH² / AzH-AzH-CO-AzH²



à laquelle le groupement AzH-AzH-CO-AzH² confère des propriétés antipyrétiques puissantes.

Cette étude clinique confirme les conclusions expérimentales et cliniques antérieures :

La cryogénine est un antithermique énergique et dont l'action est à peu près constante.

Elle est peu toxique. Son emploi donne rarement lieu à ces sudations aboudantes si fréquemment observées avec les autres antipéyrtiques (antipyrine, exalgine, aspirine, etc.). Cependant quelques cas de collapsus observés après son emploi, dans des cas de bacillose arrivée à son stade ultime, amènent l'auteur à en déconseiller l'usage au dernier stade de la phtisie.

Elle est indiquée, en particulier, dans les formes prolongées de la dothienentérie et dans les cas où il y a contre-indication aux bains.

Elle donne des résultats fort satisfaisants à la première et à la deuxième périodes de la bacillose.

Alfred Martinet.

LE PALUDISME EN ALGÉRIE

Par H. GROS
Médecin de 1re classe de réserve de la marine
Médecin de colonisation à Rébeval (Alger).

Un article publié cette année dans *La Presse Médicale* par M. le professeur Soulié m'engage à donner ici le résumé d'observations — si incomplètes soient-elles — recueillies pendant un séjour presque ininterrompu de trois ans et demi dans un foyer éminemment palustre : la vallée du Sebaou.

Comme corollaire de nos connaissances, j'exposerai comme doit être comprise, à mon sens, la prophylaxie du paludisme.

Rien de ce qui se publie sur le paludisme n'est, je le sais, indifférent au Gouvernement général de l'Algérie, et cette question est, de sa part, l'objet d'une très grande sollicitude. La malaria a, en effet, sur la prospérité de la colonie une influence capitale. Le nombre des victimes que peuvent faire les infections les plus redoutées n'est rien à côté de celui que fait journellement le paludisme. Cette maladie souvent ne se contente pas de tuer son homme : elle le mine lentement, elle en fait un débile, et le met pour des mois et des années dans l'impossibilité de gagner sa vie. Dans le travail de M. Soulié, il m'a paru indispensable de relever deux points fondamentaux de doctrine et de pratique : le premier de ces points concerne l'étiologie ; le second touche à la prophylaxie.

Etiologie du paludisme en Algérie dans ses rapports avec l'anopheles.

M. le professeur Soulié a séjourné, dit-il, à Marengo, pendant tout le mois de Septembre 1901, et n'a pu rencontrer qu'un seul anopheles dans cette région infectée de paludisme. Il faut objecter à cela que le mois de Septembre est une époque très peu favorable à la capture de l'anopheles, là où notre confrère l'a cherché, sous les chantiers et sous les tentes. En Septembre, en Algérie, l'anopheles n'est pas encore rentré dans les habitations ou, s'il y rentre, c'est seulement la nuit, par les fenêtres ouvertes.

A cette époque de l'année, c'est sous les arbres, dans les broussailles, qu'il se réfugie le jour. Les anopheles sont, en effet, des ruraux. Ils ne rentrent dans les maisons que lorsque la température de l'air extérieur commence à se rafraîchir sensiblement, mais surtout, pour l'Algérie encore, lorsque les premières pluies apparaissent, vers la fin Septembre ou dans le courant du mois d'Octobre. Ils semblent, en effet, craindre beaucoup la pluie et l'orage et, lorsque, par hasard, ces phénomènes météorologiques se sont montrés en été, on a les plus grandes chances d'apercevoir des anopheles dans les habitations. Cet insecte est frugivore par nature. En captivité, c'est en le nourrissant avec des morceaux de banane que l'on est parvenu à le maintenir le plus longtemps en vie. La chaleur éveille en lui des instincts sanguinaires, et il s'attaque à l'homme lorsque la température atmosphérique est suffisamment élevée. Ces mœurs particulières permettent d'expliquer des faits d'observation très anciennement connus. Ils permettent d'expliquer pourquoi le paludisme se contracte plutôt dans les campagnes que dans les villes, et pourquoi il sévit presque exclusivement, au moins dans ses formes de nouvelle invasion, aux saisons les plus chaudes de l'année.

De plus, l'anopheles est un nocturne. En Algérie, comme dans tous les pays chauds, la fièvre paludéenne est contractée principalement la nuit. Elle atteint de préférence les individus qui gardent les récoltes sur les aires, les champs de pastèques et de melons, les vignes ; ceux qui voyagent la nuit, tels les charretiers qui craignent la chaleur du jour ou qui dorment la nuit à la belle étoile, près des points d'eau ; tels les cultivateurs qui portent leurs tabacs dans les grands marchés ou les maraîchers qui portent leurs légumes et leurs fruits dans les villes. Elle atteint enfin surtout ceux — et ils sont nombreux — qui, le soleil couché, laissent ouvertes les fenêtres de leurs habitations pendant les chaleurs intolérables de l'été algérien. Ce fait est également connu depuis longtemps. Les premiers navigateurs et les premiers facteurs qui débarquèrent sur le continent noir — et qui payèrent un si terrible tribut à la malaria tropicale qu'on se demande comment les Européens n'ont pas été éloignés à tout jamais de cette terre — recommandaient déjà, il y a quatre siècles, de ne pas sortir avant le lever et après le coucher du soleil.

Partisan convaincu de la « théorie du moustique », je crois que, puisque le paludisme existe à Marengo, l'anopheles doit nécessairement s'y trouver. Seulement cet insecte subtil a échappé aux recherches de notre savant confrère.

La « théorie du moustique » est un dogme avec lequel on ne peut transiger. Ou il faut l'admettre dans toute son intégrité, ou il faut le condamner absolument. Les expériences sur lesquelles elle a été édifiée ne laissent pas de place à un moyen terme, pour ceux qui se sont familiarisés avec elle dans les ouvrages des médecins anglais et italiens, protagonistes de la théorie.

Dans une faible mesure, j'ai moi-même contribué aux recherches de M. le professeur Soulié. Depuis trois ans, j'ai capturé et examiné tous les moustiques que j'ai pu rencontrer dans ma propre demeure. J'en ai tenu jour par jour le compte très exact. En outre, j'ai examiné un grand nombre de moustiques qu'on a bien voulu me procurer. Tous ceux-ci, comme l'a constaté M. Soulié lui-même, étaient des culex. Ils provenaient des localités suivantes :

Haussonvillers, altitude 150 mètres, village établi en pente sur une colline, loin des cours d'eau, peu visité par le paludisme, à l'exception de quelques maisons dans la partie basse. Très nombreux culex provenant d'une seule habitation ; foyer probable : fosses d'aisances, abreuvoir.

Camp du Maréchal, localité située en plaine, à quelque distance du Sebaou. Quelques culex recueillis dans deux habitations situées au voisinage de la gare et dans la maison de l'homme d'équipe du chemin de fer de l'E. A. Origine probable : une mare située à environ deux cents mètres de cette dernière habitation. Cependant je n'ai pu trouver une seule larve dans cette mare examinée à plusieurs reprises.

Mirabeau, centre très fiévreux, dans une plaine d'alluvions traversée par le Sebaou et son affluent le Bougdoura. A la gare du C. F. R. A. nombreux culex. Origine probable : cabinets d'aisances et puits voisins.

Boghni, localité fiévreuse, abondamment irriguée. A la gare du C. F. R. A., culex en nombre extrêmement considérable. Foyer certain : cabinets d'aisances. Ceux-ci ont été condamnés, on y a brûlé des mèches soufrées : tous les moustiques ont disparu.

Rébeval, en particulier, et la vallée du bas Sebaou en général, Dar Beïda, Bois-Sacré, Ouled Keddach, Ben N'choud, Tagdempt sont des points de l'Algérie où le paludisme règne à l'état endémique et se montre dans ses manifestations les plus nombreuses et les plus graves. « De populeux villages, écrit E. Reclus dans sa Géographie universelle (p. 467, t. XI) se sont également fondés dans sa basse vallée (du Sebaou), Rebeval, Ouled Keddach, Bois-Sacré se succèdent sur les bords de la rivière. » Hélas, aussitôt créés les villages ont été abandonnés, et les maisons en ruines sont les seuls témoins des tentatives avortées de colonisation. Et cet échec est, pour une bonne part, l'œuvre de la malaria.

L'année 1901 fût remarquablement mauvaise, à tel point que, dans certaines tribus indigènes, la mortalité varia de 80 à 98 pour 1000 hatitants. Cette année-là, je n'ai pas trouvé d'anopheles dans mon logement avant le mois de septembre. Pendant le cours de ce mois, je capturai soit dans les caves, soit dans les cabinets d'aisances, soit dans la buanderie, rarement dans mon domicile lui-même élevé de 2 m. 50 au-dessus du sol, un anopheles et 38 culex.

Au mois d'Octobre, j'ai trouvé 7 culex et pas un anopheles. Au mois de Novembre, j'ai capturé 4 anopheles et un culex. Au mois de Décembre 3 anopheles et 7 culex.

En 1902, j'ai pris, en Janvier, 4 anopheles et 6 culex ; en Février, un anopheles et 9 culex, en Mars 9 culex. Jusqu'en fin Juillet, je n'ai pu recueillir qu'un petit nombre de culex. A cette époque, j'allai passer deux mois en France. Si je ne sais ce que devinrent les moustiques en mon absence, j'appris sans peine que, pendant mon congé, on avait souffert d'une chaleur peu commune, mais qu'en compensation il y avait eu très peu de fièvres paludéennes. Je fus surpris, à mon retour, de trouver aux visages une carnation que je ne leurs connaissais pas à cette saison de l'année.

A dater de ma rentrée de congé, le 1er Octobre, jusqu'au 21 Novembre, je n'ai pu trouver trace de moustique. Ce jour, je recueillis dans l'eau de mon puits, pourtant couvert, une larve de culex. En Décembre, je capturai 3 culex, tous trois mâles. Depuis ce moment jusqu'au 1er Juillet 1303, j'ai pris en tout 4 culex, mais pas un seul anopheles.

En Juillet, j'ai trouvé 2 culex le 1er ; 4 culex, deux mâles et deux femelles, le 15 : 2 culex, un mâle et une femelle, le 16. Ces moustiques ont été pris au repos, un jour ou deux après un orage et une pluie de 3 mm. 5. Le 17 dans la soirée, j'ai tué un anopheles ; le 24, 2 anopheles et un culex ; le 27, 2 anopheles ; le 28, un anopheles.

J'ai donc capturé, dans ces derniers jours, un nombre relativement élevé d'anopheles. Mais, tandis que tous ceux que j'avais recueillis auparavant l'avaient été au repos, les derniers ont été pris en pleine activité, quelquefois en flagrant délit de piqûre, après le coucher du soleil. Cette année, contrairement à mes habitudes antérieures, j'ai laissé ouvertes mes fenêtres dans la soirée, précisément dans le but d'attirer les moustiques.

Dans les villages de Rébeval et de Bois-Sacré, il m'a été impossible de me procurer un seul moustique en dehors de ma demeure. Quand on interroge les habitants au sujet de ces insectes, ils répondent la plupart du temps qu'ils n'existent pas ou qu'il y en a très peu. Quelquefois on m'a présenté tout, excepté des moustiques: des mouches diverses, des libellules, des éphémères, etc.

Si donc je m'étais fié aux dires des habitants et à des recherches faites non pendant un seul mois, mais pendant huit, comme l'a fait M. Soulié pour Marengo, comme l'ont fait certainement tous les médecins qui croient à l'existence de la malaria sans anopheles, j'aurais conclu à l'absence complète d'anopheles dans la région.

La chaleur de l'été 1902 a eu pour conséquence l'absence presque complète de paludisme de nouvelle invasion dans une région où la malaria se montre chaque année. Il faut noter la disparition contemporaine à peu près complète de tous les moustiques en général et des anopheles en particulier. Cette disparition a une conséquence: c'est qu'aujourd'hui 1er Août les fièvres paludéennes de première invasion ne se sont pas encore montrées, alors que d'ordinaire elles apparaissent vers le 15 juin. Les anopheles existants n'ont pas encore eu le temps de s'infecter.

Doit-on attribuer à la sécheresse la disparition des moustiques? Je le pense d'autant moins que les pluies avaient été très abondantes, qu'elles s'étaient prolongées très tard, qu'enfin le 21 Février une inondation produite par le débordement du Sebaou avait submergé les plaines.

Je suis porté à croire qu'une température trop élevée est aussi nuisible aux moustiques (et peut-être aux hématozoaires) que le froid. C'est un fait bien connu en Algérie que les années très chaudes sont aussi des années salubres.

Cet été si chaud a été suivi d'un hiver très court, et depuis le mois de Janvier jusqu'à ce jour, la quantité d'eau tombée a été insignifiante. La conséquence en a été que le nombre des moustiques est relativement restreint.

M. le professeur Soulié ne paraît pas avoir recherché à Marengo les larves d'anopheles. La chasse de ces larves peut être presque aussi difficile que celle de l'insecte ailé, si ce n'est plus. J'ai trouvé très aisément des larves de culex un peu partout. Dans des trous préparés à l'avance pour la plantation d'arbres et temporairement inondés, ces larves pullulaient au mois de Mars 1902. Dans ces mêmes trous abondaient les grenouilles. C'est une preuve qu'il ne faut pas trop compter sur les soi-disants ennemis des larves pour leur destruction. J'ai rencontré encore les larves d'un culex dans l'eau stagnante des ruisseaux du village, dans l'eau des puits, dans les bas-fonds inondés, dans les mares artificielles formées par les déblais le long des routes ou de la voie du chemin de fer. Mais ce culex paraît peu fréquenter les habitations et ne semble guère vouloir s'attaquer à l'homme. Il n'en est pas de même de celui dont la larve vivait dans les fosses d'aisance à Boghni. Je n'ai pu trouver qu'un seul foyer d'anopheles, et cela tout récemment. Le 26 Juillet dernier, en explorant le lit du Sebaou, je battais du bout de ma canne une petite mare, longue de 40 centimètres sur 60 centimètres, profonde d'environ 5 centimètres. Elle contenait une algue verte à longs filaments et divers insectes aquatiques ainsi que des têtards et de toutes petites grenouilles. Dans cette mare, placée à une petite distance d'un saule, à l'ombre jusqu'à midi, au soleil jusqu'au soir, je remarquais quelques larves de moustiques qui se maintenaient horizontalement sur l'eau et présentaient à la loupe les caractères des larves d'anopheles (notamment: brièveté extrême du syphon respiratoire, quoique ce caractère appartienne aussi, d'après Giles, à certains culex).

Je retournai le 29 Juillet à ma petite cuvette: il n'y avait plus de larves. Elles étaient remplacées par quelques rares nymphes. Je pus en recueillir une. Il était environ six heures. A huit heures et demie, elle était transformée en moustique ayant les caractères d'un anopheles (palpes aussi longues que la trompe). Ce n'était pas l'*anopheles claviger*.

Il est certain que, d'ici deux ou trois jours, cette mare aura disparu, desséchée par le soleil. L'existence temporaire et tout à fait transitoire de ces foyers d'anopheles augmente encore la difficulté de ces recherches. Sur environ 2 kilomètres de parcours, j'ai battu une trentaine de mares plus ou moins étendues et plus ou moins profondes. Dans une seule, voisine de la berge, j'ai aperçu des larves, mais je n'ai pu les capturer. Cela ne veut pas dire que ces mares ne puissent devenir bientôt à leur tour des foyers de moustiques. C'est donc à bon droit que les habitants du pays accusent le Sebaou de leur donner la fièvre. J'ai vérifié aussi l'exactitude d'une tradition d'après laquelle on contracterait la fièvre en se baignant dans le Sebaou. Tandis que j'étais occupé à photographier la rivière, des moustiques vinrent bourdonner à mes oreilles.

Je n'ai pas encore recherché les œufs jusqu'à présent.

En résumé, l'anopheles existe à peu près en toute saison à Rébeval comme, sans aucun doute, dans toutes les localités palustres de l'Algérie. L'hiver il se réfugie dans les habitations, surtout dans les rez-de-chaussée obscurs et sa capture est plus facile.

Les petites flaques d'eau dormante des rivières asséchées, pourvues d'algues et de feuilles, constituent un des foyers de leur formation.

La chaleur intense paraît exercer sur les moustiques une action aussi funeste que le froid. Ceci permet d'expliquer, autant que la sécheresse, les variations très grandes dans l'extensité et l'intensité des fièvres palustres sous les tropiques.

Prophylaxie du paludisme.

« Des expériences, faites sur une vaste échelle, pour l'application pratique de nos connaissances actuelles à la prophylaxie de la malaria, ont montré qu'avec une collaboration intelligente suffisante de la population atteinte et une sollicitude suffisante des Pouvoirs publics, il est matériellement possible de nous faire bénéficier des notions récemment acquises au point de diminuer considérablement le paludisme, sinon de l'extirper complètement dès à présent. Sans cette coopération cependant, nous sommes impuissants, car la science ne peut aider que ceux qui consentent à s'aider eux-mêmes ». (Giles, p. 152, lc. *Gnats or mosquitos*, 2e édition.)

En Algérie, il faut bien l'avouer, rien n'a été fait jusqu'ici contre le paludisme. D'ailleurs, il est juste aussi de le reconnaître à la décharge des Pouvoirs publics, les Européens ont l'habitude de compter en toute chose sur l'État, et les indigènes s'en remettent à Dieu. La prophylaxie du paludisme est une affaire publique et privée. Malheureusement les conseils des médecins restent lettre morte et pour les gouvernements et pour les particuliers. On nous considère volontiers comme absolument étrangers aux matières financières, et l'on regarde les prescriptions de l'hygiène comme de luxueuses fantaisies qu'il faut laisser aux riches.

Dans l'étude de la prophylaxie du paludisme, il importe de déterminer la part de chacun dans les mesures à prendre tout autant que la nature de ces mesures.

Étant donné nos connaissances actuelles sur la malaria, la prophylaxie de cette maladie peut être réalisée de différentes manières, de valeur plus ou moins égale; mais aucune ne doit être pratiquée à l'exclusion de l'autre.

1° Tout d'abord, on peut empêcher l'anopheles de venir piquer l'homme. Ce mode de prophylaxie est réalisé au mieux par la protection des habitations et des personnes. Les Italiens eux-mêmes paraissent y avoir renoncé: Grassi, son promoteur, semble vouloir le remplacer par l'usage de son *esanopheles*, c'est-à-dire de la quinine préventive. Ce moyen doit cependant être conseillé dans certains cas. Il nous paraît essentiellement applicable à la prophylaxie du paludisme pour les habitations isolées, situées au milieu de foyers malarigènes, multiples, étendus, mal connus et par cela difficiles à atteindre directement; telles sont certaines fermes, tels sont les logements des garde-barrières ou des garde-voies, les gares; telles sont les maisons cantonnières ou forestières, etc. Ce moyen de protection doit être établi par les propriétaires des immeubles insalubres, que ces propriétaires se nomment particuliers, Compagnies, Département, Colonie ou État.

2° On peut chercher à détruire l'hématozoaire dans le sang de l'homme, ou tout au moins à entraver son développement et, par contre-coup, à empêcher que l'anopheles ne s'infecte sur l'homme. Cette méthode prophylactique est réalisée par l'usage de la quinine préventive. A proprement parler, la quinine n'est cependant pas un agent prophylactique. Elle confère non l'immunité, mais la latence, ce qui n'est pas tout à fait la même chose. A. Plehn l'a fort bien montré[1]. L'individu qui fait usage de quinine préventive n'a pas de manifestations palustres. Cependant l'hématozoaire existe dans son sang; mais il ne peut s'y multiplier, à moins qu'une circonstance occasionnelle ne vienne diminuer sa résistance ou que l'usage de la quinine ne vienne à être suspendu tout à fait. Pendant deux séjours, de dix-huit mois chacun, au Gabon, j'ai pu, il y a bientôt vingt ans, échapper complètement aux manifestations palustres, grâce à l'absorption plus ou moins régulière de quinine. De retour en France, je cessai toute précaution: après mon second séjour, que j'avais passé entièrement à terre, le paludisme, sous la forme tierce, ne tarda pas à se montrer. A. Plehn compare à tort l'immunité du

1. Albert Plehn. — « Weiteres über Malaria, Immunität und Latenzperiode. » Iena, 1901.

nègre à l'action de la quinine préventive sur l'Européen. Le nègre ne possède pas la latence, mais bien l'immunité véritable. Celle-ci ne résulte ni de l'assuétude au poison — il n'y aurait pas de raison pour que les indigènes blancs de l'Algérie, nés en pays palustre, implantés depuis des siècles dans ce pays, ne jouissent pas de la même immunité — ; elle ne résulte pas non plus, comme l'a supposé M. Laveran, de ce que les moustiques s'attaquent moins facilement à la peau du nègre qu'à celle du blanc — la fréquence plus grande des filanoses transmises par les moustiques, chez les hommes de couleur, est là pour prouver le contraire — : elle est bien le résultat d'une propriété particulière du sang. Elle n'est certes pas absolue ; mais elle est beaucoup plus difficile à atteindre que Plehn semble l'admettre. J'ai vu à Libreville, à Loango, au cap Lopez, des nègres d'Algérie, des Sénégalais, des Minas, des Krouboys et des Pahouins, transplantés sans que des manifestations palustres, même légères, se soient montrées.

En tous les cas, je n'ai jamais rencontré chez eux des formes graves et persistantes. Chez les mulâtres, il en est tout autrement, et ceux-ci ont pour la paludisme une réceptivité qui les rapproche davantage de l'Européen.

La prophylaxie quinique convient principalement aux troupes en marche, aux explorateurs, aux ouvriers des chantiers campés sous la tente, aux personnes qui voyagent la nuit. Telle qu'elle est, elle peut aussi rendre de grands services aux habitants des contrées palustres. Il faut la conseiller faute de mieux. Mais il ne faut pas, comme le dit Koch, d'ailleurs combattu sur ce point par la plupart des médecins de la marine et des colonies allemandes, compter sur elle pour voir disparaître complètement le paludisme d'un pays, en admettant même que tous les habitants de ce pays s'y soumettent volontairement. La prophylaxie quinique n'est qu'un pis-aller. En Algérie, ceux qui y auront recours devront être prévenus que, lorsqu'ils la cesseront en fin d'Octobre, ils feront bien de faire une cure complète de quinine pour être sûrement à l'abri du paludisme.

Je dirai, en peu de mots, comment doit être faite cette prophylaxie. Au Gabon, je prenais de la quinine dès que je sentais un léger malaise. Il est préférable d'avoir recours à des doses régulières. Les meilleures données que nous ayons sur ce point sont celles qui nous ont été fournies par les frères Plehn. Ils prescrivent 50 centigrammes de sulfate de quinine tous les cinq jours.

3° Une troisième méthode prophylactique consiste à détruire les larves d'anopheles dans leurs foyers de formation. Cette destruction s'accomplit en versant différentes substances, en général des huiles, qui asphyxient les insectes, dans les mares où ils vivent. M. Soulié conseille le pétrole, le goudron et l'huile. Les étrangers recommandent différents dérivés de l'aniline, entre autres la larvicide préparée par Weiler-ter-Meir d'Uerdingen (Giles). Le prix de cette substance serait suffisamment bas pour être pratique ; de plus elle ne serait toxique ni pour les hommes ni pour les animaux et pourrait impunément être ajoutée aux eaux consommées par eux.

Comme le fait remarquer fort justement M. Soulié, ce procédé ne peut pas toujours être mis en œuvre, parce que le foyer des anopheles n'est pas toujours aisé à découvrir. On peut cependant l'employer pour les mares des rivières, des fontaines, des sources, des puits, tous les foyers qu'on ne peut supprimer.

4° Il est enfin un dernier mode de prophylaxie auquel M. Soulié n'a pas fait la moindre allusion dans son article. Ce mode est le plus anciennement mis en pratique. Il a fait ses preuves, puisqu'il a délivré du paludisme toute l'Europe septentrionale. C'est l'assainissement du sol. Cet assainissement comprend : le desséchement des marais, par le colmatage, l'endiguement, le drainage, les inondations (ce procédé n'est pas de mise en Algérie où l'eau fait généralement défaut).

L'assainissement du sol serait-il coûteux? Dans la plupart des cas, pour notre colonie, il n'y aurait pas de grands travaux d'art à exécuter pour faire disparaître les petites cuvettes où naissent les anopheles. D'autre part, les particuliers seraient bien vite rénumérés de leurs peines lorsqu'ils auraient assaini leurs champs, cet assainissement profitant par contre-coup aux récoltes. Serait-ce une bien grande exigence que de demander aux Compagnies de chemin de fer de faire combler les dépressions suspectes le long des voies, et à la voirie de procéder de même le long des routes? Serait-ce une charge bien lourde que de prévoir, dans les adjudications des travaux publics, ces formations artificielles de foyer d'anopheles et de tout mettre en œuvre pour les éviter?

Dans une contrée où l'on a pris, au profit de quelques-uns, des mesures si draconiennes pour protéger des intérêts matériels menacés par le phylloxera, est-ce vraiment demander l'impossible que de réclamer l'application de quelques mesures reconnues efficaces en faveur de la santé de tous et de la prospérité d'un pays compromise ou ralentie par son insalubrité? Dans cette voie, il appartient aux Pouvoirs publics de donner l'exemple. Mais l'Etat, lui aussi, a le droit d'exiger des particuliers, l'assainissement de leurs terrains, au moins dans un certain périmètre autour des villages.

Le Gouvernement général, j'en ai la conviction bien sincère, ne demande pas mieux que d'entrer dans cette voie. Mais c'est aux médecins à le guider, à lui donner des indications précises et surtout à s'entendre sur les mesures à prendre.

L'ARTHRITISME

SES RAPPORTS AVEC LE DIABÈTE

LE DIABÈTE ALBUMINOIQUE

Par **Edmond FIQUET**
Docteur ès-sciences
Ancien chef des travaux de chimie biologique
à la Faculté de médecine de Paris.

On sait que l'on donne le nom d'arthritisme à une diathèse causée par l'insuffisance des oxydations dans l'organisme. Comme ces oxydations se font dans l'intimité des cellules par l'intermédiaire de ferments oxydants, qu'on appelle *oxydases*, lesquels sont sous la dépendance du système nerveux, il en résulte que c'est à une insuffisance de ces ferments qu'il faut rapporter l'arthritisme.

La dénomination d'arthritisme ne définit pas nettement un état morbide particulier, car on donne ce nom à la nutrition ralentie, en général, de sorte que l'on fait rentrer dans cette classe des maladies qui ont une évolution très différente, telles que le diabète, l'obésité, les lithiases[1].

En réalité, celles-ci doivent être rapportées à un défaut d'oxydation, mais ce défaut d'oxydation porte sur des éléments très différents suivant la variété d'arthritisme[2].

En effet, si le diabétique n'oxyde pas son glucose, si l'obèse n'oxyde pas ses graisses, c'est que les oxydases, qui sont destinées à transporter l'oxygène sur les dérivés de la nutrition, sont de nature différente suivant les composés sur lesquels elles doivent agir. En cela, elles se rapprocheraient des ferments digestifs, lesquels agissent, les uns sur les aliments hydrocarbonés, les autres sur les graisses ou sur les albuminoïdes[3].

Si nous pénétrons plus intimement dans le mécanisme de la nutrition, nous voyons que les produits destinés à être oxydés peuvent prendre naissance dans les cellules de deux façons indépendantes, et avoir une signification pathologique différente suivant leur origine.

Ainsi, le glucose peut exister dans l'urine par suite de mauvaise utilisation du glucose alimentaire, mais, aussi, il peut provenir d'une désassimilation anormale des substances albuminoïdes qui constituent les noyaux mêmes des cellules, les oxydases étant impuissantes à les brûler dans l'un et l'autre cas.

Dans ces conditions, le diabète, qui en sera la conséquence, sera évidemment plus sérieux dans la variété où la désassimilation est viciée que dans celle où il n'y a qu'un simple défaut d'utilisation des aliments hydrocarbonés ; le même raisonnement s'appliquerait à l'obésité.

Dans un précédent article[4] nous avons établi, par des expériences, que, dans les cas de diabète grave, les urines devenaient très toxiques et qu'elles possédaient les caractères de toxicité des nitriles, et nous avons montré que ces nitriles devaient provenir de la désassimilation des nucléo-albumines des noyaux cellulaires. En effet, si la molécule albuminoïde se décompose en donnant du glucose, il faut bien que le résidu azoté, qui existe dans cette molécule, passe quelque part, sous une forme chimique, et c'est évidemment sous forme de nitrile qu'on le retrouve dans l'urine.

---

1. Je ne parlerai pas des lithiases, que je me propose d'étudier plus spécialement. Celles-ci proviennent évidemment d'un trouble de la désassimilation des nucléo-albumines, et simplement du noyau nucléinique qui en fait partie. Des expériences de Kossel faites directement sur les nucléines, il résulte que l'acide urique dérive du noyau nucléinique par l'intermédiaire des bases xanthiques. Ces travaux ont été confirmés par Horbaczewski qui a étudié cette transformation, en particulier, sur la rate qui est l'un des organes où cette transformation se fait le plus activement. Il réduit la pulpe, l'épuise par l'eau, et obtient alors une liqueur qui, par ébullition, se change en bases xanthiques. Mais si, au lieu de la faire bouillir, on l'abandonne à 40° pendant quelques heures en présence d'un peu de sang artériel et d'un corps oxydant comme l'eau oxygénée ou même simplement l'oxygène, il constate au bout de peu de temps l'existence d'acide urique, environ 0 gr. 50 pour une rate humaine ordinaire. De plus Kossel affirme que l'acide urique ne se produit que pendant l'acte de désassimilation aux dépens des noyaux cellulaires et que les nucléines introduites dans l'alimentation ne se transforment pas en acide urique. En effet, chez les prédisposés, même chez les goutteux, l'alimentation par les œufs ou par la viande ne provoque pas d'accès de goutte, qui apparaissent plutôt sous la dépendance de l'excitation nerveuse produite par l'alcool et le vin. (KOSSEL. *Deutsche chemisch Gesellschaft*, Bd XXVI et CCXXVII. — HORBACZEWSKI. *Monat. f. Chem.*, 1891, Bd XII).

2. EDMOND FIQUET. — « Le coma diabétique et l'intoxication par les nitriles ». *La Presse Médicale*, 1901. « Propriétés physiologiques des nitriles à fonctions complexes ». *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1900 ; *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, 1900 ; *Congrès international de médecine* (section de physiologie), Paris, 1900. « Propriétés des nitriles phénols ». *Journ. de Physiologie et de Pathologie générale*, 1900. *Bulletin de la Société chimique* 1901. *Congrès international de Chimie pure*, 1900.

3. Trypsine-amylopsine-synuptase.

4. EDMOND FIQUET. — « L'arthritisme, son traitement par la thérapeutique oxydante ». *La Presse Médicale*, 1902, 21 Mai.

J'envisage maintenant, dans cette étude préliminaire, le cas des matières albuminoïdes insuffisamment oxydées dans les cellules et je vais exposer le résultat des premières recherches que j'ai faites dans cette voie.

* * *

Ce qui se passe chez les diabétiques, au point de vue du glucose, peut se passer aussi, au point de vue des matières albuminoïdes, chez certains arthritiques.

Les albuminoïdes peuvent prendre naissance dans les cellules de deux façons différentes. 1° Elles peuvent provenir de la désassimilation imparfaite des nucléoalbumines des noyaux et constituer des composés, de constitution plus simple, ayant conservé plus ou moins les caractères chimiques des matières albuminoïdes. 2° Elles peuvent provenir des matières alimentaires qui n'ont pas été complètement assimilées. Dans ce dernier cas, comme dans le premier, la présence de ces dérivés albuminoïdiques est causée par une insuffisance des oxydases qui devraient les détruire par oxydation.

Comme dans le cas du diabète, il est évident que cette insuffisance d'oxydation, liée à un vice de la désassimilation, doit être incomparablement plus grave que lorsque la présence de ces résidus d'albuminoïdes qui passent dans l'urine est simplement causée par une insuffisance des oxydases.

Semnola, Voit, Schottin, Oppler, Perls, etc., ont déjà attiré l'attention des médecins sur ces résidus de matières albuminoïdes toxiques et, d'après eux, l'urémie n'aurait pas d'autre cause[1]. Toutefois, ces auteurs ne font pas la distinction d'origine de ces résidus urinaires ; ils pensent qu'ils prennent naissance dans le sang par suite d'un processus indéterminé et considèrent toujours l'apparition de ces substances, en quantité suffisante, dans l'urine comme des symptômes graves.

Cependant on trouve, souvent, des résidus analogues, provenant de la destruction incomplète des albuminoïdes, sans que les désordres observés soient bien sérieux ; c'est que, probablement, la production de ces substances est simplement causée par un défaut d'oxydation et non par vice de nutrition.

En poursuivant l'étude de ces résidus urinaires, j'ai été conduit à apprécier la quantité de bases créatiniques dans l'urine de certains malades. Je dosais ces bases, ainsi que l'indique Neubauer[2], par la précipitation chlorozincique. Ce procédé, qui donne d'heureux résultats lorsqu'on opère avec une solution de créatinine dans l'eau, laisse souvent à désirer, surtout avec certaines urines. Le précipité est plus ou moins bien cristallisé ; quelquefois il a l'apparence d'une masse amorphe, lorsqu'il est volumineux, et souvent ne présente pas les caractères d'une espèce chimique définie. Il est évident que ce précipité n'est pas toujours formé par des bases créatiniques pures et qu'il s'y trouve d'autres composés de nature plus complexe[3], dont la constitution paraît se rapporter à celle des peptones.

En effet, si nous rapprochons la constitution de ces bases de celles des peptones, nous sommes frappés de leur analogie. La créatinine ou plutôt son hydrate, la créatine, est un acide amidé formé par la combinaison du glycocolle et de l'urée, et la peptone elle-même renferme les

1. On peut devenir urémique de deux façons différentes : 1° des composés toxiques prennent naissance directement dans les cellules par vice de la désassimilation, et, consécutivement, produisent une néphrite par irritation de l'épithélium rénal (petit rein rouge) ; 2° l'épithélium rénal peut être primitivement irrité par suite d'une néphrite aiguë, les matières toxiques de l'urine sont retenues dans l'organisme et produisent l'effet de véritables poisons (gros rein blanc).

2. NEUBAUER et VOGEL. — *L'Urine.*

3 J'ai l'intention de développer dans un mémoire spécial les considérations chimiques qui me font penser ainsi.

groupements de ces mêmes acides amidés, ainsi que l'a montré Schutzenberger[1].

Il suffit de provoquer la dislocation moléculaire de ces peptones soit par les alcalis, soit par certains ferments, pour obtenir des bases analogues aux bases créatiniques.

Ces bases créatiniques, de même que ces composés de constitution intermédiaire avec les peptones, ne sont pas des produits de la désassimilation, mais ils se rattachent plutôt à une insuffisance d'activité des oxydases dont le rôle est de brûler les résidus des aliments albuminoïdes dans les cellules. Ce qui le prouve, c'est que le poids de ces bases, chez l'individu sain, est essentiellement variable ; il est en rapport direct avec l'alimentation carnée, et, chez les végétariens, il devient nul. De plus, le travail musculaire modéré, le massage, le grand air, en activant les combustions intramusculaires, font diminuer la quantité de ces bases dites créatiniques.

Au contraire, chez certains individus prédisposés, la quantité de ces bases devient très grande, persistante, et constitue un état morbide particulier, comme dans le cas du diabète et de l'obésité. Ces substances doivent leur existence dans l'urine au défaut d'oxydation intracellulaire, mais avec cette différence que, dans le premier cas, c'est le sucre qui n'est pas oxydé, et, dans l'autre cas, ce sont les albuminoïdes destinés à l'assimilation.

Chez certains sujets, cette proportion constitue un état pathologique, un diabète d'une nature spéciale, un véritable *diabète albuminoïque*[2].

* * *

Il résulte de cette étude que l'arthritisme est, généralement, considéré comme un trouble de nutrition caractérisé, ainsi que nous l'avons développé plus haut, par une insuffisance des oxydations intracellulaires. Ses différentes manifestations se rapportent au défaut d'activité et à la nature des oxydases qui doivent agir sur les résidus cellulaires.

Cependant, si nous classons dans l'arthritisme le diabète et l'obésité, il y a lieu de tenir compte, dans l'étiologie de ces maladies, de l'origine du glucose, des graisses et des troubles de la désassimilation. Dans ce dernier cas, ce ne sont plus de simples manifestations arthritiques, mais des maladies graves.

L'analyse de l'urine est de la plus haute importance pour établir le diagnostic. La détermination du coefficient d'oxydation, c'est-à-dire le rapport de l'azote uréique à l'azote total, nous donne des indications précieuses mais incomplètes, parce qu'il ne dit pas s'il s'agit d'une simple insuffisance dans les oxydations des résidus alimentaires ou s'il s'agit d'un trouble profond du fonctionnement cellulaire.

Les matières alimentaires qui ont échappé à l'action des oxydases se révèlent par l'appréciation des substances précipitables par l'acide phosphomolybdique, en solution chlorhydrique, réactif aussi précieux, pour le cas présent, que la liqueur de Fehling dans le diabète glycosurique[3].

Le malade dont les urines contiennent un

1. SCHUTZENBERGER. — « Constitution des matières albuminoïdes ». *Annales de physique et de chimie*, 1879. Je suis arrivé à la même preuve par une autre voie (EDMOND FIQUET. « Contributions à l'étude des dérivés protéiques des albuminoïdes naturels ». *Thèse*, Paris, 1897).

2. Il ne faudrait pas confondre ces produits avec les leucomaïnes. Ceux-ci sont des principes basiques formés aux dépens du protoplasma qui ne saurait fonctionner sans les produire, tandis que les autres sont des dérivés alimentaires qui ont échappé à l'oxydation.

3. Pour apprécier la quantité de ces résidus dans l'urine, je traite 15 centimètres cubes d'urine par 10 centimètres cubes de la liqueur suivante :

Acide phosphomolybdique cristallisé	1 gramme.
Acide chlorhydrique à 1,18 . .	25 —
Eau distillée	15 —

Je laisse déposer le précipité et je pèse. Souvent, je me rends compte approximativement de la quantité en appréciant le volume ; j'opère alors dans un tube à essai, gradué d'avance, et j'apprécie volumétriquement, comme pour l'albumine dans le procédé d'Esbach.

poids qui correspond à plus de 2 gramme par jour de ces bases, dites créatiniques, doit être soumis à un régime spécial — ferrugineux, massage, hydrothérapie — dans le but d'activer le fonctionnement des oxydases, et on doit le priver d'aliments albuminoïdes dans les mêmes conditions que l'on prive le diabétique d'aliments féculents.

1° Régime végétarien, hydrocarboné.

2° Traitement ferrugineux, qui augmente l'activité des oxydases[1].

3° Le massage, l'hydrothérapie qui activent le fonctionnement cellulaire en général, et, par suite, les oxydations.

4° Repos à la campagne.

Si, malgré ce traitement, les troubles persistent, il y a lieu de craindre des accidents plus sérieux, se rattachant au brightisme[2], parce qu'il est probable que cette insuffisance de l'assimilation a entraîné des troubles de la nutrition générale, dont elle est la phase principale, et, par conséquent, de la désassimilation.

* * *

En résumé, l'arthritisme n'est pas une maladie proprement dite, mais plutôt une prédisposition à certaines maladies, telles que le diabète, la goutte, la gravelle, etc. Il est le résultat d'une insuffisance des oxydations intracellulaires et se manifeste différemment, selon la nature des oxydations qui font défaut.

Lorsque ce sont seulement les oxydases, qui président à l'oxydation des hydrates de carbone, qui manquent, on voit apparaître le diabète glycosurique[3]. Si ce sont celles qui doivent détruire les graisses qui sont insuffisantes, c'est l'obésité qui prend naissance, et, si ce sont celles qui sont destinées à oxyder les résidus albuminoïdes de la nutrition qui n'exercent pas leur action d'une façon assez vive, il en résulte une variété de diabète, le diabète albuminoïque, qui indique sa nature et son origine.

Le traitement est analogue à celui du diabète sucré, mais avec cette différence que ce sont les aliments albuminoïdes et non les hydrates de carbone qu'il faut proscrire.

D'après un assez grand nombre d'observations, il m'est permis d'avoir la conviction que le traitement que nous venons d'indiquer a contribué largement à dépister les accidents du brightisme à une époque où les symptômes cliniques étaient insuffisants pour en établir le diagnostic.

MÉDECINE PRATIQUE

PHARMACOPÉE ÉCONOMIQUE

S'il est vrai que, nouveau Pic de la Mirandole, le médecin contemporain — et il en fut probablement toujours ainsi — doit pouvoir *ex-abrupto* traiter tous les sujets, résoudre tous les problèmes, déchiffrer toutes les énigmes, il est encore bien plus vrai qu'il doit savoir s'adapter ou plutôt adapter ses prescriptions à tous les milieux, tant au point de vue de la mise en œuvre qui doit viser à donner, dans le cas et le

1. Linossier et Debierre ont montré que le traitement ferrugineux augmentait l'oxydation intracellulaire des hydrates de carbone. (*Société de biologie*, 1885.) Pokrowski a montré, d'autre part, que les ferrugineux augmentaient non seulement l'oxydation des hydrates de carbone, mais aussi celle des albuminoïdes (*Arzneimittellehre*, Berlin, 1870).

2 Des observations cliniques seront publiées plus tard dans un autre mémoire.

3. Je tiens à faire remarquer que cette théorie n'est nullement en contradiction avec les travaux de M. Albert Robin qui prouvent qu'il y a exagération des oxydations dans le diabète. En effet, par le fait même que les oxydases destinées à brûler le glucose font défaut, l'activité des autres, celles qui doivent oxyder les albuminoïdes et les graisses, se trouvent renforcées par compensation.

milieu considérés, le maximum de rendement thérapeutique avec le minimum d'inconvénients pour le malade et pour son entourage, qu'au point de vue économique si capital en bien des cas. C'est cette seule face économique du problème thérapeutique que nous envisageons aujourd'hui. Elle est à peu près négligeable dans les milieux aisés, quoique nous puissions citer tel cas où un médecin appelé sur l'indication d'un pharmacien auprès d'un enfant atteint d'embarras gastro-intestinal perdit cette clientèle et la fit perdre au pharmacien pour avoir prescrit seulement 60 grammes de sulfate de magnésie, que le pharmacien, homme honnête, compta trente centimes; l'enfant digéra la purgation et s'en trouva très bien, mais le père ne digéra pas les honoraires médicaux, pharmacien et médecin s'en trouvèrent très mal; cet homme trouva « scandaleux » de payer 5 francs d'honoraires pour une ordonnance de 0 fr. 30. Le fait inverse est beaucoup plus fréquent; dans les milieux pauvres, il faut, au contraire, savoir faire de la formule à bon marché et ne pas prescrire, comme nous avons eu l'occasion de le voir, des frictions de collargol à un frotteur atteint de panaris.

Il est bien entendu d'ailleurs que quelque soit le milieu considéré, le principe directeur de la thérapeutique médicamenteuse est toujours le même, savoir : l'application rationnelle ou empirique des propriétés pharmacodynamiques d'un corps à des troubles physiologiques dûment reconnus; mais dans la clientèle peu fortunée, dans la classe ouvrière, en particulier, il faut le compléter par ce deuxième principe : la prescription pharmaceutique doit être aussi économique que possible.

Les chiffres que nous serons amenés à donner au cours de cet article, n'ont, de toute évidence, qu'une valeur toute relative, et ne fournissent qu'une indication démonstrative, la valeur marchande d'une préparation pharmaceutique varie d'une officine à l'autre et souvent même d'un client à l'autre, nous avons cherché à donner des chiffres moyens.

*
* *

Une première économie peut résulter du *choix de la substance active employée*. Le nombre est grand des substances dont les propriétés pharmacodynamiques sont comparables, qui constituent, par conséquent, des drogues thérapeutiquement équivalentes et dont les prix sont très différents. Par exemple, l'antipyrine dont le prix est relativement élevé, environ 0 fr. 05 le gramme peut bien souvent être remplacée par le salicylate de soude qui coûte cinq fois moins cher ou par l'antifébrine qui coûte beaucoup moins cher et agit à doses beaucoup moins élevées.

Le musc conseillé jadis par Trousseau et Pidoux dans le traitement des accidents nerveux graves compliquant d'autres maladies est aujourd'hui à peu près abandonné au profit d'antispamodiques divers (bromures, valérianes, etc.) d'une efficacité moins douteuse; si nous rappelons qu'il se prescrivait habituellement en lavement à la dose moyenne de 2 grammes, qu'il devait être répété parfois une dizaine de jours et que le gramme de musc coûte environ 8 francs, il ne sera pas difficile de calculer quelle devait être la « note d'apothicaire » traduction économique d'un tel traitement.

Nous ne rappellerons pas ici les merveilleuses propriétés hémostatiques de l'adrénaline, de « l'alcaloïde de la base d'Esmarch » mais, sauf indications exceptionnelles elle sera peu utilisable dans la classe ouvrière, un centigramme d'adrénaline en solution au millième coûtait, il n'y a pas longtemps encore, 1 franc environ; il peut être, dans la très grande majorité des cas, très suffisamment remplacé par 2 grammes d'antipyrine, en solution dans quelques grammes d'eau, solution qu'on ne paiera guère plus de 0 fr. 20 à 0 fr. 25.

L'alcool à 90° coûte à Paris 4 fr. 60 le litre, du fait des droits considérables qu'il paye à l'entrée; l'alcool camphré, qui est aussi de l'alcool à 90°, mais qui ne paye pas de droits ne coûte guère plus de 2 fr. 80 le litre et peut vraiment remplacer l'alcool à 90°, au moins pour les applications externes; l'économie est appréciable.

Nous pourrions multiplier les exemples, les précédents me paraissent démontrer suffisamment l'intérêt capital pour le praticien de connaître au moins de façon approximative la valeur marchande des drogues qu'il prescrit. Nous voudrions que les formulaires fournissent à ce sujet quelques indications, ainsi que cela existe dans quelques formulaires allemands.

*
* *

Une deuxième considération est celle *de la quantité* : de petites quantités souvent prescrites coûtent beaucoup plus cher qu'une grosse quantité prescrite en une fois.

Les tarifs pharmaceutiques étant établis, au point de vue quantité, en chiffres ronds, il convient d'arrondir les quantités prescrites : par exemple, 8 grammes d'iodure de sodium seront facturés aussi cher que 10 grammes, 30 centigrammes de trional aussi cher qu'un gramme. Il est bien entendu que pour profiter de ces conditions, ces prescriptions n'en devront pas moins être correctes, rationnelles, au point de vue posologique.

D'autre part, il faudra éviter de tomber dans le gaspillage, surtout pour les médicaments d'usage externe — en conséquence modifier toujours nettement les quantités prescrites — et ne jamais prescrire, à la fois, plus de 80 à 100 grammes pour les drogues d'usage externe, les solutions antiseptiques ou astringentes étant exceptées.

*
* *

La main-d'œuvre, la préparation, la *forme pharmaceutique* sur laquelle une drogue est prescrite *est un troisième élément économique non négligeable.*

Les *poudres* demandent relativement peu de préparation. Leur prescription est donc recommandable au point de vue spécial où nous nous plaçons. Par exemple, comme laxatif, la poudre :

Magnésie calcinée.	āā grammes.
Crème de tartre. .	
Lactose	

coûtera environ 1 franc et remplacera au moins 50 paquets ou cachets qui coûteraient le triple. Cette forme pourra donc être adoptée, elle le sera avec avantage, même au point de vue thérapeutique strict, dans tous les cas où le dosage approximatif de la drogue peut être dans une certaine mesure abandonné au patient lui-même.

Cette même quantité de poudre divisée en 50 à 60 *paquets ou cachets* coûterait, nous le répétons, environ trois fois plus cher, la main-d'œuvre étant relativement considérable.

La *forme pilulaire* très satisfaisante, en dépit des critiques qui en ont été faites est une des formes pharmaceutiques les meilleures et les plus économiques, surtout si on les prescrit par nombre élevé 40 à 50 et au-dessus. On perdrait une grande partie des avantages économiques si on en prescrivait seulement un petit nombre 8 à 10 par exemple, la main-d'œuvre étant sensiblement la même. Un pharmacien de mes amis me disait, en effet, qu'il comptait en moyenne sa préparation 1 fr. 50 pour 10 à 50 pilules; on saisit de suite l'économie résultant de la prescription de 50 pilules au lieu de 10, la main-d'œuvre est facturée 0 fr. 03 par pilule dans le premier cas, 0 fr. 15 dans le second.

Les *infusions*, les *décoctions* coûtent relativement cher parce qu'elles représentent une grande perte de temps. Le plus souvent leur préparation peut être confiée à l'entourage du malade.

Dans la prescription des *solutions*, on peut souvent réaliser une économie appréciable en formulant les sels en nature et en confiant la préparation de la solution au malade lui-même. Par exemple

Iodure de potassium	10 grammes.
Eau distillée.	100 —

sera facturée 1 fr. 10, 10 grammes d'iodure de potassium en nature coûtent 0 fr. 60, l'économie est de près de 50 pour 100. Pour être sûr de la préparation abandonnée au malade, on conseille de faire exécuter la solution la première fois, de garder le flacon *gradué* et les fois suivantes d'acheter les 10 grammes de sel en nature et de les faire dissoudre dans 100 grammes d'eau bouillie versés au préalable dans le flacon gradué.

Les *sirops* coûtent relativement cher et fermentent vite l'été. Leur prix va s'abaisser sensiblement du fait de la nouvelle législation relative au régime des sucres. L'été on les fera conserver dans des endroits frais, à la cave, par exemple, et on n'en prescrira pas à la fois une quantité supérieure à celle qui sera nécessaire pour deux ou trois jours.

Les *sels minéraux* sont beaucoup plus économiques que les eaux minérales naturelles : 60 gr. de sulfate de magnésie coûtent 0 fr. 20 et remplacent très bien une bouteille d'eau de Janos qui coûte 0 fr. 55; une bouteille d'eau de Vichy coûte 0 fr. 70 et renferme 6 grammes de bicarbonate de soude, les 125 grammes de bicarbonate de soude coûtent 0 fr. 30.

*
* *

Chacun pourra à sa guise multiplier ces exemples. A ce point de vue rien n'est plus instructif que la lecture des prix courants des grandes pharmacies ou l'entretien avec un pharmacien ami.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'action de l'acide formique sur le système musculaire. — L'acide formique, comme excitant du système musculaire, comme tonique venant prendre sa place à côté de la kola, du coca, de la caféine, tel est le fait assez inattendu que M. Clément a fait connaître dernièrement à la *Société nationale de médecine de Lyon*. Les expériences de M. Clément n'ont peut-être pas été conduites avec toute la rigueur scientifique désirable : elles n'en mettent pas moins, et même très nettement, en lumière l'action tonique de l'acide formique.

M. Clément a fait ses premières expériences sur lui-même. Ayant pris, quatre fois par jour, huit à dix gouttes d'acide formique dans un peu d'eau de Vichy, il a perçu très rapidement une sorte d'excitation du système musculaire, qui le portait à se mouvoir. Il a alors constaté que le travail musculaire, même pénible, comme la marche en ascension, l'escrime, etc., était rendu facile et se soutenait sans qu'on éprouvât la moindre fatigue.

Sur lui-même et sur un certain nombre de personnes qui se sont prêtées à ses expériences, M. Clément a encore constaté que l'usage de l'acide formique — ou du formiate de soude quand l'acide est pris dans une eau alcaline — fait disparaître cette sensation de lassitude des membres que beaucoup de personnes éprouvent le matin au réveil. Il en est de même de cette sensation de lassitude générale, d'accablement, que tout le monde éprouve plus ou moins pendant les journées orageuses.

Mais à côté de ces effets qui indiquent une augmentation de l'*activité musculaire*, l'acide formique en produit encore d'autres qui ne peuvent être interprétés que dans le sens d'un accroissement de la *force des muscles*.

Ce dernier fait — augmentation de la force musculaire sous l'influence de l'acide formique — a été constaté dans une série d'expériences faites avec le dynamomètre et l'ergographe.

Ainsi, M. Clément a constaté sur lui-même qu'avant l'acide formique, il amenait péniblement 40 au dynamomètre, tandis qu'il arrivait aisément à 45, 46 et même 48 après en avoir régulièrement pris les jours suivants. Même augmentation de la force musculaire chez un individu soulevant avec son médius un poids de 21 kil. 500. Avant l'ingestion de l'acide formique, la fatigue musculaire, mesurée chez cet individu au moyen de l'ergographe, était complète après 47 mouvements. Deux jours après l'ingestion habituelle des doses quotidiennes d'acide formique, on a pu enregistrer 94 tensions beaucoup plus amples.

Tous ces faits justifient donc la conclusion de M. Clément quand il dit que l'acide formique augmente l'activité et la force du système musculaire et en retarde la fatigue.

Maintenant, ces propriétés très curieuses de l'acide formique sont-elles une chose tout à fait nouvelle? Nullement.

Comme nous l'apprend M. Clément lui-même, l'acide formique était employé au XVIIe siècle, comme cordial, stomachique et diurétique, et formait la base d'une préparation connue dans les vieilles pharmacopées sous le nom de *vinaigre de magnanimité de Hoffmann*. Lemery, dans sa « Pharmacopée universelle » (5e édition, 1761), en décrit ainsi la préparation :

Prenez des fourmis, deux poignées; de l'esprit-de-vin, une pinte. Laissez-les en digestion dans un vaisseau bien clos jusqu'à ce que la putréfaction les ait entièrement réduites en liqueur. Après cela distillez-les au bain-marie et parfumez la liqueur distillée avec un peu d'eau de cannelle. Son nom d'eau de Magnanimité ou de Fourmis lui a été donné à cause de ses grandes vertus. Elle est propre pour réveiller les esprits, pour dissoudre et résoudre les humeurs froides, pour exciter la semence, pour résister au venin. La dose en est depuis un drachme jusqu'à deux.

***

Nouveau procédé d'incision des abcès du sein. — Tout le monde connaît les inconvénients qui résultent de l'incision classique des abcès du sein. Le drainage de la collection purulente se fait mal, la cicatrisation met un temps infini à se faire et, quand tout est terminé, des cicatrices disgracieuses sillonnent le sein, qui se trouve de ce fait plus ou moins défiguré.

Or, à en croire M. Hoffmann qui aborde cette question dans le *Centralblatt für Chirurgie*, tous ces inconvénients disparaissent si l'on opère d'après un procédé que M. Bardenheuer (de Cologne) a employé déjà avec succès dans un certain nombre de cas.

Quelle que soit la situation de l'abcès, M. Bardenheuer commence par faire une incision courbe qui longe le sillon sous-mammaire. Cela étant fait, il décolle la glande de l'aponévrose du grand pectoral, la rabat en haut et la fait maintenir en place au moyen d'un crochet. Il ne reste plus qu'à ouvrir l'abcès ou les abcès par la face profonde de la glande, à placer un drain dans chaque cavité et à replacer le sein dans sa position normale. La suture de l'incision jusqu'à l'endroit où se trouvent placés les drains termine l'opération.

Les avantages de cette façon de faire sautent aux yeux. Le drainage des collections purulentes se fait dans des conditions vraiment idéales qui assurent d'une façon parfaite l'écoulement du pus. Aussi la cicatrisation se fait-elle si rapidement qu'en quinze jours tout est terminé. En second lieu la cicatrice qui résulte de l'incision se trouve cachée dans le sillon sous-mammaire et est masquée par la partie inférieure, saillante, du sein. Enfin l'incision sous-mammaire a pour elle de ménager presque complètement les canaux galactophores qui se trouvent près des téguments.

Nous avons dit que M. Bardenheuer utilise son incision sous-mammaire même pour les abcès situés au niveau de la face supérieure de la glande. C'est en somme une adaptation très ingénieuse de la méthode de Thomas qui, en 1882, a proposé d'extirper les tumeurs bénignes du sein en les abordant par la face profonde de la glande mammaire préalablement décollée des tissus sous-jacents.

R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

Sherrington et Laslett. ***Sur les réflexes spinaux.*** (*Journ. of Physiology*, 1903, XXIX, p. 58.) — Pflüger avait posé comme une loi régissant les réflexes spinaux, que l'irradiation réflexe dans la moelle se dirige toujours en haut ou en avant, c'est-à-dire vers la moelle allongée. Cette affirmation n'est pas admise sans conteste, et Goltz, Ewald, Luchsinger avaient déjà signalé les mouvements des membres ou des muscles peauciers provoqués par une excitation, pincement, brûlure de la peau, dans des régions supérieures aux centres d'innervation des muscles réagissant à l'excitation. En outre, l'étude anatomo-histologique des dégénérescences médullaires montre l'existence de faisceaux descendants, par suite sensitifs et d'origine intra-spinale, c'est-à-dire dont les cellules d'origine étaient placées dans la région sous-bulbaire, tels le faisceau sulcomarginal de Marie. Toutefois, ces filets pouvaient avoir leurs neurones d'origine dans les ganglions spinaux, et la preuve de leur existence intra-médullaire restait à faire. Pour résoudre le problème, les auteurs anglais pratiquèrent deux hémisections médullaires à des hauteurs différentes, à deux cent cinquante ou trois cents jours d'intervalle, période de temps trouvée par eux nécessaire pour que les lésions de dégénérescence pouvant résulter des sections de fibres d'origine extra-spinale (ganglions rachidiens) aient disparu.

Examinant la persistance des réflexes après la première et la deuxième section, ils arrivent à ces conclusions, contraires à la quatrième loi de Pflüger :

L'excitation de la peau à la hauteur de l'épaule provoque des réflexes, après les deux sections, dans les muscles de la patte correspondante. Chaque segment spinal possède une série de neurones à cylindre-axes descendants permettant les connexions avec les segments inférieurs. Ces fibres descendantes suivent tous les cordons médullaires, mais la grande majorité passent par les cordons latéraux. Pour les longs réflexes, s'étendant du segment thoracique au segment abdominal par exemple, il n'y a pas de décussation; pour les réflexes courts, localisés à un segment, il peut y avoir décussation. Les réflexes descendants, très nets pour l'appareil musculaire, ne sont pas nettement prouvés pour les réactions vasomotrices.

J.-P. Langlois.

Garrat. ***Modification de l'urine après une course de bicyclette*** (*Journ. of Physiology*, 1903, t. XXIX, p. 8). Étude des excrétions urinaires après course de bicyclette (72 kilomètres d'une traite avec vitesse de 25 kilomètres à l'heure) sur un sujet entraîné. La quantité d'urée ne s'élève pas pendant la première miction faite pendant les trois heures de course, puis elle monte brusquement pour atteindre son maximum vers la huitième heure; par rapport à l'azote total, l'urée augmente plus que l'acide urique et l'ammoniaque. Le fait le plus saillant est l'élévation brusque et notable de l'acide sulfurique, le maximum se produisant bien avant celui de l'urée. L'élimination se faisant sous forme de sulfates d'ammoniaque et de potasse, l'acide phosphorique suit la courbe de l'urée et non celle de l'acide sulfurique ni de l'acide urique.

J.-P. Langlois.

Storey. ***L'influence de l'exercice sur le travail volontaire*** (*American Journal of Physiology*, 1903, IX, p. 52). — Les coureurs, cyclistes et sportsmen en général ont remarqué depuis longtemps l'utilité de « s'échauffer » par un travail préliminaire et immédiat avant de produire leur maximum d'effort. Les recherches ergographiques poursuivies par Storey montrent le bien fondé de cette précaution. Chaque étude comprend trois séries de courbes ergographiques séparées par un intervalle de quatre secondes. La première série est obtenue en faisant soulever un poids déterminé par l'index, sous l'influence d'une excitation électrique portant sur le premier interosseux; la seconde série représente les contractions volontaires; enfin la troisième est la répétition de la première. Or, quand les contractions volontaires n'ont pas été jusqu'à la fatigue, la courbe de la troisième série est beaucoup plus élevée que celle de la première. Au contraire, quand le poids soulevé est trop lourd, qu'il y a fatigue réelle à la fin de la contraction volontaire, la courbe de la troisième série est très basse, quelquefois presque nulle. On peut donc conclure qu'un travail volontaire léger suffit pour rendre le muscle plus excitable, lui permet, par suite, de faire un travail plus utile, mais qu'il existe un point optimum qu'il ne faut pas franchir sous peine de voir l'excitabilité musculaire s'affaiblir rapidement.

J.-P. Langlois.

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Dixon et Brodie. ***Les muscles bronchiques et l'asthme spasmodique.*** (*Journal of Physiology*, 1903, XXIX, p. 98, 173). — La pathogénie de l'asthme spasmodique est encore très obscure, et la constriction tonique des muscles bronchiques, qui paraît être la cause essentielle, est mal connue dans ses origines.

Si l'on passe en revue la littérature concernant le rôle moteur du pneumogastrique pulmonaire, on est frappé des résultats contradictoires obtenus par les divers observateurs, même quand ils utilisent des méthodes identiques.

Dixon et Brodie ont repris cette étude en variant les modes d'exploration : tantôt le poumon était pris dans un oncomètre permettant d'étudier les variations de son volume; tantôt c'étaient les variations dans la vitesse du courant d'air insufflé dans les poumons que l'on déterminait, ces variations étant fonction des modifications du diamètre des bronches.

Le nerf vague renfermerait à la fois des filets broncho constricteurs et des filets broncho-dilatateurs, comme il possède, à côté des filets inhibiteurs du cœur, quelques filets accélérateurs.

On comprend facilement comment, suivant certaines circonstances, la même excitation pourra provoquer soit une constriction, soit une dilatation des bronches.

Dans les conditions ordinaires, l'excitation du pneumogastrique provoque généralement une broncho-constriction, mais on peut mettre facilement en évidence son action dilatatrice en déterminant au préalable une constriction permanente tonique des muscles bronchiques par l'injection de pilocarpine ou de muscarine : l'excitation du vague sur un poumon à l'état de constriction provoque immédiatement la disparition de cet état et une dilatation réactionnelle. Un autre procédé consiste à sectionner un nerf vague et à attendre quatre ou cinq jours : l'excitation du bout périphérique provoque alors la dilatation des bronches ; les filets broncho-constricteurs dégénèrent plus rapidement que les filets dilatateurs.

Le sympathique n'exercerait aucune action motrice sur les muscles des bronches, toute leur innervation motrice dépendant uniquement du pneumogastrique.

Chauveau, à la suite d'expériences sur le cheval, avait conclu que le nerf vague exerce une action tonique sur les muscles bronchiques; les recherches de Dixon et Brodie les conduisent à des conclusions opposées. La section de ces nerfs n'amène aucun relâchement appréciable des muscles des bronches.

Une étude très méthodique des diverses substances médicamenteuses qui paraissent agir sur les muscles des poumons a été poursuivie par les auteurs anglais.

Elle permettra peut-être d'appliquer une thérapeutique plus rationnelle de l'asthme spasmodique.

La muscarine, la pilocarpine provoquent la constriction des bronches par l'intermédiaire des fibres constrictrices; cette action persiste plus de quinze jours après la section d'un pneumogastrique, mais cesse le soixantième jour, quand la dégénérescence est totale. Les sels de baryum, des métaux lourds, les bromures provoquent également la constriction, mais le mécanisme est différent, car l'atropine, qui abolit l'effet des substances du premier groupe, reste sans action sur celles du second. Les anesthésiques, tels que le chloroforme, l'éther, l'uréthane, amènent la dilatation; l'action de l'atropine est seule durable, celle de la lobélia très passagère. Le réflexe provoquant la constriction bronchique a son point de départ presque exclusif dans la muqueuse pituitaire. Cette observation permet d'expliquer certains accès

d'asthme spasmodique ayant pour point de départ une lésion de la cavité nasale, et l'heureuse influence du traitement local observé dans cette affection.

J.-P. Langlois.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Baumann. ***Les effets de l'action combinée des sels de fer et de l'arsenic sur la reconstitution du sang après des hémorragies*** (*Journal of Physiology*, 1903, XXIX, p. 16). — L'utilité d'associer aux préparations ferrugineuses, soit le manganèse, soit l'arsenic, a souvent été affirmée par les cliniciens. L'arseniate de fer, et plus récemment le cacodylate de fer, sont entrés dans la pratique courante. Les recherches expérimentales de Baumann tendent à justifier cette association. Cinq séries de chiens étaient soumis à une forte hémorragie, soit le tiers ou le quart du sang total, et une étude méthodique du sang était faite avant la saignée et huit jours après.

Les séries comprenaient : 1° des chiens témoins, saignés, soumis à la même alimentation que les autres, mais sans médicaments; 2° des chiens recevant, par la voie gastrique, des sels minéraux de fer (pilules de Blaud); 3° par la même voie, des sels organiques de fer (albuminate de fer de la pharmacopée allemande); 4° de l'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler; 5° simultanément des pilules de Blaud et de la liqueur de Fowler.

En comparant le sang des animaux témoins avec celui des animaux traités, on constate : que les sels minéraux de fer augmentent l'hémoglobine, sans toutefois agir sur le nombre même des globules; les sels organiques de fer exercent une action plus favorable, les altérations, aussi bien morphologique que physique ou chimique étant beaucoup plus faibles que chez les témoins, et même que chez les animaux traités avec les pilules de Blaud. Toutefois la leucocytose polynucléaire, constante après la saignée, n'est pas amendée par les sels de fer quels qu'ils soient. L'arsenic, donné seul, modifie déjà cette leucocytose, mais les meilleurs résultats ont été obtenus par l'association du fer et de l'arsenic; les altérations du sang sont alors réduites au minimum, et le retour *ad integrum* se fait très rapidement.

J.-P. Langlois.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

X. Gouraud. ***Des échanges phosphorés dans l'organisme normal et pathologique*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Au cours des maladies aiguës, il se fait une désassimilation phosphorée abondante, proportionnelle, en une certaine mesure, à l'intensité des processus fébriles; mais les processus de catalyse étant en même temps ralentis, le phosphore reste provisoirement à l'état organique (nucléines, lécithines, etc.), encombre les parenchymes et le milieu sanguin et ne peut être éliminé, d'où diminution des phosphates urinaires se traduisant par l'abaissement du coefficient $\frac{Ph}{AzU}$, qui devient ainsi un élément pronostic important.

A la convalescence, les phénomènes catalytiques subissent un regain d'activité, les phosphores organiques retenus sont détruits et éliminés, d'où une crise phosphaturique à peu près constante.

Parfois la désassimilation en masse des tissus, au cours d'un état morbide grave, provoque une crise phosphaturique dont la signification est alors redoutable et peut faire prévoir la mort à brève échéance.

Alfred Martinet.

A.-C. Croftan. ***Expériences sur la transformation de l'acide urique en circulation dans l'organisme de l'homme et des animaux*** (*Medical Record*, n° 1704, 1903, 4 Juillet, p. 6). — Dans cet article préliminaire l'auteur se borne à indiquer les résultats intéressants au point de vue clinique. Voici ses conclusions.

Le fait que les extraits aqueux de foie, de rein, de muscle, de sang, de rate ont tous le pouvoir de détruire l'acide urique à des degrés variables et le fait que ce pouvoir est en grande partie détruit par l'ébullition tendent à faire supposer que ces organes jouissent d'un pouvoir semblable pendant la vie : cette fonction serait le fait des ferments solubles sécrétés par les organes. Il s'ensuit que l'acide urique est détruit normalement dans l'organisme; toutes choses égales d'ailleurs, l'insuffisance de cette fonction donne lieu à l'accumulation de l'acide urique dans le sang et les tissus avec ses conséquences pathologiques.

A volume égal, le rein humain détruit plus d'acide urique que le foie, le foie plus que les muscles, ceux-ci plus que la rate et le sang. Si l'on tient compte de la masse totale de ces divers tissus on voit que ce sont les muscles qui détruisent la plus grande quantité d'acide urique; puis viennent les reins, le foie, la rate, enfin le sang. Or, en clinique, il ne faut pas perdre de vue que le rein détruit normalement l'acide urique, le coefficient d'acide urique ne renseigne donc pas sur la quantité d'acide urique en circulation mais sur cette quantité diminuée de celle qu'a détruite le rein. Ce dernier facteur est forcément très variable suivant l'état anatomique de l'organe, depuis la néphrite latente jusqu'à l'atrophie granuleuse. Les expériences de l'auteur viennent, en somme, appuyer la théorie rénale de la goutte.

On considère habituellement les troubles de la fonction hépatique comme une cause sérieuse de diathèse urique : le foie fabriquerait une quantité d'acide urique plus grande que la normale. L'auteur croit plutôt que le foie devient incapable de détruire l'acide urique en circulation.

Le pouvoir qu'ont les muscles de détruire l'acide urique explique pourquoi l'exercice a une action favorable sur les troubles qu'on observe chez les goutteux. Quant à l'influence salutaire des salicylates et des solutions alcalines elle s'expliquerait par ce fait que ces substances favorisent les oxydations.

La formation d'acide oxalique aux dépens de l'acide urique dans le rein humain explique l'oxalurie qu'on observe fréquemment chez les goutteux ; on comprend que les quantités de ces deux acides excrétés varient en raison inverse. De plus la transformation de l'acide urique en urée démontre que cet acide représente un stade intermédiaire entre ce produit et certaines albumines (les nucléines).

Les expériences de l'auteur montrent que certains organes qui détruisent l'acide urique brûlent de même les sucres et les graisses; l'insuffisance d'une fonction aura donc son contre-coup sur les autres et c'est ainsi qu'on s'explique la connexion étroite qui existe entre l'obésité, le diabète et la goutte.

C. Jarvis.

MÉDECINE

Moizard et Grenet. ***La forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde*** (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Janvier, tome VI, n° 1, p. 1). — Les auteurs ont observé chez un enfant de cinq ans une fièvre typhoïde où les symptômes cérébro-spinaux dominaient la scène et où le diagnostic était très difficile.

Cet enfant, toussant depuis longtemps, amaigri, présentait aux sommets des deux poumons des signes de condensation pulmonaire ; il manifestait des symptômes cérébraux : raideur très marquée des muscles du cou, vomissements alimentaires sans efforts, ébauche du signe de Kernig, etc. On pensa à une méningite tuberculeuse. L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire fit abandonner ce diagnostic. Le séro-diagnostic permit d'affirmer une fièvre typhoïde, malgré l'absence de taches rosées et d'augmentation de volume de la rate. L'enfant guérit. Moizard et Grenet, à ce sujet, font une étude complète de la forme cérébro-spinale de la fièvre typhoïde.

P. Desfosses.

S. Costa. ***Sur l'albuminurie palustre*** (*Arch. de méd. militaire*, Juin 1903, page 502). — Le travail de Costa repose sur l'observation minutieuse de 103 paludéens. Il démontre une fois de plus que le paludisme, à l'instar des autres maladies infectieuses, frappe les reins : 15,5 fois sur 100.

Les albuminuries observées chez les paludéens sont de deux espèces différentes :

1° Les unes doivent être rattachées à une complication rénale de la malaria, et s'accompagnent toujours de symptômes rénaux : céphalée, pollakiurie, œdème, hypertrophie cardiaque.

Ces albuminuries sont, soit constantes et paraissent dériver d'un processus aigu ou subaigu, soit intermittentes et semblent être la manifestation de la néphrite palustre, passée à la chronicité. On leur appliquera, au point de vue du pronostic et du traitement, les règles générales des albuminuries communes. En général elles ont un début insidieux et paraissent relativement bénignes.

2° Les autres consistent en des albumineries intermittentes légères, d'origine hépatico-hématique, n'ayant aucun rapport avec une lésion rénale. Elles dérivent d'un état transitoire de l'organisme : l'hyperfonctionnement du foie entraîne une destruction intense des globules rouges, et la mise en liberté d'une grande quantité de matières colorantes et de globuline, qui s'élimineront dans l'urine; mais cette globulinhémie peut encore être provoquée par l'action des plasmodies sur les hématies ou encore par la globulolyse due aux éléments d'origine hépatique n'existant pas normalement dans le foie. Ces albuminuries non rénales n'ont pas l'importance des premières et ne comportent pas le même pronostic. L'albuminurie hépatico-hématique disparaît en même temps que la congestion du foie et l'infection malarique.

G. Fischer.

P. Nobécourt et R. Voisin. ***Tubercules du cervelet. Lymphocytes et bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Mars, p. 109). — Nobécourt et Voisin ont étudié avec soin un cas de tuberculose du cervelet chez un enfant de quatre ans. Les ponctions lombaires avaient décelé la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, et un cobaye, qui avait reçu dans le péritoine 14 centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien extrait, fut atteint de tuberculose. A l'autopsie de l'enfant, on trouva de la tuberculose pulmonaire et hépatique; le cervelet présentait plusieurs tubercules, un de ces tubercules était superficiel et avait déterminé un processus méningé.

P. Desfosses.

CHIRURGIE

P. Mendes (de Bahia). ***Sur un procédé pour aborder les abcès sous-diaphragmatiques du foie*** (*Revue de Chirurgie*, Juin 1903, n° 6, p. 732). — Les abcès postéro-supérieurs ou sous-diaphragmatiques du foie peuvent être attaqués par deux voies : la voie abdominale et la voie thoracique. La principale difficulté que présente l'ouverture de ces abcès par la voie abdominale, c'est-à-dire par la voie antérieure, résulte de la profondeur à laquelle ils sont situés et de l'étroitesse du champ opératoire : les manœuvres opératoires en sont rendues excessivement difficiles et dangereuses et les risques d'hémorragie ou d'extravasation du pus dans le péritoine sont des plus grands. Par la voie thoracique ou transpleurale, on s'approche beaucoup plus de l'abcès et le chemin à parcourir est plus court, mais ce procédé, comme son nom l'indique, nécessite l'ouverture de la plèvre et, bien qu'on s'entoure de toutes les précautions antiseptiques, et qu'on cherche à provoquer, par des points de suture, et la symphyse pleurale et la soudure des lèvres de l'incision de l'abcès à celles de l'incision cutanée, le malade n'est pas à l'abri des complications qui peuvent survenir à la suite de l'ouverture de la plèvre, et qui sont l'infection et le pneumothorax.

Cela étant, M. Mendes a imaginé un procédé qui lui permit d'utiliser la voie thoracique sans passer par la cavité pleurale, c'est-à-dire sans exposer l'opéré à aucun des risques qui résultent de l'ouverture de cette cavité. Voici comment l'auteur nous décrit ce procédé dans la première opération où il l'appliqua, opération qui remonte déjà à Août 1896 et qui fut d'ailleurs suivie du succès le plus complet.

Le malade étant couché sur le côté gauche et endormi, M. Mendes pratiqua sur la 9e côte, à partir de son insertion au cartilage costal, une incision de 12 centimètres sur les extrémités de laquelle il fit tomber deux autres incisions; puis il disséqua et souleva le lambeau jusqu'à sa base correspondant au 7e espace intercostal. Les 8e et 9e côtes furent mises à découvert, dénudées de leur périoste et réséquées sur une étendue de 10 centimètres pour la 9e et de 8 centimètres pour la 8e côte. L'isolement des côtes de leur périoste fut très facile et la plèvre ne fut pas intéressée. Cela fait, M. Mendes décolla, au doigt et avec la rugine plate, le feuillet pariétal de la plèvre des côtes placées au-dessous de l'incision jusqu'au point de réflexion de ce feuillet sur le diaphragme. En relevant ensuite bien haut le cul-de-sac pleural, il pratiqua sur le diaphragme à nu, à sa partie inférieure, une incision de 5 centimètres de long, qui donna issue à près de 500 grammes de pus. Deux gros drains furent placés dans le foyer après écouvillonnage soigneux. Les suites de l'opération furent des plus simples et la plaie était fermée un mois après.

Tel est, dans toute sa simplicité, le procédé opératoire imaginé par M. Mendes et auquel il a donné le

nom de *procédé parapleural transdiaphragmatique*. Son auteur insiste beaucoup sur sa facilité et sa rapidité d'exécution. Le danger d'infection péritonéale, dans les cas où les adhérences périhépatiques font défaut ou sont insuffisantes, sera évité à coup sûr si l'on a soin, avant l'ouverture large de l'abcès, de fixer la surface séreuse du foie, prise en dessous du point de ponction, aux lèvres de la plaie diaphragmatique. D'ailleurs, même avec l'incision péritonéale d'emblée, ce danger d'infection de la séreuse abdominale semble problématique, puisque, dans les statistiques des cas opérés par la méthode transpleurale, il ne se trouve nulle part signalé.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

Jacob Sobel. *Traitement des quintes de coqueluche par la propulsion de la mâchoire inférieure en bas et en avant* (*Archives of Pediatrics*, 1903, Juin). — Il y a deux ans, Augustus Caillé, de New-York, comparant le spasme laryngé de la quinte de coqueluche à certaines formes d'asphyxie chloroformique, avait proposé d'appliquer aux quintes de coqueluche le traitement manuel qu'on emploie pour dégager la glotte au cours de la chloroformisation, c'est-à-dire la propulsion de la mâchoire inférieure en bas et en avant.

Jacob Sobel a expérimenté systématiquement cette manœuvre sur tous les coquelucheux qui ont été soignés au Dispensaire Beth Israël de Juin 1901 jusqu'en Avril 1903. Les malades formèrent un total de 96 cas de coqueluche, âgés de trois mois à huit ans; aucune sélection ne fut faite, quelles que fussent la gravité et la date des coqueluches.

Le procédé n'échoua que dans 9 cas (9 1/3 pour 100). Dans tous les autres cas, l'auteur arriva toujours à juguler les accès ou même à empêcher l'éclosion des accès, par la propulsion antéro-inférieure de la mâchoire inférieure.

Les bébés et les jeunes enfants furent plus réfractaires à ce traitement qui les effrayait : généralement, ils poussaient des cris qui aggravaient l'intensité de la quinte; quelques-uns, même des plus jeunes, cependant, subirent cette manœuvre avec succès.

On réussit même à faire avorter, comme par enchantement, une quinte déjà commencée.

La contre-expérience suivante donna également de brillants résultats : après avoir arrêté la quinte par le procédé actuel, on la provoquait de nouveau, soit en examinant la gorge, soit en pratiquant une pression de la trachée dans la fosse sus-sternale; on laissait le petit malade tousser à deux reprises, puis on propulsait la mâchoire inférieure juste au moment où la troisième *reprise* allait se produire; or, *cette reprise ne se produisait pas.*

Dans 2 cas, chez lesquels les quintes provoquaient des épistaxis considérables, le sang s'arrêtait aussitôt que la mâchoire était propulsée.

Les enfants se rendaient parfois compte du soulagement qu'on leur procurait et ils accouraient vers le médecin au moment où ils sentaient venir leurs quintes.

Ce traitement intéressant fut indiqué en tout premier lieu par Naegeli en Juillet 1889.

Après avoir décrit la technique du procédé, Jacob Sobel pose les conclusions suivantes :

1° La propulsion de la mâchoire inférieure arrête les quintes de coqueluche dans la presque totalité des cas;

2° Cette méthode réussit surtout chez les enfants qui ont passé le premier âge;

3° Dans les cas sans reprise, le spasme expiratoire cesse; dans les cas à reprise, cette dernière est supprimée;

4° Ce procédé possède toute l'efficacité des moyens thérapeutiques usuels : potions ou autres;

5° Il faudrait l'enseigner aux mères et aux gardemalades qui pourraient ainsi arrêter les quintes, spécialement la nuit, où elles fatiguent tant les enfants;

6° La manœuvre est anodine, non douloureuse et d'une application aisée; elle procure un maximum de soulagement avec un minimum de complexité;

7° Sa seule contre-indication est la présence d'aliments dans la bouche ou dans l'œsophage;

8° Les malades ainsi traités sont moins sujets aux complications de la coqueluche que ceux auxquels on administre des médicaments; on leur évite spécialement les vomissements.

Enfin, l'auteur la recommande pour tous les cas de spasme glottique, et en général pour les cas compliqués de bronchite, de broncho-pneumonie, de convulsions, d'épistaxis, de suffusions hémorragiques sous-conjonctivales ou sous-cutanées, ou d'ulcération sublinguale.

Raoul Bayeux.

Ch. Aubertin. *Varices du crâne dans le rachitisme* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Mars, p. 98). — Aubertin a observé, dans le service de Sevestre, un enfant présentant des dilatations variqueuses des veines de la région cranienne. Cet enfant n'avait aucune trace d'hérédo-syphilis; mais il présentait un rachitisme très intense avec un léger degré d'hydrocéphalie et d'hypertension intracranienne très nette.

P. Desfosses.

Cafferata. *Traitement d'une méningocèle de la région sacrée par la résection simple du sac* (*Archives de médecine des enfants* 1903, Mai. Tome VI, p. 293.) — Cafferata a observé et opéré un cas intéressant de méningocèle.

Il s'agissait d'un jeune Argentin âgé de cinq ans. A la naissance, les parents notèrent à la fesse droite la présence d'une tumeur grosse comme un œuf de poule, indolore, blanche et transparente, qui ne semblait pas incommoder l'enfant. Cette grosseur s'était développée lentement, sans causer de troubles fonctionnels, jusqu'à il y a trois mois, époque à laquelle l'enfant manifesta de la difficulté dans la marche, accompagnée d'incontinence d'urine (complication d'ailleurs passagère, deux ou trois jours). Cet enfant eut des suppurations ganglionnaires au cou.

A la partie interne de la région fessière droite, on constate la présence d'une tumeur de la grosseur d'une tête de fœtus à terme, indolore, transparente, donnant à la palpation la sensation de flot, irréductible en apparence, et dont la base d'implantation dépasse la ligne médiane pour envahir la région fessière gauche dans une faible étendue. La peau qui recouvre la tumeur est saine, lisse et mobile sur elle.

La compression n'entraîne aucun phénomène du côté de l'appareil cérébro-spinal. La tumeur n'augmente pas de volume par les efforts ni par les changements de position.

L'incision occupe tout le diamètre vertical de la tumeur, d'une extrémité à l'autre. On fait la dissection de la poche jusqu'à la colonne vertébrale, avec section des adhérences cutanées. L'ouverture large du kyste est pratiquée : issue d'un liquide transparent, légèrement ambré. L'exploration de la cavité ne montre aucun élément nerveux; mais on trouve un orifice communiquant avec le canal rachidien, permettant l'introduction de la pointe du petit doigt et situé à la hauteur de la cinquième vertèbre lombaire. La ligature de la base de la poche faite au catgut, on procède à la résection et à l'opération, comme s'il s'agissait d'un sac herniaire. On suture d'abord les bords libres du kyste pour consolider l'occlusion, puis la peau, et on termine par un pansement compressif.

Les suites opératoires sont simples, à part un petit écoulement de liquide céphalo-rachidien clair. Comme la cicatrice va en se rétrécissant de jour en jour, on peut espérer que la fistule finira par se fermer. L'état général du petit malade était excellent quinze jours après l'opération, malgré une attaque de grippe avec fièvre, catarrhe bronchique intense, angine, etc. Les pansements, destinés à assurer la parfaite asepsie de la plaie, sont faits dans les meilleures conditions.

Au bout de quinze jours, l'enfant est reconduit à son domicile, malheureusement. En effet, appartenant à la classe pauvre, il ne peut avoir les pansements qu'exige son état; le liquide céphalo-rachidien, au bout de vingt jours, commence à devenir opalescent, la fièvre se montre et bientôt tout le cortège symptomatique d'une méningite qui emporte l'enfant en quelques jours, trente-huit jours après l'intervention.

P. Desfosses.

J. Comby. *Rougeole à rechute* (*Archives de médecine des enfants*, 1903, Juillet, n° 7, p. 421). — Comby a recueilli récemment trois observations de rougeole à rechute. Il s'agissait d'enfants atteints de rougeole à deux reprises, avec un intervalle de trois à quatre semaines entre les deux atteintes. Dans les trois cas l'éruption a été typique, aussi bien la seconde que la première fois. La guérison survint sans complications.

P. Desfosses.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

J. et Clara Meltzer. *L'action vaso-constrictrice de l'adrénaline* (*American Journal of Physiology*, 1903, t. IX, p. 147). — Dans un travail antérieur, paru dans le même volume, les auteurs avaient insisté sur le rôle du nerf de la troisième paire cervicale dans la vaso-motricité de l'oreille du lapin : la branche auriculaire du nerf cervical serait, bien plus que le sympathique cervical, le nerf vaso-moteur de l'oreille du lapin.

Ces auteurs avaient montré, en outre, que la section de tous les nerfs vaso-moteurs de l'oreille ne provoque qu'une vaso-dilatation temporaire, et qu'au bout de quelques semaines les vaisseaux auriculaires peuvent se contracter de nouveau sous l'influence des excitants vaso-constricteurs. Il y a donc apparition d'une indépendance régionale, fait, du reste, de plus en plus admis en physiologie générale.

En ce qui concerne le mécanisme même de la vaso-constriction due à l'injection intraveineuse d'adrénaline, les auteurs américains ont pu établir, en utilisant leurs premiers travaux, des données intéressantes.

L'oreille gauche d'un lapin étant totalement énervée, par la double section du nerf sympathique et du nerf cervical, ils injectent de l'adrénaline.

Les deux oreilles présentent de la vaso-constriction, mais, si la dose n'est pas trop forte, on constate un léger retard — quinze à vingt secondes — dans la vaso-constriction du côté énervé, et surtout une lenteur manifeste dans le resserrement des vaisseaux. Immédiatement après la constriction, l'oreille normale présente une vaso-dilatation très accentuée que l'on n'observe pas dans l'oreille énervée.

Ces phénomènes peuvent s'expliquer ainsi : l'adrénaline agit en premier lieu sur les centres vaso-moteurs médullaires, d'où la contraction rapide de l'oreille normale et la non contraction de l'oreille privée de ses connections nerveuses.

Ensuite la substance capsulaire vient agir sur l'appareil périphérique, entraînant la constriction des deux côtés.

Quant à la vaso-dilatation observée dans l'oreille normale et absente de l'autre côté, les auteurs admettent ou bien que la substance capsulaire agit simultanément sur tous les centres vaso-moteurs, mais que, par suite de la plus grande longueur de la période vaso-dilatatrice, cette dernière ne se manifeste qu'ultérieurement, ou bien encore qu'il existe dans l'adrénaline deux substances, l'une vaso-constrictrice, l'autre dilatatrice; Gurber et Hunt ont, en effet, signalé une action dilatatrice avec certains extraits capsulaires.

Quoi qu'il en soit, l'action dilatatrice s'exercerait uniquement sur les centres spinaux et, par suite, ses effets ne se manifesteraient pas dans l'oreille énervée.

J.-P. Langlois.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

L. Raynaud. *Marche et origine des grandes épidémies du nord de l'Afrique et principalement du Maroc* (Bougie, 1903). — Les grandes épidémies du nord de l'Afrique et du Maroc sont pour la plupart venues d'Orient et ont été propagées par les caravanes et les pèlerins. L. Raynaud propose, pour combattre les épidémies : de réglementer les pèlerinages, d'organiser un lazaret pour pèlerins et une station sanitaire pour les navires à proximité de Tanger.

P. Desfosses.

Hénaff. *La tuberculose chez les indigènes de Cochinchine* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1903, n° 1, p. 50). — La tuberculose est très répandue en Cochinchine; elle porte le nom de *binh ho lao* (maladie, tousser, consomptive) : elle existait avant la conquête française. En Cochinchine, comme ailleurs, la forme pulmonaire est la plus fréquente. Cette tuberculose a une marche essentiellement lente.

P. Desfosses.

Jourdran. *Trois cas de gynécomastie observés chez des Malgaches à l'hôpital indigène de Tananarive* (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1903, n° 1, p. 111). — La gynécomastie est assez fréquente chez les Malgaches. Jourdran en a observé 3 cas chez trois sujets robustes bien constitués, doués d'un appareil génital fonctionnant normalement.

P. Desfosses.

SUR LA PRÉSENCE DE CORPS ÉTRANGERS

(SUBSTANCES CRISTALLINES ET MICROBES)

DANS LA CELLULE NERVEUSE

EN RAPPORT

AVEC LA THÉORIE DE L'AMIBOISME NERVEUX

Par le Professeur **G. MARINESCO**
de Bucarest.

L'amiboïsme des leucocytes a révélé tout un monde de phénomènes intéressants et a servi de base à la théorie si importante de la phagocytose. Par analogie, des savants se sont demandé si d'autres cellules, autres que les globules blancs du sang, et en particulier les cellules nerveuses, ne jouiraient pas de pareilles propriétés. En s'inspirant de cette idée, Wiedersheim [1] a examiné les ganglions pharyngiens du Leptodora hyalina, un crustacé transparent. Il a constaté que les éléments cellulaires de ces ganglions, d'abord ronds, s'allongent peu à peu, émettent un ou plusieurs prolongements, et que ce qui était clair peut devenir obscur quelques minutes plus tard. Le savant allemand conclut de ses recherches que la substance nerveuse centrale n'est pas fixe et immobilisée dans des formes immuables, mais reste capable de mouvements actifs. Cette sensationnelle découverte de Wiedersheim manque de fondements solides, car la nature nerveuse des éléments mobiles du cerveau a été révoquée en doute tout d'abord par Samassa [2] et ensuite par Wiedersheim lui même. En 1890, Rabl-Ruckhard [3] admettait que les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses constituant un réseau sont soumis aux changements amiboïdes.

D'après cet auteur, pendant le travail de la pensée, les fins ramuscules de ces prolongements resteraient étendus comme des branches, et pour un temps plus ou moins long demeureraient rapprochés pour s'écarter et s'orienter de nouveau dans d'autres directions. Sans avoir connaissance de l'observation de Wiedersheim et de l'hypothèse de Rabl-Ruckhard, deux savants français, MM. Lépine [4] et Mathias Duval [5], surtout ce dernier, ont repris et développé la théorie de l'amiboïsme nerveux en appliquant l'explication des phénomènes psychiques à l'état normal et pathologique.

Le point de départ de leurs études a été la théorie des neurones. Il n'y a pas de continuité entre les prolongements de la cellule nerveuse; on est naturellement amené à se demander si précisément ces ramifications de substance protoplasmique, disposés dans le voisinage les unes des autres, ne seraient pas susceptibles de se rapprocher ou de s'écarter plus ou moins par le fait de la contractilité de ce protoplasma. Telle est essentiellement l'hypothèse de l'amiboïsme nerveux mise en avant par MM. Duval et Lépine. Duval, en faveur de l'hypothèse de l'amiboïsme nerveux, a invoqué les expériences de Pergens [1] sur les modifications de la rétine dans l'obscurité, les recherches de Demoor [2] sur le chien morphinisé, celles de Stephanowska [3] sur les modifications des appendices piriformes des dendrites à la suite de l'électrisation du cerveau, des inhalations de vapeur d'éther, etc. Les expériences pratiquées par Manouélian [4] sur les modifications qu'éprouvent les ramifications dendritiques des cellules pyramidales chez la souris fatiguée lui ont paru absolument démonstratives. Malheureusement, beaucoup de ces recherches prêtent le flanc à la critique; aussi voyons-nous Kölliker [5], von Lhenossek [6] et Cajal s'élever contre l'hypothèse de l'amiboïsme nerveux. Le premier de ces auteurs déclare que pas un seul fait certain n'atteste l'existence de mouvements amiboïdes, soit des dendrites, soit des arborisations terminales des neuraxones. Les cylindraxes ne sont pas contractiles, ils ne sont pas formés de simples protoplasma de consistance molle, mais sont relativement solides et organisés. Ramon y Cajal, à son tour, affirme, en se basant sur des expériences de contrôle, que les arborisations et les expansions, tant nerveuses que protoplasmiques, du cervelet, du bulbe olfactif, des ganglions acoustiques, etc., présentent constamment la même extension, la même forme, le même degré de rapprochement entre les corps cellulaires, quel que soit le genre de mort de l'animal (chloroforme, hémorragie, empoisonnement par le curare, la strychnine, etc.) Les arborisations nerveuses terminales de la rétine et du lobe optique, dit Cajal, offrent toujours le même aspect que les organes, qu'ils soient plongés dans l'état de repos ou qu'ils soient excités. Si la théorie de l'amiboïsme appliquée à l'explication de nos processus intellectuels est ébranlée, il semblerait qu'il n'en est pas de même de la propriété de phagocytose que peut acquérir la cellule nerveuse dans certaines conditions. On sait que Sudakiewitsch [7], qui avait décrit pour la première fois l'existence des bacilles de la lèpre à l'intérieur des cellules nerveuses, a considéré ce phénomène comme un processus de phagocytose, étant donné que le bacille de la lèpre est immobile. Tout récemment, un auteur italien, M. Barbacci [8], en observant le bacille de la tuberculose dans la cellule nerveuse à la suite de l'inoculation expérimentale d'une culture de microbes dans le cerveau, a eu également recours à la phagocytose pour expliquer ce phénomène. M. Metchnikoff a appuyé de sa grande autorité l'opinion de Sudakiewitsch. Dans son remarquable livre sur l'immunité dans les maladies infectieuses, Metchnikoff [1] admet, en effet, à côté des cellules amiboïdes mobiles représentées par plusieurs formes de globules blancs, d'autres cellules amiboïdes fixes. Celles-ci sont définitivement attachées à certains endroits du corps, ce qui ne les empêche nullement de pousser des prolongements amiboïdes dans plusieurs directions et de saisir des corps étrangers ou certains éléments du même organisme.

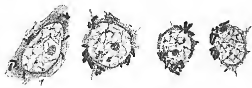


Figure 1.

Les cellules nerveuses, les grosses cellules de la pulpe splénique et des ganglions lymphatiques, certaines cellules endothéliales, les cellules de la névroglie et peut-être quelques cellules du tissu conjonctif appartiennent, d'après l'éminent savant, à la catégorie des cellules amiboïdes fixes. Tous ces éléments, dit Metchnikoff, peuvent aussi, au moins dans certaines conditions, englober des corps solides et remplir, par conséquent, la fonction de phagocytes; sauf les cellules des centres nerveux, tous les autres phagocytes fixes sont d'origine mésoblastique. On discute beaucoup la question de savoir si certains prolongements des cellules nerveuses peuvent réellement servir à saisir les corps étrangers et à les transporter dans le contenu cellulaire. Il nous paraît hors de doute qu'ils remplissent quelquefois cette fonction. Ce n'est qu'à l'aide de mouvements amiboïdes que les *bacilles lépreux peuvent être introduits dans l'intérieur des cellules des ganglions de la moelle épinière*. En examinant l'écorce cérébrale dans un cas de pachyméningite hypertrophique, j'ai été frappé de voir, dans beaucoup de cellules nerveuses, des masses de cristaux dont nous allons décrire plus loin la topographie et les caractères physico-chimiques. D'une façon générale, ces cristaux sont beaucoup plus nombreux dans les cellules qui siègent sur les côtés de la circonvolution et dans les sillons que sur le sommet. D'autre part, les grosses cellules pyramidales contiennent beaucoup moins de cristaux que les moyennes et les petites pyramides.

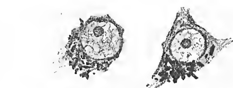


Figure 2.

Les cellules géantes n'en contiennent pas du tout, on dirait même que ce sont les petites (fig. 1) et les moyennes pyramides (fig. 2) qui sont les plus riches en formations cristallines. Parfois, les cellules nerveuses,

1. WIEDERSHEIM. — « Bewegungserscheinungen im Gehirn von Leptodora hyalina. » *Anat. Anzeiger*, Jahrg., 1890, p. 673.
2. SAMASSA. — « Ueber eigenthümliche Zellen im Gehirn von Leptodora hyalina ». *Anat. Anzeiger*, 1891, VI Jahrg., p. 45-56.
3. RABL-RUCKHARD. — « Sind die Ganglienzellen amiboïd? Eine Hypotese zur Mechanik... Vorgänge ».
4. LÉPINE. — « Sur un cas d'hystérie à forme particulière ». *Revue de medecine*, 1894, p. 713; *Neurol. Centr.*, 1890, p. 199.
5. DUVAL. — « Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux. Théorie histologique du sommeil ». *Société de biologie*, 1895, 2 Février, p. 71.

1. PERGENS. — « Actions de la lumière sur la rétine ». *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 1896, T. V, fasc. 3.
2. DE MOOR. — « La plasticité morphologique des neurones cérébraux ». *Archives de biologie de Bruxelles*, 1896, T. X, p. 29.
3. STEPHANOWSKA. — « Étude histologique du cerveau dans le sommeil provoqué par la fatigue ». *Journal de neurologie*, 1900, 20 Mai.
4. MANOUÉLIAN. — Voir *Revue scientifique*, 1898, 12 Mars, p. 328. *L'année psychologique*, 1898, p. 439
5. KÖLLIKER. — « Kritik der hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über, amoeboïde Bewegungen der Neurodendren ». *Sitzungsb. d. Wurzb. Shjsk. Medic.*
6. VON LHÉNOSSEK. — « Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen », 1895, 2te Aufl., p. 51.
7. SUDAKIEWITSCH. — « Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler-Nauwerk », 1887.
8. BARBACCI. — « Ueber die pathologische Histologie des Ganglioncrattuberkels im Gehirn ». *Centr. f. allg. Path. und path. Anatomie*, 1902, p. 833.

1. METCHNIKOFF. — « L'immunité dans les maladies infectieuses ». Paris, 1901, p. 80.

moyennes pyramides, sont bourrées de cristaux, ceux-ci extrêmement denses et gardant chacun son individualité. Dans les petites et moyennes pyramides, les cristaux siègent de préférence vers la base, occupant une partie ou bien tout le corps de la cellule, ne laissant libre que le prolongement principal.

Quelquefois, les cristaux n'existent que dans la région pigmentée de la cellule. Mais, quelle que soit la topographie de ces cristaux, ils n'occupent que le cytoplasma tandis que les prolongements en sont dépourvus. Je ne les ai jamais rencontrés à l'intérieur du noyau ou du nucléole. Dans l'intérieur des petites cellules ils se disposent parfois en masse, affectant la forme étoilée. En dehors des cellules nerveuses, nous ne trouvons pas de cristaux libres dans le tissu interstitiel, mais, par contre, on les voit dans les cellules névrogliques et les cellules endothéliales. Nous retrouvons encore les cristaux à l'intérieur des vaisseaux capillaires. Toutefois, il est difficile de dire s'ils siègent toujours dans les cellules endothéliales, ou bien s'ils sont libres dans le liquide sanguin. Je pense, cependant, pouvoir affirmer qu'ils siègent toujours ou presque toujours à l'intérieur des cellules, quelle qu'en soit la nature. Si on passe à présent à l'étude des propriétés physico-chimiques de ces cristaux, on constate qu'ils se présentent sous forme de prismes rhomboïdaux, variables de longueur et d'épaisseur; d'autres fois, on les voit sous forme de tablettes rhomboïdales ou bien de corpuscules et de grains n'affectant pas de forme cristalline. Leur couleur est brune, leur densité est variable; tantôt ils se présentent discrètement, sans se toucher l'un l'autre; d'autres fois, au contraire, ils sont très nombreux et empiètent les uns sur les autres.

Dans ce dernier cas, on en trouve qui siègent en partie dans l'intérieur de la cellule, et en partie au dehors. Ces cristaux que nous venons de décrire sont solubles dans le chloroforme, insolubles dans l'eau et l'alcool.

* * *

Il résulte de la description que nous venons de donner et en nous basant sur leurs propriétés physico-chimiques qu'il s'agit là très probablement de cristaux d'hématoïdine. Quelle est l'origine de ces cristaux? d'où viennent-ils?

Il est bien connu aujourd'hui, depuis les recherches de Neuman, que l'hémoglobine du sang dans les extravasations subit des modifications en donnant naissance à deux espèces de dérivés, les uns contenant du fer, l'hémosidérine, les autres n'en contenant pas; ces derniers sont représentés par l'hématoïdine. Or, nous avons vu que les cristaux décrits plus haut ne présentent pas les réactions du fer, et, sans doute, ils proviennent de la décomposition de l'hémoglobine qui a subi des modifications dans l'extravasation sanguine, suite de pachyméningite hémorragique. Ce n'est pas pour la première fois que je vois des cristaux semblables à l'intérieur des cellules nerveuses.

J'ai fait, autrefois, des études sur la structure des cellules du locus niger. Or, il m'est arrivé de trouver dans plusieurs cas de paralysie générale des cristaux se présentant sous forme de tablettes rhomboïdales, de couleur brunâtre, à l'intérieur des cellules nerveuses du locus niger. Ils ne donnaient pas la réaction du bleu de Prusse après le traitement par le ferrocyanure de potassium. Le chloroforme exerçait sur eux une action dissolvante, tandis que l'eau et l'alcool restaient sans influence.

Une particularité, digne de remarque, c'est l'absence des cristaux libres dans le tissu interstitiel et les prolongements de la cellule nerveuse. S'il n'y a pas de cristaux dans ces régions, cela prouve que ces cristaux n'ont pas pénétré comme tels dans le cytoplasma, mais bien sous forme de dissolution.

La question qui se pose à présent est à savoir pourquoi la solution cristalline ne se précipite qu'à l'intérieur des éléments cellulaires, et spécialement des cellules nerveuses. Je crois trouver l'explication par le fait que le milieu cellulaire permet la séparation cristalline à cause de la saturation de la solution de cristaux. Il se pourrait, cependant, que d'autres facteurs interviennent aussi qui favoriseraient la cristallisation. En admettant, par exemple, la présence dans la cellule nerveuse de substances agissant à la manière des matières catalitiques, substances qui pourraient provenir soit du milieu ambiant, soit qu'elles existent à l'intérieur de la cellule.

Il est connu, par exemple, que l'introduction d'une petite trace de substance solide de sulfate de soude dans une solution saturée du même corps détermine facilement la cristallisation.

Dans tous ces cas, le fait le plus frappant, c'est la disproportion entre l'effet produit et la cause minime qui le détermine. La quantité minime de sulfate solide n'est que le déterminant d'un processus, il ne fournit pas d'énergie au milieu, le processus s'active de lui-même dès qu'il a reçu l'impulsion nécessaire. En décrivant les cristaux intra-cellulaires que nous avons eu l'occasion d'observer dans les cellules nerveuses, j'ai admis qu'il s'agissait là de cristaux d'hématoïdine. Il est cependant de mon devoir de faire remarquer qu'ils diffèrent à certains égards des cristaux d'hématoïdine tels qu'ils sont décrits dans les livres classiques.

C'est ainsi que ces deux espèces de cristaux ont de commun entre elles la forme et la solubilité dans le chloroforme. Ils diffèrent, cependant, par le fait que l'hématoïdine des auteurs est soluble également dans l'éther et le sulfure de carbone, tandis que les cristaux que j'ai décrits sont insolubles dans ces substances.

Il pourrait se faire que les cristaux que que j'ai décrits ne soient qu'une modalité d'hématoïdine, changée par l'activité cellulaire ou par des facteurs que j'ignore. Je peux donc conclure que les cristaux que nous venons de décrire dans les cellules nerveuses ont pénétré dans ces cellules sous forme de dissolution, et que ce n'est qu'à l'intérieur que la cristallisation s'est produite, grâce à certaines conditions favorables.

Il n'y a pas lieu de faire intervenir la phagocytose de la cellule nerveuse. Cet élément ne possède pas la faculté d'absorber par ses prolongements des corps étrangers, ainsi que le prouvent les expériences déjà anciennes de Quinquet, qui n'a pas trouvé dans les cellules nerveuses des granulations d'une solution de cinabre qu'il avait injectée dans le canal rachidien, granulations qui existaient dans d'autres éléments cellulaires. Mon opinion concorde avec les recherches personnelles de M. Metchnikoff[1], lequel a montré que les préparations de fer très soluble introduites dans l'organisme sont absorbées par les différentes espèces de phagocytes. Il est vrai que d'après cet auteur, les cellules qui ne remplissent pas les fonction phagocytaires, comme par exemple les leucocytes basophiles d'Erlich, ne se chargent de fer que très peu, tandis que les macrophages et les microphages en sont remplis.

La présence de microbes immobiles à l'intérieur des cellules nerveuses, le bacille de la lèpre en première ligne, a été invoquée en faveur de l'amiboïsme des cellules nerveuses et des propriétés phagocytaires de ces éléments.

Étant donné que le bacille de la lèpre est immobile, on ne saurait, a-t-on dit, expliquer autrement sa présence dans les cellules que par la propriété phagocytaire de la cellule nerveuse. C'est à Sudakiewitch que revient le mérite d'avoir observé pour la première fois le bacille de la lèpre dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux. M. Babès[2], entre autres auteurs, a confirmé à plusieurs reprises la constatation de l'auteur russe. J'ai examiné avec le plus grand soin des coupes de ganglions spinaux et de moelle épinière dans deux cas de lèpre tuberculeuse avec troubles trophiques. L'existence des bacilles dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux ne fait pas le moindre doute. Les lésions des cellules des ganglions spinaux dans la lèpre méritent une attention toute spéciale, en raison de l'importance qu'elles présentent et des considérations qu'elles peuvent suggérer. Si on examine une coupe du premier ou deuxième ganglion dorsal, ou bien des ganglions sacrés de malades ayant présenté pendant la vie des lésions trophiques des extrémités, on reconnaît l'existence d'un certain nombre de cellules altérées d'une manière toute spéciale. Nous rencontrons ces cellules soit immédiatement sous la capsule du ganglion, soit dans les régions plus profondes; elles sont cependant plus nombreuses à la périphérie que dans le reste du ganglion. Voici en quoi consiste cette lésion : La cellule apparaît comme composée de deux régions : une région colorée contenant le noyau et une région incolore; le rapport de ces deux régions est différent. C'est ainsi que nous voyons des cellules dont la partie périphérique incolore est disposée sous la forme d'une atmosphère plus ou moins épaisse, encerclant la région centrale colorée. (fig. 3).

Cette dernière constitue un anneau complet ou incomplet, autour du noyau qui est habituellement central. Si on examine à un fort grossissement la région incolore, on constate qu'elle est constituée par un système d'alvéoles de grandeur inégale, d'apparence ruchée.

Les alvéoles sont parfois très dilatées, distendues, probablement par un liquide donnant naissance, dans le cas présent, aux vacuoles (fig. 3).

Dans les alvéoles, et parfois même sur leurs parois, se trouvent les bacilles de la lèpre, se présentant sous des aspects différents.

1. Metchnikoff. — *Loc. cit.*
2. Babès. — « Untersuchungen über den Leprabacillus ». Berlin, 1898, p. 58.

La région colorée de la cellule est composée par de la substance chromatophile dont les éléments constitutifs sont plus ou moins confondus ensemble, présentant par ci par là l'aspect d'un réseau plus ou moins indiqué. Des travées de substance chromatique pénètrent également dans la région incolore.

En dehors de la lésion que nous venons de décrire, il en existe une seconde qui modifie

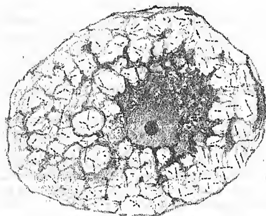


Figure 3.

beaucoup l'aspect de la cellule nerveuse, mais il ne s'agit là cependant que de différents degrés de la même lésion. Ce qui distingue cette seconde lésion de la précédente, c'est que la zone incolore de la cellule altérée, au lieu d'être circulaire, n'intéresse qu'un segment de la sphère cellulaire, et, suivant l'épaisseur de ce segment, la région incolore se présente sous la forme d'un croissant, d'une tache blanche plus ou moins large. Enfin, on trouve des cellules où cette région incolore occupe un quart, une moitié, les trois quarts de la cellule, etc. (fig. 4 et 5).

Deux particularités s'observent fréquemment dans ces cellules. Tout d'abord, le noyau qui siège toujours dans la région colorée, c'est-à-dire garnie de substance chromatique, est excentrique; deuxièmement, la région incolore, surtout lorsqu'elle occupe une large partie de la cellule, est plus dilatée que la région colorée, ce qui donne à la cellule un aspect piriforme (fig. 4).

J'ai dit que le noyau est excentrique, mais cette excentricité est variable, car la paroi

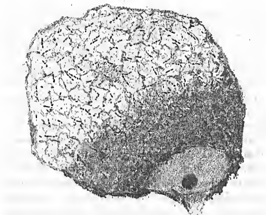


Figure 4.

du noyau peut arriver jusqu'à la périphérie de la cellule, ou bien n'en être séparée que par une mince couche de substance chromatique (fig. 4).

Dans les formes précédentes de lésion que je viens de décrire, le noyau et le nucléole sont souvent altérés. La forme du noyau n'est plus celle d'une sphère, elle est devenue ovoïde, ellipsoïde (fig. 5), de forme irrégulière; il a aussi diminué de volume, sa membrane est parfois repliée, ratatinée, déprimée; le nucléole atrophié est pâle. Le noyau ne contient jamais de bacilles. La zone qui limite les deux régions de la cellule est représentée parfois par une ligne horizontale, d'autres fois par une ligne courbe à convexité dirigée vers la partie incolore, ou bien vers la partie colorée. La constitution des deux régions, foncée et incolore, est à peu près la même que dans le type circulaire de lésion. La région incolore est formée d'un système d'alvéoles plus ou moins larges contenant une grande quantité de bacilles (fig. 4 et 5). La ligne de délimitation entre les deux zones ne représente pas une barrière infranchissable aux bacilles de la lèpre; car ils existent aussi, moins nombreux il est vrai, dans la région foncée. Cette dernière est constituée par des éléments chromatophiles, atrophiés, modifiées dans leur forme, fondus ensemble et par conséquent ayant perdu leur individualité. Enfin on trouve une troisième forme de lésion cellulaire qui probablement n'est que l'aboutissant des deux autres précédentes. La cellule nerveuse est très pâle, dépourvue très souvent de noyau et de substance chromatophile; cette dernière ne persiste parfois que sous forme de granulations.

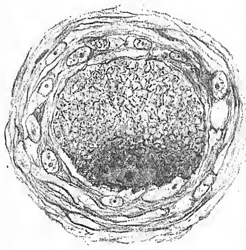


Figure 5.

La substance incolore est formée par des alvéoles contenant un grand nombre de bacilles.

*
* *

Quel est le rapport des bacilles de la lèpre avec le pigment qui existe en quantité si abondante dans les cellules des ganglions spinaux? C'est ici le moment de faire une distinction dans les cellules à pigment. En effet il existe des cellules à pigment brun verdâtre qui ne se teignent pas ou très peu par les matières colorantes. Ce pigment occupe habituellement la région périnucléaire et se trouve surtout dans les cellules de petite grandeur; il y a ensuite une autre variété de pigment composé par des corpuscules jaunâtres, de forme plus ou moins polygonale, beaucoup plus considérables que les granulations fines du pigment précédent. Enfin, il y a encore le pigment jaune, ocre, qui occupe en plus ou moins grande partie le corps des grosses cellules claires des ganglions spinaux. Les bacilles de la lèpre n'existent pas dans les cellules à pigment brun verdâtre; ils peuvent se rencontrer en petite quantité dans les cellules de taille moyenne, pourvues de gros corpuscules pigmentaires; enfin, ils sont extrêmement nombreux dans les grandes et moyennes cellules à pigment jaune, pigment finement granuleux.

L'aspect si caractéristique des cellules altérées est dû à l'action progressive et à la multiplication du bacille de la lèpre. Lorsque la pénétration du microbe de la lèpre se fait par toute la périphérie de la cellule, on trouve la lésion représentée sur la figure 6.

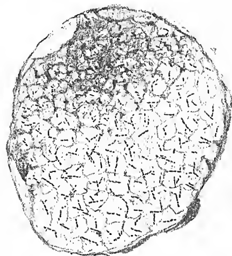


Figure 6.

Lorsque l'envahissement de la cellule par le bacille se fait seulement par une partie de sa surface, on trouve à ses différents degrés la lésion représentée par les figures 4, 5 et 6.

On dirait que le bacille de la lèpre consomme pour sa nutrition, ainsi que l'a soutenu le professeur Babès, le pigment jaune à granulations fines. Au contraire, il ne paraît pas avoir d'action sur les gros granules pigmentaires (fig. 7). Il semblerait que les bacilles de la lèpre digèrent également les corpuscules que j'ai décrits autrefois sous le nom de corpuscules erythophiles, parce qu'ils sont très rares.

Il m'est arrivé de rencontrer parfois des cellules dégénérées, pâles, sans substance chromatique, ne contenant pas du tout de bacilles ou seulement quelques-uns. Ceci tendrait à démontrer que les bacilles de la lèpre, après avoir achevé leur œuvre de dégénérescence cellulaire, finissent par disparaître. Quelle est la valeur des lésions que je



Figure 7.

viens de décrire dans les cellules des ganglions spinaux? Il s'agit là évidemment de lésions spécifiques, c'est-à-dire dues à un microbe spécial et à ses toxines. Mais il y a encore quelque chose en plus. Les formes de lésion qu'on vient de lire ne se trouvent qu'exceptionnellement et avec moins d'intensité dans d'autres états pathologiques. Il est très facile de distinguer une coupe de gan-

glion lépreux d'avec d'autres altérations cellulaires; l'inspection seule de la lésion suffit pour les différencier. J'ai été frappé dès le début par l'aspect si caractéristique des cellules nerveuses ganglionnaires qui ont subi l'action du bacille de la lèpre.

La zone incolore de la cellule nerveuse dépourvue de substance chromatique et de granulations jaunâtres pigmentaires, ayant un réseau à larges mailles, contraste violemment avec la portion cellulaire, colorée, restée plus ou moins saine.

Lorsqu'on trouvera plusieurs cellules présentant cet aspect, situées immédiatement sous la capsule, et d'autres disséminées dans le centre du ganglion, on est presque sûr d'avoir devant soi une coupe de ganglion lépreux. Il n'y a que dans la pellagre et parfois dans le tabes, que j'ai rencontré des cellules ressemblant jusqu'à un certain point avec celles de la lèpre; et dans ces deux états pathologiques, la partie incolore ne possède pas un aspect ruché si apparent, celui-ci étant masqué par une foule de granulations incolores. Un fait important, d'ordre négatif, c'est la présence exclusive des bacilles de la lèpre dans les cellules des ganglions spinaux. Il est exceptionnel de les voir, même en nombre très restreint, dans les cellules qui tapissent la capsule ou bien dans les petits vaisseaux de cette dernière. Etant bien établi d'une part que le bacille de la lèpre est immobile, qu'il ne dispose pas par conséquent de mouvements propres pour pénétrer dans la cellule nerveuse, et que d'autre part, le prolongement périphérique des cellules des ganglions spinaux ne jouit pas de mouvements amiboïdes, il est tout naturel de nous demander par quel mécanisme les bacilles de la lèpre se trouvent à l'intérieur des cellules nerveuses. Il est tout au moins logique d'admettre qu'ils sont charriés à l'intérieur des ganglions spinaux par l'intermédiaire du courant lymphatique. Ranvier a montré depuis longtemps que les lymphatiques d'un nerf prennent naissance dans les mailles du tissu conjonctif périfasciculaire et que, par conséquent, il n'existe pas de vaisseaux lymphatiques distincts dans les faisceaux nerveux et dans la gaine qui les entoure.

Les recherches expérimentales de Homen, les miennes et celles de Guillain, ont montré la continuité qui existe entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle. Or, presque tous les auteurs qui ont décrit les microbes de la lèpre dans les nerfs ont trouvé, qu'ils se trouvent englobés dans des cellules, ou bien libres dans les espaces lymphatiques; il n'y a que Arming et Nonne qui prétendent avoir vu le bacille de la lèpre dans les fibres nerveuses elles-mêmes. J'ai inutilement cherché la présence du bacille de la lèpre dans le cylindraxe des nerfs périphériques. Il est impossible d'admettre que le cylindraxe puisse transporter le microbe depuis la périphérie jusqu'aux cellules des ganglions spinaux. Le bacille de la lèpre ne peut pas être transmis à la cellule nerveuse par l'intermédiaire du cylindraxe, mais grâce aux espaces lymphatiques, comme cela se passe d'ailleurs pour d'autres infections.

* * *

Il nous reste encore à expliquer le mode de pénétration qu'emploie le bacille pour arriver dans les cellules des ganglions spinaux. Qu'il me soit permis de rappeler quelques nouvelles recherches sur la structure de la cellule nerveuse, qui sont de nature à apporter une certaine clarté dans la solution du problème qui nous occupe. Un auteur suédois, Holmgren[1], a décrit dans le protoplasma des cellules nerveuses de fins canalicules de diamètre variable, anastomosés parfois en réseau. En outre, cet auteur a admis que ces canalicules possèdent des parois propres, que l'on peut mettre en évidence par la double coloration du bleu de toluidine et de l'érythrosine.

La découverte de Holmgren confirmée par Studnicka[2], Bethe[3], et Fragnito[4], etc., présente un intérêt tout particulier pour les phénomènes intimes de la nutrition cellulaire. Plus récemment encore, Pugnat a pu poursuivre le trajet extra-cellulaire des canalicules et reconnaître que ceux-ci, après être sortis du corps cellulaire, se réunissent aux canalicules des cellules voisines pour former un tronc commun. On observe dans quelques cas que ce dernier va s'ouvrir dans des espaces clairs, arrondis, qui semblent être des espaces lymphatiques. Je conclus donc de la manière suivante: Les microbes de la lèpre après avoir pénétré dans les vaisseaux lymphatiques superficiels des troncs nerveux sont charriés dans la profondeur, grâce à la continuité qui existe entre la circulation lymphatique superficielle et profonde du nerf. Ainsi les microbes sont dirigés le long des fibres nerveuses, d'une part vers les ganglions spinaux et d'autre part vers les cornes antérieures. Comme les nerfs sensitifs paraissent être la voie préférée par les microbes de la lèpre, ils s'en vont lancés en grand nombre vers les cellules de ces ganglions. Arrivés au voisinage de la capsule des cellules, les canalicules extra-cellulaires qui se trouvent dans cette capsule conduisent les microbes à l'intérieur de la cellule nerveuse, où ils se multiplient d'une manière considérable, produisant ainsi la lésion spécifique que j'ai décrite plus haut.

DE LA CENTRIFUGATION

EMPLOYÉE COMME MOYEN RAPIDE POUR APPRÉCIER LA VALEUR NUTRITIVE DU LAIT

Par **FABRE**, Agrégé
Accoucheur des hôpitaux de Lyon.

Les accoucheurs ont besoin d'être renseignés sur la valeur nutritive du lait et sur les variations que peuvent présenter les éléments principaux qui entrent dans la composition de ce liquide, et cela soit qu'il s'agisse du lait d'origine humaine, soit qu'il s'agisse du lait d'origine animale.

Les occasions dans lesquelles cet examen est utile sont nombreuses pendant toute la durée de l'allaitement, que l'allaitement soit naturel ou artificiel.

Si on veut obtenir que les mères nourrissent elles-mêmes leurs enfants, il est nécessaire de rendre ce devoir facile à remplir; si, jusqu'à présent, le nourrissage mercenaire a été considéré comme une nécessité, c'est que la mère a voulu se faire remplacer dans une charge qu'elle trouvait trop lourde, parce que personne ne lui a montré comment il faut s'y prendre pour avoir un enfant bien dressé, dormant toute la nuit, ne tétant qu'à heure fixe, ce qui permet de satisfaire aux exigences de la vie mondaine. Pour y arriver il faut supprimer la période des tâtonnements de façon à ce que la mère ne trouve pas, dans les difficultés qu'elle rencontre, un prétexte pour cesser l'allaitement et confier à une mercenaire l'enfant qu'elle devrait allaiter.

De même, dans nos services hospitaliers, il est indispensable que les mères soient dressées aux pratiques de l'allaitement rationnel pendant les douze ou treize jours que dure leur séjour dans les maternités; si, à leur sortie, la mère et l'enfant ne vont pas très bien, si le nourrissage n'est pas bien organisé, elles subissent les conseils d'ignorants, l'enfant s'en trouve mal et les parents, découragés, le mettent en nourrice; ils se débarrassent de l'enfant, qu'ils n'ont pas su soigner, et le résultat fréquent est la mort de l'enfant. Ce qui rend déplorable cette manière d'agir, c'est que, dans la plupart des cas, les mères pourraient nourrir, elles le désirent même, mais elles ne savent pas s'y prendre : aussi voit-on des erreurs grossières conduire au tombeau des petits êtres qui ne demandaient qu'à vivre et qui se seraient élevés très facilement au sein de leurs mères.

Pour arriver à dresser mère et enfant à l'allaitement, le laps de temps dont nous disposons est bien court; ils ne restent que pendant treize jours soumis à notre direction, et les préjugés, les pratiques les plus irrationnelles sont tellement ancrés dans l'esprit des accouchées, qu'il faut très rapidement, et avec le moins de tâtonnements possible, leur montrer qu'elles peuvent sans peine élever leurs enfants. Pour cela, il faut que nos conseils soient suivis immédiatement d'un bon résultat; elles prennent alors confiance en nous et sont plus fortes pour résister aux conseils dangereux de leur entourage.

Il est des règles qui sont applicables à tous les cas: telles sont celles qui concernent le nombre des tétées, leur intervalle; mais la durée de la tétée est aussi très importante, il faut pouvoir dire à une mère combien de temps elle doit laisser son enfant au sein pour que la quantité de lait absorbé soit suffisante sans être excessive. La pesée journalière du nourrisson est très utile pour renseigner sur ce point particulier, et chaque matin, suivant le gain de l'enfant, on peut dire qu'il a pris trop ou pas assez de lait; mais, en dehors de la faculté d'assimilation, qui est variable suivant les enfants, la valeur nutritive du lait varie d'une façon considérable; il existe, et cela dès le début de l'allaitement, des différences importantes entre les laits au point de vue de leur teneur en crème, en caséine, peut-être même en lactose; ces différences vont du simple au double, elles sont individuelles et ne peuvent être prévues. Il est nécessaire d'être fixé de manière à pouvoir dire à une mère à lait pauvre de laisser l'enfant au sein pendant dix à quinze minutes et au contraire ne laisser l'enfant au sein que cinq minutes lorsque le lait est très riche. La pesée avant et après la tétée nous renseigne sur le volume du liquide absorbé, mais il faut connaître la valeur nutritive du lait pour éviter la suralimentation, qui provoque des troubles digestifs observés fréquemment, même pendant l'allaitement au sein.

Ces troubles digestifs se caractérisent par des cris, qui sont immédiatement considérés à tort comme des manifestations dues à la faim, et l'enfant est mis au sein très fréquemment; les selles

1. Holmgren. — « Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen des Kaninchen u. des Frosches ». *Anat. Anzeiger.*, 1899, Bd XVI, n° 17. « Weitere Mittheilungen über die Saftkanälchen der Nerwenzellen ». *Anat. Anzeiger.*, 1900, Bd XVIII, 11-12.

2. Studnicka. — « Ueber das Vorkommen von Kanälchen u. alveolen im Körper der Ganglienzellen ». *Anat. Anzeiger.*, 1899, Bd XVI, 15-16.

3. Bethe. — « Einige Bemerkungen über die intracellulären Kanälchen der Spinalganglienzellen u. die Frage der Ganglienzellenfunction ». *Anat. Anzeiger.*, 1899, Bd XVI.

4. Fragnito. — « Le développement de la cellule nerveuse et les canalicules de Holmgren ». Bibl. anat., 1901, T. IX, fasc. 2.

deviennent nombreuses, à odeur aigre, les fesses rouges; il se produit des émissions bruyantes de gaz par l'anus. Ces accidents sont mis sur le compte de l'insuffisance de l'alimentation et la mère cesse de nourrir, alors que le lait était sécrété en quantité normale et qu'au lieu d'être mauvais il était spécialement riche en crème, ce qui avait provoqué chez le nourrisson les accidents du début de l'allaitement: il est donc très utile d'être éclairé le plus rapidement possible sur les caractères particuliers de chaque lait.

Non seulement la connaissance de la valeur nutritive du lait permet d'éviter la suralimentation, mais encore elle sert à expliquer la prise insuffisante de poids chez un nourrisson et à y remédier de suite sans attendre que l'enfant ait souffert : car cette prise insuffisante provient, surtout chez les primipares, d'une teneur faible pendant les jours qui suivent l'accouchement; mais quelquefois aussi elle provient d'un caractère définitif qu'aura le lait de la mère.

Le dosage des différents principes du lait est encore utile dans les cas pathologiques, tels que l'eczéma des nourrissons, et dans les cas d'intolérance du nourrisson pour le lait de la mère: dans ces cas-là, en effet, on trouve dans la composition anormale du lait l'explication des troubles remarqués chez l'enfant et on peut sans hésitation employer les quelques moyens thérapeutiques que nous possédons pour modifier cette composition, ou bien on cesse définitivement l'allaitement.

Pendant tout le cours de la première année, on suit les variations de la valeur nutritive du lait et on les compare à la prise journalière de l'enfant. Au moment où le gain journalier de l'enfant diminue, si l'on constate en même temps une diminution de la valeur nutritive du lait, on peut compenser en augmentant la durée de la tétée, mais ce moyen ne peut être employé que dans une certaine limite et, si le lait est très pauvre, il vaut mieux conseiller l'allaitement mixte. Là encore, il faut avoir un moyen commode pour examiner fréquemment le lait de vache que l'on donne aux enfants, car, dans les grandes villes, le lait est trop souvent étendu d'eau.

On voit donc qu'à toutes les époques de l'allaitement, le médecin doit être souvent fixé sur la qualité du lait.

Les procédés de dosage sont nombreux : les uns sont basés sur une analyse chimique, demandant un matériel difficile à manier et un personnel exercé aux pesées; un autre, la cryoscopie, sur lequel Winter a attiré l'attention et que Parmentier a vulgarisé en France, demande pour chaque détermination un temps assez long et ne renseigne que sur la quantité anormale d'eau contenue dans le lait. Ce sont là des procédés de laboratoire très exacts, mais ce qui manque, c'est un procédé facile à appliquer par le médecin et qui puisse, en quelques minutes, donner des indications suffisamment exactes sur la valeur nutritive du lait que nous avons à examiner.

La centrifugation est ce moyen ; elle nous permet d'évaluer la crème contenue dans le lait en provoquant une séparation rapide de la crème et du petit-lait; de plus, après précipitation de la caséine par le liquide acéto-picrique, on peut mesurer le volume occupé par le coagulum.

La force centrifuge a déjà été appliquée à l'analyse du lait; c'est ainsi que Andrew Scott [1] a étudié et comparé les résultats fournis par deux procédés, celui de Leffmann Beam et celui de Lister Babcock.

Le procédé de Leffmann Beam consiste à placer dans un flacon gradué le lait à essayer avec un mélange à parties égales d'acide chlorhydrique concentré et d'alcool amylique, puis de l'acide sulfurique concentré que l'on verse lentement en agitant. La caséine se dissout. On remplit le tube jusqu'au zéro de la graduation avec un mélange chaud d'eau et d'acide sulfurique, on soumet les flacons à l'action d'un centrifugeur à main pendant une ou deux minutes; le beurre fondu vient se placer dans le tube gradué, il suffit d'en mesurer le volume; les résultats fournis par cette méthode sont un peu forts.

Dans le procédé de Lister Babcock, le lait est mélangé avec de l'acide sulfurique à la densité de 1.831; on place les tubes dans un centrifugeur à main faisant 650 tours à la minute; au bout de dix minutes, on remplit les tubes avec de l'eau bouillante, on centrifuge de nouveau pendant deux minutes et on fait la lecture.

Ce procédé consiste en résumé à dissoudre la caséine par l'acide sulfurique, à faire fondre le beurre par l'addition d'eau chaude et à mesurer le volume occupé par la matière grasse fondue et séparée par la centrifugation.

L'avantage de ces deux procédés est une exactitude assez grande et la rapidité avec laquelle on arrive au résultat. Le deuxième procédé, dit Andrew Scott, est préférable, la manipulation est plus simple et on n'emploie qu'un seul acide. Scott signale les dangers que présente la machine de Leffmann Beam.

Le procédé de Babcock a été employé par Larned Keith [1] et cet auteur montre quelles précautions il faut prendre pour faire sans danger les mélanges de lait et d'acide sulfurique; il constate que cette méthode donne de bons résultats.

On voit par cet exposé rapide que les procédés de dosage de la matière grasse du lait basés sur la centrifugation sont d'application difficile dans un service d'hôpital ou dans le cabinet d'un médecin; aussi dans les évaluations cliniques très nombreuses que nous avons faites dans notre service, nous nous sommes servi d'un procédé beaucoup plus simple.

Ce procédé consiste à mettre dans de petites bouteilles à col effilé, graduées par centimètres cubes et dixièmes de centimètre cube, une quantité déterminée, par exemple 10 centimètres cubes du lait à examiner, à placer le tube contenant le lait dans le porte-tubes d'un centrifugeur électrique faisant 3.200 tours à la minute. Cette vitesse est constante. Au bout de cinq minutes, la crème est complètement séparée du lait; il ne reste qu'à lire quel est le volume occupé par la crème. Lorsque le lait est très riche en crème, on doit prolonger un peu l'opération. La lecture est facilitée en colorant le lait avant la centrifugation avec trois gouttes d'une solution de bleu d'indigo à 3 pour 100; le lait seul est coloré, la couche de crème se distingue alors très nettement.

La vitesse du centrifugeur étant fixe, la durée de l'opération étant la même, fixée à cinq minutes, les résultats ainsi obtenus sont comparables entre eux. La difficulté est de passer du dosage en volume à un dosage en poids et à transformer en grammes le nombre des divisions occupées par la crème.

Quoique MM. Courtois et Molard aient fait un grand nombre de dosages du beurre par les procédés ordinaires, nous ne pouvons dire exactement à combien de beurre par litre correspond un dixième de centimètre cube de crème : la densité de la crème varie dans le lait de vache et dans le lait de femme, elle varie chez la femme pendant les premiers jours de l'allaitement. Néanmoins il semble que dans le lait de femme un dixième de centimètre cube de crème pour 10 centimètres cubes de lait corresponde à 3 grammes de beurre par litre; dans le lait de vache, chaque division correspond à environ 4 grammes de beurre.

On voit combien le procédé est simple : placer dans un tube 10 centimètres cubes de lait, colorer avec trois gouttes de solution de bleu d'indigo, centrifuger pendant cinq minutes, lire le volume occupé par la crème : l'opération peut être faite sur quatre laits différents; en cinq minutes on a donc quatre dosages de crème.

En appliquant ce procédé, nous avons constaté qu'il existe de grandes variations entre le lait de femme au point de vue de la teneur en beurre, suivant l'âge du lait, suivant le moment de la tétée où l'on fait la prise.

Dans les premiers jours, qui suivent l'accouchement, la quantité de matières grasses contenues dans le colostrum varie suivant qu'il s'agit de primipares ou de multipares ayant déjà nourri.

Chez les primipares, avant la montée laiteuse, la couche de crème est très peu épaisse; elle ne mesure le premier jour que 2 divisions, c'est-à-dire deux dixièmes de centimètre cube; elle augmente peu à peu pour arriver à 6 divisions au quatrième jour. Après la montée laiteuse, la crème se sépare en deux couches, l'une supérieure de couleur jaune d'or, l'autre inférieure blanche; la couche supérieure le cinquième jour mesure 2 divisions, la couche inférieure en mesure quatre.

	Couche supérieure.	Couche inférieure.
Au 6e jour. . . .	4 divisions	5 divisions.
Au 7e jour. . . .	5 divisions	8 divisions.
Au 8e jour. . . .	2 divisions	9 divisions.

A partir du neuvième jour, la couche jaune disparaît.

Chez les multipares ayant déjà nourri, la crème est dès le début beaucoup plus abondante, elle mesure de 15 à 20 divisions dès le second jour, pour diminuer au moment de la montée laiteuse et suivre ensuite une progression analogue à celle qui existe chez les primipares tout en restant plus élevée.

Quand chez les multipares, vers le deuxième et le troisième jour, on centrifuge le colostrum, la couche de crème n'est pas homogène, elle présente un aspect caillebotté, et, sous l'influence de la centrifugation, le volume de lait diminue; c'est ainsi que 10 centimètres cubes de lait perdent 4 à 5 dixièmes de centimètre cube, comme s'il se produisait un tassement entre les gouttelettes de graisse.

Pendant l'allaitement, la quantité de crème varie suivant le moment où est faite la prise : lorsque la tétée précédente est terminée depuis trois heures, la quantité de crème n'est que de 4 à 6 divisions, elle peut même tomber à 2 divisions; au moment où se produit la poussée laiteuse, la crème occupe de 10 à 14 divisions, et après une tétée de 50 grammes elle arrive à 18 divisions, quelquefois même à 25 divisions.

De là, l'obligation de bien spécifier le moment où est faite la prise ; pour faire des comparaisons utiles, il est nécessaire de choisir une période déterminée de la tétée, où la sécrétion lactée est physiologique, et nous croyons que l'instant le plus favorable correspond à la poussée laiteuse qui se produit alors que l'enfant est au sein depuis deux ou trois minutes et qui est très nettement perçue par le plus grand nombre des nourrices.

Par la centrifugation, nous pouvons aussi apprécier la teneur d'un lait en matières albuminoïdes : pour cela, on aspire avec une pipette effilée le lait qui se trouve au-dessous de la couche de crème dans le tube qui a servi à doser la matière grasse ; on prend 7 centimètres cubes de ce lait et on y ajoute 3 centimètres cubes de la solution suivante :

Acide acétique	20	grammes.
Solution saturée d'acide picrique	100	—

La caséine est précipitée, on met le liquide dans un tube conique gradué et on centrifuge pendant cinq minutes; la caséine forme un culot que l'on mesure par les divisions qu'il occupe au fond du tube. Si on traite simultanément quatre laits on arrive à doser la crème et la caséine en quinze minutes environ.

1. ANDREW SCOTT. — « Force centrifuge appliquée à l'analyse du lait ». *Journal Soc. chimique Joly*, 1894, p. 710, analysé dans le *Bulletin de la Société chimique*, 1895, p. 78.

1. LARNEID KEITH. — « Examination of milk by the general practitioner ». *Medical Record*, 1903, 4 Avril.

Pour que la centrifugation réussisse bien, il faut se débarrasser de la crème surtout dans les laits riches en beurre et dans le lait de femme; si on ne prend pas cette précaution, une partie de la caséine est entraînée à la surface par suite du poids spécifique léger de la crème qu'elle englobe. Avec le lait de vache, on peut se servir du lait non écrémé, mais le volume de la caséine est augmenté du volume de la crème.

Les variations de la caséine sont considérables; c'est ainsi que sur 7 centimètres cubes de lait écrémé, les matières albuminoïdes varient entre 7 et 40 divisions, ce qui correspond par litre à environ 7 et 40 grammes de substances albuminoïdes par litre [1].

Certains laits très riches en crème contiennent peu de caséine.

En examinant le lait avant, pendant et après la tétée, on constate que, avant la tétée, le lait contient une grande proportion d'albuminoïdes; au moment de la poussée laiteuse, la caséine diminue pour augmenter à la fin de la tétée. Ce fait est peut-être une nouvelle raison pour laisser entre les tétées un intervalle de trois heures : il est possible, en effet, que, dans la première partie de la tétée, l'enfant absorbe une grande quantité de caséine; plus tard, il trouve dans le lait la matière grasse qui lui est nécessaire.

En faisant des prises de lait avant, pendant, et après la tétée, on trouve les résultats suivants : dans les laits que l'on peut considérer comme normaux, avant la tétée, on a 30 divisions de caséine, au moment de la poussée laiteuse on trouve 26 divisions, à la fin de la tétée la caséine remonte à 28 divisions. Dans des laits pauvres, lorsque l'enfant n'a qu'une prise journalière insuffisante, on trouve avant la tétée 8 divisions, pendant la tétée 7, et à la fin de la tétée la caséine n'occupe que 8 divisions.

On peut encore se servir de la centrifugation pour apprécier la richesse du lait en lactose : il faut alors opérer sur une quantité plus considérable de lait écrémé et privé de caséine; on fait bouillir avec de la liqueur de Fehling, et on centrifuge en plusieurs fois en jetant le liquide et en le remplaçant par le mélange de liqueur de Fehling. Les culots d'oxydule de cuivre se superposent; dans nos essais nous n'avons pas pu observer des variations bien nettes.

Tel est le procédé que nous avons employé à la Maternité de l'Hôtel-Dieu et à la consultation des nourrissons annexée à ce service; dans les cas normaux et pathologiques, il nous a permis de diriger facilement l'allaitement en modifiant l'intervalle, la durée des tétées, en prenant pour base la valeur nutritive du lait.

CHIRURGIE PRATIQUE

LA VOIE VAGINO-PÉRINÉALE DANS LA CURE DES FISTULES RECTOVAGINALES SUPÉRIEURES

Deux voies nous restent encore pour aborder une fistule rectovaginale : la voie *rectale*, en effet, est depuis longtemps et justement condamnée; la voie *sacrée* n'a été l'objet que de quelques opérations (Heydenreich, Terrier), à l'époque où la méthode de Kraske était à son apogée.

Il ne reste donc que deux voies : la voie *vaginale* et la voie *périnéale*.

Par le vagin, on aborde la fistule rectovaginale, comme on aborde une fistule vésico-vaginale; l'autoplastie est réalisée par deux procédés principaux, par le procédé de Fritsch ou par celui de mon maître M. Le Dentu, qui tous les deux s'inspirent des principes du dédoublement.

Mais quand, au lieu de passer par le vagin, on préfère adopter la voie *périnéale*, on a de ce côté aussi le choix entre plusieurs procédés.

1. Ce mode de dosage peut être appliqué aux urines dans lesquelles l'albumine est précipitée soit par la chaleur soit par le réactif d'Essbach; on évite par la centrifugation les erreurs dues aux différences de densités des urines.

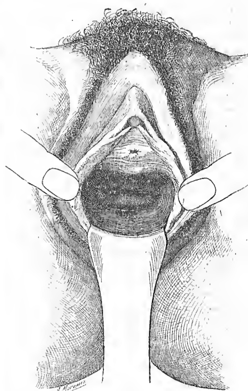


Figure 1. — Fistule recto-vaginale supérieure au contact du col.

Le *procédé de Segond*, l'amputation de toute la portion de la muqueuse rectale sous-jacente à la fistule, avec abaissement jusqu'au périnée de la portion supérieure préalablement libérée, a donné de beaux succès. Mais quand la fistule est élevée, ce procédé a l'inconvénient de supprimer une longue étendue de rectum sain. C'est un sacrifice inutile. On peut obtenir à moins de frais un résultat égal.

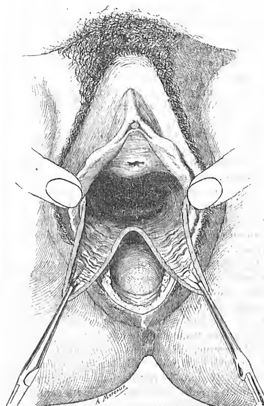


Figure 2. — Dédoublement du vagin et du rectum jusqu'à la fistule. Section longitudinale du vagin jusqu'au-dessus de la fistule. Les deux lèvres de l'incision vaginale écartées avec des pinces laissent voir la paroi antérieure dénudée du rectum, et en haut l'orifice rectal de la fistule.

La *section du périnée*, à la manière de Saucerotte, de Richet, la section du périnée depuis l'anus jusqu'à la fistule, ne peut encore convenir qu'aux fistules inférieures. Car pour les autres, pour celles qui sont hautes, ce procédé entraînant la section du sphincter et de toute la cloison rectovaginale, exposerait, en cas d'échec, à des désordres graves, à l'insuffisance du sphincter, etc. On peut l'accepter pour une fistule inférieure; on ne peut le discuter pour une fistule haute avec périnée sain.

Au contraire le *dédoublement du périnée*, imaginé par A. Guérin, et défendu par Quénu, par Sänger est un procédé qui consiste à séparer le rectum du vagin comme on le ferait pour une périnéorraphie par le procédé de Lawson Tait, et à suturer isolément les deux orifices. On termine comme dans la périnéorraphie.

Ce procédé, qui ne supprime rien, qui ne compromet rien, est devenu pour ces raisons le procédé de choix, et je l'ai, après d'autres, utilisé à plusieurs reprises avec plein succès.

Tels sont les divers procédés qui s'offrent à nous, en présence d'une fistule rectovaginale. Quelles sont leurs indications?

***

Dans le choix de l'opération à faire pour la réparation d'une fistule rectovaginale, il est une notion importante et capitale entre toutes, c'est celle du *siège*, c'est celle de la *hauteur* de la fistule.

Pour les fistules *inférieures* ou bas situées, pour celles qui siègent au-dessus de la vulve ou même à la partie moyenne du vagin, la voie vaginale et la voie périnéale sont également avantageuses. D'un côté comme de l'autre, les manœuvres de l'autoplastie dans un cas, du dédoublement dans l'autre, s'exécutent aussi facilement et donnent des résultats presque égaux.

Mais pour les fistules *supérieures*, pour celles qui sont situées au fond du vagin, près du col, en haut du cul-de-sac postérieur, il n'en va plus tout à fait de même, et ces fistules offrent au chirurgien des difficultés particulières qui tiennent surtout à l'élévation de la fistule et à la difficulté des manœuvres à ce niveau.

Ainsi l'autoplastie par voie vaginale est-elle presque toujours impraticable si la vulve n'est pas très large et si le vagin est étroit. M. Le Dentu voit même dans l'élévation de la fistule une contre-indication à son procédé.

Par contre, le dédoublement du périnée peut être poussé très haut : on peut, en suivant l'espace décollable rétrovaginal remonter ce dédoublement jusqu'au niveau du cul-de-sac péritonéal, c'est-à-dire jusqu'à la partie supérieure du vagin, sans ouvrir le rectum.

Aussi ce procédé m'apparaît-il comme le meilleur pour l'accès des fistules rectovaginales supérieures.

Cependant, en opérant récemment une fistule de ce genre, une fistule haute et large (fig. 1), j'ai pu me rendre compte des avantages qu'il y avait à combiner dans la même opération les avantages que donne la voie périnéale par dédoublement et le jour que donne l'ouverture, la section du vagin pour la pose des sutures. Cette opération qui représente la combinaison des voies périnéale et vaginale m'a donné un jour très considérable, un accès très facile; et le résultat fut parfait.

Voici comment l'opération peut être réglée :

Premier temps : Incision transversale entre l'anus et la commissure postérieure; incision plus près de la vulve que de l'anus, comme dans la périnéorraphie.

Deuxième temps : Décollement du rectum et du vagin jusqu'à la fistule.

Troisième temps : Incision longitudinale au ciseau de toute la longueur de la paroi vaginale décollée (fig 2). A ce moment on a une large brèche, créée par l'écart des lèvres de l'incision vaginale; en haut, se voit l'orifice de la fistule; en arrière, on voit la paroi du rectum dénudé. Grâce au jour que donne cette arcade, le décollement est poussé autour et *au-dessus* de la fistule. Dès lors,

la fistule est réduite à un seul orifice rectal : l'orifice vaginal se confond avec la fente faite à la paroi postérieure du vagin.

Quatrième temps : Suture isolée, à points séparés et au catgut, de cet orifice rectal (fig. 3). Sur

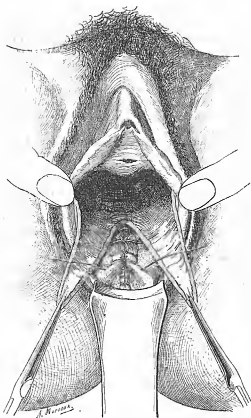


Figure 3. — Suture de l'orifice rectal de la fistule entre les lèvres écartées de l'incision vaginale.

la paroi rectale la paroi vaginale est abaissée, suturée dans toute sa hauteur (fig. 4); la suture est faite de telle façon que l'accolement soit partout parfait, que les muscles releveurs soient suturés en arrière du vagin. La plaie vulvaire est enfin suturée par quelques points de crin de Florence, et reste la seule trace extérieure de l'opération terminée.

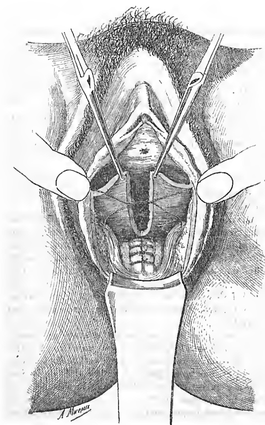


Figure 4. — Suture du vagin et adaptation exacte des plans. Un des fils charge les releveurs et les rapproche sur la ligne médiane.

La suppression du drainage, l'adaptation exacte des plans primitivement décollées, m'ont paru très favorables au succès; je n'insiste pas sur la désinfection préalable du rectum, ni sur la constipation ultérieure nécessaire ici comme dans toutes les opérations.

Cette incision de la paroi du vagin m'a paru donner un jour considérable pour ces manœuvres à faire au fond d'un dédoublement mené jusqu'à sa limite supérieure. Elle donne tous les avantages de la voie vaginale et de la section du périnée telle qu'on la faisait autrefois, sans exposer aux mêmes inconvénients. Et j'espère que la voie *vagino-périnéale* permettra ainsi d'aborder plus facilement et plus sûrement ces fistules recto-vaginales supérieures, qui jusqu'alors étaient par leur siège plus que tout autres difficiles à atteindre et à bien obturer.

F. Legueu, Agrégé.
Chirurgien des hôpitaux.

XIIIe CONGRÈS
DES
MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES
DE LANGUE FRANÇAISE

C'est la première fois depuis sa naissance que le Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française sort de France, et, comme pour s'habituer à l'étranger, il avait choisi Bruxelles qui n'est, avec sa Monnaie, qu'à deux pas de l'Opéra. Il avait bien présagé de l'avenir, mais la réalisation a dépassé de beaucoup ses espérances. Le Congrès franco-belge a été un vrai succès. Présidé par M. le professeur Francotte, de Liège, ayant pour secrétaire général M. Crocq, professeur agrégé à Bruxelles, le Congrès a parcouru avec une magnifique ordonnance le programme complexe qui avait attiré plus de monde que jamais.

Ce programme comprenait, outre des spéculations scientifiques, des « leçons de choses », selon l'heureux mot de M. le professeur Landouzy, et des excursions de pur agrément, le sourire du dessert après la gravité du repas plantureux.

L'organisation des différentes parties a été parfaite de tous points et l'on ne sait lequel le plus admirer de l'ordre et de la clarté qui ont présidé aux travaux scientifiques, de l'aménité qui a permis de pénétrer dans le détail des colonies familiales et des asiles d'aliénés visités, ou de l'heureux succès de toutes les excursions préparées de longue date par M. Crocq, qui fut, dans ce Congrès, l'organisateur de la victoire.

Un point de technique congressiste doit surtout être mis en lumière. Dès la première séance, un programme détaillé des travaux scientifiques, indiquant à quel jour, à quelle heure et dans quelle salle avait lieu chaque communication, avait été distribué. A chaque séance, au début de chaque communication, le résumé imprimé en était distribué aux auditeurs. Ainsi le travail de la presse était singulièrement allégé, et d'autre part, les orateurs avaient moins de chance de voir dans les comptes-rendus leur pensée déformée. Quand on a tout, on veut encore davantage; aussi certains orateurs ont-ils regretté de n'avoir pas eu sous les doigts une machine à écrire, qui aurait permis de distribuer immédiatement à plusieurs exemplaires les résumés des discussions. La critique, quand elle est obligée d'arriver à ce degré, est le plus flagrant des éloges.

I. — Trois rapports ont été proposés au Congrès :

Catatonie et stupeur, par ***M. A. Claus***, d'Anvers.

Histologie de la paralysie générale, par ***M. Klippel***, de Paris.

Traitement de l'agitation et de l'insomnie dans les maladies mentales et nerveuses, par ***M. Trénel***, de l'asile de Saint-Yon.

* *
*

Après la séance d'ouverture, illustrée par M. Francotte qui a lu une délicieuse étude sur la timidité, ont commencé les travaux scientifiques du Congrès.

Ne pouvant exposer en détail, faute de place, tous ces travaux, nous allons d'abord donner une idée d'ensemble des différents rapports et des discussions y attenant, et ensuite nous indiquerons en quelques lignes les principaux points des communications les plus importantes.

Catatonie et stupeur. — ***M. Claus.*** En 1874, Kahlbaum décrivit sous le nom de *catatonie* une maladie cérébrale à marche cyclique, caractérisée au point de vue psychique par des phases successives de mélancolie, de manie, de stupeur et de démence, et au point de vue somatique par des phénomènes musculaires affectant le caractère de la spasticité.

Après de nombreuses discussions, la conception de Kahlbaum fut, en 1883, remise en honneur par Kräpelin (de Heidelberg) qui donna une place dans sa classification à la catatonie entre la démence précoce et la démence paranoïde.

Voici la définition de Kräpelin :

La catatonie est caractérisée par des états primitifs d'excitation, accompagnés d'idées délirantes confuses, de quelques troubles sensoriels et des manifestations de la stéréotypie et de la suggestibilité, les mouvements expressifs et les actions évoluant vers la stupeur et plus tard vers la faiblesse d'esprit. Cette conception diffère de celle de Kahlbaum par la suppression des stades de mélancolie, de manie, etc., par l'existence d'un état de faiblesse intellectuelle particulier, et surtout par l'origine psychique assignée aux troubles moteurs, aux phénomènes de négativisme, que Kahlbaum considérait comme dus à de simples contractions musculaires antagonistes.

Cette divergence d'opinions entre Kahlbaum et M. Kräpelin a été depuis lors en s'accentuant, et actuellement le second de ces auteurs ne considère plus la catatonie que comme une forme de la « démence précoce », affection qui selon lui comprendrait trois grandes variétés : l'hébéphrénie, la catatonie et la démence paranoïde.

Basée uniquement sur l'évolution clinique des symptômes, la conception de M. Kräpelin a rencontré en Allemagne une vive opposition, mais elle y a suscité aussi des adhérents nombreux et enthousiastes. Cette adhésion se généralise, ainsi qu'en témoignent un très grand nombre de travaux parus dans ces dernières années et parmi lesquels nous citerons seulement, en nous bornant aux pays de langue française, ceux de MM. Mecus, Masoin, Cuylits, Sano pour la Belgique; Christian, Joffroy, Sérieux, Séglas, Masselon, Deny et Roy pour la France.

Les principales manifestations de la catatonie, d'après Kräpelin, sont les suivantes :

Le *négativisme* ou résistance aux actes qu'on veut faire exécuter aux malades.

La *stéréotypie* ou tendance des malades à répéter les mêmes gestes, les mêmes phrases, les mêmes mots étranges et absurdes.

Les phénomènes de stéréotypie semblent constituer comme un trait d'union entre les symptômes du négativisme et un troisième groupe de manifestations catatoniques, réunies sous le nom de *suggestibilité*, et dont les principales sont la *flexibilité cireuse* des muscles, la *catalepsie*, l'*écholalie*, l'*échopraxie* (imitation des gestes), etc.

La *stupeur catatonique* est constituée par les manifestations du négativisme et de la suggestibilité. La conscience des malades qui en sont atteints est complètement abolie; ils restent indifférents à tout ce qui les entoure, immobiles, comme figés sur leur chaise ou dans leur lit, les yeux ouverts ou baissés, tantôt opposant une résistance invincible à tous les actes qu'on veut leur faire exécuter, tantôt, au contraire, d'une docilité extrême, gardant les positions les plus baroques, sans fatigue apparente.

Ce qui distingue les phénomènes catatoniques de la démence précoce, c'est leur caractère de *manifestations élémentaires, automatiques*, leur indépendance absolue dans la conscience du malade, l'absence de relation avec les idées délirantes, les hallucinations, les troubles émotionnels.

Ce *défaut de synthèse* est le grand caractère de la démence précoce. Il explique l'incapacité de la réflexion, d'où suggestibilité, aboulie, stéréotypie de la pensée, du langage ou du mouvement. La catatonie n'est que le résultat de la persistance indéfinie d'une représentation motrice.

A côté de ces interprétations psychologiques des phénomènes catatoniques, on en a proposé d'autres qui s'appuient sur les données de la physiologie du cerveau, mais elles sont purement hypothétiques.

En résumé, un point paraît acquis aujourd'hui : la démence précoce, dont la catatonie n'est qu'un symptôme, mérite une place à part dans le cadre pathologique; entrevue par Morel, cette entité morbide a acquis, grâce aux travaux de l'école de Heidelberg, droit de cité en psychiatrie.

M. P. Masoin a étudié tout particulièrement les symptômes catatoniques dans la démence précoce. Ce sont des actes d'automatisme pur. Il a, d'autre part,

chez les déments précoces, observé 5 fois sur 65 cas des accès épileptiformes, qu'il a tendance à rapporter à une origine sous-corticale.

M. Meige indique un procédé pour rechercher la catatonie fruste. C'est ce qu'il appelle le *phénomène de la chute du bras*. Le malade étant debout, les bras en croix, on se place devant lui en mettant une main sous chacun de ses coudes, on lui demande d'abandonner complètement ses bras sur les supports ainsi constitués et, si on les retire, de laisser retomber ses membres complètement inertes, par leur propre poids.

M. Massaut (de Charleroi), dit qu'il n'y a pas de criterium de la démence, c'est-à dire de signe existant toujours dans l'affaiblissement psychique et n'existant dans aucun autre état.

M. Archambault (de Tours) rapporte un cas d'analgésie chez un dément précoce.

M. Ballet (de Paris) résume le débat et pose clairement le problème de la démence précoce.

« Mon intention en prenant la parole est moins de faire une communication que d'appeler l'attention du Congrès sur l'opportunité qu'il me semble y avoir à discuter le plus prochainement possible (je voudrais que ce fût à la prochaine session) la question très à l'ordre du jour de la *démence précoce* qu'il paraît aujourd'hui plus rationnel d'appeler la *démence vésanique rapide*.

Le rapport sur la stupeur et la catatonie ne vise qu'un symptôme, qui sans doute est le plus souvent symptomatique de la démence précoce, mais que je ne crois pas lui appartenir en propre.

D'autre part, le problème de la démence précoce soulève des questions multiples qui n'ont que très indirectement trait avec celle de la stupeur et de la catatonie.

On s'est plu, en France comme à l'étranger, à rapprocher la démence précoce de la paralysie générale et on est allé jusqu'à dire que la description de la première, telle qu'elle a été donnée ces derniers temps, équivaudrait en importance à celle de l'encéphalite diffuse. On oublie que la paralysie générale a une triple caractéristique anatomique symptomatique et étiologique et qu'il n'en est pas de même de la démence rapide. Celle-ci n'a pas encore d'anatomie pathologique. Symptomatiquement, elle me paraît au contraire assez bien caractérisée, quoique ses contours soient encore imprécis et qu'on se demande si ce n'est pas indûment qu'on y fait rentrer beaucoup de délires systématisés.

Quoi qu'il en soit, la démence précoce, entité nosographique, n'aura d'autonomie nosologique que le jour où il sera établi qu'elle a son étiologie spéciale. Morel l'a décrite, brièvement sans doute, mais il l'a décrite. Tous les psychiatres ont vu et signalé les cas de délires mélancolique, maniaque ou paranoïde qui se terminent par un affaiblissement intellectuel. Seulement Morel, comme tous les aliénistes français qui l'ont suivi, a fait rentrer ces cas dans les folies dégénératives ou héréditaires. Le problème se ramène à chercher s'ils ont eu raison (et certaines statistiques, même celles de Kräpelin, Mucha, Christian, tendraient à l'établir) ou si au contraire la démence précoce serait une maladie individuelle due par exemple, comme on l'a supposé, à une auto-intoxication.

Je ne crois pas que la question puisse être résolue au moyen des statistiques globales ; j'estime qu'en l'espèce, il faut plutôt peser les observations que les compter. Il en est, j'en puis citer quelques-unes, qui me semblent décisives en faveur de l'hérédité. Il faudrait rechercher si d'autres ne plaident pas dans un sens opposé. Car il n'est pas impossible que les démences précoces constituent un groupe dissociable. En tout cas le *problème étiologique* me paraît à l'heure actuelle le problème capital : la démence précoce est-elle une psychose accidentelle ou une psychose constitutionnelle ? Voilà le point vif de la question ; suivant la solution qui interviendra, on pourra décider si la description de la démence précoce n'est qu'une amplification, nosographiquement plus détaillée et plus précise de celle déjà donnée par Morel, ou si au contraire l'affection doit être élevée au rang d'entité nosologique nouvelle.

C'est le problème qu'il ne me paraît pas impossible d'aborder avec fruit au prochain Congrès ; l'heure est propice pour le faire.

(*A suivre*). LAIGNEL-LAVASTINE.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

17 et 24 Août 1903.

Un liquide fixateur isotonique avec l'eau de mer. — *M. M.-C. Dekuyzen*. On sait qu'un liquide fixateur hypertonique à l'égard des tissus agit comme un agent déshydratant et par suite amène aisément des rétractions, alors qu'un fixateur hypotonique tend à produire des gonflements.

Pour remédier à ces inconvénients graves quand il s'agit de tissus délicats, M. Dekhuyzen a cherché à combiner un liquide isotonique avec l'eau de mer. En ajoutant à 250 centimètres cubes d'une solution à 2,5 pour 100 de bichromate de potassium dans de l'eau de mer filtrée 25 centimètres cubes d'acide nitrique à 6,3 pour 100 et ensuite 45 centimètres cubes d'une solution d'acide osmique à 2 pour 100, il obtient un liquide fixateur de poids spécifique de 1.038 à 20° centigrades, liquide qui peut être mêlé à l'eau de mer sans que sa pression osmotique varie.

Ce liquide est excellent pour les fixations d'organismes délicats.

La présence de l'acide lactique dans les muscles des invertébrés et des vertébrés inférieurs. — *M. Jean Gautrelet*. Cet auteur a réussi à mettre en évidence la présence de l'acide lactique dans les muscles de divers invertébrés (*Maïa*) ou vertébrés inférieurs (*Scyllium canicula, Mustelus*), de même que dans les hémolymphes de *Maïa*, de *Homarus*, de *Carcinus*, dans le liquide cavitaire de *Sacculina*, dans les sangs de *Raza, Scyllium, Mustelus, Testudo* et *Emys*.

Microsporidies du genre Theiohania chez les insectes. — *M. Edmond Hesse*. Cet auteur a reconnu que les microsporidies du genre *Thelohania* ne sont pas propres aux crustacés comme on tendait à le croire ; il a reconnu encore que ces microsporidies ne sont pas spécialisées comme parasites musculaires et qu'elles peuvent se retrouver chez certains insectes.

Le développement post-embryonnaire des ixodes. — *M. A. Bonnet*. D'après cet observateur, l'évolution post-embryonnaire des ixodes montre une répétition de phénomènes d'histogenèse absolument semblable, à l'état de larve et à l'état de nymphe, phénomènes qui ont pour effets principaux la reconstitution du tube digestif moyen et la résorption du vitellus.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

VOIES URINAIRES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Frédéric Carcy. ***Traitement de l'orchi-épididymite blennorragique aiguë ; étude comparée*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur, dans une étude comparée de la thérapeutique de l'orchi-épididymite blennorragique, s'appuyant sur un certain nombre d'observations personnelles soigneusement prises et suivies, aboutit aux conclusions suivantes :

L'orchi-épididymite blennorragique est une maladie qui tend à guérir par le repos. Cependant Carcy ne conseille nullement cette conduite, car les malades qu'il a traités uniquement par le repos étaient peu atteints, et parce qu'il considère que tout individu qui souffre demande que le médecin intervienne pour calmer sa douleur. Les traitements variés qu'il a étudiés ont toujours épargné au malade quelques jours de souffrance, ce qui doit encourager à traiter les malades qui souffrent de l'orchite.

Il est nécessaire que le malade n'emploie pas certaines médications dangereuses, telles que l'onguent mercuriel que conseillent trop souvent certains pharmaciens peu scrupuleux.

Des constatations et remarques que l'auteur a pu faire, il ressort que le spécifique capable de lutter radicalement contre cette complication de la blennorragie n'existe pas. Aucun des procédés usités jusqu'ici n'a accéléré la disparition du noyau d'induration de l'épididyme, si bien que le professeur Fournier a pu dire avec raison que la résolution des noyaux épididymaires dépend du temps et de l'hygiène.

Tous les traitements ont, au contraire, une heureuse influence sur la douleur diminuée en intensité et en durée. Dans la plupart des cas, le salicylate de soude, produit simple et sans danger, aura une grande efficacité. C'est le traitement le plus simple et pourtant le meilleur pour le malade célibataire et tenant peu de compte des prescriptions du médecin.

Si le malade est porteur de lésions organiques, si les reins fonctionnent mal, on peut recourir aux topiques. Mais il faut se rappeler que le stypage et les appareils compressifs simples ou élastiques demandent une surveillance étroite faite par un médecin : le stypage pratiqué par une main inexpérimentée peut produire des escarres ; le pansement compressif trop serré, loin de calmer la douleur, l'exalte ; trop lâche il devient inutile, il n'agit plus sur le mal.

Le suspensoir bien appliqué est très utile dans les cas subaigus. Quand la douleur spontanée est insignifiante, le suspensoir prévient les tiraillements, soutient le testicule et permet au malade de vaquer à ses occupations.

On doit ponctionner la vaginale dans tous les cas où le liquide épanché provoque une douleur vive et n'a pas tendance à la résorption.

Les sangsues ne peuvent être considérées comme un traitement général : elles sont seulement indiquées dans la funiculite très douloureuse. D'ailleurs elles devraient être bannies des hôpitaux, qui sont des milieux où la densité microbienne est très élevée : on comprend que l'application des sangsues ouvre des portes d'entrée aux infections du dehors.

Dans tous les cas, le malade doit garder le lit jusqu'au moment où la douleur spontanée a disparu ; il doit porter un suspensoir tant qu'une légère pression réveille de la douleur au niveau du testicule.

LOUIS DARTIGUES.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

J. Aloy et E. Bardier. ***Toxicologie des métaux alcalinoterreux et du magnésium*** (*Archives de pharmacodynamie*, T. X, p. 399). — Les auteurs ont étudié l'action des chlorures de calcium, baryum, strontium et magnésium sur un des agents microbiens de la fermentation lactique.

Les auteurs ont considéré des doses indifférentes, ralentissantes empêchantes et toxiques ; dans les conditions où ils se sont placés ils n'ont pas trouvé de doses favorisantes.

Nota : Ce travail vient confirmer les résultats obtenus par Richet et Chassevant dans des recherches antérieures (1893) sur l'action des mêmes métaux, vis-à-vis du ferment lactique. Ils en diffèrent en ce que les auteurs n'ont pas recherché les doses favorisantes, qui s'observent difficilement pour le strontium et le baryum, mais très nettement pour le magnésium.

A. CHASSEVANT.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Kirstein. ***La vitalité des agents infectieux répandus sous forme de gouttelettes très fines et de poussières*** (*Zeitschr. für Hyg. und Inf.*, t. XXXIX, p. 93, 171). — L'auteur de ce travail a montré déjà antérieurement que le bacille prodigiosus et celui d'Eberth, répandus dans l'espace sous forme de gouttelettes très fines et exposés au jour et à l'air frais, mouraient dans peu de temps (le plus souvent au bout de 24 heures). Au contraire, à l'abri de la lumière, ils vivaient jusqu'à sept jours.

Cette fois, l'auteur a étudié la résistance des bacilles de Koch répandus sous la même forme. Ses conclusions sont les suivantes :

Le bacille de Koch offre une résistance considérable à la dessiccation. Aussi dans l'eau, dans le sol et dans les liquides en putréfaction il présente une grande vitalité. A la température et à l'éclairage moyens, les bacilles de Koch, répandus dans des gouttelettes très fines de crachats, meurent au bout de quatre à six jours. A l'abri de la lumière, ils vivent jusqu'à vingt-deux jours. La demi-obscurité des caves entretient leur vitalité.

C'est pourquoi l'auteur considère les logements, dont les conditions hygiéniques sont pareilles à celles des caves, comme un grand danger social. Le manque de clarté et, par conséquent, les difficultés de la dessiccation y entretiennent et font pulluler les germes.

Kirstein ramène même à la diminution de la clarté en hiver le pourcentage plus fort de certaines maladies infectieuses.

Ajoutons enfin que cet auteur a constaté que les bacilles qui se trouvent dans les gouttelettes très fines sont doués de moins de vitalité que ceux qui adhèrent aux poussières.

V. BUGIEL.

LA TORSION DU PÉDICULE DES KYSTES DU LIGAMENT LARGE

Par Pierre SIKORA (de Tulle)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

J'ai opéré récemment une femme présentant une volumineuse tumeur liquide de l'abdomen, médiane, indolore au moment de l'examen, régulière, ayant en un mot tous les caractères d'un kyste de l'ovaire. Il s'agissait, en réalité d'un très gros kyste parovarien à pédicule tordu. La torsion était double et s'était traduite seulement au point de vue clinique par quelques crises douloureuses, sans grand caractère.

Cette variété de tumeurs est intéressante par les nombreuses discussions pathogéniques qu'elle a soulevées. Lieutaud[1] fut le premier à les décrire « comme des œufs pédiculés du ligament large ». Après lui, Velpeau[2] les appela « kystes rudimentaires ovariques », et Verneuil[3] « kystes du corps de Wolf ». Chacune de ces dénominations indiquait une théorie sur l'origine de ces kystes. Puis, Gusserow[4] établit une division d'après le volume de la tumeur: les petites proviendraient, d'après lui, de l'organe de Rosenmüller, tandis que les grosses constitueraient de véritables kystomes. De Sinéty[5] rapproche également les grands kystes des épithéliomas mucoïdes de l'ovaire, tout en faisant jouer un rôle aux ovaires surnuméraires, capables de dégénérer en poche liquide. Enfin Doran[6] en fait de simples kystes lacuneux et Mangin[7] des productions du tissu conjonctif de ligaments larges. En résumé, l'origine de cette affection serait, pour certains auteurs, sous la dépendance du tissu conjonctif, pour d'autres sous la dépendance du tissu épithélial. Mais, parmi ces derniers, il existe encore des divergences, et tour à tour ont été mis en cause l'organe de Rosenmüller et les ovaires surnuméraires; c'est le corps de Rosenmüller qui est incriminé le plus souvent; la grande majorité des kystes inclus dans le ligament large paraît être constituée par des tumeurs du parovaire[8].

A cet intérêt pathogénique se joint un intérêt clinique. Les kystes para-ovariens, sans être d'une rareté excessive, ne sont pas très fréquents. D'après la statistique d'Olshausen, il représenteraient le dixième environ des ovariotomies pratiquées. Mais les cas où leur développement, se faisant vers l'abdomen, leur permet d'acquérir un volume considérable sont beaucoup plus rares.

M. Quénu[9] a signalé, un des premiers, cette évolution possible, dans laquelle le ligament large est étiré, aplati en lame, et arrive à constituer un véritable pédicule à la tumeur mobile dans l'abdomen. Mais cette mobilité est relative. Elle est moindre que pour les kystes ovariens vrais, et cela tient à la largeur du pédicule. Si donc la tumeur peut subir facilement des oscillations, qui peuvent même arriver à déterminer de l'ascite, comme dans le cas de M. Quénu, elle peut moins facilement pivoter, à cause de l'étendue de son point d'attache. On comprend donc que la torsion du pédicule des kystes du parovaire soit un phénomène peu observé. J'ai pu en réunir quatre observations seulement, dont trois ont été publiées; la quatrième m'est personnelle.

Observation I. — La première appartient à MM. Binaud et Chavannaz[1]. Leur malade, âgée de vingt-sept ans, n'offrait aucun antécédent personnel remarquable jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans. Elle avait eu seulement deux grossesses normales, l'une à dix-huit ans, l'autre à vingt-deux ans. A partir de vingt-quatre ans apparaissent des phénomènes douloureux du côté du ventre. Ces douleurs constituent bientôt de véritables crises qui se rapprochent de plus en plus les unes des autres, et s'accompagnent quelquefois de ballonnement du ventre et de vomissements.

Réglée pour la première fois à onze ans, la malade a eu toujours des menstrues régulières jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans. Depuis cette époque, les pertes cataméniales apparaissent à intervalles très irréguliers, et, dans les deux derniers mois, il y a suspension totale des règles.

Le ventre a commencé à grossir en 1893 (la malade avait vingt-cinq ans), et son volume a augmenté progressivement jusqu'en Décembre 1895, date à laquelle elle est opérée à l'hôpital de Bordeaux.

Après la laparotomie, on vit que la tumeur était un kyste du parovaire, avec son liquide caractéristique; il était supporté par un pédicule large de 4 centimètres, long de 10 centimètres, se continuant inférieurement avec le bord supérieur du ligament large sur lequel il s'implantait à deux travers de doigt de la corne utérine. Ce pédicule était tordu sur lui-même et présentait un tour et demi de spire.

L'ovaire, étiré, est accolé au pédicule; il a suivi le mouvement de torsion de ce dernier, et il est considérablement violacé. Il en est de même de la trompe.

Double ligature en chaîne et section du pédicule, suivant le procédé habituel. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit bien d'un kyste du parovaire, et on trouve à sa surface les deux feuillets du ligament large.

Dans ce cas, la torsion du pédicule ne s'est accompagnée d'aucun phénomène réactionnel cliniquement appréciable. Tout au plus peut-on se demander si les crises douloureuses que la malade accusait depuis quatre ans dans son flanc gauche peuvent être attribuées à la présence du kyste ou doivent être mises sur le compte de coliques néphrétiques (la malade avait eu des dépôts uratiques abondants dans ses urines). Cette bénignité de la torsion paraît, d'après les auteurs, devoir être mise sur le compte du peu de développement des vaisseaux du pédicule.

Observation II. — La deuxième observation a été présentée par M. Chavannaz à la Société de gynécologie et d'obstétrique de Bordeaux, au début de 1903.

Il s'agit d'une femme de vingt-neuf ans, toujours peu vigoureuse, mais n'ayant jamais eu de maladie caractérisée.

Réglée à seize ans, les règles sont douloureuses. A vingt ans et à vingt-quatre ans, la malade accouche sans accidents: elle a nourri ses deux enfants, qui sont aujourd'hui en bonne santé.

Cette femme entre le 12 Août 1902 à l'hôpital Saint André, de Bordeaux. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, le matin au réveil, elle a ressenti brusquement une douleur très vive dans le côté droit du ventre. Cette douleur a été suivie de deux ou trois vomissements et de ballonnement du ventre. Les accidents ont duré un jour, puis tout est rentré dans l'ordre, et il n'a persisté qu'une légère sensibilité de l'abdomen, n'ayant pas empêché la reprise des occupations. Les règles sont revenues à la date normale.

Un mois et demi après le début des accidents, une nouvelle crise s'est montrée dans la nuit, et a duré une partie de la journée; elle a consisté en douleurs abdominales accompagnées d'un seul vomissement.

A l'examen, la malade présente un ventre volumineux et non douloureux à la pression. On y décèle immédiatement l'existence d'une tumeur fluctuante très mobile, un peu moins grosse qu'une tête d'adulte. L'utérus est repoussé en arrière; il est en rétroversion. Il n'existe pas de troubles fonctionnels.

Le diagnostic de kyste du parovaire s'impose, et, en raison des deux crises douloureuses, M. Chavannaz pense à une torsion possible du pédicule.

La malade est laparotomisée le 19 Août 1902. Le ventre ouvert, on trouve un kyste du parovaire droit, dont les parois et le contenu présentent tout à fait l'aspect classique. Il est supporté par un long pédicule dont la trompe fait partie. Le pédicule est tordu une fois et demie sur lui-même, mais il n'y a aucune adhérence entre les tours de spire, et il est facile de ramener ce pédicule à sa disposition primitive.

L'opération et les suites opératoires furent régulières.

Observation III. — Le troisième cas appartient à M. Ricard. La tumeur enlevée a été présentée à la Société anatomique (séance du 23 Janvier 1903) par M. Lance, interne des hôpitaux. La malade présentait une tumeur liquide simulant un kyste de l'ovaire; son évolution avait été coupée de phénomènes péritonitiques qui avaient fait penser à une torsion du pédicule. La poche contenait environ 7 litres de liquide sanguinolent; les parois étaient infiltrées de sang. La trompe, malade, formait un anneau rigide et divisait la tumeur en deux lobes.

Observation IV. — La quatrième observation m'est personnelle. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, n'ayant aucune tare appréciable chez ses ascendants.

Ses antécédents personnels sont les suivants: toute jeune elle eut plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, se reproduisant chaque hiver pendant quelques années. Malgré la durée de plusieurs semaines de quelques-unes d'entre elles, le cœur ne paraît pas avoir été jamais atteint et ne présente actuellement aucune lésion appréciable. Ce furent là les seuls phénomènes morbides qui se produisirent jusqu'au début de la maladie actuelle. La malade a eu deux grossesses qui ont été tout à fait normales; elle présentait seulement un état de nervosisme assez marqué.

Vers la fin de l'année 1899, elle s'aperçut que son ventre augmentait progressivement de volume, et qu'une certaine gêne, qu'elle éprouvait déjà depuis quelque temps, allait en s'accentuant. Puis, au bout de quelques mois, en Octobre 1901, cette marche, progressivement croissante, fut coupée par des accidents aigus. La malade éprouva des douleurs assez violentes qui l'obligèrent à s'aliter. Le repos, conseillé par un médecin, les fit disparaître, et elles ne se reproduisirent plus qu'un an après. En Septembre 1902, nouvelle crise douloureuse, à début brusque, qui fut traitée de la même façon que la première et céda comme elle. Entre les deux crises, la tumeur avait augmenté progressivement de volume, mais aucune d'elles n'avait été suivie de phénomènes généraux graves pouvant relever d'une hémorragie ou d'une rupture de la tumeur. Puis, à partir de la dernière crise, la gêne augmenta, et la malade, se décidant à une intervention, vint me consulter.

L'interrogatoire m'apprit que, depuis le début de la maladie, les règles avaient toujours été irrégulières; l'écoulement était très variable comme quantité, le plus souvent insignifiant. Une seule fois il y eut une perte particulièrement abondante en Novembre 1902, qui fut suivie d'écoulements un peu plus rapprochés que par le passé.

1. Lieutaud. — *Anat. hist. et prat.*, T. II.
2. Velpeau. — *Anatomie pathologique*, T. XVIII, p. 1825.
3. Verneuil. — « Recherches sur les kystes de l'organe de Wolf », *Mem. de la Soc. de chir.*, 1857, T. IV, p. 58.
4. Gusserow. — *Archiv. f. Gyn.*, T. IX, p. 481, 1876.
5. De Sinéty. — *Traité prat. de gyn.*, Paris, 1884, p. 866.
6. Doran. — *Clinical and pathological observations on tumour of the ovary*, 1884, Londres, p. 49.
7. Mangin. — *Nouv. arch. d'obst. et de gyn.*, 1888, 25 Juin, p. 104.
8. Girard. — « Des kystes du parovaire avec persistance du canal de Gärtner », *Thèse*, Paris, 1894. — Pilliet et Souligoux. *Bulletin de la Soc. anat.*, 1894, p. 412. — Legueu. *Annales de gyn. et d'obst.*, 1896, p. 114, T. XLV.
9. Quénu. — *Revue de chirurgie*, 1890, p. 46.

1. Binaud et Chavannaz. — *Gaz. hebdom. des sc. médic. de Bordeaux*, 1896, n° 23, p. 260.

Il n'existe ni constipation, ni troubles de la miction. Tous les autres viscères sont sains.

L'aspect extérieur de la malade ne présentait rien de particulier, si ce n'est un amaigrissement assez marqué ; mais le visage ne présentait nullement la pigmentation spéciale à laquelle on a donné le nom de « facies ovarien ».

L'abdomen, à l'inspection, est volumineux. Il forme une saillie arrondie et régulière, à grand développement médian, et ne modifiant sa forme ni dans la station debout, ni dans le décubitus dorsal, ni dans le décubitus latéral.

La palpation permet de reconnaître que cette déformation est due à l'existence d'une tumeur remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette tumeur est très tendue et ne présente pas une fluctuation nette.

Il existe de la matité sur toute son étendue. Dans les flancs, on trouve la sonorité intestinale.

Le toucher, combiné au palper, fait apprécier le degré de mobilité de la masse. On se rend compte, de plus, que celle-ci fait fortement saillie dans le vagin et détermine même un prolapsus utérin très marqué lorsque la malade reste debout un certain temps. La tumeur est médiane dans le vagin comme au niveau de la paroi abdominale. En avant d'elle on sent un corps dur, du volume d'un petit œuf, que je reconnus au cours de l'opération pour être l'ovaire augmenté de volume. En arrière d'elle se trouve le corps utérin, qui paraît présenter des dimensions normales. Le col de l'utérus est, au contraire, allongé et légèrement entr'ouvert.

Le cœur, le poumon, le foie sont intacts. Il n'y a pas de fièvre, bien que la malade ait le pouls un peu fréquent. Aucun signe d'ascite.

L'opération eut lieu le 5 janvier 1903. Après anesthésie au chloroforme, la laparotomie médiane et sous-ombilicale fit découvrir la tumeur immédiatement derrière le péritoine pariétal. Elle est contournée en spirale par une bande rouge, large de 2 centimètres environ, constituée par la trompe étalée.

Toutes les précautions de protection du péritoine, par des compresses de toile stérilisée, étant prises, la ponction est pratiquée. Il s'écoule, en quantité, un liquide clair et limpide comme de l'eau de roche (4 à 5 litres environ).

Après l'évacuation complète, la poche, qui était uniloculaire, est extraite du ventre, l'orifice de ponction étant fermé par une pince. Il s'agit d'un kyste du ligament large droit, particulièrement volumineux. Son pédicule, large de 6 centimètres environ, est tordu deux fois dans le sens des aiguilles d'une montre.

L'ovaire, appendu à la tumeur, est situé en avant d'elle, mais en est nettement distinct. Il est augmenté de volume. Il présente des corps jaunes et des kystes hématiques. La trompe, très aplatie et allongée, s'enroule en spirale autour d'elle ; l'utérus occupe la partie postérieure. Le pédicule, détordu, est large. Il est lié par une ligature en chaîne au catgut n° 3. Puis la poche kystique est enlevée, et le ventre fermé par une suture au fil de bronze d'aluminium, en un seul plan.

Les suites opératoires furent excessivement simples. Il n'y eut jamais de fièvre. Les fils furent enlevés le douzième jour. La malade se leva, pour la première fois, le vingt et unième jour et sortit de ma maison de santé le vingt-sixième.

L'examen macroscopique de la pièce enlevée a permis de constater l'existence d'une seule poche, présentant extérieurement l'ovaire, avec ses petits kystes hématiques, augmenté de volume et non aplati, et la trompe, étalée et enroulée autour de la paroi. Celle-ci est rouge en dehors, blanche et lisse en dedans. La membrane interne est absolument adhérente aux autres et ne présente aucun des caractères des membranes hydatiques. Près du pavillon de la trompe existe un tout petit kyste, de coloration verdâtre, du volume d'une petite noisette. La tumeur paraît avoir dédoublé le ligament large.

L'examen histologique[1] a montré que la partie externe de la poche était formée de tissu conjonctif, contenant dans son épaisseur un très grand nombre de vaisseaux sanguins, à parois peu épaisses. Ces vaisseaux étaient gorgés de sang, et quelques-uns d'entre eux étaient même rompus, ce qui avait produit de petites hémorragies interstitielles.

Il est probable que la torsion du pédicule, étant donné la largeur de celui-ci, n'avait pu produire dans les vaisseaux de la poche une tension sanguine suffisante pour donner une forte hémorragie intrakystique, mais que cette tension avait été assez forte cependant pour déterminer de petites ruptures et de petits épanchements interstitiels.

La surface interne de l'enveloppe kystique est tapissée d'un rang de cellules cylindriques et caliciformes, soulevé en quelques points par un axe conjonctif simulant de petites franges épithéliales.

Au point de vue pathogénique, il semble résulter de ces observations que plusieurs conditions sont nécessaires pour permettre la torsion du pédicule des kystes du parovaire.

La première est le *volume* assez considérable. Les kystes de petit volume sont sessiles ou ont un pédicule trop large pour permettre la torsion. Dans les kystes de gros volume, au contraire, comme l'a bien montré M. Quénu, le ligament large est aplati, étiré, formant un long pédicule à la tumeur, la rattachant de l'abdomen (où elle se développe maintenant) au bassin (où elle a pris naissance).

Mais le pédicule des kystes parovariens est toujours constitué par une lame assez étendue, large de 4 centimètres dans l'observation de M. Chavannaz, de 6 centimètres dans mon observation. Cette disposition, si elle permet facilement les mouvements dans le sens antéro-postérieur, sorte de mouvement en charnière se passant dans le bord supérieur du ligament large, gêne considérablement les mouvements de rotation, les mouvements de torsion. Elle semble même s'opposer absolument à la torsion rapide. En effet, si, dans trois des observations précédentes, il y a eu des phénomènes douloureux, ces phénomènes n'ont jamais constitué la grande crise qu'on observe dans la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire, avec tendance à la syncope, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, vomissements. La torsion semble s'être faite progressivement, par mouvements successifs, pour ainsi dire d'une façon chronique.

Le pédicule diminue peu à peu de largeur, ce qui lui permet de continuer le mouvement de spire commencé.

Ce mode d'évolution explique deux choses : d'une part la difficulté qu'il peut y avoir à diagnostiquer la torsion du pédicule d'un kyste du parovaire ; d'autre part l'absence d'hémorragie intrakystique et de surtension de la tumeur pouvant aller jusqu'à la rupture. Pourtant, dans le cas qui m'est personnel, la pression intrakystique était telle que la fluctuation était difficile à percevoir, bien que la paroi abdominale de la malade fût peu épaisse.

Quant aux hémorragies, elles peuvent se produire soit dans la poche même, comme dans le cas de M. Ricard, mais elles sont peu abondantes puisque le liquide était seulement teinté ; soit seulement dans l'épaisseur des parois de la poche, comme dans mon observation. De toute façon, elles sont toujours insuffisantes pour se traduire cliniquement par un symptôme quelconque.

La torsion du pédicule des kystes parovariens est donc assez insidieuse. Quant à l'évolution même de la tumeur, quand elle acquiert un volume considérable, atteint l'abdomen et devient médiane, se comporte en un mot comme un kyste de l'ovaire, elle ne se traduit par aucun symptôme particulier. Dans les observations qui précèdent on trouvera notée l'irrégularité des règles survenant chez des femmes bien réglées d'habitude, dès que la tumeur commence à évoluer. Dans deux cas (observations de M. Chavannaz, et observation personnelle), l'utérus était refoulé en arrière par la tumeur.

* * *

Il m'a paru intéressant de rapporter ces diverses observations, à cause de la rareté des faits qu'elles signalent, et d'en dégager les conditions pathogéniques et cliniques que comporte la torsion du pédicule des kystes parovariens.

1. (Pratiqué par M. Paris, interne des hôpitaux de Paris).

MÉDECINE PRATIQUE

UN NOUVEAU LAXATIF : LA BOURDAINE

Le besoin d'un nouveau laxatif ne se faisait peut-être pas sentir, si l'on considère que la pharmacopée offre à cet égard d'innombrables ressources, et que, d'autre part, la constipation, dans la grande majorité des cas, est uniquement justiciable des moyens hygiéniques et physiques : régime, exercice, hydrothérapie, massage, électricité. Toutefois, s'il est indiqué d'éviter, dans la plus large mesure possible, l'emploi des médicaments contre la constipation et de mettre en garde les malades contre leur abus, il faut bien reconnaître que l'on ne peut s'en passer complètement, et il faut surtout s'efforcer de faire un choix parmi eux, d'éliminer ceux dont l'action est incertaine ou irritante par un usage répété, en un mot, de faire une sélection permettant d'obtenir le maximum d'effet utile avec le minimum d'effet nuisible.

La bourdaine, que nous avons fréquemment employée depuis quelques mois, nous paraît mériter d'attirer l'attention des praticiens, car ses effets sont remarquables et ses inconvénients à peu près nuls.

Il ne s'agit pas, à vrai dire, d'un médicament nouveau, car la bourdaine a été employée anciennement ; mais elle avait été abandonnée, et c'est tout récemment que l'on a de nouveau cherché à l'utiliser dans un but thérapeutique. Elle ne figure pas au Codex français, alors qu'elle fait partie officiellement de la pharmacopée en Allemagne, Autriche, Norvège, Russie. La bourdaine est un arbuste, très commun dans nos contrées, qui appartient à la famille des rhamnées ; son nom latin est *Rhamnus frangula*.

La partie utilisable de la plante est l'écorce ; quant aux feuilles, aux fruits (baies), ils ne contiennent pas de principe actif.

L'écorce jeune est de couleur violet noirâtre et se présente en fragments, longs de quelques centimètres, enroulés en petits cylindres d'une épaisseur de 1/3 à 1 millimètre.

L'écorce âgée présente une série de cassures, de crevasses.

La face interne de l'écorce présente une couleur jaune sur les écorces jeunes, rouge sur les tiges âgées. Si l'on dépose à sa surface une goutte d'un alcali, potasse ou soude, cette goutte se colore en rouge vif.

L'odeur de l'écorce est nulle ; quant à la saveur, elle est légèrement amère, mais nullement désagréable.

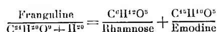
Réduite en poudre, l'écorce présente les mêmes caractères : coloration, odeur, saveur, qui viennent d'être indiqués.

Dès 1849, Binswanger retirait de l'écorce une matière colorante jaune que Buchner décrivit en 1853 sous le nom de *rhamnoxanthine*. L'étude de ce corps fut reprise en 1857 par Casselmann qui la nomma *frangulinc* et lui donna pour formule $C^{12}H^{6}O^{6}$.

En 1866, Kubly isola de l'écorce trois corps : un acide, une résine et un principe actif, glucoside qu'il nomma *avornine*.

En 1876, Liebermann et Waldstein identifièrent l'acide frangulique avec l'*émodine* ($C^{30}H^{10}O^{10}$).

En 1888, Schwabe (*Archiv der Pharmacie*) retire de l'écorce des cristaux de franguline dont il isole l'émodine; pour lui la franguline, sous l'influence de l'action de la chaleur en présence d'acides étendus, donne de l'émodine et un sucre : *rhamnose*.



$$\frac{\text{Franguline}}{C^{21}H^{20}O^{9} + H^{20}} = \frac{C^{6}H^{12}O^{5}}{\text{Rhamnose}} + \frac{C^{15}H^{10}O^{5}}{\text{Emodine}}$$

Les travaux plus récents d'Aweng (*Apoth. Zeitung*, 1900-1902) ont quelque peu compliqué la question. Aweng admet, en effet, l'existence de plusieurs principes actifs : les uns solubles dans l'eau, les autres difficilement solubles dans ce liquide. Les premiers représentent l'acide frangulique de Kubly; les autres se dédoublent, par hydrolyse, en acide chrysophanique, émodine, frangular rhamnétine (?), etc.

Quoi qu'il en soit, il paraît acquis que la bourdaine doit surtout son activité à l'émodine, dérivé de l'anthraquinone, et qu'à ce titre elle peut être placée à côté de la rhubarbe, du cascara, de l'aloès, du séné, des fruits de nerprun, des racines de patience, etc.

L'émodine a pour formule $C^{15}H^{10}O^{5}$; c'est une poudre rouge orangé inodore, sans saveur; insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'acide acétique, l'éther et les alcalis.

Nous avons dit que les vertus purgatives de la bourdaine étaient connues depuis longtemps... A une époque relativement ancienne, Bouchardat (1846) constatait que c'est un purgatif non drastique, agissant plus sûrement et occasionnant moins de douleurs que la rhubarbe et le séné.

Nous avons utilisé la bourdaine sous deux formes : la *poudre d'écorce sèche en infusion* et l'*extrait fluide*.

Nous avons prescrit constamment une dose de 5 grammes pour une tasse d'infusion, à prendre le soir, au moment du coucher; plus rarement, nous avons employé l'extrait fluide à la même dose, c'est-à-dire 5 grammes, prise le soir également.

On peut encore utiliser l'écorce sèche en décoction; en cachets (de 0 gr. 50) : deux cachets suffiraient à provoquer deux ou trois selles, plus ou moins ramollies, huit à douze heures après l'ingestion; des extraits secs, dont on a préparé trois sortes : extrait hydro-alcoolique, extrait par infusion, extrait par décoction. Ces trois extraits (nous empruntons ces détails à la Thèse de M. Pirault, 10 Juin 1903) ont été administrés en pilules de 10 centigrammes, à raison de 2 à 4 pilules. Chaque pilule équivaut, pour l'infusion à 0 gr. 25 de plante, pour la décoction à 0 gr. 30, pour l'extrait hydroalcoolique à 0 gr. 50.

Enfin on a utilisé l'un des principes actifs, l'émodine, à des doses variables de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 jusqu'à 1 gr. 50 et 2 grammes. D'après M. Pirault les dernières doses seules auraient quelque efficacité.

Pour en revenir aux résultats de notre expérience personnelle, nous avons constaté que, sous les formes pharmaceutiques et aux doses indiquées par nous, la bourdaine est un excellent laxatif, dont on peut répéter l'usage assez fréquemment sans craindre de provoquer l'irritation de l'intestin qui survient souvent à la suite de l'usage des laxatifs similaires (aloès, séné, cascara).

Nous l'avons utilisée dans tous les cas où la constipation, indépendante manifestement d'une hygiène alimentaire défectueuse, de gastropathie, de causes mécaniques, pouvait être légitimement attribuée à un trouble nerveux, à un spasme dépendant d'un état neurasthénique passager, à l'arthritisme; en un mot, dans tous les cas, et ils sont nombreux, où la constipation représente un trouble nerveux fonctionnel.

Les résultats remarquables dans nombre de cas, n'ont pas été plus constants qu'ils ne le sont d'ordinaire avec aucun autre laxatif. Chez certains malades, l'effet a été immédiat et s'est maintenu; chez d'autres, se présentant dans les mêmes conditions, il a été peu marqué ou même nul. Rien d'étonnant à cette anomalie apparente, puisque, encore une fois, elle peut être constatée avec chaque laxatif et que nous ignorons totalement les causes intimes de la constipation, notamment les modifications des sécrétions intestinales qui jouent certainement un rôle important dans le fonctionnement de l'intestin. Quoi qu'il en soit, nous concluons que, dans tous les cas où, avant d'attendre les effets d'un traitement hygiénique et physique qui met toujours à l'épreuve la patience des malades, où l'on craint d'émousser la sensibilité intestinale par l'abus des lavements, où l'huile de ricin, cet excellent laxatif à petites doses, est mal supportée par l'estomac des malades ou détermine chez eux une superpurgation, nous concluons que l'on pourra utiliser l'infusion d'écorce de bourdaine ou son extrait fluide avec grand profit, sans crainte de provoquer des phénomènes d'intolérance, et que, par suite, la bourdaine mérite d'être placée, sinon au premier rang des moyens de traitement de la constipation, du moins au premier plan des laxatifs qui, eux, doivent être relégués, comme moyens accessoires, bien en arrière des moyens hygiéniques et physiques.

Ajoutons que nous avons essayé dans deux cas, chez le nourrisson, l'extrait fluide à la dose de XX gouttes par année, avec un bon résultat, mais que l'emploi de ce moyen a été tout à fait, et intentionnellement, passager.

G. Lyon.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La physiologie du thymus et la pathogénie du rachitisme. — La communication préalable de M. Basch, dans la *Wiener klinische Wochenschrift*, remet à l'ordre du jour la question de la physiologie du thymus ainsi que du rôle que cette glande joue dans la pathogénie du rachitisme.

Comme tous ceux qui avaient abordé ce sujet, M. Basch a eu recours à l'extirpation du thymus chez de jeunes animaux. Mais en employant un procédé opératoire permettant de réaliser à coup sûr l'ablation complète et totale de la glande, — section temporaire du sternum sur la ligne médiane, — il a obtenu des résultats constants et uniformes, ne laissant aucun doute sur l'existence d'un rapport entre le fonctionnement du thymus et l'état du système osseux.

Pour établir ce rapport, M. Basch a eu recours à la production de fractures expérimentales chez de jeunes chiens du même âge, dont les uns avaient été opérés tandis que d'autres, servant de témoins, avaient gardé leur thymus.

Le premier fait constaté dans ces expériences était une flexibilité très accentuée des os chez les animaux opérés depuis un mois. Quand il s'agissait de fracturer chez eux le tibia, on avait nettement l'impression que l'os pliait entre les mains et que l'effort nécessaire pour amener la fracture était presque deux fois moins grand que chez les animaux non opérés.

La fracture une fois produite, sa cicatrisation se faisait différemment suivant qu'il s'agissait d'un animal normal ou d'un animal privé de son thymus.

Chez le premier, se trouvait, au bout de huit à dix jours, au foyer de la fracture, un cal volumineux qui persistait pendant des semaines et des semaines. Chez le second, comme on a pu le constater par la palpation et la radiographie, la formation d'un cal faisait presque complètement défaut. Et, tandis que l'animal privé de son thymus marchait déjà très correctement avec son membre fracturé huit à neuf jours après la production de la fracture, l'animal normal continuait à boiter longtemps après. « Chez l'animal privé de son thymus, écrit M. Basch, la fracture évoluait cliniquement à la façon d'une infraction comme on en observe chez les rachitiques. »

L'examen histologique des os fracturés a confirmé l'analogie de ces fractures avec les infractions rachitiques.

D'une façon générale, chez les animaux privés de leur thymus, les os longs paraissent moins avancés dans leur développement, principalement en ce qui concerne la calcification. Le tissu osseux est mou et paraît gorgé de sang; la ligne épiphysaire est manifestement élargie, irrégulière; les espaces médullaires sont dilatés, les travées osseuses rares. Au niveau des fractures relativement récentes on ne voit presque pas de cal, tandis que chez les animaux témoins on trouve un cal volumineux et des signes manifestes de prolifération au niveau des espaces médullaires, lesquels signes font défaut chez les animaux privés de leur thymus.

Un dernier point qui complète l'analogie entre les rachitiques et les animaux privés de leur thymus est fourni par l'état d'excrétion urinaire. L'urine de ces animaux renferme trois à cinq fois plus de sels calcaires que l'urine des animaux témoins, si bien que M. Basch se demande si cette décalcification constante et régulière n'est pas la cause de la non-formation du cal chez les animaux opérés.

Pour compléter ces expériences, M. Basch a tout naturellement été amené à étudier chez les animaux opérés l'action de l'extrait de thymus, obtenu par la trituration des glandes dans une solution physiologique de chlorure de sodium.

L'extrait de thymus de veau ou de chien injecté aux chiens ou aux lapins amenait régulièrement un abaissement manifeste de la pression sanguine et une accélération du pouls. Chez les lapins, ces phénomènes étaient accompagnés de convulsions généralisées qui souvent se terminaient par la mort.

M. Basch ne nous dit pas comment ces injections agissaient chez les animaux privés de leur thymus. En revanche il nous fait connaître une série d'expériences qui ont consisté à transplanter dans le péritoine ou sous la peau des animaux opérés, soit leur propre thymus, soit le thymus d'un animal (chien, chat) de la même espèce et du même âge. Les phénomènes qu'on observait chez ces animaux ont varié du tout au tout avec le siège de la transplantation.

Lorsque le thymus était transplanté dans le péritoine, il s'entourait d'adhérences et, pendant un temps assez long, suppléait aux fonctions du thymus extirpé du médiastin. Chez ces animaux, l'excrétion des sels de chaux se faisait comme chez des animaux normaux, et la cicatrisation des fractures artificielles était accompagnée de la formation d'un cal volumineux.

Mais les choses se passaient tout autrement chez les animaux chez lesquels le thymus était implanté sous la peau. La glande transplantée était rapidement résorbée, et, au bout de quinze jours qu'exigeait généralement cette résorption, les animaux étaient pris de phénomènes paralytiques et succombaient au milieu de convulsions généralisées. Le thymus résorbé agissait en somme de la même façon que les injections d'extrait de thymus.

Nous avons dit que M. Basch a fait connaître ses recherches sous forme d'une communication préalable. Tout intéressantes qu'elles soient, elles n'en laissent pas moins dans l'ombre un grand nombre de points. M. Basch nous promet de les élucider dans un prochain travail dont nous aurons certainement l'occasion de reparler.

* * *

Le goût et les aliments. — Pourquoi les enfants ont-ils un goût immodéré pour les sucre-

ries, les farineux et les pommes de terre? Pourquoi bon nombre d'entre eux sont-ils friands de choses en apparence aussi indigestes que l'argile, la chaux, le charbon, la craie? A ces questions que chacun de nous a eu à se poser, M. Borissoff répond, dans le *Wratch*, par des considérations théoriques et par des expériences, celles-ci destinées à confirmer celles-là.

Si les enfants, dit M. Borissoff, montrent un goût immodéré pour les sucreries et les farineux, c'est parce qu'ils ont avant tout besoin d'aliments respiratoires. Ceux-ci remplissent chez les enfants un double but. Ils couvrent les pertes de de calorique qui chez eux sont plus grandes que chez les adultes; ils subviennent au travail des muscles, lequel travail est, encore une fois, proportionnellement plus grand chez les enfants que chez les adultes. Quant au charbon, à l'argile, à la chaux, les enfants y trouvent du fer et des sels dont ils ont besoin pour la constitution de leurs tissus.

Et pour montrer toute la justesse de ces considérations, M. Borissoff fit les expériences suivantes :

Des coqs et des poules furent mis séparément dans des cages dans lesquelles on avait placé des grains et, dans une soucoupe, du phosphate et du carbonate de chaux. Or, pendant que les coqs ne touchaient pas à la chaux, les poules en prenaient près de 1 gramme par jour chacune.

Le goût des poules pour la chaux, nous dit M. Borissoff, a les mêmes raisons que celui des enfants pour les sucreries. Pondant des œufs, elles ont besoin de sels de chaux pour former la coque; aussi obéissent-elles à un véritable instinct en picorant de la chaux. Mais il en est tout autrement des coqs qui, ne connaissant pas les ennuis de la ponte, ne sauraient que faire de la chaux. Aussi n'y touchent-ils pas.

R. Romme.

XIII[e] CONGRÈS
DES
MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES
DE LANGUE FRANÇAISE [1]

Histologie de la paralysie générale. — ***M. Klippel.*** La paralysie générale est un syndrome clinique. En ne retenant que des cas cliniques rigoureusement similaires, j'ai pu reconnaître trois groupes de paralysie générale.

Le premier se caractérise par des lésions inflammatoires pouvant aller jusqu'à la diapédèse la plus marquée (*paralysies générales inflammatoires*).

Dans le deuxième, la même encéphalite inflammatoire est en évolution sur des lésions probables et apparaît comme une infection secondaire (*paralysies générales associées*).

Le troisième comprend des lésions purement dégénératives, de causes diverses, à l'exclusion de toute inflammation marquée sur la diapédèse vasculaire (*paralysies générales dégénératives*).

Distinctes au point de vue de leurs lésions histologiques, ces différentes formes sont encore généralement confondues en clinique. Il importe de les étudier séparément.

Dans les paralysies générales inflammatoires, on rencontre toujours des lésions des vaisseaux, des éléments nerveux et de la névroglie. L'hyperhémie et la diapédèse, la dégénérescence et l'atrophie des neurones, la multiplication plus ou moins marquée des cellules de la névroglie suivant les phases de la maladie sont les plus importantes des altérations.

La diapédèse vasculaire, sous l'aspect de lymphocytes et de polynucléaires envahissant la gaine lymphatique des artérioles, est la lésion la plus évidente et la plus facile à reconnaître. On peut l'observer dans les formes très rapides, mais elle est surtout nette dans les cas classiques à évolution chronique. La diapédèse peut exister par exception sans qu'il y ait d'érosions par arrachement des méninges.

Les lésions des éléments nerveux sont, dans les formes inflammatoires, d'autant plus marquées que la maladie a traversé toutes ses phases. Au moment des autopsies, pour peu qu'elles soient précoces, la lésion consiste dans la tuméfaction des cellules avec granulations sous forme de fine émulsion, ce qui n'est pas le cas des autres groupes où l'atrophie et la dégénérescence pigmentaire et graisseuse sont accusées par de grosses granulations occupant un protoplasma hyalin à noyau lui-même atrophié.

La prolifération névroglique, au contraire, surtout quand elle est marquée par un épais feutrage de fibrilles, est d'autant plus nette que la maladie est plus ancienne et que l'atrophie cérébrale est plus complète.

Ces lésions des vaisseaux, des éléments nerveux et de la névroglie n'offrent aucun caractère de spécificité. On n'y saurait déceler aucun de ceux qui ont été assignés aux lésions syphilitiques certaines, ni comme topographie nodulaire, ni comme évolution rapidement caséeuse.

Mais on peut encore appuyer davantage cette manière de voir, si l'on considère comment se présente la syphilis encéphalique avérée, suivant la date à laquelle elle se produit à partir de l'infection par le chancre. Plus les lésions sont précoces et plus elles sont diffuses : ainsi les cas de méningite occupant une large étendue, les artériopathies très multiples tant dans l'encéphale que dans la moelle, sont relativement précoces, par opposition avec les gommes tout à fait circonscrites et isolées, dont l'apparition est beaucoup plus tardive. De sorte que plus la virulence décroît, plus les lésions sont circonscrites et localisées.

Aussi, si l'on voulait admettre la nature syphilitique de l'encéphalite paralytique, il faudrait concevoir qu'une infection qui frappe le cerveau en toutes ses parties, qui atteint les méninges, les ventricules, qui envahit le mésocéphale, désorganise la moelle par la diffusion la plus complète et qui aboutit en deux ou trois ans à une issue fatale, possède pareille évolution au moment où sa virulence est du moindre degré.

Il est vrai qu'en accordant une grande part à la syphilis, beaucoup d'aliénistes en sont venus à définir la paralysie générale une maladie *parasyphilitique*. Alors, je demanderai à ces auteurs quelle est la nature de cette maladie parasyphilitique. S'ils admettent qu'elle est une infection banale favorisée par une syphilis antérieure, je suis d'accord avec eux pour un bon nombre de cas.

Cette *nature infectieuse banale de l'encéphalite*, il me faut maintenant l'envisager en raison des lésions précédentes. En raison de ces caractères histologiques, l'encéphalite paralytique inflammatoire apparaît comme un processus infectieux très banal, et c'est une des multiples raisons qui m'ont servi à lui assigner une origine correspondante.

Malgré de nombreuses tentatives, on n'est jamais arrivé à trouver un critérium histologique permettant de distinguer de telles lésions d'avec celles des autres inflammations de même pathogénie. Il n'est pas jusqu'aux cellules dites Mastzellen qu'on n'y puisse rencontrer comme dans les inflammations d'autres tissus. S'il existe des différences par rapport à l'inflammation des autres organes, celles-ci ne peuvent tenir qu'à des différences de tissus, non à des différences de causes ou de nature.

Il n'est pas douteux, d'ailleurs, que les encéphalites aiguës, dont la nature infectieuse est admise, ne donnent lieu à des lésions très analogues — parfois identiques — à celles des paralytiques généraux.

L'absence de microbes invoquée par les adversaires de la théorie infectieuse est un argument spécieux, car qui parle d'infection microbienne incrimine les toxines de ces microbes, et, dans beaucoup d'infections cérébrales — même dans des abcès — dont l'origine infectieuse ne fait de doute pour personne, les cultures peuvent demeurer stériles, surtout quand il s'agit du pneumocoque dont l'évolution est plus rapide et qui paraît être un des agents pathogènes de la paralysie générale.

Comme dernier argument, j'ajouterai que, souvent, le paralytique général se montre nettement infecté quant à l'ensemble de son organisme, c'est-à-dire en dehors de son système nerveux, et cela pendant tout le cours de sa maladie, ce que peut démontrer soit l'examen bactériologique des urines, soit la toxicité du sang, soit les *troubles de l'équilibre leucocytaire combinés à la présence de globules rouges à noyau*. Ainsi, les formes inflammatoires de la paralysie générale sont marquées par des lésions histologiques dépourvues de tout caractère spécifique et ses causes ne diffèrent pas au fond de celles qui sont à l'origine des inflammations de mêmes caractères histologiques, observées dans les autres tissus.

Dans les *paralysies générales associées*, l'encéphalite, infection secondaire, est venue se greffer sur des altérations préalables causées par l'alcoolisme, l'artériosclérose, la syphilis, etc., etc. Dans ces conditions, au jour de l'autopsie, l'histologie permet de reconnaître des lésions distinctes, les unes anciennes et dégénératives, marquant une involution anticipée, les autres de nature inflammatoire, dont le syndrome paralytique a été la conséquence.

Ainsi tous les délires des alcooliques, en dehors de l'ivresse, sont le résultat d'infections et d'auto-intoxications, ce qui explique pour quelles raisons de tels désordres mentaux peuvent survenir chez eux dans l'état d'abstinence et sous l'influence de tous les troubles qui provoquent l'auto-intoxication à laquelle la déchéance de leurs cellules hépatiques prédispose particulièrement ces sujets.

Telle est aussi la paralysie générale des arthritiques artério-scléreux, des tuberculeux, la paralysie générale associée aux tumeurs de l'encéphale. Les néoplasmes, syphilitiques ou autres, sont, en ce cas, les lésions préalables, les points d'appui de l'infection secondaire.

Telle est encore la paralysie générale associée des tabétiques.

Que voyons-nous, en récapitulant tous les cas précédents? Des lésions encéphaliques qui ont précédé l'évolution de l'encéphalite paralytique et qui lui sont associées sans se confondre avec elle. En d'autres termes, l'alcoolique, l'artério-scléreux, le tuberculeux, etc., présentent des lésions encéphaliques, distinctes par leur origine, primitives, et sur lesquelles peut venir se greffer une encéphalite paralytique secondaire.

Dans les *paralysies générales dégénératives*, enfin, l'histologie ne révèle que des lésions dégénératives à l'exclusion de toute inflammation marquée par la diapédèse.

Il y a par là des différences très tranchées avec les paralysies des deux groupes précédents; la plus importante, c'est l'absence de diapédèse inflammatoire. S'il existe des érosions, celles-ci ne sont pas de même pathogénie que dans les paralysies du premier et du deuxième groupe; elles sont le résultat d'une désintégration corticale par dégénérescence et non par inflammation. Si les méninges sont épaissies, on n'y rencontre pas davantage l'inflammation diapédétique.

Les causes de ces paralysies dégénératives — dont quelques-unes ont été décrites sous le nom de pseudo-paralysies générales — sont les mêmes que celles des paralysies associées (deuxième groupe), c'est-à-dire l'alcoolisme, l'arthritisme, la tuberculose, la syphilis, etc. Si l'auto-infection y intervient aussi, du moins ne produit-elle pas les lésions inflammatoires indiquées dans le groupe précédent.

Il est plus difficile, dans ces formes, de s'expliquer les symptômes et l'évolution en restant sur le terrain de l'histologie. En effet, chez des sujets artério-scléreux, alcooliques, etc., on rencontre ces mêmes lésions, bien que moins prononcées, en dehors du syndrome paralytique, et j'y ai déjà insisté pour montrer qu'elles sont le fond commun sur lequel évoluent tous les délires, ainsi que les démences, qui s'observent communément chez ces sujets.

D'autre part, dans des paralysies générales associées à ces mêmes lésions (deuxième groupe), l'histologie révèle en plus une inflammation qui n'existe pas ici et qui est susceptible de rendre un compte plus complet des symptômes observés.

Aussi ai-je cru qu'il était nécessaire d'invoquer, à côté des lésions des tissus, des lésions de fonctions dues également à l'auto-infection et à l'auto-intoxication hépatique et rénale.

Le syndrome paralytique fugace, qui, en comportant l'ensemble des signes de la paralysie générale, aboutit rapidement à la guérison, démontre que ces signes peuvent être en grande partie le résultat des réactions cellulaires en dehors de la destruction profonde et progressive des cellules.

Par les analogies anatomiques et pathogéniques des lésions sus-énoncées, il n'y a pas, en réalité, de séparation tranchée entre les trois groupes de paralysies générales qui viennent d'être décrits.

Je viens d'étudier les lésions de la paralysie générale. Il me reste à les envisager maintenant au point de vue de leurs *conséquences* et de leur *évolution*. On constate chez les paralytiques généraux deux groupes de lésions histologiques : 1° des lésions *irritatives* d'origine infectieuse, tuméfaction des cellules nerveuses, figures de caryocinèse, formation d'exsudats

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, 26 Août, n° 68, p. 611.

et de cellules embryonnaires, proliférations endothéliales et névrogliques, diapédèse; 2° des lésions *destructives*, qui sont l'aboutissant des précédentes et qui sont marquées par l'atrophie du neurone dans toutes ses parties (corps de la cellule, prolongements nerveux et surtout dendrites).

De ces lésions, les premières pervertissent le mode d'activité et sont à l'origine des délires, des troubles sensoriels, de la confusion mentale, des accès convulsifs fébriles ; les secondes restreignent les connexions fonctionnelles entre les différents éléments de l'écorce et de l'axe cérébro-spinal et ont pour conséquence la démence, la faiblesse musculaire, certains tremblements, la dyslalie, les contractures, les paralysies.

La démence suit une évolution parallèle à celle de la destruction des dendrites dont l'abondance et la multiplicité de connexions avaient marqué le développement progressif des facultés supérieures ; d'où cette conclusion que l'arrêt précoce du développement de ces dendrites doit très vraisemblablement se trouver à l'origine de l'idiotie. Un arrêt de développement plus tardif et combiné à la destruction pourra aussi nous rendre compte de cette variété de démence dont la nature infectieuse est plus que probable et qui survient à une époque de la vie où l'intelligence est encore imparfaite, je veux parler de la *démence précoce*.

Ainsi se trouve établi de par l'histologie un lien de parenté très étroite entre la démence paralytique, la démence précoce et l'idiotie.

Une dernière question me reste à examiner, celle de savoir par quel tissu — névroglie, vaisseaux ou éléments nerveux — débute le processus morbide. On voit de suite l'importance de cette question dont la solution nous fixerait d'une façon plus précise sur la nature de la maladie. Dès l'origine, deux doctrines se sont partagées la faveur des neurologistes : l'une qui affirme que l'encéphalite est d'abord interstitielle; l'autre, qu'elle est d'emblée parenchymateuse. La discussion sur ce point est encore ouverte. Sans prétendre marquer le point de départ très précis des lésions, je crois, pour ma part, qu'il est impossible, en raison des acquisitions les plus certaines de l'histologie, de continuer à définir la paralysie générale « une sclérose diffuse, une encéphalite scléreuse ou névroglique ». D'une part, en effet, la lésion des vaisseaux est la diapédèse et non la sclérose. D'autre part, le terme de sclérose névroglique n'est pas exact, car l'on observe souvent des altérations très prononcées des vaisseaux et des éléments nerveux que la légère prolifération de la névroglie ne saurait expliquer.

On est ainsi conduit à admettre — et c'est, du reste, aujourd'hui l'opinion qui compte le plus de partisans — que le processus morbide de la paralysie générale se fixe primitivement à la fois sur les vaisseaux et sur les éléments nerveux. On pourrait encore se demander si le stade initial varie suivant les cas et, en particulier, si les formes inflammatoires ne sont pas tout d'abord des vascularites et les formes dégénératives des dégénérescences nerveuses primitives. Mais, dans ces dernières formes, j'ai toujours trouvé des dégénérescences des vaisseaux analogues à celles des éléments nerveux ; il est donc aussi difficile de conclure ici que là.

L'histologie ne pouvant à l'heure actuelle trancher la question, il nous faut interroger la clinique. Celle-ci nous montre que les paralytiques sont souvent des sujets depuis longtemps surmenés par suite d'excès, de chagrins, de fatigues cérébrales, etc.

Dans ces circonstances, il est souvent difficile de préciser le début réel de l'encéphalite surajoutée. On serait donc autorisé à admettre que l'altération de la cellule nerveuse est le fait préalable, par rapport à l'encéphalite, plutôt que la première détermination de l'inflammation.

D'autre part, la cellule nerveuse, qui est l'élément le plus fragile, serait aussi le premier à pâtir, alors même que les toxines de l'infection lui parviendraient après avoir traversé les méninges et les vaisseaux de l'écorce.

Les réactions vasculaires, en particulier la diapédèse, la prolifération relative de la névroglie seraient ainsi plus tardives. Et, comme conclusion, ce serait dans les troubles de la fonction la plus délicate qu'il conviendrait de rechercher les premières atteintes de l'encéphalite.

M. Anglade (de Bordeaux) insiste sur l'importance des réactions névrogliques qui lui paraissent jouer un rôle capital dans la méningo-encéphalite de la paralysie générale. La réaction névroglique est très précoce. Diapédèse et réaction névroglique par division directe sont deux faits histologiques tout au moins contemporains, accompagnant la méningite qui est constante et primitive. Ils sont tous deux des phénomènes inflammatoires et la névroglie réagit ici comme réagit dans d'autres organes le tissu conjonctif.

Sans doute, la méningo-encéphalite de la paralysie générale n'a aucun caractère de spécificité absolue, mais il faut se garder d'exclure de l'étiologie de ces lésions des infections dont nous connaissons encore imparfaitement tous les processus. Qui peut se flatter de distinguer à l'heure actuelle toutes les modalités des méningites syphilitiques ou tuberculeuses dont tout le monde admet la fréquence? La syphilis et la tuberculose dominent cliniquement l'étiologie de la paralysie générale. Le microscope nous démontrera peut-être bientôt que les lésions de la paralysie générale sont aussi des effets de poisons tuberculeux ou syphilitiques.

M. Toulouse (de Villejuif) admet les trois divisions anatomiques de M. Klippel, mais il pense que quelques lésions athéromatiques discrètes ne suffisent pas à éliminer certains cas du premier groupe. Il faut que les lésions soient grosses. Il rappelle un cas d'idiotie où MM. Bourneville et Brissaud ont trouvé les lésions de la paralysie générale, et il en a tiré cette généralisation, qu'à côté de la méningo-encéphalite de l'adulte, il existe une méningo-encéphalite de l'enfant comme il en est une du vieillard.

M. René Verhoegen a examiné le sang de plusieurs paralytiques généraux et tabétiques et conclut qu'il n'existe pas pour ces malades de formule hématologique spéciale.

M. Pierret (de Lyon) dit qu'il n'y a pas de méningite sans encéphalite, puisque la méninge fait partie du vaste système lymphatique qui baigne tout l'encéphale et que les toxines qui l'éprouvent atteignent également les éléments nerveux. Il rapporte ensuite des faits très intéressants de rémissions spontanées au cours de la paralysie générale tabétique. Aussi est-il tenté de ranger ces cas sous le nom de « démences paralytiques transitoires ».

M. Klippel répond à M. Anglade qu'il sait la réaction souvent précoce de la névroglie. Il a décrit les réactions des cellules névrogliques, ainsi que M. Pierret, dans l'encéphalopathie de la grippe, mais de là à faire de la prolifération névroglique la caractéristique d'un processus tel que celui de la paralysie générale, il y a loin. Actuellement, il est impossible de définir la paralysie générale par tout terme équivalent à encéphalite interstitielle névroglique. La sclérose névroglique est un processus banal et surtout une terminaison. Il ne faut pas chercher de caractéristique à la fin des processus, mais au commencement. La paralysie générale se comporte bien plutôt comme une encéphalite parenchymateuse. Au début, le rôle de la névroglie n'apparaît pas avec une clarté exclusive.

M. Klippel admet le rôle étiologique de la tuberculose seulement chez certains tuberculeux devenus paralytiques généraux. Quant à la tuberculose pulmonaire secondaire, elle est tout à fait contingente et très variable suivant les milieux. M. Klippel admet le rôle important de la méningite, mais il n'est pas convaincu que le passage des toxines à travers les méninges produit nécessairement une lésion.

A M. Toulouse M. Klippel répond qu'il admet le rapport entre les lésions de la paralysie générale et certains cas d'idiotie, que la délimitation des groupes inflammatoires en paralysies générales associées est un détail, puisqu'il existe entre chacun tous les intermédiaires, et que le point important et qu'il est heureux de voir accepté est la division histologique de la paralysie générale en trois groupes.

A M. Verhoegen M. Klippel répond que les hématies nucléées chez les paralytiques généraux apparaissent par poussées, ce qui explique qu'on puisse faire plusieurs examens sans les découvrir. Quant à la formule hématologique de la paralysie générale, il ne la croit pas caractéristique de la maladie, mais caractéristique d'une infection.

A l'occasion du rapport, plusieurs communications ont été faites sur la paralysie générale.

MM. Joffroy et Raband rapportent un cas de *tabes vrai* associé à la paralysie générale. Il faut donc distinguer deux variétés de tabes, l'un plus spécialement radiculaire et évoluant seul à l'ordinaire; l'autre plus spécialement commissural et se développant sous la dépendance de la paralysie générale. L'association du tabes vulgaire et de la paralysie générale n'est pas fréquente, mais enfin elle existe ; ce cas en est un exemple.

MM. Joffroy et Gombault montrent les lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général; ils y voient un argument anatomique en faveur de l'opinion défendue, entre autres, par M. Joffroy, que la paralysie générale est une maladie dégénérative. Dans l'espèce, le vice de développement qui crée la prédisposition dégénérative est traduit par la malformation de l'épendyme médullaire.

MM. Taty et Jeanty ont examiné 8 cervelets de paralysie générale. Ils y ont trouvé tous les éléments altérés, mais surtout les cellules de Purkinje.

MM. A. Vigouroux et Laignel-Lavastine apportent 42 observations de paralysie générale provenant de l'asile de Vaucluse, auxquelles sont joints les comptes-rendus des autopsies et des examens histologiques.

Ils ont, en se basant sur l'histologie pathologique, divisé ces cas en plusieurs groupes. Ces groupes, réunis par des cas intermédiaires, correspondent aux divisions de M. Klippel.

Dans le premier groupe entrent les paralysies générales inflammatoires caractérisées par l'infiltration des méninges et de l'écorce, par la périvascularite, la prolifération névroglique, l'atrophie des fibres tangentielles et les altérations de degré divers des cellules nerveuses. Dans ces cas, on ne trouve jamais de dégénérescence des parois artérielles, ni de pigment ocre, ni de corpuscules hyalins.

Dans le deuxième groupe ils ont réuni les cas où les lésions inflammatoires, parfois moins intenses, sont associées à des altérations dégénératives des artères. Les deux lésions capitales sont la dégénérescence hyaline des artères et l'infiltration pigmentaire. Suivant que l'une ou l'autre prédomine ou existe seule, il paraît possible d'établir deux sous-groupes, l'un correspondant à l'association de l'alcoolisme, et l'autre à l'association de l'artériosclérose.

Dans un dernier groupe, ils ont mis les cas qui paraissent se rapporter au type décrit par M. Klippel sous le nom de paralysie dégénérative. Dans ces cas, ils ont observé d'une façon constante les corpuscules hyalins.

Enfin, ils ont trouvé des cas qui permettent d'établir des transitions entre les différents groupes.

M. Laignel-Lavastine décrit l'histologie pathologique du plexus solaire des paralytiques généraux d'après les 8 cas étudiés dans sa thèse et 3 nouvelles observations.

Il conclut que, dans le plexus solaire des paralytiques généraux, l'atrophie de l'élément noble est secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire et que l'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

M. Amand (de Vanves), étudiant la période terminale et la mort des paralytiques généraux, montre que l'ictus cérébral est la terminaison naturelle et la plus fréquente de la paralysie générale. Ces malades meurent debout. Les impotents sont peu nombreux ; la mort dans le marasme est rare.

M. Raviaut (de Lille) insiste sur la fréquence des lésions du fond de l'œil chez les paralytiques généraux (38 fois sur 44). Ces lésions consistent en rétinite diffuse, infiltration de la papille et du nerf optique par de nombreux éléments conjonctifs et névrogliques.

MM. Toulouse et Vurpas donnent comme un signe précoce de la paralysie générale la lenteur de la réaction pupillaire aux toxiques, atropine ou ésérine en solution à 1/10.000 instillées par goutte dans l'œil des sujets.

M. Lalanne (de Bordeaux) rapporte une observation de paralysie générale juvénile avec autopsie.

Traitement de l'agitation et de l'insomnie. — *M. Trénel.* Le traitement de l'agitation et de l'insomnie représente en réalité presque toute la thérapeutique active de l'aliénation mentale. Cette thérapeutique est multiple et comporte à la fois des *agents médicamenteux* et des *agents physiques*.

Avec une très grande érudition, M. Trénel passe en revue les hypnotiques : chloral, chloralamide, croto-chloral, chloral-uréthane, somnal, hypnal, chloralose, chlorétine, uréthane, hédonal, méthylal, hypnone, hydrate d'amylène, dormiol, sulfonal, trional, paraldéhyde, opium, morphine, codéine, narcéine, papavérine, héroïne, dionine, atropine, hyoscyamine, hyoscine, scopolamine, duboisine, chauvre indien, pellotine, ergotine et bromure de potassium ; il discute leur valeur thérapeutique, leur mode d'action et leurs indications.

Il étudie ensuite les moyens physiques de traitement, l'alitement et les bains : bains prolongés et permanents, bains froids et enveloppement humide.

Il montre l'alitement efficace surtout chez le maniaque simple. Pour les déments précoces, la clinothérapie est assez discutée, comme traitement continu tout au moins.

Au contraire, chez les malades atteints de confusion mentale, l'alitement est de rigueur; il en est de même dans toutes les psychoses infectieuses.

Née en France, la pratique des bains prolongés pendant 6, 8, 10 et 12 heures a été remise en honneur, surtout en Allemagne, depuis quelques années.

On peut se faire une idée de l'action du bain prolongé par l'examen de la pression sanguine avant et après l'immersion du malade.

Chez les agités, la pression sanguine est en général abaissée; au cours du bain elle descend de 15 millimètres au bout d'un quart d'heure, puis s'élève après 30 minutes de 20 millimètres et reste à ce niveau pendant près de 2 heures. On peut donc admettre que le bain produit chez les malades en état d'agitation motrice une élévation de la pression sanguine.

Sous forme de bains, on recommence à préconiser l'hydrothérapie froide dans les cas où les troubles mentaux sont manifestement d'origine toxique, en particulier dans le délirium tremens, selon la pratique de Feréol, puis de Letulle.

L'enveloppement dans un drap trempé dans de l'eau (à la température de la chambre, puis tordu, a été préconisé comme traitement général surtout dans la manie et les états de fureur, mais il a une action dépressive intense sur le cœur, et on a signalé des accidents de collapsus chez des malades ne présentant cependant aucune lésion organique du cœur.

Ce rapport, de très haute valeur documentaire, est une mise au point parfaite et très claire de la question. C'est un travail que doivent posséder tous les praticiens. Nous en avons donné en quelque sorte la table des matières pour engager à lire l'original qui ne peut être résumé utilement.

M. Cullerre (de la Roche-sur-Yon), à propos de l'emploi de l'opium dans la manie, rappelle que Guislain, Morat, et lui-même, dans son Traité, en ont donné des indications précises ; à propos de l'ostracisme de la morphine dans le traitement de l'anxiété, il dit employer ce médicament d'une façon systématique et en obtenir d'excellents résultats. Les malades ne deviennent pas nécessairement morphinomanes parce qu'on les traite par la morphine.

Surpris de ne pas voir signalée l'action de l'alcool, M. Cullerre rappelle que, chez les déments et les athéromateux alcooliques, le Tood et le bordeaux lui donnent des résultats excellents; enfin, il signale, dans des cas d'agitation incoercible, les heureux effets des injections sous-cutanées de sérum artificiel à la dose de 500 et 1.000 centimètres cubes; le sérum fait réapparaître les sécrétions.

M. Deschamps (de Reims) insiste sur l'amélioration obtenue par le régime lacto-végétarien avec eau comme unique boisson, et il insiste sur l'importance de la constipation et de l'insuffisance urinaire dans la genèse des accidents dits nerveux.

M. L'Hoest (de Liège) se sert du trional dans l'insomnie simple, du sulfate de duboisine, et du chloralose dans l'insomnie avec agitation.

M. Devos (de Selzaete) émet le vœu que l'on mette les alcaloïdes à la place d'honneur dans la thérapeutique de l'insomnie.

M. Lallemand (de Quatre-Mares) emploie le bromhydrate de scopolamine en injection sous-cutanée de 3 milligrammes en vingt-heures chez des malades très excités. L'action thérapeutique lui paraît identique à celle du sulfate de duboisine.

M. Peeters (de Bruxelles) signale, parmi les moyens physiques de combattre l'insomnie, l'électrisation faradique ou galvanique.

M. Dubois (de Berne) condamne les hypnotiques chimiques chez deux sortes de malades, les neurasthéniques et les hystériques. Chez ceux-ci, il a recours au traitement psychologique, la psychothérapie du sommeil non par l'hypnose, mais par les conseils.

M. Doutrebente (de Blois) a, par la psychothérapie, obtenu des résultats surprenants chez de grands névropathes.

Quant à l'alitement, il n'en est pas encore un partisan systématique. Il le fait appliquer à tous ses malades nouveaux, car ce procédé lui permet d'examiner les aliénés comme des malades ordinaires ; c'est là déjà un résultat très important. Il est resté, comme en 1900, partisan de la cellule, et, de fait, il voit que, bien que condamnée, elle persiste, mais en changeant de nom. Enfin, il rappelle que l'enveloppement humide avait déjà été fait autrefois par Morel, à Saint-Yon.

M. Trénel répond à M. Cullerre qu'il n'a pas parlé de traitement par l'alcool parce qu'il n'a pas trouvé de travaux assez étendus pour une étude complète ; à M. d'Hoest, que le chloralose peut produire des accidents strychniques, comme l'avait déjà vu Richet ; à M. Peeters, qu'il a écarté l'électrothérapie comme un moyen de traitement très général ; à M. Doutrebente, enfin, M. Trenel répond qu'il n'est qu'un partisan théorique de l'alitement, car il n'a pas un personnel suffisant pour l'appliquer. Au point de vue hospitalier, l'alitement est merveilleux ; pour l'appliquer, le nombre actuel des infirmiers est insuffisant ; il faut donc l'augmenter et organiser un service de veille. D'ailleurs, l'alitement ne doit pas être continu, car alors les malades perdent de leur poids. La question de l'isolement est mal jugée en France. En Allemagne, après quatre ans de discussions prolongées, on aboutit à l'éclectisme. L'isolement continu est mauvais, non l'isolement passager. La suppression de la cellule serait absurde, car des malades postulent pour la cellule : « elles sentent leur agitation ». La cellule n'a pas seulement changé de nom, mais de nature : c'est une chambre et non un cachot.

II. Les communications ont été très nombreuses, trop nombreuses même pour que nous puissions ici en donner tout le résumé qu'elles méritent. Aussi, contrairement à l'usage, au lieu de les citer par ordre chronologique, nous les grouperons d'après l'affinité des sujets traités, et en quelque sorte sur plusieurs plans, ne mettant en valeur que les plus importants.

NEUROLOGIE

Une séance spéciale du Congrès eut lieu à l'*Institut Solvay*. L'Institut Solvay, ainsi appelé du nom du donateur, grand industriel, inventeur d'un nouveau procédé économique pour la fabrication du carbonate de soude, est un ensemble de laboratoires de recherches, sorte de « Collège de France » de Bruxelles où de jeunes savants peuvent travailler sans souci de la vie matérielle. C'est dans une des salles de cet Institut, aux murs décorés de vers de Verhaeren, que M. le professeur *Van Gehuchten* fit, avec projections de coupes à l'appui, deux communications, la première d'anatomie pathologique, sur un cas de *poliomyélite aiguë de l'adulte*, la seconde d'anatomie pure, sur le *trajet central des nerfs moteurs périphériques établi par la méthode de dégénérescence wallérienne indirecte*.

La femme atteinte de poliomyélite antérieure aiguë eut le syndrome clinique ordinaire, et l'examen de la moelle, fait par les méthodes de Nissl et de Pal, montre des lésions indiscutables et énormes des cornes antérieures : destruction complète par places des cellules nerveuses et accumulation de petites cellules rondes. Malheureusement, l'examen des nerfs n'a pas été fait, et, comme l'a fait remarquer M. Anglade, cet examen était indispensable, car on sait que M. Déjérine fait de la névrite la lésion capitale.

Dans sa seconde communication, M. Van Gehuchten a montré tout le parti que l'on peut tirer, pour l'étude du trajet central des nerfs moteurs périphériques dans le bulbe et la protubérance, de sa méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte dont il a exposé le principe au récent Congrès de Madrid. Sur des coupes de bulbe et de protubérance de lapin, traitées par la méthode de Marchi, trente à quarante jours après l'arrachement des nerfs XII, XI, VIII, VII et IV, on voit nettement, comme en un schéma, les granulations noires dessiner les trajets des nerfs. Ces recherches concordent parfaitement avec les résultats que M. Van Gehuchten avait obtenus précédemment sur la localisation des noyaux moteurs des mêmes nerfs par la méthode de Nissl appliquée vingt jours après l'arrachement de ces nerfs. Cette concordance obtenue par des méthodes différentes est un critérium de certitude scientifique qui permet d'affirmer que la topographie centrale des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels est maintenant bien connue.

— Dans la même séance, profitant de l'appareil à projections, *Mlle Stéfanowska* a montré un grand nombre de ses préparations faites sur l'écorce de cobayes par la méthode de Golgi, et nous avons pu nous rendre compte, par les images photographiques projetées et par l'examen direct des préparations au microscope, de la réalité des modifications dans le mode de contact des neurones produites par les agents anesthésiques.

— *MM. Gilbert Ballet et Jean Philippe* exposent une *étude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe et des ergogrammes chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique*.

Les résultats ont été obtenus en combinant l'ergogramme d'épuisement de Mosso avec l'ergogramme de Maggiora, rythmé de dix secondes en dix secondes, de façon à permettre l'élimination totale de la fatigue chez le sujet normal.

Dans ces conditions, chez les myopathiques et les malades affectés d'atrophie névritique, les choses se rapprochent de ce qui a lieu à l'état normal. Au contraire, chez les neurasthéniques myélesthéniques, après le tracé d'épuisement analogue à celui du sujet sain, l'ergogramme de Maggiora permet de constater que le muscle, ou bien ne récupère que très lentement sa puissance d'action, ou bien, loin de la récupérer, continue à se fatiguer. Ces résultats constituent un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue, chez les neurasthéniques, a son origine dans le système nerveux central, non dans le muscle.

Etudiant les *modifications de l'excitabilité des muscles dégénérés*, *Mlle Ioteyko* a remarqué que la perte de la contractilité faradique du muscle avec conservation de la contractilité voltaïque et la lenteur de la secousse marchent de pair avec la diminution ou la disparition de la substance fibrillaire du muscle et le développement considérable du sarcoplasme. Aussi est-elle tentée d'admettre que la dégénérescence est essentiellement liée à la prédominance prise dans le muscle par la substance protoplasmique non différenciée sur la substance fibrillaire anisotrope.

— Dans un ordre d'idées voisin, *MM. de Buck et de Moor* (de Gand), mettant en évidence le *rôle du noyau dans la régression musculaire*, pensent qu'il joue un rôle actif, à la fois chimique et mécanique, aboutissant à une sarcolyse qu'ils croient pouvoir rapprocher du phénomène de l'histolyse en général.

— Sur les confins de la psychologie, *M. le professeur Brissaud* étudie la *douleur d'habitude*. Il rapporte des cas de douleurs apparaissant à heure fixe, sans cause appréciable, et comme à volonté. Cette très importante communication, qui doit être lue dans l'original, a été l'occasion d'une discussion très animée où ont pris part MM. Bernheim (de Nancy), Toulouse, Doutrebente et Brissaud.

— *M. Brissaud* rapporte ensuite avec *MM. Hallion et Meige* un cas de *crampe des écrivains liée à l'acrocyanose*, caractérisée par la longueur de la « tache blanche » et le pouls capillaire invisible. Il pense que crampe et acrocyanose sont l'une et l'autre fonction d'une perturbation corticale.

— *M. Bourneville*, d'après vingt cas personnels, fait la description de l'*idiotie mongolienne*, caractérisée principalement par la physionomie mongolienne ou kalmouk des malades et par un arrêt de développement physique compliquant l'arrêt des facultés intellectuelles.

Il montre ensuite, avec *M. Lemarie*, la coïncidence possible et assez fréquente du *rachitisme* et de l'*idiotie*. Il conclut que le rachitisme et l'idiotie sont deux états qui peuvent avoir entre eux des rapports étroits. Ils relèvent quelquefois d'une même cause, ils peuvent être le résultat d'une même toxi-infection.

— *M. Sollier* (de Boulogne-sur-Seine) insiste sur le danger de donner de la morphine à des hystériques, car elles deviennent très facilement morphinomanes.

— *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris) décrit un phénomène palpébral constant qu'il a observé avec *M. Cestan* dans la *paralysie faciale* : dans le regard en bas, la paupière supérieure s'abaisse en même temps que le globe oculaire (tout en restant plus élevée que celle du côté sain) ; si, dans cette position, on demande au malade de fermer fortement les yeux, on voit aussitôt la paupière s'élever très notablement au-dessus de sa position primitive.

— *M. Durante* (de Paris) rapporte une observation de régénération autogène d'un nerf chez une femme et montre que ce fait vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui pensent que les nerfs se développent aux dépens de neuroblastes ne s'unissant que secondairement aux cellules ganglionnaires.

M. Durante, en se basant sur les données fournies tant par l'histologie normale que par l'anatomie pathologique, regarde le nerf périphérique non pas comme un prolongement d'une cellule centrale, mais comme une *chaîne de cellules différenciées*. Il se pourrait cependant que chaque segment interannulaire dérivât de deux noyaux nerveux dont l'un conserverait un rôle purement nutritif (noyau de Schwann) tandis que l'autre observé par Adamkiewicz, Kupffer, Ziegler, Durante, se différencierait pour former le cylindre axe. Il se range à l'avis de Nissl, Hoche,

Haenel, Bethe, Sachs qui n'admettent plus que l'on puisse soutenir d'unité anatomique, embryologique, pathologique ou trophique du neurone.

L'unité fonctionnelle de cette chaîne cellulaire n'est pas strictement limitée comme on l'a soutenu.

Le neurone n'était qu'une interprétation qui a servi à élucider, quelques faits. Comme toute théorie biologique, celle-ci ne renferme qu'une part de vérité et doit se modifier suivant les progrès de la science. Il faut savoir nous dégager aujourd'hui de cette conception très commode, mais trop étroite et trop imparfaite, qui ne saurait plus actuellement qu'apporter des entraves aux progrès de la neurologie.

— *Hémispasme facial tonique.* **M. Ernest Dupré** (de Paris). Parmi les troubles moteurs convulsifs de la face, il n'est pas toujours facile de distinguer le tic du spasme, la convulsion psycho-réflexe à systématisation fonctionnelle de la convulsion sous-corticoréflexe à systématisation anatomique (Brissaud, Meige et Feindel, Noguès).

Le cas que je présente offre tous les caractères du spasme : début tardif à cinquante-quatre ans, convulsions strictement limitées au domaine du facial droit, intermittentes, non influencées par la volonté, persistantes pendant le sommeil, indépendantes de tout état mental, etc. Le spasme, non douloureux, est tonique et intéresse les fibres du peaucier droit. Il ne se relie à aucune lésion saisissable et a résisté depuis cinq ans à tous les traitements.

— *Le puérilisme mental.* **M. Ernest Dupré** (de Paris). J'ai observé au cours d'affections cérébrales très variées (tumeurs et abcès encéphaliques; alcoolisme, hystérie, états démentiels organiques et vésaniques) une altération singulière de la personnalité, qui mérite une place à part dans le cadre psychoséméiologique, sous un terme que j'ai déjà proposé et que je soumets au Congrès, le terme de *puérilisme.*

Il s'agit d'un syndrome psychopatique, caractérisé par la nature puérile des réactions psychiques, par une sorte de régression de la mentalité au stade de l'enfance. Cet état morbide se marque par une série concordante et systématique de manifestations psychiques et expressives, par lesquelles les adultes atteints de puérilisme se transforment, pour ainsi dire, en enfants de cinq à dix ans. Le retour à l'état d'âme de l'enfance se traduit par la nature puérile des sentiments, des tendances, des goûts et des occupations : les malades jouent à la poupée, aux soldats, etc. ; par l'habitus, l'expression mimique, le langage et son intonation; par la suggestibilité, etc. Le langage est semé de locutions et de formules enfantines; l'écriture transformée reproduit, dans ses lettres gauches et inexpérimentées, dans des dessins primitifs, les spécimens les plus curieux de la graphologie des tout petits écoliers. Les malades acceptent les friandises, les joujoux, tutoient les interlocuteurs, conversent avec des inflexions de voix, des jeux de physionomie, des manières, etc., qui traduisent l'expression ingénue d'une personnalité enfantine. Ces manifestations toutes spontanées s'imposent, par leur caractère étrange et inattendu, à l'observateur. Divers auteurs les ont signalées (Carré de Mongeron, Pitres) et ont noté dans les tumeurs cérébrales un état analogue (*Kindisches Wesen*).

Le puérilisme peut exister seul ou se combiner avec différentes modalités pathologiques du ton affectif (dépression, excitation). Les combinaisons donnent lien à des variétés dépressives ou expansives de l'humeur, dans lesquelles la note enfantine, toujours reconnaissable, confère au syndrome une expression particulière. Sa réaction, joviale et plaisante (*Moria* des Allemands), ou boudeuse et avec moue, qu'on observe dans certaines tumeurs cérébrales, emprunte ici sa caractéristique à l'humeur enfantine du malade.

Le puérilisme me semble être de nature fréquemment hystérique : principalement dans les cas où le syndrome évolue par accès subits, paroxystiques, éphémères et s'allie à d'autres manifestations hystériques. Dans d'autres cas, le puérilisme est chronique et représente une modalité clinique particulière des états démentiels.

Quelle que soit l'étiologie, d'ailleurs multiple, de ce syndrome, il s'agit là d'un état psychopathique spécial qui n'est, à proprement parler, ni démentiel, ni dépressif, ni expressif, ni délirant, mais qui n'appartenant à aucune espèce morbide, peut apparaître et disparaître, et se combiner aux divers syndromes des encéphalopathies les plus variées. Il était nécessaire de l'analyser en soi, de le distinguer dans les complexus cliniques dont il fait partie, et de l'individualiser sous une étiquette claire et précise qui le différencie de l'infantilisme des dégénérés et du retour à l'enfance des séniles, et que j'ai proposée dans le vocable de puérilisme.

— *Contribution à l'étude des troubles psychiques dans la syringomyélite.* **M. G. Raviart** (d'Armentières) rapporte l'observation d'un homme de soixante-trois ans atteint de syringomyélie typique.

Quelque temps après le début de l'affection, l'entourage du malade s'aperçut que son caractère se modifiait; devenu sombre et peu communicatif, aigri par ses infirmités naissantes, il parlait de mettre fin à ses jours. Ces troubles mentaux s'accentuèrent peu à peu, tandis que la syringomyélie progressait, et, sept ans avant la mort, le malade était atteint de mélancolie avec idées de persécution et de suicide basées sur des hallucinations de l'ouïe.

Ces idées de suicide prirent de plus en plus de corps et le malade se porta une nuit cinq coups de couteau dans l'abdomen. Il succomba quelques jours après.

L'examen histologique a montré de multiples altérations des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, dans les circonvolutions frontales surtout.

Ce cas est intéressant à cause des liens qui rattachent les troubles mentaux à l'affection médullaire. Le rapprochant de ceux, observés par Schlesinger et Kienbock, Redlich, Pierre Marie et Guillain, l'auteur conclut de la façon suivante :

A côté des maladies mentales simplement associées à la syringomyélie, on peut observer, à des degrés divers, un état mental caractérisé par un état de dépression mélancolique plus ou moins prononcé qui peut, dans certains cas, se compliquer d'idées délirantes de persécution et d'idées de suicide. Cet état mental naîtrait sous l'influence de la perturbation profonde qu'apporte dans la vie des malades l'apparition de certains symptômes (douleurs, troubles sphinctériens, par exemple); sa production serait favorisée par un état de moindre résistance du cerveau lésé par les facteurs étiologiques ordinaires de la syringomyélie : refroidissement, traumatisme, surmenage, infection.

— **M. Maurice Faure** (de Lamalou) pense que la syphilis n'exerce pas sur la *genèse et l'évolution du tabes* l'influence exclusive qu'on a cru pouvoir lui donner, qu'un rôle important revient à d'autres infections et que 60 pour 100 des tabes s'arrêtent dans les premiers symptômes.

— **M. A. Levi** (de Paris) note la grande fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades atteints d'atrophie musculaire spéciale type Aran-Duchenne. Par des observations cliniques et des examens anatomiques, il montre l'existence d'une *amyotrophie progressive syphilitique type Aran-Duchenne*, et il ne voit aucun symptôme capable de la distinguer de l'atrophie Aran-Duchenne classique. Il sera donc bon dans l'avenir de recourir au traitement antisyphilitique dans cette affection.

Avec **M. Vurpas**, M. Levi étudie ensuite, à propos de quatre cas personnels d'anencéphalie, le rôle physiologique du bulbe chez ces monstres. Il lui paraît évident que le système ganglionnaire ne suffit pas, comme on l'a prétendu, à l'existence de la vie extra-utérine. Le bulbe est indispensable. Aussi propose-t-il d'appeler ces êtres des *bulbanencéphales.*

— **M. Laignel-Lavastine** décrit les *syndromes cliniques réalisés chez le chien par l'excitation et l'ablation du plexus solaire.* Il déduit des expériences consignées dans sa thèse que le *syndrome solaire d'excitation* consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle, que le *syndrome solaire de paralysie* est caractérisé par de l'abattement, des vomissements, de la diarrhée sanglante et incoercible, un pouls très petit et rapide, des urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican, que ce syndrome, qui est aigu, subaigu ou chronique, peut guérir, et que par conséquent la *fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée dans ses grandes lignes.*

PSYCHIATRIE

M. Cullerre lit une note sur une *forme particulière de sitiophobie* qui semble relever d'une forme d'anorexie voisine de l'anorexie hystérique.

— **M. Debraz** (de Charleroi), étudiant le *signe d'Argyll Robertson*, donne des arguments pour admettre que le réflexe pupillaire à l'accommodation a son centre dans l'écorce cérébrale.

— **M. Serge Soukhanoff** (de Moscou) rattache la *pathogénie des obsessions morbides* à une organisation neuro-psychique particulière et congénitale.

— **M. Quariel** lit une note sur les *aliénés processifs.*

— **M. Masoin** (de Gheell) expose *l'organisation du service de médecine mentale dans les prisons* de Belgique, et **M. Lwoff** *l'organisation de la colonie familiale d'Aisnez-le-Château*, colonie pour hommes aliénés.

— **M. Bastin** (de Marchiensie-du-Pont) rapporte plusieurs cas de *goitreux atteints d'épilepsie.*

— **M. Dubois** (de Berne) cite des observations de *troubles de la sensibilité dans les états neurasthéniques et mélancoliques.*

— Enfin, **MM. Monstié et Pailhas** citent une observation d'*hystérique* dont les plaies mirent très longtemps à se cicatriser.

THÉRAPEUTIQUE

— **M. Hallion** a obtenu de bons effets de *préparations glycérinées du sérum d'animaux éthyroïdés* selon la méthode de MM. Ballet et Enriquez dans le *traitement sérothérapique du goitre exophtalmique.* **MM. Ballet et Enriquez** remercient M. Hallion d'avoir préparé un produit total du sang des animaux éthyroïdés qui pourra permettre de multiplier les recherches.

— **M. Bourneville** donne les résultats avantageux du *traitement thyroïdien chez les idiots mongoliens*, myxœdémateux infantiles, obèses et offrant un arrêt de développement physique. Il expose ensuite le *traitement médico-pédagogique des enfants arriérés.*

— **M. Voisin** (de Paris) cite une observation où des crises hyperalgiques périodiques, persistant pendant plusieurs jours de suite et datant de plusieurs années ont été guéries par suggestion hypnotique.

— **M. Maurice Faure** (de Lamalou) étudiant les résultats du *traitement hydrargyrique chez les tabétiques* montre qu'il paraît presque toujours inutile et parfois nuisible. Néanmoins il conseille de le tenter, mais en sachant l'arrêter lorsqu'il est évident qu'il devient nocif ou que de longs mois l'ont démontré inutile. M. Faure expose ensuite le *traitement mécanique* des paraplégies spasmodiques et, d'autre part celui des *troubles viscéraux chez les tabétiques* (crises laryngées, troubles de la respiration, de la digestion, de la miction et de la défécation.)

— Citons enfin les travaux de MM. Serigny, Dubois, Larrivé, Peeters, Huyghe, Farez, Foveau de Courmelles, Bérillon, Govie et de Mlle Lipinska.

Les travaux théoriques, malgré leur nombre, n'ont pas absorbé tout le temps des congressistes. Les organisateurs leur ont donné des LEÇONS DE CHOSES, d'abord à l'*Institut Solvay*, en leur montrant un petit temple de la science dû à l'initiative privée, ensuite à Gheel et à Lierneux en leur faisant visiter deux colonies familiales d'aliénés, la grande, l'ancêtre, et la récente; enfin, à Méremberg (en Hollande), en les conduisant dans un asile d'aliénés où les malades sont gardés et soignés par des femmes.

La visite de la *Colonie familiale de Ghell*, faite sous la conduite de M. Paul Masoin, a permis de se rendre compte du mécanisme de cette institution quasi-religieuse qui dure depuis des siècles.

L'intérêt de l'excursion à *Lierneux* a été de montrer que là, dans un autre milieu, en pays de langue française et non plus en pays de langue flamande comme à Gheel, on a pu créer une colonie familiale qui quoique n'ayant pas les racines traditionnelles de Gheel, fonctionne déjà parfaitement et s'accroît de jour en jour.

A *Méremberg*, près de Harlem, nous avons trouvé dans un parc égayé de pièces d'eau plusieurs pavillons qui ont plus l'air de chalets que d'asiles d'aliénés Dans chacun d'eux, nous avons vu, dans des pièces riantes, d'une propreté devenue proverbiale, et ornées de gravures et de fleurs, des malades couchés ou assis gardés par de jeunes infirmières au torse dessiné par de grands tabliers blancs, qui, épinglés sur la poitrine, descendent en avant jusqu'aux pieds. Dans ce séjour paisible, où règne une atmosphère de douceur faite du calme des bois, de la verdure des gazons, et de la présence de femmes dévouées au service des malades, on conçoit que les aliénés trouvent la sédation que ne peuvent leur donner, par exemple, la plupart de nos casernes-prisons françaises où nous mettons nos fous. Il ne faut pas, d'ailleurs, voir dans l'influence heureuse de l'infirmière sur l'aliéné une vertu magique. Si l'aliéné laisse prendre sur lui un grand ascendant à l'infirmière hollandaise, c'est qu'elle n'a pas seulement les qualités féminines banales qu'on trouve dans nos infirmières des hôpitaux parisiens, mais, issue d'une couche sociale plus élevée, fille de pasteur, de marchand, de bourgeois ou de médecin, elle fait du soin des malades une carrière, elle y apporte le tact de la jeune fille instruite, qui est l'intelligence du cœur, et acquiert ainsi, aux yeux de son

malade, une autorité qui manquerait totalement chez nous. Mais pour avoir de telles infirmières, il faut bien les payer et les loger. Nous avons visité leur maison, qu'on appelle « la maison des sœurs », quoiqu'elles n'appartiennent pas à d'autre ordre qu'à celui de la charité : c'est une exquise villa, où les premières sœurs ont chacune leur appartement, formé de plusieurs pièces; où les sœurs subalternes, les toutes jeunes enrôlées, ne sont pas parquées dans d'humbles dortoirs, mais dans de charmantes chambres toutes vernissées, et où sont installées, comme dans un cercle, des salles de travail, des salles de lecture, un salon et une salle à manger. Ces conditions matérielles offertes produisent une sélection qui seule permet l'application du système. A ce tableau, tout de lumière, il faudrait ajouter quelques ombres pour qu'il fût tout à fait ressemblant : il y a des cellules qui servent parfois, et des malades qu'il faut attacher comme partout, mais la critique vraie doit surtout s'attacher à montrer ce qu'il y a de bon dans les choses; le mal se voit toujours assez.

Les excursions d'agrément, la troisième note du Congrès, en ont réalisé l'accord parfait.

A Bruxelles, le bourgmestre a tenu à honneur de faire visiter lui-même son hôtel de ville, la châsse de pierre que l'on connaît.

A Spa, la grande ville d'eaux de la Belgique, située dans une petite Forêt Noire, entourée d'un collier de collines, les médecins nous ont montré les richesses hydrominérales de la station qui complète par ses eaux à la fois riches en acide carbonique et en fer la gamme minérale française.

* * *

En résumé, le XIIIe Congrès des médecins aliénistes et des neurologistes de langue française a été un succès complet, et ce succès, il le doit tout entier au très cordial et chaleureux accueil fait par les Belges aux Français.

La prochaine session du Congrès aura lieu à Pau en Août 1904. Elle sera présidée par M. le professeur Brissaud.

Les rapports suivants ont été acceptés :

Les démences vésaniques, par *M. Deny*.

Les localisations motrices de la moelle, par *M. Sano*.

Les aliénés criminels, par *M. Kéraval*.

Laignel-Lavastine.

ANALYSES

PÉDIATRIE

P. Nobécourt et R. Voisin. ***Ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants.*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Avril, Tome XXI, page 145.) — Les auteurs ont pratiqué la ponction lombaire chez 31 enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires. La première série d'observations concerne des enfants atteints d'infections pulmonaires aiguës sans symptômes méningés; dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien était peu abondant; il était clair, limpide. L'examen cytologique permit deux fois de déceler dans le liquide la présence de leucocytes en petit nombre, quelques lymphocytes dans deux observations. Dans une seconde catégorie de faits (24 observations), il s'agissait d'enfants atteints d'infections broncho-pulmonaires compliquées de symptômes méningés. Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien était toujours abondant : s'il est des cas où l'on a retiré moins de 10 centimètres cubes, le plus souvent il s'écoulait facilement de 10 à 20 centimètres cubes; dans quelques cas même on a obtenu 25 et 35 centimètres cubes. Le liquide céphalo-rachidien était clair et limpide, sauf dans deux cas où il était un peu trouble : dans le premier de ces cas, il ne l'était qu'à la deuxième ponction, pratiquée peu d'heures avant la mort, alors que, quelques jours auparavant, au début des phénomènes méningés, il était parfaitement limpide.

Dans la moitié des cas (12 malades), l'examen cytologique n'a pas révélé la présence de leucocytes; chez 4 d'entre eux il en était ainsi pour le liquide retiré par deux ponctions. Chez les 12 autres malades, le liquide céphalo-rachidien contenait des leucocytes en proportion et d'espèces variables.

Cinq fois une seule ponction fut pratiquée : deux fois on ne trouvait, sur toute la préparation, que quelques lymphocytes, on put énumérer 29 leucocytes (17 lymphocytes ou monucléaires, 14 polynucléaires); deux fois enfin, il y avait des polynucléaires en grand nombre. Sept fois la ponction fut pratiquée à plusieurs reprises, ce qui permit de se rendre compte d'une façon plus précise des réactions méningées. Dans une observation, deux ponctions ne révélèrent que de rares lymphocytes. Dans d'autres observations, il n'y avait pas de leucocytes, ou seulement quelques-uns à la première ponction; la seconde, par contre, en révélait en quantité plus ou moins considérable, soit de lymphocytes, soit de lymphocytes et de polynucléaires en nombre relativement restreint, soit des polynucléaires en grand nombre.

L'examen bactériologique fut pratiqué chez dix-neuf malades. L'ensemencement sur gélose ordinaire et sang de lapin gélosé ne donna que dans deux cas des résultats positifs; il s'agissait de pneumocoques, ainsi que d'ailleurs l'examen direct avait permis de le constater sur les larves.

Sauf dans le deuxième de ces cas, où la souris inoculée succomba au bout de trois jours, les inoculations pratiquées de nombreuses fois ont toujours été négatives.

En résumé : au cours des infections broncho-pulmonaires compliquées de phénomènes méningés, le liquide céphalo rachidien est généralement beaucoup plus abondant qu'en l'absence de ces phénomènes.

Le liquide est ordinairement limpide; il n'est trouble que très rarement.

La chaleur et l'acide acétique peuvent déceler dans le liquide un peu d'albumine, qu'il existe ou non des symptômes méningés. Comme il était à prévoir, c'est dans les liquides troubles que l'albumine est le plus abondante.

Une réaction leucocytaire modérée (lymphocytes et même polynucléaires) peut se trouver en dehors de phénomènes méningés; inversement, dans la moitié des cas, il n'y a pas de leucocytes et alors il existe des symptômes méningés. Quand l'attention est attirée cliniquement du côté des méninges, on ne constate une réaction leucocytaire que dans un tiers des cas.

On trouve d'ailleurs tous les intermédiaires entre les cas où il n'y a pas de réaction leucocytaire et ceux où les leucocytes sont abondants. Chez un même malade, on peut observer l'apparition et la disparition de cette réaction.

Le liquide est ordinairement stérile, puisque deux fois seulement il contenait du pneumocoque. Dans un des cas, le liquide était clair et ne contenait que quelques lymphocytes à la première ponction; à la deuxième ponction et dans le second cas, le liquide était trouble et les polynucléaires étaient très abondants.

Si l'on cherche à superposer les résultats fournis par la ponction lombaire aux symptômes cliniques et à la gravité de la maladie, aucune relation ne peut être établie; il y a eu des formes légères avec réaction leucocytaire assez nette du liquide et des formes graves avec seulement hypertension. On ne saurait donc tirer de conclusions pronostiques des résultats fournis par la ponction lombaire. Des 24 enfants ayant présenté des phénomènes méningés, 4 seulement ont guéri; deux fois le liquide ne contenait pas de leucocytes; deux fois il en renfermait, mais en petit nombre (lymphocytes et polynuclaires ou lymphocytes seuls).

D'ailleurs, la gravité n'était pas due aux seules manifestations méningées, et relevait pour une bonne part de la broncho-pneumonie. Toutefois une réaction méningée intense indique un processus plus accentué.

P. Desfosses.

VÉNÉRÉOLOGIE

F.-L. Nario. ***La méthode de Prokhorow dans le traitement de la syphilis*** (*Brochure*, Buenos-Aires, 1902). — Le traitement de la syphilis par la méthode de Prokhorow consiste dans l'administration par voie hypodermique d'une solution d'iodure double de mercure et de potassium en quantité proportionnelle au poids du malade.

La solution qu'injecte Prokhorow est la suivante :

Biiodure de mercure. . . .	0 gr. 30
Iodure de potassium	0 gr. 60
Eau distillée.	100 grammes.

Chaque centimètre cube de cette solution contient 3 milligrammes de biiodure de mercure et double quantité d'iodure de potassium. Il faut injecter autant de centimètres cubes que pèse de kilogrammes le malade adulte, et la moitié chez l'enfant.

L'auteur a modifié cette solution afin d'obtenir une diminution du gonflement et de la douleur consécutifs à la distension des tissus par la quantité du liquide injecté. Il prescrit la formule suivante :

Biiodure de mercure.	0 gr. 30
Iodure de potassium	0 gr. 60
Eau distillée : 50 gr. ou même 25 grammes,	

de sorte que chaque centimètre cube contient 6 ou 12 milligrammes de sel de mercure.

La technique de l'injection, qui est intra-musculaire, ne diffère en rien de la technique habituelle. La désinfection de la peau par une solution antiseptique est suivie de badigeonnage avec de la teinture d'iode. Pansement au collodion après l'injection.

Prokhorow fait à ses malades une injection tous les dix jours, leur recommandant la suralimentation. L'auteur pense que, pour les enfants, la dose de mercure est trop forte pour être répétée tous les dix jours, car il a observé chez eux une déperdition de poids très considérable. Il procède donc de la façon suivante : si, quinze jours après la première injection, tous les accidents syphilitiques ont disparu, et surtout lorsque le poids de l'enfant augmente normalement, il fait une seconde injection au bout de trente jours; dans le cas de cachexie syphilitique, la deuxième injection est faite quinze jours après la première. Il se base donc tout particulièrement sur l'état général du petit malade, mais, dans aucun cas, il ne fait plus de cinq injections sans laisser écouler ensuite un long temps de repos.

Sans pouvoir affirmer la guérison de la syphilis avec un nombre si restreint d'injections, l'auteur croit cependant que le traitement pourrait être abandonné après une année sans danger d'accidents syphilitiques graves ultérieurs.

L'injection est douloureuse. La douleur se manifeste avec maximum d'intensité quatre heures après l'injection et dure environ quatorze heures. Les enfants ne paraissent pas ressentir de douleur, car ils pleurent dix minutes seulement. Il n'y a jamais d'induration; la tuméfaction qui apparait quelques heures après l'injection disparaît rapidement sous l'action de compresses froides.

La méthode de Prokhorow a été employée par l'auteur dans 200 cas. Il a noté chez les enfants une diminution de poids de 100 à 200 grammes dans les trois ou quatre jours qui suivent l'injection. La quantité de globules rouges diminue également en nombre considérable. Mais ce sont là des phénomènes passagers.

Les éruptions syphilitiques disparaissent presque d'une façon constante avant les dix jours qui suivirent la première injection, et, en général, aucune lésion de celles que l'auteur a eu l'occasion de traiter n'a résisté à la troisième injection. L'augmentation de la diurèse est de règle chez les adultes, de même que chez les enfants. Dans aucun cas il n'y eut de stomatite, gastralgie, dyspepsie, diarrhée, néphrite, enfin aucun accident d'intoxication.

L'auteur considère donc la méthode de Prokhorow comme supérieure aux méthodes actuellement employées dans le traitement de la syphilis, et il cite à l'appui de son opinion 12 observations intéressantes.

D. Majewczak.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Hesse. ***Pansement après vaccination*** (*Hygienische Rundschau*, 1903, n° 147, p. 553). — Les instructions officielles du bureau de santé impérial allemand concernant les vaccinations déclaraient, en 1900, qu'il n'était pas nécessaire de faire un pansement aux points d'inoculation de la vaccine.

Depuis cette époque, l'opinion a varié, et aujourd'hui on pose en principe que la vaccination doit être assimilée à une opération chirurgicale, et, par suite, qu'à côté des mesures antiseptiques que doit prendre le vaccinateur, il faut, en outre, protéger la région inoculée contre toute infection secondaire.

Toutefois, les pansements ordinaires appliqués sur la pustule en voie d'évolution donnent généralement de très mauvais résultats. Hesse insiste sur l'utilité du contact de l'air, sur l'absence de toute compression sur et autour de la pustule, et il préconise un petit appareil très simple que nous ne pouvons mieux comparer qu'au pansement de la hernie ombilicale de Besnier. Il consiste en une petite plaque ovale de tissu caoutchouté adhésif; le centre, évidé, est occupé par une toile métallique fine, à convexité extérieure. L'air pénètre facilement, et le contact direct, surtout le grattage de la plaie par les doigts sales, est ainsi évité.

J.-P. Langlois.

SCHÉMAS BULBO-PROTUBÉRANTIELS

Par Pierre BONNIER

Dans une note à la *Société de Biologie*, du 27 décembre 1902, et dans un article sur *Un nouveau syndrome bulbaire*, paru dans *la Presse Médicale* du 18 Février 1903, j'attribuais au noyau bulbaire de Deiters le syndrome suivant : *Vertige avec dérobement partiel ou total de l'appareil de sustentation et troubles oculomoteurs réflexes, état nauséeux et anxieux, phénomènes auditifs passagers et manifestations douloureuses dans certains domaines du trijumeau.*

La définition de ce syndrome s'établit sur des données anatomiques et physiologiques, sur les connexions qui rattachent ce noyau à d'autres centres bulbo-protubérantiels, sur la constante physionomie de fréquentes manifestations cliniques et sur une autopsie survenue depuis et qui sera publiée ultérieurement. Comme dans toute réaction nucléaire, et surtout plurinucléaire, l'aspect clinique peut varier en divers points, certains éléments peuvent manquer, certaines équivalences se substituer, mais la formule physiopathologique garde sa tenue propre, comme j'espère le montrer par les quelques observations qui suivront. J'y suis revenu dans une seconde note à la Société de Biologie, le 14 Mars dernier, *sur quelques réactions bulbaires.*

* *

On sait que la bulbe, qui forme une première capitalisation médullaire de toutes les fonctions organiques essentielles, une seconde capitalisation étant réalisée par l'appareil cérébral, la bulbe est constitué par un amas de noyaux perchés à divers étages sur un échafaudage de fibres; de telle sorte que la moindre lésion atteindra presque forcément plusieurs centres localisés à son niveau et bien des conducteurs provenant de centres placés à d'autres niveaux. Il en résulte qu'il n'existe guère de troubles simples de cet organe et qu'en dehors des irradiations, des associations internucléaires, il se trouvera souvent des réactions dues non à des irritations nucléaires directes, mais encore à des irritations nucléaires étrangères à tel syndrome physio-pathologique et provoquées seulement par la lésion de conducteurs passant au voisinage. Telle lésion du facial, de l'oculo-moteur externe, de l'auditif ou du vestibulaire, s'accompagnera de troubles douloureux relevant de l'irritation ou de la lésion de faisceaux sensitifs passant aux environs.

Un grand nombre de fibres et de centres formant les divers relais d'un même système fonctionnel pourront fournir la même symptomatologie pour des points différemment situés.

Cette complexité trouble l'effort de localisation dans certains cas, le facilite dans d'autres.

D'autre part, l'étude des syndromes bulbaires nous montre qu'à son sujet nous manquons de mots et aussi d'idées. Le malade interrogé ne nous signale que les *symptômes conscients*, c'est-à-dire l'*image corticale d'états bulbaires* situés bien plus bas que le champ des images conscientes. Non seulement il manque de termes le plus souvent pour définir ses troubles conscients, mais aussi beaucoup de troubles peuvent n'être pas représentés, que nous devons rendre objectivement manifestes.

En second lieu, si nous avons des mots pour caractériser les diverses ruptures partielles ou générales de l'équilibre organique, nous en manquons pour définir les diverses formes congruentes, partielles ou générales, de cet équilibre. Les états euphoriques n'ont pas d'histoire ; nous ne savons comment désigner les états de non-vertige, de non-soif, de non-faim, de non-peur, de non-oppression, etc. Et pourtant notre équilibre, instable mais sans cesse maintenu, notre euphorie habituelle est formée d'une foule de satisfactions organiques qui peuvent être paroxystiques et critiques comme les besoins et les manques. J'ajouterai que le clinicien, s'il recherche les faillites fonctionnelles, ne doit pas négliger le bon état organique et se contenter d'images exclusivement négatives. Nous avons souvent des crises de bien-être local, de bien-aise général, dont l'histoire n'est pas faite, mais auxquelles on ne peut refuser une grande valeur symptomatique.

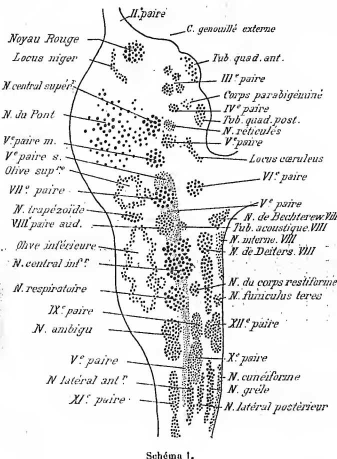


Schéma 1.

Que pour une raison quelconque nos tissus s'hydratent mal, respirent mal, se purgent mal, il en résultera un trouble général que devra percevoir — sensitivo-sensoriellement — tel centre médullo-bulbaire spécialement chargé de remédier à cet état fâcheux et de rétablir l'équilibre physiologique par voie réflexe et par les procédés de sécrétion interne qui vont aller partout activer les échanges et favoriser les transactions. Ceci se passe silencieusement, sous la conscience.

Mais que ce centre bulbaire se surmène pour répondre à l'appel dont il est l'objet, qu'il s'irrite et marque son impuissance par ses irradiations sur d'autres noyaux anatomiquement et physiologiquement associés, et il se formera en ce point de nos centres un foyer d'irritation nucléaire, qui sera ce qu'on peut appeler la *soif*, par exemple. L'état de soif est créé, mais dès qu'il prend une certaine intensité, il va attirer là-haut l'attention de la conscience ; l'image de cet état, la *sensation consciente de soif*, va s'imposer au niveau des centres supérieurs, les seuls capables de mobiliser l'activité organique volontaire et de déterminer l'intervention des actes voulus, appropriés et intelligents qui pourront faire cesser la gêne organique. Et ainsi de tous les troubles, de tous les besoins.

Or, nous ne connaissons que la sensation de soif, non l'état de soif, ni l'état de déshydratation, ni l'état physiologique d'hydratation. J'ai signalé ces énormes lacunes de notre représentation et de notre verbalisation ; et beaucoup d'auteurs, confondant ainsi l'image corticale et l'objet organique, donnent de certains troubles une définition inacceptable.

Néanmoins, on risque peu à figurer schématiquement des aspects cliniques, et c'est ce que je vais chercher à faire pour une dizaine d'observations récentes du syndrome en question.

* *

Il me serait impossible, dans les limites de cet article, d'exposer les données actuelles de l'anatomie et de la physiologie du bulbe. Je me contenterai tout d'abord du schéma d'une coupe latérale du bulbe où les amas nucléaires, du moins les principaux, occupent à peu près leur place réelle. Je dis *à peu près*, à cause de la nécessité de les projeter tous lisiblement sur un même plan (schéma 1).

En superposant le schéma 2 au précédent, on aura un exposé très succinct des principales attributions nucléaires du bulbe, les trajets des conducteurs étant forcément absents de la figure.

Un certain nombre d'attributions fonctionnelles indiquées ici ne sont rien moins que classiques ; elles ne relèvent que des considérations cliniques, et l'on sait que l'anatomie pathologique et l'expérimentation du bulbe et de la protubérance ont été jusqu'à ce jour assez peu significatives pour nous permettre de conjecturer à notre aise, sans faire de tort à personne.

* *

Sur ce double canevas anatomique et physiologique, nous allons broder les traits caractéristiques de quelques aspects cliniques.

Observation I (schéma 3). — Un jeune homme est pris fréquemment d'accès vertigineux avec étourdissement et éblouissement. En même temps sa tête et ses yeux sont irrésistiblement déviés à droite; il voit les objets se déplacer de bas en haut (nystagmus vertical avec spasme des élévateurs); ses oreilles bourdonnent, surtout la droite; il est pris d'oppression, de palpitations, d'anxiété et d'angoisse pharyngée; ses mains se refroidissent et il pâlit comme dans une crise comitiale. A chaque crise, il est pris d'une soif intense qui se complique d'une impossibilité absolue d'absorber ni liquide ni solide. Il a ensuite une décharge polyurique et reste d'ailleurs polyurique

depuis sa première crise. La constance de ce dernier symptôme fait supposer que l'ictus bulbaire siège au niveau des noyaux pneumogastriques avec irradiation vive vers le noyau de Deiters, qui met en branle tout le reste du complexe symptomatologique. M. Halipré, de Rouen, nous a adressé un cas presque absolument superposable à celui de cette observation (clientèle privée).

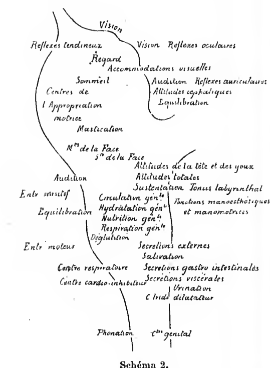


Schéma 2.

Observation II. — Un homme, soigné autrefois chez Charcot pour une « neurasthénie bulbaire », a été atteint, il y a plusieurs années, à la suite d'une vive irritation génitale, d'accès vertigineux qui se produisent fréquemment avec les caractères suivants, toujours identiques : vertige, étourdissement, éblouissement et fuite des objets à droite (nystagmus avec spasme du côté droit), dérobement paraplégique, chute. A chaque crise, ce malade, au lieu de sentir une

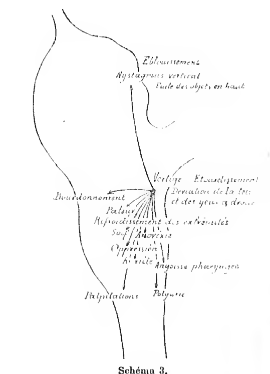


Schéma 3.

oppression ou une anxiété, comme il est fréquent de l'observer, ressent au contraire une alacrité respiratoire, un bien-être, un entrain physiologique remarquable. « Je crois que je pourrais dans ces moments, dit-il, monter en courant jusqu'au haut de la Tour Eiffel. » Il est incapable d'absorber, à la suite de chaque crise, quoi que ce soit, liquide ou solide, et de s'endormir pendant un ou deux jours après la crise. On sait que Goyet, Mauthner, Soca et Raphaël Dubois, localisent les centres du sommeil sous les noyaux de la 3e paire, près du 3e ventricule, sous l'aqueduc. (Hôtel-Dieu).

Observation III. — Une femme d'une soixantaine d'années est prise, quelques jours après une chute provoquée par un heurt dans la rue,

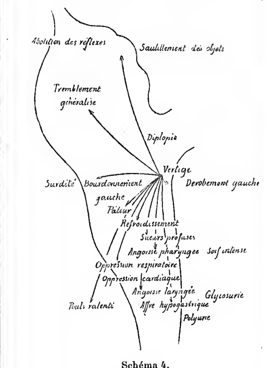


Schéma 4.

de crises de vertige intense avec tendance à tomber en arrière, d'éblouissement, de bourdonnement, d'une sensation de bouillonnement au vertex et de fourmillement au visage. Les extrémités se refroidissent; la malade se sent une peur affreuse de mourir, elle ressent une vive épreinte cardiaque; son pouls est très lent, dit-elle, et pendant plusieurs heures il lui sera impossible d'uriner, non par rétention mais par anurie. Elle a dans les yeux une gêne assez vive,

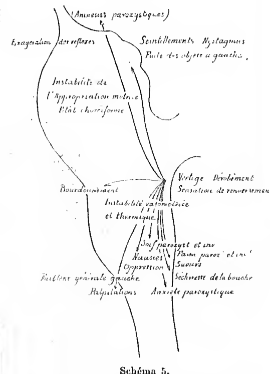


Schéma 5.

« comme si elle portait des verres de lunette trop forts pour elle », et est prise de somnolences et de baillements continuels, d'une lassitude et d'une faiblesse générales (clientèle privée).

Observation IV (schéma 4). — Un malade, glycosurique depuis plus d'un an, devient subitement polydipsique et polyurique à la suite de crises de vertige avec chute à gauche, et tout le tableau que figure le schéma 4. A chaque crise, il est près d'une heure sans pouvoir lire, tant les lettres d'un mot chevauchent sur celles du suivant (clientèle privée).

Observation V (schéma 5). — Une malade anxieuse présente les crises vertigineuses et les irradiations qu'indique le schéma 5. La réaction

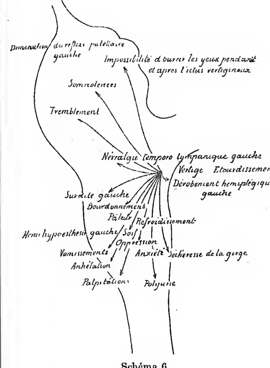


Schéma 6.

propre aux noyaux de la protubérance offre le même caractère d'instabilité, d'inquiétude que les autres noyaux; et l'instabilité des appropriations motrices détermine chez elle un état choréiforme, qui n'est pas la chorée. Nous voyons en outre apparaître ici un trouble fréquent, les *amnésies paroxystiques*, consécutives à chaque crise, et que j'attribue à l'instabilité vaso-motrice de certaines

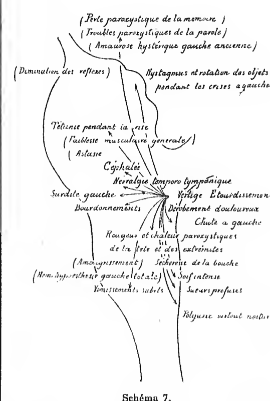


Schéma 7.

régions corticales, frontales, sous la dépendance de la régie vasculaire troublée au niveau du noyau central inférieur du bulbe (Hôtel-Dieu).

Observation VI (schéma 6). — Même syndrome, mêmes irradiations. De plus, du côté de la 3e paire, impossibilité d'ouvrir les yeux pendant et après la crise de vertige, et du côté de la 5e paire, névralgie temporo-tympanique gauche,

symptôme assez fréquent. Les noyaux de la protubérance ou les faisceaux pyramidaux réagissent par le tremblement; il y a hémihypoesthésie gauche pour tous les modes de sensibilité (Hôtel-Dieu).

Observation VII (schéma 7). — Même complexe symptomatique, plus complet. En plus, de

Schéma 8.

la tétanie dès les premières crises de vertige; le malade a dû se faire ouvrir les mains. La soif a été violente, irrésistible dès la première crise. Le dérobement est devenu douloureux. Outre la névralgie temporo-tympanique, il y a de la céphalée à chaque crise; des amnésies paroxystiques et des troubles également paroxystiques de la parole. Faiblesse musculaire générale et amaigrissement rapide. Les crises de vertige font actuellement place à des crises subites de vomissements, avec rougeur et chaleur paroxystiques de la tête et des extrémités et sueurs profuses; l'injection purpurique persiste plusieurs jours et la moindre émotion la provoque maintenant, ainsi que la polyurie (8 litres) (Hôtel-Dieu).

Schéma 9.

Observation VIII (schéma 8). — Un glycosurique polyurique est pris d'accès de vertige typique. A chaque crise, il a de l'éblouissement avec rotation des objets. Puis apparaît, à la suite de dernières crises, une paralysie de l'abducteur gauche avec diplopie binoculaire, et même diplopie et triplopie monoculaire gauche dues au tremblement paralytique de l'œil gauche, surtout pendant la fixation. J'ai signalé ce cas dans mes présentations antérieures. Ce malade est dernièrement resté quelques heures dans le coma. Les troubles oculomoteurs ont duré trois mois. (Hôtel-Dieu).

Observation IX (schéma 9). — Un homme de soixante-quinze ans, qui m'est adressé par M. Chopy, de Nemours, pour des crises d'essoufflement et de vertige, type d'ictus laryngé avec chute et perte de connaissance. Je trouve une paralysie du récurrent gauche, du cornage, et le malade, accompagné de deux parents, m'apprend qu'il est sujet à des ictus foudroyants, qui le précipitent à terre sans connaissance, comme une masse. D'autres fois, il présente le syndrome décrit plus haut, avec crises de hoquet et de gloussements, et pertes de mémoire paroxystiques, qu'il y ait eu ou non perte de connaissance. (clientèle privée).

Observation X. — Cette dernière observation, sera publiée intégralement. Les troubles sont : Crises de vertige, étourdissement, dérobement

Schéma 10.

brusque, surdité, bourdonnements passagers, fourmillements aux jambes, douleurs sciatiques, névralgie temporo-faciale droite, diplopie passagère, anxiété, oppression, palpitation, albuminurie, polyurie, glycosurie, mydriase droite, diminution du réflexe patellaire droit, insomnie, faiblesse généralisée, dysphonie finale, mort subite. L'autopsie a montré un ramollissement avec plusieurs foyers de la partie inférieure droite du bulbe englobant les noyaux de Deiters et les centres pneumogastriques.

Observation XI (schéma 10). — Enfin, j'ai eu dernièrement l'occasion d'observer un épileptique dont les attaques étaient parfois précédées d'une aura assez lente pour qu'il pût m'en détailler, dans leur ordre chronologique, les sensations successives que je fixe sur ce schéma.

Après quelques troubles, parfois mentaux, tels qu'une régression de personnalité qui le ramène à treize ans en arrière, le malade sent, quand l'attaque n'est pas brutale, la voix lui manquer, puis une constriction pénible sous le diaphragme, puis une épreinte cardiaque, des palpitations, de l'oppression respiratoire, une constriction pharyngée avec anxiété croissante, de la nausée, une salivation abondante avec déglutition spasmodique, du refroidissement de la face et des extrémités; il sait par sa femme qu'il pâlit affreusement; l'ischémie, par irritation du centre vaso-moteur bulbaire, atteint, après la face, le cerveau lui-même, et il sent qu'il va perdre connaissance; il entend ses oreilles bourdonner, n'entend plus ce qu'on lui dit, est pris de vertige, d'étourdissement, son regard se perd; il sait que ses yeux se renversent en haut et il tombe sans connaissance. Puis, sa face se contracte, il mord sa langue projetée entre les dents, et alors apparaissent les convulsions toniques et cloniques dues à l'affolement des centres protubérantiels; pendant le coma qui suit, l'aura s'éloigne des centres qui ont été touchés les premiers, et successivement, il perd ses urines, se met à râler, à suer abondamment, à rougir, et, après quelques hoquets, reprend sa connaissance, ne gardant qu'une fatigue intense, de la surdité et un égarement plus ou moins prolongé de la mémoire. A aucun moment il ne crie.

Chez ce malade comme chez les précédents, les phénomènes cérébraux semblent liés à des troubles d'irrigation d'origine bulbaire. Quant aux convulsions, elles semblent elles aussi d'origine protubérantielle; nous savons d'ailleurs qu'elles peuvent, comme tous les troubles bulbo-protubérantiels, être provoquées par une irritation corticale ou périphérique.

FRACTURE DE LA BASE DU CRANE [1]

Par A. MIGNON

Le cuirassier G..., fort, vigoureux, bien constitué, venait de monter à cheval le 22 juin dernier, dans la cour du quartier, lorsqu'il fut désarçonné et projeté à terre. Ses camarades constatèrent, en le relevant, qu'il avait perdu connaissance et que du sang coulait par l'oreille droite. La perte de connaissance a duré 15 minutes.

J'ai reçu le malade à l'hôpital une heure environ après l'accident. Il était très obnubilé, ne répondait qu'avec peine à nos questions et se plaignait de la tête. Le pouls était lent : 52; la respiration également ralentie. Il y avait en somme une apparence de pause de la vie. On ne constatait ni plaie, ni bosse sanguine des téguments du crâne; mais la pression de la région pariétale droite était très douloureuse. C'était donc en ce point que le choc avait dû porter. Le sang coulait abondamment par l'oreille droite. On voyait le filet de sang suivre la paroi inférieure du conduit auditif et tomber sur le cou du malade. C'était du sang pur, à en juger par la couleur du liquide et la facilité de sa coagulation. A l'otorragie, s'ajoutait une épistaxis par le nez et la bouche.

Personne des assistants n'a hésité à attribuer à une fracture de la base du crâne l'évanouissement et la torpeur du malade, l'écoulement de sang par le nez et la bouche. Je sais bien qu'il peut y avoir des enfoncements du conduit auditif par le condyle de la mâchoire inférieure, rappelant par leur symptomatologie les fissures basales; mais, outre que ceux-là se produisent dans des conditions spéciales, ils ne déterminent pas une perte de sang aussi abondante que celle que nous constations; et de plus ils ne s'accompagnent pas d'épistaxis, phénomème dépendant d'une lésion étendue au delà de l'oreille moyenne.

Nous ne nous sommes pas contenté du diagnostic nominal de fracture du crâne, et nous avons tenu à préciser la direction et l'étendue du trait de fracture, en nous servant tout à la fois des signes cliniques et des données classiques de l'anatomie pathologique. La clinique nous apprenait que le choc avait porté sur le milieu de la

1. École du Val-de-Grâce. — Leçon clinique faite le 17 Juillet 1903.

région pariétale droite; que l'oreille droite avait été ouverte, puisque du sang coulait abondamment par le conduit auditif, et que la voûte des fosses nasales, c'est-à-dire l'ethmoïde, avait été fissurée, puisqu'il y avait épistaxis nasale et buccale. L'anatomie pathologique et les lois d'Aran nous autorisaient à admettre que la fissure, partie du point de la voûte traumatisé, avait gagné la base par le plus court chemin, en passant de préférence par les parties les moins résistantes et en évitant la colonne osseuse du rocher.

Nous avons admis, en fin de compte, que la fissure basale partait du pariétal droit, descendait directement sur le temporal, coupait le rocher d'arrière en avant au niveau de la caisse, suivait le bord antérieur de la colonne pétreuse, passait par le trou déchiré antérieur et longeait la selle turcique pour gagner l'étage antérieur et se terminer probablement à droite de l'apophyse cristagalli. C'est le trait de frature de l'étage moyen parallèle à l'axe du rocher, celui qu'on observe le plus ordinairement et qui, descendu de la voûte, suit la gouttière du petit nerf pétreux superficiel et ouvre le conduit auditif et l'oreille moyenne en laissant intacts derrière lui l'oreille interne et le canal de Fallope. Nous étions assuré que l'oreille interne n'avait pas été intéressée, puisque nous ne constations pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. De même l'absence d'une paralysie du moteur oculaire externe rendait vraisemblable l'intégrité du sommet du rocher. Nous n'avons pas hésité non plus à admettre le passage du trait de fracture de l'étage antérieur juste sur la ligne médiane; car si la voûte orbitaire avait été fissurée, le malade n'aurait pas manqué de présenter une ecchymose palpébrale.

Le mécanisme de la propagation du trait de fracture n'est pas, ce nous semble, aussi difficile à comprendre que la lecture des classiques le ferait croire. Le crâne, avec sa forme d'ovoïde, peut être considéré comme composé de quatre segments osseux arciformes (frontal, pariétal droit, pariétal gauche, occipital), se regardant par leur concavité. Toute chute ou tout choc violent sur un de ces segments a pour effet d'en redresser la courbure; et quand le redressement de cette courbure dépasse l'élasticité de l'os, l'os se fend comme un arc de cerceau reposant sur ses deux bouts et sur lequel on mettrait le pied. Une fois le trait de fracture commencé, il se propage vers la base suivant la direction admise par la loi d'Aran.

La détermination de la direction du trait de fracture n'était qu'une partie du diagnostic, il y avait en outre à établir l'état du contenu de la boîte cranienne. Des nerfs avaient-ils été intéressés? Des vaisseaux étaient-ils déchirés? Quel retentissement le choc de la tête avait-il eu sur le cerveau? Nous avons passé successivement en revue toutes les régions desservies par les nerfs craniens et nous n'avons constaté rien d'anormal. Les mouvements du globe oculaire droit ont été examinés avec soin pour rechercher le strabisme interne résultant de la paralysie du M. O. E. et nous n'avons rien trouvé. Il n'y avait pas non plus d'hémorragie endo-cranienne, puisqu'aucun signe de compression. Tout ce qu'on pouvait dire, c'est que le cerveau avait été commotionné: le malade ayant perdu connaissance pendant 15 minutes et l'intelligence étant restée longtemps fort amoindrie. Le ralentissement du pouls et de la respiration indiquait également que la commotion avait porté sur le bulbe.

Notre diagnostic imposait un traitement rigoureux. Il fallait éviter l'infection des méninges rendue possible par les fissures du rocher et de l'ethmoïde et laisser le cerveau au calme dans l'attente du retour de ses fonctions. Le conduit auditif droit a été nettoyé et désinfecté à l'eau oxygénée; les fosses nasales ont été lavées et fermées avec du coton hydrophile. La tête a été enveloppée dans un pansement recouvert d'un sac de glace. Le malade a été placé isolément dans une chambre obscure et avec du lait comme alimentation.

Nous avons eu la satisfaction d'assister à une amélioration progressive de tous les symptômes. L'otorragie a été abondante pendant trente-six heures, et il a fallu changer trois fois le pansement en ce laps de temps. Il y a eu un peu d'agitation les 23, 24 et 25 Juin. Le malade se tournait et retournait dans son lit, se tenant le plus souvent en chien de fusil. Il ne dormait pas et il a fallu recourir à la morphine. Photophobie intense. Deux vomissements verdâtres. Céphalalgie avec sensation de brisement général. Le pouls, toujours régulier, est resté à 52 pendant quatre jours. Il est aujourd'hui de 80. La température n'a pas cessé d'être normale. Une ponction lombaire, pratiquée le troisième jour, au moment où le blessé était le plus agité, a donné issue à un liquide céphalo-rachidien très chargé de globules rouges, mais nettement stérile.

G... n'est pas encore complètement guéri (près d'un mois après l'accident). Il ressent une faiblesse générale qui l'oblige à beaucoup de ménagements, et se plaint de bourdonnements dans l'oreille droite avec une diminution de l'audition qui s'accentue pendant la marche ou dans le bruit. J'ai fait examiner tous les appareils sensoriels de cet homme. L'acuité auditive n'est pas en réalité diminuée. Le tympan droit est recouvert de quelques caillots sanguins et présente une déchirure verticale en avant du manche du marteau. La vision et l'olfaction sont normales.

Notre malade présente actuellement et continuera peut-être de présenter un phénomène sur lequel je désire attirer votre attention. Il a perdu la mémoire des instants qui ont précédé son accident. Je vous ai dit qu'il était tombé de cheval. Or, il ne se voit pas monter à cheval. Sa mémoire s'arrête au moment où, placé à la tête de son cheval, il attend le commandement de mettre le pied à l'étrier. Elle ne reprend qu'après son arrivée à l'hôpital. Nous comprenons très bien que les faits consécutifs à la chute et correspondant à la perte de connaissance du malade n'aient laissé aucun souvenir, puisque le cerveau n'était pas en état de réceptivité consciente; mais ce qui est surprenant, c'est la perte de mémoire des actes ayant précédé la chute. Un tel phénomène n'est pas rare et on l'observe fréquemment dans les grands traumatismes du crâne. Azam[1] l'a très bien étudié. Il a relevé un certain nombre d'observations où les blessés ont perdu le souvenir d'une période plus ou moins longue de temps *antérieure* à l'accident. Il cite entre autres un malade de Tillaux qui ignorait ce qu'il avait fait pendant toute la journée qui avait précédé sa blessure et était incapable de dire où il avait déjeuné et dîné. Il cite aussi un blessé de Demons qui fit une chute de 20 mètres sur la tête en travaillant sur le pont d'un navire et qui ne se rappela jamais son arrivée sur le pont et l'endroit de sa chute. Cette amnésie d'origine traumatique est connue sous le nom d'amnésie antérieure ou rétrograde pour exprimer que la perte de mémoire porte sur les faits précédant le traumatisme; plus la commotion cérébrale a été intense, plus on a chance de l'observer. Il peut être passager ou définitif, c'est-à-dire que le souvenir des faits oubliés peut revenir ou être à jamais perdu.

Il y a une autre amnésie traumatique qu'on peut appeler *postérieure*, par opposition à l'amnésie antérieure. C'est celle qui porte sur le souvenir des événements postérieurs à l'accident, encore que le blessé ait semblé prendre part à ces événements avec une lucidité suffisante. Voici un exemple de cette amnésie postérieure. J'ai reçu à l'hôpital de Versailles, le 12 Mars 1900, un jeune soldat qui était tombé sur la tête à la gare Montparnasse en voulant descendre d'un train avant son arrêt complet. Il avait une déchirure de téguments de la région pariétale gauche et une fracture par enfoncement du pariétal avec un trait fissuraire vers la base. J'ai dû exciser à la pince coupante la partie déprimée du pariétal. Le blessé resta trente-six heures dans la somnolence, et parut ensuite rentrer en possession de ses facultés cérébrales. Il me donnait de ses nouvelles avec précision et recevait sa famille d'une façon très correcte. Il avait même une courtoisie très grande et se répandait en amabilités à l'égard des personnes qui le soignaient. On avait noté seulement qu'il était pris vers les quatre heures du soir d'un petit accès de délire pendant lequel il rassemblait les objets placés à la tête de son lit pour sortir de l'hôpital. Ses camarades lui disaient qu'il ne pouvait sortir, remettaient les objets en ordre, et tout était terminé. J'ai quitté l'hôpital de Versailles à la fin du mois de mars, quinze jours après le traumatisme du trépané. Il m'exprima très chaudement sa reconnaissance. Quelle n'a pas été ma surprise de voir, six mois plus tard, mon ancien malade arriver au Val-de-Grâce et me déclarer qu'il venait me voir pour « faire ma connaissance », et me remercier des soins que je lui avais donnés. « Tout le monde, me dit-il, m'a parlé de l'intérêt que vous m'avez porté, mais je ne me rappelle pas vous avoir vu. » Et cet homme avait beau me regarder, j'avais beau lui parler, rien, rien du passé ne s'éveillait en lui. Il y avait un grand stocome dans sa mémoire.

Un dernier mot encore sur notre malade. G... sortira prochainement de l'hôpital. Il paraîtra guéri. Le sera-t-il réellement, et pouvons-nous être complètement rassuré sur son avenir? J'espère qu'il ne lui arrivera rien de fâcheux. Cependant l'observation de faits antérieurs m'oblige à une certaine réserve. Vous avez pu voir dans le service, il n'y a pas longtemps, un malade qui nous avait été envoyé de province pour que nous statuions sur son compte. Il présentait, un an après une fracture de la base du crâne, une lourdeur dans toute la tête et en particulier dans les deux orbites, avec des douleurs irradiées au côté gauche de la face. C'est là un minimum de complications tardives des traumatismes craniens.

*
* *

Je pourrais vous citer un exemple de suites plus graves et emprunté à notre division de blessés. Un fracturé de la base du crâne qui était parti chez lui en convalescence avec les apparences de la guérison, a dû revenir à l'hôpital un mois après son départ: il était devenu idiot. Il passait ses journées assis sur son lit et à tourner ses pouces. Il mangeait malproprement, ne parlait pas et marchait avec l'assistance de deux camarades qui le soutenaient sous les bras. Cet état a duré deux ans et a fini par disparaître. L'homme est aujourd'hui un fonctionnaire de l'Etat. Je pourrais encore vous dire, — mais mes renseignements sont trop incomplets pour que le fait ait une réelle importance scientifique, — qu'un malade que j'avais fait sortir de l'hôpital sans aucun symptôme morbide, bien guéri de sa fracture du crâne et qui se rendait en convalescence dans sa famille, a été pris en cours de route d'une crise de délire aigu qui a nécessité son internement à l'hôpital de Guéret.

Je ne saurais trop insister sur les accidents éloignés des fractures de la base du crâne. Votre rôle d'experts dans l'armée vous oblige à avoir une connaissance exacte de la série de ces accidents. Je ne puis les passer tous en revue. Vous entendez les malades se plaindre de céphalalgie persistante et de vertiges qui se produisent surtout dans l'abaissement de la tête et du corps vers le sol. Vous rencontrerez des altérations fonctionnelles des nerfs traversant la base du crâne et causées par le trait de fracture ou le cal consécutif (anosmie, atrophie papillaire, troubles moteurs du globe de l'œil, névralgies faciales, paralysie faciale, surdité uni ou bi-latérale). Vous observerez des troubles de la substance cérébrale elle-même et portant sur une partie plus ou moins

1. *Arch. gén. de méd.*, 1881.

grande des fonctions du cerveau. Tantôt ce sont les phénomènes de nutrition qui sont modifiés et dont l'altération se traduit par de la neurasthénie, de la polyurie ou de la glycosurie. D'autres fois, c'est une partie ou l'ensemble des qualités psychiques qui est troublé, et le trouble va du changement de caractère à la dépression ou à l'excitation cérébrale obligeant d'exclure le sujet du milieu social.

Si même nous nous en rapportions aux observations de l'armée, nous serions obligé d'admettre que la paralysie générale progressive est une conséquence fréquente des traumatismes crâniens, légers ou graves. Mais la valeur de beaucoup de ces observations doit être récusée. Les médecins militaires procèdent à leurs expertises avec un esprit toujours favorable aux intéressés et attribuent à des traumatismes des symptômes que des enquêtes plus approfondies obligeraient peut-être de rattacher à des causes antérieures à l'accident. Ce n'est pas à dire que je veuille exclure le traumatisme des causes de la paralysie générale progressive, ainsi que quelques neuropathologistes sont disposés à le faire. Il y a des faits indiscutables. En voici un, entre autres : un notaire, ayant eu une jeunesse exempte d'orages et s'étant marié de bonne heure, fait un jour une chute de voiture qui lui fracture l'étage postérieur du crâne. Jamais la guérison ne fut complète. Il ressentait en permanence un malaise occipital qu'il appelait « le travail de son araignée ». Le travail s'étendit tellement que le blessé mourut de paralysie générale progressive.

Vous devez en somme conserver l'impression que les fractures de la base du crâne créent une tare sérieuse pour l'organisme et sont susceptibles d'occasionner des accidents graves à échéances éloignées. Je ne puis mieux faire pour fixer dans votre mémoire la gravité de ces traumatismes que de vous citer l'opinion du professeur Lasègue, que je lui ai entendu exprimer bien des fois et dont j'emprunte le résumé imagé au travail précité de Azam : « Un homme a été victime d'un traumatisme cérébral grave, et il guérit. Mais s'ensuit-il qu'il soit maître de l'avenir? Nous ne le pensons pas : c'est comme un feu qui couve sous la cendre, c'est comme un volcan qui pendant nombre d'années n'a montré ni feu ni fumée. Il n'en est pas moins un volcan et nul médecin instruit, nul homme sensé, ne s'étonnera si à longue échéance se manifestent le trouble intellectuel chez le blessé du cerveau, l'éruption dans la montagne qui a déjà vomi la flamme et le feu. »

MÉDECINE PRATIQUE

L'ANESTHÉSIE LOCALISÉE PAR LA COCAINE

Sous ce titre, M. Reclus vient de publier chez Masson un livre que tous les médecins doivent lire. Déjà en 1896, M. Reclus avait écrit un petit manuel : « La cocaïne en chirurgie », où il exposait sa technique d'analgésie localisée. Malgré ses descriptions claires et précises, il faut bien avouer que les adeptes de la cocaïne furent peu nombreux. Comme le dit si justement M. Reclus dans la préface de son nouvel ouvrage, la principale cause de cet échec est « l'ignorance des praticiens qui, sans rien savoir de la méthode, improvisent de hasardeuses manœuvres où sont violées comme à plaisir les règles fondamentales de la technique. Il en résulte une analgésie douteuse, souvent des accidents graves, et médecins et patients s'en vont, proclamant partout la faillite de la cocaïne ». Non contents, en effet, de délaisser l'anesthésie localisée par la cocaïne, certains chirurgiens l'ont violemment attaquée. Tout récemment encore, à l'Académie de Médecine, M. Reclus a eu l'occasion de répondre aux accusations portées contre le précieux anesthésique. Il est juste de dire que, dans cette même enceinte, d'autres voix autorisées se sont élevées pour défendre la cocaïne avec une éloquente reconnaissance.

Si beaucoup d'opérateurs n'usent pas de l'anesthésie localisée par la cocaïne, c'est uniquement parce qu'ils ne la connaissent pas ou qu'ils la connaissent mal. Nous avons souvent entendu des chirurgiens de valeur dire bien haut, avec une pointe d'ironie, que cette méthode était difficile et infidèle, et que seul M. Reclus savait en user avec succès! Difficile, peut-être, est la technique, infidèle jamais! Il suffit d'avoir vu M. Reclus opérer à la cocaïne, il suffit de lui avoir vu faire, une seule fois, une cure sanglante d'hémorrhoïdes avec dilatation anale, pour être définitivement persuadé de la valeur de la méthode. Mais tous n'ont pas la possibilité de recevoir de si utiles leçons de choses. C'est pour ceux-là que M. Reclus vient d'écrire son petit livre; grâce aux nombreuses figures illustrant le texte et dessinées avec une scrupuleuse exactitude, le lecteur pourra suivre pas à pas, sans efforts, les temps successifs des diverses opérations.

*
* *

Le premier chapitre de l'ouvrage est consacré à l'histoire et à la critique des méthodes. La cocaïne est un alcaloïde extrait des feuilles de l'Erytroxylon Coca, arbuste abondant au Pérou et en Bolivie. Elle fut découverte en 1857 par Maclagan; son nom lui fut donné par Niemann en 1859, mais on ne soupçonnait pas encore ses propriétés anesthésiques. En 1877, Coupart observa une certaine anesthésie de la gorge chez des malades qui s'adonnaient au vin de Mariani; il voulut la reproduire et badigeonna avec de l'extrait de coca le pharynx de malades atteints de pharyngite douloureuse. En 1882, il étudie en collaboration avec Laborde, non plus la coca, mais son alcaloïde. C'est donc incontestablement à Coupart que revient l'honneur de la découverte des propriétés analgésiques de la cocaïne. Le premier en France, M. le professeur Terrier montra l'action anesthésique des solutions de cocaïne instillées sur la muqueuse conjonctivale. Bientôt, un peu partout, on eut l'idée d'injecter la cocaïne sous la peau, mais à cette époque « on ignorait tout de la cocaïne et de sa puissance toxique, on fixait au hasard et comme au petit bonheur les doses à injecter et le titre des solutions. Il en résulta des désastres retentissants. » C'est vers la fin de 1886 que M. Reclus commence ses recherches. « Sans s'émouvoir des catastrophes qu'expliquaient trop bien l'ignorance et la témérité, il édifie prudemment, jour par jour et année par année, une méthode d'analgésie innocente et fidèle. » M. Reclus, avec une rare modestie, veut qu'on appelle sa méthode « la méthode française ». Il est juste qu'elle porte aussi le nom de « méthode de Reclus ».

Dans le second et le troisième chapitre, l'auteur, après avoir soigneusement étudié l'action physiologique et la pharmacologie de la cocaïne d'après les travaux de François-Frank, Dastre et Pouchet, discute les inconvénients et les avantages de l'analgésie par la cocaïne. Comme le dit très bien M. Reclus, « la première question qui se pose, lorsqu'on examine la valeur d'un anesthésique, est le danger qu'il fait courir, et toute substance nouvelle qui veut se substituer à une ancienne doit prouver qu'elle est moins meurtrière. Si la cocaïne provoque autant de décès que le chloroforme et l'éther, elle est jugée; nul n'en voudra, quels que puissent être ses autres mérites ». M. Reclus, avec une scrupuleuse sincérité, étudie chacun des cas de mort publiés; il montre que tous ceux qu'il faut retenir comme vrais, sont dus à une faute grave, et que les dangers de la cocaïne n'existent pas si on suit les règles élémentaires de sa technique. M. Reclus a pratiqué plus de 7.000 anesthésies à la cocaïne (sa statistique s'arrête en 1900) : jamais il n'a eu d'alertes, jamais de syncopes; à peine de temps en temps, chez des sujets nerveux, a-t-il observé une certaine excitation cérébrale, de la loquacité, une tendance à l'attendrissement. Il raconte à ce propos l'histoire d'une femme chez laquelle il avait pratiqué l'anesthésie à la cocaïne pour enlever un kyste de l'ovaire : « Vers la fin de l'opération, elle témoignait une reconnaissance exagérée qui fut mise sur le compte de la cocaïne, d'un petit verre de rhum et de la vivacité de ses sentiments. » On peut donc, sans aucune espèce d'hésitation, affirmer que la cocaïne est infiniment moins dangereuse que le chloroforme et l'éther. En revanche, ses avantages sont nombreux : suppression des vomissements, pendant et après l'intervention; absence totale de choc opératoire. Les bénéfices de l'anesthésie par la cocaïne sont inestimables chez les vieillards, les sujets affaiblis, les vieilles femmes emphysémateuses, obèses, « dont la poitrine déborde sur le ventre et le ventre sur les cuisses. » La cocaïne supprime un aide; ceci n'a pas grande importance à la ville ou dans les hôpitaux, mais à la campagne la chirurgie d'urgence se trouve incontestablement simplifiée. Enfin, dernier avantage, « avec la cocaïne le chirurgien mène de front les deux tâches, celle de l'anesthésie et celle de l'opération; il reste seul responsable. » A ce sujet, M. Reclus fait remarquer que l'on voit souvent « ce spectacle paradoxal d'un chef de service, d'un maître, ouvrant un abcès superficiel, enlevant une loupe, un lipome sous-cutané, opération d'une simplicité extrême, tandis qu'un externe de première année, un simple stagiaire, assume la charge redoutable de l'administration du chloroforme! » Toutefois, il existe un grand nombre de cas dans lesquels le chloroforme et l'éther resteront les anesthésiques de choix. Il faudra recourir à eux chez les enfants, que la vue des instruments effraye, dans toutes les grandes interventions à champ très étendu, mal réglées d'avance et pouvant réserver des surprises ou des incidents opératoires.

Dans le chapitre IV, M. Reclus expose avec beaucoup de précision et de clarté sa technique générale de l'analgésie par la cocaïne. Il se sert d'une seringue contenant 2 centimètres cubes, et d'une solution à 1/2 pour 100 stérilisée à l'autoclave. Ce faible titre de la solution a une très grande importance; non seulement il permet d'injecter une quantité plus considérable de liquide analgésiant et d'aborder des opérations à champ plus vaste, mais encore il augmente l'innocuité de l'injection.

Les observations cliniques, puis les expériences sur les animaux, ont démontré en effet, qu'à dose égale, la cocaïne est d'autant plus toxique qu'elle est en solution plus concentrée. Pour M. Reclus, la solution à 1/2 pour 100, semble être le dernier mot des solutions faibles; elle est tout à fait suffisante pour obtenir l'analgésie parfaite des tissus. Avec cette solution, on peut atteindre sans danger la dose maxima de 20 centigrammes d'alcaloïde. On aura soin de faire manger le malade, quelques heures avant l'opération. Les injections anesthésiques de cocaïne, seront pratiquées sur le sujet placé dans le décubitus horizontal, quelle que soit la région sur laquelle on doit opérer. Pendant l'intervention le patient boira lentement, une tasse de café additionné d'un peu de rhum. On ne lui permettra de s'asseoir et de se lever, qu'après lui avoir fait avaler, un bol de lait, de bouillon, ou un potage. Ce sont là des règles absolues, indispensables.

M. Reclus étudie ensuite en détail, la technique des injections. Elles doivent être intradermiques traçantes et continues; il faut faire cheminer l'aiguille en poussant le piston pour ne pas verser le liquide dans une veine. Un principe capital sur lequel insiste l'auteur, c'est que l'anesthésie doit être faite plan par plan : peau, tissu cellulaire, aponévrose, muscle, périoste. Pour l'anesthésie des plans profonds, il est commode de se servir d'aiguilles courbes. Avant de prendre le bistouri,

le chirurgien doit bien voir sa ligne anesthésiée. Son couteau devra la suivre fidèlement, sans s'en écarter. Pour pratiquer les sutures, il aura bien soin de piquer son aiguille en tissu anesthésié.

*
* *

Le reste de l'ouvrage est consacré à la technique de l'analgésie dans chacune des principales opérations. M. Reclus décrit avec la plus grande clarté et la plus grande précision les opérations sur la peau et le tissu cellulaire, l'ablation des loupes et des lipomes; les opérations sur les doigts et les orteils; sur la tête, le cou, les extirpations des cancroïdes de la face. Avec les interventions sur le thorax, M. Reclus expose d'une façon très détaillée la technique de la thoracotomie.

Les opérations sur l'abdomen, la gastrotomie, la cure radicale des hernies, l'appendicectomie à froid sont merveilleusement décrites; de nombreuses figures accompagnent le texte, et permettent au lecteur de suivre facilement les moindres détails de la méthode analgésique.

Les pages consacrées aux opérations sur la région anorectale, la dilatation anale, la fissure à l'anus, sont particulièrement intéressantes. Voici le résumé de la technique de M. Reclus, pour la dilatation anale et la cure sanglante des hémorroïdes :

« Le malade est mis en position de la taille, la région anale rasée, et soigneusement lavée. L'anesthésie comprend trois temps : l'analgésie de la muqueuse anale, l'analgésie de la peau marginale, l'analgésie du muscle sphincter (fig. 1).

« Pour obtenir l'analgésie de la muqueuse, on introduit avec une pince un tamponnet de ouate hydrophile, gros comme un petit pois, imbibé de la solution de cocaïne et muni d'un fil qui permettra de le retirer. Il est poussé peu à peu dans le trajet sphinctérien. Puis de la même manière on introduit successivement des tampons de plus en plus volumineux, les plus gros ont les dimensions d'une noisette. L'insensibilisation de la muqueuse se trouve ainsi assurée.

« Il faut maintenant analgésier la peau marginale, et pour cela l'on fait, à peu près à la limite de la peau et de la muqueuse, une injection circonférentielle tout autour de l'orifice anal. L'aiguille courbe est plantée dans la muqueuse déjà anesthésiée, afin que la piqûre ne soit pas sentie, puis on la ramène sous la peau et on la fait cheminer, en poussant à mesure la cocaïne qui anesthésie devant elle les tissus que l'aiguille va parcourir; le contenu de la première seringue insensibilise le premier quart du trajet circonférentiel.

« L'aiguille est retirée, puis replantée en tissu déjà anesthésié, elle parcourt un deuxième quart de circonférence; même manœuvre pour le troisième et le quatrième, et la peau marginale sur le pourtour de l'orifice se trouve ainsi insensibilisée par quatre ou cinq seringues de cocaïne.

« Pour pratiquer le troisième temps, l'analgésie du sphincter, on introduit l'index gauche protégé par un doigtier en caoutchouc; le doigt pénètre avec facilité, car la muqueuse est anesthésiée et le muscle est devenu flasque, l'orifice est déjà presque béant. Cet index introduit dans l'anus, est là pour diriger l'aiguille qui va cheminer dans l'épaisseur des fibres musculaires du trajet anal. On pique, en dehors de l'orifice, l'aiguille perpendiculairement à la peau; elle pénètre sans provoquer la moindre douleur, puisque cette peau est insensibilisée; puis on pousse lentement l'aiguille et le piston, de façon à ce que la seringue ne soit vide que lorsque l'aiguille est arrivée au bout de sa course, c'est-à-dire au niveau du bord supérieur du sphincter.

« L'aiguille retirée est ensuite piquée un peu plus loin, de la même façon, avec les mêmes précautions que la première fois. On fait ainsi, et en tout, six piqûres ascendantes, régulièrement espacées tout autour de l'orifice anal.

« Maintenant l'analgésie est terminée, on enlève les tampons de l'ampoule rectale, on lave de nouveau la région. Le spéculum de Trélat peut être

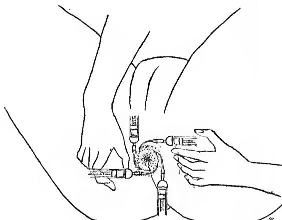


Figure 1.

ensuite introduit fermé dans le sphincter déjà lâche et sans résistance. » La dilatation se fera sans provoquer la moindre douleur, de même que l'extirpation des hémorroïdes, en suivant le procédé de M. Reclus.



Figure 2

Le chapitre consacré aux opérations sur les organes génitaux de l'homme présente un intérêt tout particulier : la circoncision, la cure radicale de l'hydrocèle, les kystes spermatiques, la résection du scrotum dans le varicocèle, la castration,



Figure 3.

sont des interventions qui ne devraient être pratiquées qu'à la cocaïne.

Avec le panaris, M. Reclus étudie l'anesthésie régionale; elle donne une insensibilité parfaite. On peut, tout à son aise, ouvrir largement le foyer inflammatoire, le curetter, évider l'os s'il est déjà atteint. Tout cela sans la moindre manifestation douloureuse. Comme le dit M. Reclus : « la cocaïne livre à l'opérateur un doigt absolument insensible, et les bénéfices qu'on en retire sont tels que vraiment on devrait bénir l'analgésie localisée, n'eut-elle à son actif que le traitement du panaris. »

*
* *

Nous n'avons malheureusement pu, dans ces quelques lignes, que donner au lecteur une idée bien incomplète du beau livre de M. Reclus. C'est un ouvrage agréable à lire, d'un intérêt capital pour tous les médecins et particulièrement pour les praticiens. Aussi M. Reclus a-t-il eu raison de leur dédier son ouvrage. Comme il le dit si justement dans sa préface : « dans les grands hôpitaux, les grands opérateurs peuvent sans doute se passer de la cocaïne, mais non les praticiens des campagnes et des petites villes; ils ont à se garder d'aides toujours ignorants, de mains souvent hostiles. »

C. Dambrin.
Ancien interne des hôpitaux de Paris

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

6 Juillet 1903.

Absence relative du réflexe de la succion. — *M. Oui* (de Bordeaux). Il s'agit d'un enfant masculin, né à terme de parents bien portants, qui fut mis au sein d'une bonne nourrice, à lait abondant, qu'il ne téta pas. En plaçant le doigt sur la pointe de la langue, on constata qu'il n'y avait pas de réflexe de la succion; mais il n'en était pas de même quand on portait le doigt dans le fond de la bouche, car on déterminait ainsi une succion active.

On eut alors l'idée d'adjoindre au sein une tétine, ce qui permit l'alimentation.

Le frein de la langue paraissant court, on en fit la section ; ce qui n'amena d'abord aucune amélioration.

Ce n'est que progressivement que la succion devint normale, le réflexe physiologique ayant reparu dans la partie antérieure de la langue.

M. Lepage rapproche ce cas de celui qu'il a rapporté, et dans lequel les troubles du côté de la succion ont disparu sous l'influence de l'éducation.

M. Pinard. Ces observations présentent de l'analogie avec celles de M. Legendre et de moi, mais pas de la similitude, car alors que, dans les premières, le réflexe de la succion avait disparu d'arrière en avant, dans les secondes la disparition s'était faite d'avant en arrière, ce qui avait entraîné un pronostic fatal.

M. Kirmisson estime que le débat reste ouvert.

Dégénérescence kystique congénitale du poumon. — *M. Couvelaire* présente une pièce de dégénérescence kystique du poumon, qui présente un double intérêt, au point de vue de l'histologie et de la pathogénie des kystes congénitaux en général.

Cette pièce fut recueillie à l'autopsie d'un enfant né à terme, à la clinique Baudelocque, et pesant 3.520 (alors que le placenta pesait 600 grammes), qui s'était développé normalement jusqu'au cinquième jour; à ce moment survint brusquement de la cyanose avec dyspnée, qui continua jusqu'à la mort.

A l'autopsie on trouva tous les viscères normaux, sauf le lobe moyen du poumon droit, qui était énorme. A la coupe, c'était un tissu aréolaire, une véritable éponge, avec, en certains points, de gros vaisseaux saignants.

L'examen histologique montra que, dans la masse pathologique, on ne retrouvait aucun élément du poumon normal, mais un aspect adénomateux, qu'on observe parfois sur le foie, le pancréas, le rein. Dans tous ces cas, il s'agit toujours d'une malformation congénitale, qui porte sur l'épithélium des canaux excréteurs. On se trouve donc en présence d'une simple malformation.

Fibrome sphacélé et cancer utérin chez des vieilles femmes. — *M. Schwartz* rapporte deux observations, qu'il estime devoir être rapprochées, au point de vue clinique et thérapeutique. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, présentant des pertes de sang fréquentes, abondantes, à odeur fétide, gangreneuse. L'utérus est volumineux, relativement mobile, et il existe des douleurs expulsives intermittentes. Le col est sain.

D'après les symptômes, on pense à un cancer, mais la biopsie montre qu'il s'agit d'un fibrome en voie de sphacèle.

On fait alors l'hystérectomie supra-vaginale, qui montre un énorme fibrome faisant saillie dans la cavité utérine, où il a détruit la muqueuse.

Dans le deuxième cas, la femme âgée de cinquante-deux ans, présentait après deux ans de ménopause des pertes de sang, et un écoulement ichoreux, non fétide. Il n'y avait pas de douleur. L'utérus tuméfié, a le volume d'un gros poing. Le col est normal, mais il y a une annexite gauche non douloureuse. La femme a beaucoup maigri depuis quelque temps.

L'examen histologique fait porter le diagnostic de carcinome utérin.

On fait l'hystérectomie abdominale totale. L'ovaire et la trompe gauche, atteints par le néoplasme, sont enlevés.

Dans les deux cas, les femmes guérirent.

M. Schwartz insiste sur les difficultés du diagnostic dans ces deux observations, celle à allure grave étant une affection bénigne et inversement. Sans l'examen microscopique, l'erreur aurait été difficile à éviter.

M. Routier préfère également l'hystérectomie abdominale à la vaginale, en ce qu'on voit ce qu'on fait; qu'on peut se mettre à l'abri de l'infection; et que les lésions des annexes ne passent pas inaperçues.

Il a observé des faits analogues à ceux que vient de rapporter M. Schwartz.

M. Pinard s'élève contre l'abus de langage qui fait prononcer le mot de règles, alors qu'il s'agit d'écoulements de sang chez des femmes de cinquante-huit ans.

Il s'agissait évidemment non pas de règles, mais de métrorragies dues à l'ulcération de la muqueuse, au point où le polype faisait saillie.

M. Monod rapporte un cas de cancer au début, où, grâce à l'examen histologique, on put faire un diagnostic précoce, ce qui permit une intervention efficace.

M. Pozzi estime que, dans la communication de M. Schwartz, il y a plusieurs points à discuter :

D'abord la voie opératoire : quand on peut désinfecter, la voie abdominale est toujours préférable ;

Ensuite la technique ; l'extirpation du col eût assuré un meilleur drainage dans le cas de fibrome sphacélé. Quant à l'examen histologique des fragments enlevés à la curette, il est passible d'erreurs, surtout si on n'enlève pas un fragment suffisamment important.

Antisepsie et prophylaxie médicales pendant deux ans à l'hôpital Trousseau. — *M. Guinon* a appliqué les principes de M. Grancher, qui consistent à isoler les malades dans la salle elle-même, grâce à des cloisons mobiles (box).

Le personnel porte des blouses, dont il change souvent.

Le contact avec les malades est très réduit.

Les serviettes qui servent à l'auscultation sont changées chaque fois.

Les mains sont désinfectées soigneusement.

Cette méthode ne donne de bons résultats qu'à condition d'être appliquée rigoureusement. Elle empêche notamment la contagion rubéolique intérieure, et également les épidémies de coqueluche, d'oreillons, de diphtérie et de bronchopneumonie qu'on observait si souvent autrefois ; pour la scarlatine, les résultats ont été moins bons.

Présentation d'une pièce de grossesse extra-utérine, coïncidant avec un fibrome. — *M. Pozzi.* Cette pièce a été extraite par laparotomie. Le fœtus, qui était depuis longtemps dans le cul-de-sac de Douglas, présente plusieurs malformations, notamment les mains botes.

La tumeur était rétro-ligamenteuse, alors qu'elle donnait l'impression clinique d'être contenue dans les ligaments larges.

M. Pinard. Les malformations sont fréquentes chez les fœtus qui vivent dans la cavité abdominale.

Dans trois cas de grossesse ectopique menée à terme qu'il a eu l'occasion d'observer, il y eut deux fois des malformations, qui sont dues évidemment aux compressions produites par les intestins, en l'absence de toute paroi et de tout liquide amniotique.

Inclusion fœtale de la région sacro coccygienne. — *M. Témoin* (de Bourges) présente une pièce qui provient d'un enfant de trois mois qui fut opéré et guérit.

L'auteur présente en même temps des photographies et des radiographies de cette inclusion fœtale enlevée chirurgicalement.

Recherche sur l'état du sang dans les kystes de l'ovaire. — *MM. Pozzi et Bender.* Les résultats obtenus à la suite de vingt-trois examens permettent de formuler les conclusions suivantes :

1° L'examen du sang permet souvent de reconnaître la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

2° Quand, avec un chiffre normal de globules rouges, on trouve un nombre de leucocytes variant entre 6 et 8.000, il s'agit d'un kyste bénin.

3° Quand on constate de la leucocytose, mais un chiffre à peu près normal de globules rouges, on ne peut pas affirmer la nature maligne du kyste.

4° Quand on constate une hypoglobulie des globules rouges avec une leucocytose plus ou moins accentuée, on doit penser à une dégénérescence épithéliale.

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Août 1903.

Nature et appréciation de la réaction alcaline du sérum sanguin. — *M. Henri Labbé.* Une communication résumée ci-dessous a été faite sur ce sujet par M. H. Labbé à l'Académie des sciences le 10 Août 1903, d'un travail fait au Laboratoire de chimie du professeur Landouzy.

Le sang est un liquide alcalin au tournesol, ainsi que le sérum. Mais la nature de cette alcalinité est toute spéciale, et le sang d'après l'opinion classique serait en réalité un liquide à fonction acide, la réaction alcaline aux indicateurs colorés n'étant due qu'à la présence, en quantité notable dans le sang, de sels minéraux, d'acides polybasiques, les phosphates et les carbonates. Les bicarbonates alcalins, les seuls qui puissent exister dans le sang, ne participent en réalité à aucune alcalinité, puisqu'ils sont neutres aux indicateurs. Les phosphates dimétalliques seuls et particulièrement le phosphate disodique possèdent cette réaction alcaline et jouent un rôle dans la réaction du sang. En cherchant à mesurer, non plus l'alcalinité apparente, mais l'acidité réelle du sérum, Labbé voulut précipiter les phosphates acides par une solution titrée de chlorure de baryum, sel neutre, jusqu'à neutralisation complète du milieu, ce qui eût permis de mesurer conventionnellement l'acidité en acide sulfurique.

En réalité, on n'obtient pas ainsi une annulation de la réaction alcaline, mais seulement une diminution de celle-ci. L'alcalinité du sérum n'est donc pas due uniquement aux sels acides d'acides polybasiques; elle est la somme de deux alcalinités, l'une ayant cette nature et l'autre étant une alcalinité réelle qui correspond à des bases alcaloïdiques, dont la présence constante dans le sang et l'urine est bien connue maintenant.

L'examen du sang pour l'estimation de l'alcalinité totale et la séparation quantitative de ses deux alcalinités se réalise aisément en prenant 2 centimètres cubes de sérum frais dilués dans 2 centimètres cubes d'eau distillée et y faisant tomber goutte à goutte une solution centinormale d'acide sulfurique. On suit la décroissance de l'alcalinité sur un papier de tournesol glacé sensibilisé, en s'arrêtant lorsqu'il ne se produit plus de tache visible. Le chiffre obtenu exprimé en soude mesure l'alcalinité totale.

Deux centimètres cubes du même sérum sont ensuite neutralisés à froid par 2 centimètres cubes d'une solution concentrée de chlorure de baryum. On opère de nouveau l'achèvement de la neutralisation par la solution acide centinormale et le nouveau chiffre obtenu mesure l'alcalinité basique toujours inférieure à la précédente. La différence des deux chiffres donne l'alcalinité due aux phosphates. Par comparaison avec une solution titrée de phosphate disodique, Labbé s'est assuré qu'on pouvait ainsi doser approximativement tous les phosphates du sérum, et le chiffre obtenu concorde avec les nombres classiques.

L'alcalinité basique semble bien due aux alcaloïdes ou leucomaïnes du genre de la guanidine, créatinine, etc., et non à un alcali volatil comme l'ammoniaque. Si on l'évalue cependant en cette dernière base, elle correspond à une teneur du sérum en celle-ci qui est de 0,46 pour 100 environ. Elle reste toujours beaucoup plus élevée que l'alcalinité phosphatique dans les cas étudiés jusqu'à présent, mais, pour établir des moyennes précises, il sera nécessaire d'établir un plus grand nombre de déterminations.

On peut espérer que l'application de cette dernière méthode, dont la simplicité permet l'utilisation clinique, fournira des résultats très intéressants dans l'étude des diverses maladies. Dès à présent, elle a montré que les notables variations de l'alcalinité totale provenaient principalement des variations de l'alcalinité due aux bases alcaloïdiques. Cette conclusion est d'accord avec les théories tendant à accorder, dans divers processus pathologiques et spécialement ceux de l'urémie, une grande importance, dans la production des phénomènes d'auto-intoxication, aux ptomaïnes, leucomaïnes et toxines circulant dans le sérum sanguin.

Georges Vitoux.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Harvey Cushing. *La pression sanguine dans la compression cérébrale aiguë, déterminée par l'hémorragie intra-cranienne* (*American Journal of the Medical Sciences*, 1903, Juin). — C'est un fait clinique bien connu que l'introduction brusque, dans la cavité cranienne, d'un corps étranger, dont l'extravasion sanguine est un des types les plus communs, s'accompagne d'une grande tension du pouls. Et les expérimentateurs ont démontré qu'une augmentation transitoire de la pression sanguine accompagne presque toujours la compression déterminée artificiellement.

« J'ignore cependant, dit Cushing, qu'on ait donné de ce fait d'autre explication que celle d'une action spontanée, due à l'irritation du centre vaso-moteur, durant une certaine période de l'accroissement de tension dans la cavité cranienne. »

Les expériences qu'il a faites sur des chiens tendent à démontrer que l'élévation de la pression représente une réaction très opportune. Il semble qu'il existe un mécanisme régulateur qui, dans les expérimentations au moins, est tellement bien réglé que le centre vaso-moteur tend à maintenir la pression intravasculaire (pression artérielle) à un léger degré au-dessus de la pression externe (extravasculaire) exercée par la force qui comprime les artérioles et les capillaires situés dans la moelle. Ainsi est évitée une anémie bulbaire fatale qui résulterait d'une égalisation de la pression intra-cranienne et de la tension artérielle.

De cette façon est aisément expliquée la tension du pouls qui caractérise les hémorragies intracraniennes, par exemple, et la hauteur de la pression traduit la gêne circulatoire dont souffre la moelle du fait de la compression. De même pour le centre respiratoire : si le centre vaso-moteur ne maintenait pas la pression artérielle au-dessus de la pression intracranienne, la respiration cesserait immédiatement par anémie. Cushing rapporte quelques cas cliniques qui viennent corroborer ces données expérimentales.

Kocher, dans une récente monographie, a divisé les compressions en quatre formes :

Dans la première, il y a compensation suffisante; on observe à peine une légère stase veineuse.

Dans la deuxième, il existe des symptômes cliniques de compression : maux de tête, vertiges, bourdonnements d'oreilles, subdélire, somnolence, etc. Le ralentissement du pouls avec ou sans augmentation de la pression sanguine indique que la circulation bulbaire est influencée.

La troisième, qui correspond à l'anémie cérébrale, se traduit par une augmentation de la pression et par des troubles respiratoires.

Dans la quatrième, il y a chute de la pression, troubles cardiaques ou respiratoires, coma, etc.

Donc, les variétés d'accroissement rapide dans la tension intracranienne produisent des troubles correspondants dans la circulation intracranienne. Les symptômes de compression sont dus uniquement à ces troubles circulatoires, et la division de la compression aiguë en quatre formes dépend également du degré de l'altération circulatoire. Chacune a ses

symptômes complexes plus ou moins caractéristiques.

Les symptômes les plus graves qui sont sous la dépendance de centres médullaires se montrent quand le degré de tension intracranienne, atteignant celui de la pression artérielle, fait craindre l'anémie.

Dès que le trouble circulatoire dans la moelle est tel que l'anémie est menaçante, le centre vaso-moteur est stimulé. Il se produit alors une augmentation de la pression sanguine qui rétablit la circulation locale. Cette élévation de la pression peut être prise comme une indication du degré de progres ion de la compression. Mais au delà d'un certain point cependant, cette réaction ne peut plus se produire. Le centre vaso-moteur, dans ces circonstances, cesse d'agir, et les efforts respiratoires cessent.

Donc si, en outre des autres symptômes, on constate une augmentation progressive de la pression artérielle ou une pression très élevée, ou encore une pression qui, de temps en temps, décrit de grandes oscillations, il faut conseiller une intervention rapide. Dans le cas où il y a des symptômes locaux, le siège de la trépanation est indiqué.

Dans les cas de compression générale, dans les cas d'hémorragie en surface, quand il n'y a pas d'indications locales, la tension intracranienne devra être soulagée par l'ablation d'une large lame osseuse.

SALVA MERCADÉ.

MÉDECINE

Fabian. *La moelle osseuse de bœuf crue dans le traitement de l'anémie pernicieuse primitive* (*Deutsche militärtzl. Zeitsch.*, 1903, Mai, p. 274). — Grâce à l'administration de la moelle osseuse de bœuf crue, l'auteur a pu obtenir une amélioration considérable et très rapide dans un cas d'anémie pernicieuse primitive, pour lequel les autres médicaments (fer, arsenic) étaient restés inefficaces. Ces effets presque instantanés ne permettent pas de penser que l'augmentation des globules rouges et l'amélioration de l'état général étaient dues à une action retardée du fer et de l'arsenic, administrés auparavant.

L'efficacité de la moelle osseuse de bœuf est reconnue par tous les auteurs dans les anémies graves, la leucémie, la chlorose ; elle n'est pas admise par tout le monde pour l'anémie pernicieuse.

La moelle rouge (c'est elle qu'il faut prescrire, et non pas la moelle jaune) serait absorbée par le tractus intestinal du malade ; les hématies qu'elle renferme seraient détruites ; mais certaine substance hématogène passerait dans le sang, qui réveillerait l'activité des organes hématopoiétiques du malade. Cette substance pourrait être, d'après Villaret, un composé albumineux renfermant de l'oxyde de fer, qui se trouve dans les cendres des globules rouges, ainsi que dans la moelle osseuse (Villaret). Cette hypothèse s'adapterait également au malade guéri d'une anémie pernicieuse par Ewald, au moyen d'une transfusion de 200 grammes de sang défibriné ; cette même substance hématogène renfermée dans le sang défibriné aurait agi dans les mêmes conditions.

Cependant, si l'affection est trop ancienne, dit Lubarsch, les organes hématopoiétiques ont perdu leur faculté régénératrice et l'administration de la moelle osseuse reste inefficace. Au début, on prescrit 75 grammes de moelle par jour; puis on augmente de 25 grammes tous les trois jours, pour arriver progressivement à une dose quotidienne de 500 grammes.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

G. Hayem. *Traitement chirurgical de l'ulcère non compliqué de l'estomac* (*Archives générales de médecine*, 1903, 24 Février, p. 467). — Il faut que l'opération soit réellement indiquée, et la question du traitement chirurgical de l'ulcère est grave à discuter. L'intervention chirurgicale dans les ulcères non compliqués serait plus rationnelle que le traitement médical lequel ne peut s'adresser qu'aux phénomènes de la crise et n'a pas d'action sur la lésion. On abandonne maintenant et avec justesse la résection, ou pratique presque uniquement la gastro-entérostomie. M. Marion adopte l'opinion suivante : que l'ulcère est une lésion liée à une maladie générale de l'hypersécrétion; et il conclut à l'indication de l'opération parce que l'hypersécrétion, cause ou effet, disparaît après la suppression chirurgicale de l'ulcère. M. Hayem trouve le problème autrement complexe. Pour lui les effets de la gastro-entérostomie se résument en ce que l'évacuation stomacale est plus facile. Le suc stomacal continue à se sécréter et conserve ses caractères; l'hyperchlorydrie due à la rétention disparait et la digestion devient plus courte, mais la lésion fondamentale persiste. La nouvelle bouche stomacale diminue les causes d'irritation et les chances de nouveaux accidents, mais la perte de substance subsiste, les malades redeviennent plus intempérants parce qu'ils se croient plus en sûreté.

L'opération n'empêche pas la production de nouveaux ulcères et ne met pas à l'abri des complications du premier. Le seul fait indubitable de la gastro-entérostomie est de raccourcir plus ou moins le cycle digestif. Quand il n'y a pas d'obstacle mécanique, le traitement médical, tel que la cure de Carlsbad par exemple, arrive au même résultat. De plus les chirurgiens ont opéré parfois des gens atteints de névropathies ou de gastrites simples. D'autre part, l'opération donne une proportion de mortalité assez forte. La question est donc très embarrassante. M. Hayem conclut qu'il faut étudier avec soin la séméiologie et les formes cliniques de l'ulcère, de manière à diminuer les erreurs de diagnostic et à pouvoir traiter dès le début et avec rigueur; ne pas intervenir chirurgicalement dans les ulcères non compliqués, et laisser la gastro-entérostomie pour les cas où une sténose indubitable et permanente oblige le malade à restreindre de façon dangereuse sa ration alimentaire.

V. GRIFFON.

PÉDIATRIE

R. Giffard. *De l'entéro-colite muco-membraneuse infantile* (*Thèse*, Paris, 1903). — Certains organismes n'ont pas besoin d'atteindre l'âge adulte ni la sénilité pour parvenir à cet état relativement voisin de l'inertie finale que Sigaud a dénommé la « période de déchéance digestive ». Soit qu'ils aient apporté à leur naissance des conditions d'infériorité organique et fonctionnelle qui précipitent leur évolution, soit qu'une hygiène insuffisante du premier âge, des médications intempestives aient nui à leur vitalité en réduisant leur puissance d'adaptation aux milieux physique et alimentaire, leur terrain perd de sa résistance et leur état de santé est toujours précaire.

Chez de tels sujets le syndrome classiquement désigné sous le nom *d'entéro-colite muco-membraneuse* est relativement fréquent.

Constipation, douleurs, muco-membranes sont les trois termes constants de ce complexus symptomatique, étudié depuis fort longtemps, et qu'en 1638 déjà Fernel avait consigné dans sa pathologie, sans en déterminer les causes exactes.

Objectivement l'exploration externe du tube digestif révèle, dit M. Giffard, chez les petits muco-membraneux « un ventre flasque, ballonné, saillant, mais mou (lisez surtout pâteux), en besace, un ventre tombant, avec ptose de tous les organes abdominaux (foie, estomac, intestins, reins). L'entéroptose coexiste surtout avec les cas sérieux ».

La palpation donne parfois la sensation que de Langenhagen décrit sous le nom de *sensation de l'intestin chiffon* et qui correspond aux *états subaigus* de Sigaud; une palpation plus profonde fait percevoir tout ou partie du côlon sous la forme d'une corde tendue entre ses insertions et de calibre sensiblement uniforme. M. Giffard admet, contrairement à de Langenhagen et à l'école lyonnaise, que ce côlon est à l'état spasmodique.

En dehors de Gléuard, l'école de Lyon en fait, au contraire, un côlon contracturé parce qu'il est de relief plus flou que le tuyau de pipe et n'en présente jamais l'exiguïté, parce qu'il est de forme invariable et qu'il n'est le siège ni de gargouillements, ni de crépitations. Il y a dans ces manières de voir dissemblables plus qu'une petite querelle de cliniciens.

La divergence des points de vue conduit à un pronostic et à une thérapeutique différents, et, tandis que Sigaud, par exemple, estime qu'il y a danger à agir *violemment* sur ce côlon « figé dans sa forme morbide dans une sorte d'oisiveté qui est sa sauvegarde », M. Giffard suit la tradition classique et combat le *spasme* par des purgatifs et de grands lavages intestinaux.

Sur le terrain prédisposé des muco-membraneux, particulièrement au cours de la première enfance, à l'époque de la vie où les oscillations réactionnelles sont plus violentes, les poussées infectieuses ne sont pas rares. Pendant la seconde enfance, au contraire, chez les mêmes sujets, l'état général est le plus souvent apyrétique, l'état chronique étant plus avancé.

A propos des rapports de l'entéro-colite muco-membraneuse avec les colites infectieuses de l'enfance, que Marfan voudrait séparer, l'auteur se rattache quelque peu à l'opinion de Comby ; il estime très judicieusement, à notre avis, qu'il existe des rapports entre ces deux maladies ou plutôt entre ces deux syndromes. Les troubles qui caractérisent l'une et l'autre affection peuvent se résumer ainsi : troubles différents, soit, mais évoluant sur un terrain toujours identique.

M. Giffard a bien étudié les relations morbides qui unissent l'entéro-colite aux perturbations des autres appareils de l'organisme.

En dehors des complications digestives, comme l'appendicite, il signale des complications nerveuses : migraines, changements de caractère, convulsions, terreurs nocturnes, accidents méningitiques ou pseudo-méningitiques, neurasthénie, chorée, hystérie et épilepsie; des troubles de la nutrition : arrêt de développement physique et intellectuel, rachitisme ; enfin des troubles urinaires.

LÉON MAC-AULIFFE.

Cumston (de Boston). *Un cas de spina bifida; opération; mort* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Avril, p. 164). — Cumston a opéré un enfant de onze mois, présentant au niveau des 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres thoraciques une tumeur globuleuse de la grosseur d'une pomme.

Cette tumeur était recouverte de peau normale de sa base jusqu'au milieu de sa hauteur, le reste étant de couleur rouge bleuâtre. Quand on exerçait une pression sur la tumeur, on pouvait la réduire légèrement et, en même temps, on pouvait remarquer que, lorsqu'on la réduisait, la grande fontanelle se tendait et l'enfant s'agitait comme s'il souffrait. Quand l'enfant criait, la tumeur se tendait et augmentait légèrement de volume.

La grande fontanelle paraissait assez tendue et, vu l'âge de l'enfant, n'était pas aussi fermée qu'elle aurait dû l'être.

A l'opération, au moment où le kyste fut ouvert, une assez grande quantité de liquide incolore s'échappa, et, après que le kyste fut complètement vidé, on trouva la fontanelle déprimée.

L'examen de l'intérieur du kyste montra qu'il s'étendait dans le canal vertébral par un pédicule mince qui traversait la fente de l'apophyse épineuse. La fente avait à peu près 1 centimètre de largeur. Pendant l'exploration de l'intérieur du sac, on découvrit un cordon solide, de couleur blanchâtre, ayant le diamètre d'un crayon, et qui était de la moelle épinière. Celle-ci fut réduite dans le canal vertébral, et une suture en bourse fut placée à la base du sac qui fut lié ensuite et le kyste enlevé avec des ciseaux.

L'enfant refusa toute nourriture et mourut dix jours après l'opération.

A l'autopsie on trouva les lésions suivantes : Au moment où l'on ouvrit le crâne, à peu près 130 centimètres cubes de liquide s'échappèrent. Il y avait une quantité assez grande de sang dans le sinus longitudinal et la pie-mère était fortement vascularisée. Les deux ventricules latéraux étaient très dilatés et étaient remplis d'un liquide séreux trouble, légèrement teinté de sang. Le troisième ventricule était aussi dilaté et l'épendyme était très hyperhémié. La substance grise était très amincie et, dans quelques parties, on ne pouvait guère la distinguer de la substance blanche. La moelle allongée et la protubérance étaient hyperémiées. Une fente occupait les apophyses épineuses des 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres thoraciques. La plaie opératoire s'était réunie parfaitement et le liquide cérébro-spinal ne s'en était nullement échappé.

P. DESFOSSES.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Forcart. *Antagonisme du bacterium coli et des bactéries décomposant l'urée* (*Centralblatt für Harn- und Sexualorgane*, 1903, p. 356). — L'auteur a fait sur ce sujet de longues recherches. Il montre que, cliniquement, quand il y a coexistence de microbes décomposant l'urée et du bacterium coli, ce dernier finit par se substituer aux premiers et persister seul. Quant on injecte expérimentalement le bacterium coli et d'autres microbes, les résultats sont variables. Il n'y a aucun antagonisme entre le bacterium coli et les staphylocoques. Il y a antagonisme entre le bacterium coli et les streptocoques, à l'avantage des premiers ; entre le bacterium coli et le proteus de Hauser, à l'avantage de ce dernier.

PAUL DELBET.

LES ALBUMINURIES CURABLES

Albuminuries « fonctionnelles »

Par G. LYON

Il n'est pas question plus obscure encore, malgré le grand nombre de travaux dont elle a été l'objet, que celle des albuminuries « fonctionnelles ».

Bien qu'elles paraissent curables et qu'elles le soient en réalité le plus souvent, cependant leur curabilité est mise en doute ; leur subordination à une lésion du rein, rejetée par les uns, est admise par les autres ; enfin, on discute sur leurs causes, très diversement interprétées suivant les auteurs. On conçoit, étant donné les incertitudes qui planent encore sur la pathogénie et la nature de ces albuminuries, que leur traitement soit encore très controversé. Effectivement, les traitements les plus variés, souvent contradictoires, leur sont opposés ; pour les uns, le régime lacté constitue le médicament par excellence, comme dans le mal de Bright classique ; d'autres préconisent, au contraire, le régime mixte. Quelques médecins condamnent les malades à un repos prolongé, s'appuyant sur ce fait que l'albuminurie, dans la variété dite orthostatique, apparaît dès que le malade se trouve dans la station debout pour disparaître quand il est dans le décubitus horizontal ; d'autres recommandent un exercice modéré, etc.

Dans l'état actuel de la science il ne nous paraît guère possible de résoudre définitivement la question si complexe des albuminuries « fonctionnelles », tout au moins en ce qui concerne leur pathogénie, malgré l'aide apportée aux recherches de physiologie expérimentale par les procédés modernes d'étude : cryoscopie, détermination de la perméabilité rénale par l'élimination du bleu de méthylène, etc.

Par contre, nous croyons qu'un traitement méthodique unique peut être institué dans tous les cas où l'origine fonctionnelle de l'albuminurie peut être légitimement soupçonnée, traitement dont nous allons tracer les grandes lignes et dont l'efficacité n'est pas douteuse si nous en jugeons par les résultats de notre pratique personnelle. Il nous semble que M. Méry, dans son *Rapport sur les albuminuries intermittentes de l'enfance* (Congrès de Pédiatrie, Septembre 1901), a été un peu trop sévère en déclarant que, dans les albuminuries intermittentes fonctionnelles, le traitement est très limité. Sans doute, on n'obtient pas la guérison en quelques jours, car on n'arrive à modifier que lentement l'état constitutionnel dont procèdent, à notre avis, ces albuminuries ; mais on y parvient avec de la persévérance, avec un traitement méthodique suffisamment prolongé.

Il n'entre pas dans notre intention de discuter pour savoir si l'intermittence, si l'orthostatisme peuvent indifféremment appartenir à des albuminuries rénales ou à des albuminuries fonctionnelles ; nous ne voulons pas non plus passer en revue les diverses causes incriminées : infections antérieures, troubles digestifs (gastriques et hépatiques), troubles nerveux (par l'intermédiaire du sympathique), surmenage, etc., ni rechercher si d'autres causes encore peuvent être incriminées. La question, encore une fois, est insoluble, car, le plus souvent, chez le même sujet, on peut relever l'existence d'une infection antérieure (grippe, scarlatine, etc.), de troubles digestifs, de surmenage, enfin différents troubles susceptibles d'être rattachés au neuro-arthritisme. En présence de la complexité habituelle des causes incriminables, il est infiniment plus rationnel, au point de vue pratique, de viser dans le traitement, non pas toutes les causes connues d'albuminurie, mais avant tout le *primum movens*, le milieu humoral. Ce qui nous paraît légitimer cette manière de voir, c'est que l'albuminurie intermittente, orthostatique ou non, nous paraît dépendre, dans l'immense majorité des cas, d'un état constitutionnel qui est le neuro-arthritisme, et qui détermine dans l'organisme des modifications humorales, des réactions vaso-motrices anormales.

Que constate-t-on, en effet, d'une façon habituelle? Les parents du malade sont des arthritiques avérés : goutteux, graveleux, lithiasiques, diabétiques, obèses, migraineux, etc., souvent nerveux par surcroît, ainsi qu'il est de règle chez les arthritiques, c'est-à-dire facilement impressionnables, émotifs à l'excès, parfois même neurasthéniques, hystériques, etc. Un nervosisme particulièrement développé peut, on le sait, à lui seul, être une cause provocatrice d'albuminurie, ainsi que les observations de B. Teissier et de nombreuses expériences l'ont démontré.

Quant aux malades eux-mêmes, enfants ou adolescents, ils présentent à l'état d'ébauche la plupart des tares de leurs ascendants. Ils sont également nerveux, sujets à des céphalées fréquentes, à l'insomnie, aux cauchemars, sont très impressionnables et surtout présentent une disposition manifeste à une atonie de tous les tissus, à un déséquilibre circulatoire qui ont pour corollaire une « insuffisance » de la plupart des fonctions : chez eux la circulation se fait mal, les extrémités sont froides, cyanosées, l'hypotension artérielle, les troubles vaso-moteurs sont la règle ; l'estomac, atone, clapote en permanence au delà des limites physiologiques ; la constipation est habituelle, souvent compliquée de colite muco-membraneuse. Les malades accusent encore des troubles très variables et plus ou moins accentués suivant les cas. Les uns d'ailleurs sont gras, obèses ; d'autres, au contraire, chétifs, mal développés.

Quant au syndrome urinaire, il est bien connu et nous ne pouvons que renvoyer aux ouvrages classiques ; rappelons seulement que dans certains cas, l'orthostatisme a une influence des plus nettes et pour ainsi dire exclusive ; le sujet a de l'albumine dès qu'il se tient debout, alors que la digestion ne provoque pas d'oscillations bien marquées dans le taux de l'albuminurie ; chez d'autres, l'orthostatisme a moins d'influence ; l'albuminurie est surtout cyclique, se produisant à certaines heures de la journée, toujours les mêmes, avec des maxima constants.

Ce qui démontre mieux que tout argument l'influence de l'état constitutionnel, la part de l'hérédité, c'est que l'albuminurie fonctionnelle est souvent familiale (Heubner, Londe, etc.) et héréditaire.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir au début de cet article, le traitement des albuminuries fonctionnelles s'est ressenti de l'incertitude ou plutôt de la diversité des causes cliniques appréciables et de la pathogénie, chaque médecin s'étant attaché plus particulièrement à traiter tel ou tel organe (foie, estomac), ou tel trouble morbide fonctionnel (asthénie circulatoire, troubles nerveux, etc.), suivant la théorie adoptée par lui.

Ce qu'il faut modifier, c'est l'état constitutionnel.

La question du *régime* est capitale ; bien des malades ont vu leur état s'aggraver à la suite du régime lacté ; non seulement l'albumine ne disparaît pas (elle peut même augmenter), mais, par suite de l'insuffisance d'alimentation, l'asthénie, l'hypotension artérielle deviennent plus marquées ; bref, le résultat est déplorable.

Le lait peut entrer sans doute pour une certaine part dans l'alimentation, mais le régime doit être mixte, c'est-à-dire comprendre l'usage de la viande grillée ou rôtie, de quelques poissons très frais, des œufs, des légumes verts, des féculents, des fromages à la crème. Il faut exclure seulement les aliments fermentescibles, susceptibles d'introduire dans l'organisme des toxines en excès, c'est-à-dire les viandes marinées ou salées, le gibier, la charcuterie, les crustacés, les fromages fermentés, etc..., et, d'autre part, les présenter à l'estomac sous une forme très divisée, réduire les légumes en purée, pulper la viande en certains cas et exclure les épices, les sauces, de façon à réduire au minimum le travail digestif et l'irritation de l'estomac. Dans certains cas où les fermentations gastro-intestinales seront particulièrement marquées, il sera utile de soumettre les malades au régime féculent intermittent (purées, bouillies, etc.), puis de reprendre l'usage de la viande avec modération, en ne la donnant qu'à l'un des repas seulement.

Dans certains cas, la viande crue à petites doses relève promptement les forces chez les malades déprimés par un régime mal compris. Comme boisson, on peut autoriser indifféremment l'eau de source, les eaux minérales non gazeuses (Evian, Contrexéville, etc.), l'eau coupée de vin en quantité modérée, les infusions chaudes (de préférence non théiques). Il est utile que les malades boivent peu au cours du repas (un à deux verres au maximum suivant l'âge).

Il va sans dire que les malades devront manger lentement et mâcher avec soin.

La constatation de l'orthostatisme a conduit nombre de médecins à préconiser le *repos* comme un élément capital du traitement. On a maintenu des malades pendant des mois entiers au repos absolu au lit, au grand détriment de leur état général et sans bénéfice au point de vue particulier de l'albuminurie, car celle-ci reparaît, dans les variétés orthostatiques pures, dès que le malade se tient debout, quelque prolongée qu'ait été la durée du repos au lit.

En réalité, de même que le régime doit être mixte, de même le repos doit être mitigé. Il est très utile de conseiller le repos horizontal pendant une heure ou deux après les repas, ce qui favorise les actes digestifs ; il est inutile et nuisible de conseiller un repos permanent, sauf à titre transitoire et au début d'un traitement, chez les malades qui, à l'influence de leur état constitutionnel, ont joint celle du surmenage, de fatigues de divers ordres.

Le repos intellectuel est à conseiller au même titre que le repos physique, c'est-à-dire dans une limite modérée. Le travail intellectuel excessif, qui entraîne d'ailleurs le plus souvent la veillée, est à proscrire. En somme il faut maintenir, dans l'immense majorité des cas, un équilibre judicieux entre le travail physique ou intellectuel et l'inaction, entre le repos et l'exercice, rétablir cet équilibre, si le malade l'avait détruit. De tous les *exercices* la marche est le plus inoffensif et le plus pratique, celui que l'on peut régler à volonté et qui assure la régularité de la circulation, le bon fonctionnement des émonctoires sans provoquer de fatigue inutile ; cependant on peut conseiller l'usage modéré de l'escrime, de la bicyclette. On proscrira par contre tous les exercices violents, les exercices de gymnastique notamment, sauf ceux de gymnastique suédoise destinés à provoquer le fonctionnement de certains muscles dans un but déterminé (pour combattre la constipation par exemple).

Une indication non moins essentielle que les précédentes est d'activer par tous les moyens le fonctionnement de la peau; c'est par le moyen de la stimulation des innombrables filets nerveux sensitifs que l'on parvient à impressionner le système nerveux central, ce grand régulateur des échanges nutritifs.

Dans ce but, on utilisera méthodiquement et avec persévérance les *frictions sèches* au gant de crin ou les *frictions à l'alcool*, le *massage général*, enfin les *pratiques hydrothérapiques*. Il ne faut pas craindre d'employer l'eau froide chez les sujets atteints d'albuminurie fonctionnelle; il convient seulement d'utiliser les procédés de douceur, c'est-à-dire d'employer d'abord la lotion froide, puis l'enveloppement dans le drap mouillé: soit l'enveloppement court dans le drap mouillé ruisselant; soit l'enveloppement prolongé dans le drap et la converture de laine, provoquant la sudation. Les bains chauds répétés sont également très utiles et doivent être employés concurremment aux lotions, aux enveloppements.

S'il est indispensable de faire fonctionner la peau, il est non moins nécessaire d'activer le fonctionnement de la muqueuse respiratoire. L'oxygénation complète et permanente par un air pur active la circulation, renforce la résistance globulaire, augmente le taux de l'hémoglobine.

Le malades doivent *dormir avec la fenêtre ouverte*, séjourner le plus possible au grand air, à la campagne. Plus efficace encore est le séjour dans les *stations d'altitude* dont nous avons plus d'une fois constaté l'influence salutaire, voire même définitivement curative. L'air des altitudes modifie puissamment le milieu humoral, combat l'anémie héréditaire ou acquise par écart de régime ou traitement mal compris; il facilite la marche et par suite toutes les fonctions ; l'urination devient plus abondante, la constipation, l'hypotension artérielle, l'état neurasthénique s'amendent, puis disparaissent. On conseillera les stations d'altitude modérée (1.000 à 1.200 mètres), chez les sujets particulièrement nerveux, et suffisamment éloignées des glaciers pour éviter les écarts brusques de température et l'air trop vif. Nous conseillons particulièrement les vallées méridionales du Valais : Val d'Hérens, Val d'Anniviers, vallées de Zermatt, de Saas, de Binn, etc., douées d'un climat privilégié, où les pluies sont rares, où l'air est sec et léger, les variations de température peu marquées du matin au soir. Parmi les stations à recommander, citons particulièrement Finhaut, les Mayens de Sion, Evolène, Pralong, Vissoye, Grimentz, Saint-Luc, Chandolin, Saint-Nicolas, Randa, Saas-im-Grund, Binn, etc.

Une dernière indication d'ordre général vise la modification de l'état humoral, la rénovation du sang. Déjà on parvient à ce but par les moyens précédemment indiqués ; nous y joignons la pratique des *lavements de sérum physiologique*. Trois fois par semaine, en moyenne, nous faisons administrer au malade un lavement à garder de 100 à 300 grammes de sérum suivant l'âge. Nous avons constaté dans plusieurs cas la disparition définitive de l'albuminurie à la suite de ce traitement fort simple. Par contre nous déconseillons les injections de cacodylate de soude qui nous ont paru dénuées de toute efficacité dans le cas particulier et peuvent augmenter l'albuminurie.

Régulariser les fonctions digestives, combattre l'atonie gastrique, la constipation, sont les principales médications d'ordre particulier. Le régime, l'hygiène générale contribuent puissamment à obtenir ces résultats. Il est utile, de plus, quand l'estomac est manifestement atone, de réveiller sa motricité insuffisante au moyen du *massage*, pratiqué par des mains expertes. Le *phosphate de soude*, administré à petites doses (1 à 2 grammes), le matin à jeun, dans un verre d'eau de Vichy est un excellent médicament qui agit probablement à titre d'excitant local de la sécrétion chlorurée, accessoirement comme laxatif, et probablement aussi en tant que principe phosphoré. En tout cas, il nous a donné de très bons résultats.

Les laxatifs répétés irritent inutilement les intestins, sans combattre la cause essentielle de la constipation, qui est caractérisée par des alternatives de spasme et d'atonie dépendant du déséquilibre nerveux. Il faut compter surtout sur les moyens physiques pour la combattre : *massage, mécanothérapie, régime rationnel, lavements d'huile pure*, suivant le procédé de Fleiner (200 à 300 grammes d'huile d'olive tiédie au bain-marie). *Les grands lavages* sont indiqués de temps en temps; ils sont particulièrement utiles chez les malades à fermentations intestinales intenses, révélées par l'état des selles et l'analyse des urines. Comme laxatifs, on utilisera exclusivement l'*huile de ricin*, à petites doses, les *sels de magnésie* (une cuillerée à soupe de citrate de magnésie granulé).

Aucun traitement médicamenteux n'a d'influence directe sur le symptôme albuminurie; d'ailleurs, il faut être très sobre de médications, en raison du mauvais état habituel de l'estomac. Le fer est en général mal supporté. Par contre, le *sirop iodo-tannique* est utile chez les sujets lymphatiques, à teint pâle, à chairs molles et bouffies.

Les traitements thermaux sont un complément utile, mais non indispensable du traitement. En tout cas, il ne faut pas compter modifier radicalement l'état des malades par une cure thermale, si celle-ci n'a pas été précédée du traitement hygiénique dont nous venons de tracer les grandes lignes, et qui est, d'ailleurs, suffisant à lui seul.

Les eaux alcalines et chlorurées sodiques, telles que *Châtel-Guyon, Saint-Nectaire* sont particulièrement indiquées. Saint-Nectaire est la station qui réclame comme spécialisation le traitement des albuminuries fonctionnelles. Effectivement, à la suite de l'influence reconstituante de la cure thermale et de l'influence non négligeable du climat de cette station, dont l'altitude est d'environ 800 mètres, l'albumine disparaît temporairement chez nombre d'enfants et d'adolescents, mais, encore une fois, un résultat ne peut être acquis définitivement qu'avec l'aide de l'ensemble des moyens précités. A Saint-Nectaire, le traitement est à la fois externe et interne : bains quotidiens; usage en boisson de l'eau des sources du Mont-Cornadore, du Parc ou Saint-André.

On peut encore recommander d'autres stations : les eaux alcalines fortes du type *Vichy, Vals*, etc., chez les malades, candidats à la goutte, dont le foie fonctionne mal; *Evian, Contrexéville*, etc., chez ceux qui éliminent de l'acide urique en excès; *La Bourboule, Royat*, chez ceux qui sont particulièrement déprimés, etc.; *Brides, Miers, Marienbad*, chez les obèses précoces; *Bourbon-Lancy*, avec ses bains carbo-gazeux, chez ceux qui ont une hypotension artérielle très accentuée, des troubles vaso-moteurs, etc.

Tel est, à notre sens, le traitement le plus rationnel des albuminuries fonctionnelles, celui qui assure la guérison dans la grande majorité des cas, si l'on n'est pas trop impatient, si l'on fait au médecin un crédit de quelques années parfois.

LA FORMATION DE LA LYMPHE

Par Maurice LŒPER
Chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

Lorsque l'on place une canule sur un vaisseau lymphatique d'un membre ou sur le canal thoracique, en dehors des périodes de digestion, on obtient un liquide légèrement opalin, mais incolore, auquel on a donné le nom de lymphe.

La densité de ce liquide et sa concentration moléculaire sont un peu plus élevées que celles du sérum sanguin [1]. Il contient environ 7 grammes de chlorure de sodium, 0 gr. 20 d'urée, 1 gr. 50 à 1 gr. 70 de glycose par litre, et quelques sels de soude, de potasse, de chaux. Les substances colloïdes varient, ainsi que nous le répéterons plus loin, suivant la région considérée. Ce sont le sérum-albumine, le sérum-globuline et la substance fibrinogène. Les ferments amylolytique, lipasique, glycolytique et fibrin-ferment sont les mêmes que ceux du sang. La proportion d'acide carbonique est très élevée; celle de l'oxygène, au contraire, assez faible.

La lymphe, comme le sang, charrie des éléments cellulaires ; ce sont des leucocytes dont elle se charge dans la traversée des ganglions.

A l'état normal, on compte environ 8000 leucocytes par millimètre cube, qui sont exclusivement des mononucléaires et des lymphocytes, du moins chez l'homme, car chez le rat, la grenouille, le cheval, on peut y voir des mastzellen. A l'état pathologique,

1. LEATHES. — « Fluid exchange in tissues ». *Journal of physiology*, 1895-1896, Vol. XIX.

et particulièrement après la saignée et dans les infections, la lymphe peut contenir des éléments granuleux polynucléaires, des myélocytes, et même des hématies nucléées.

Ces leucocytes sont dans ces cas glycogénés. Il est probable que tout le glycogène constaté dans la lymphe est intracellulaire.

La lymphe ainsi obtenue est un mélange de produits chimiques et d'éléments cellulaires d'origine très diverse. Elle provient de tous les organes et de tous les tissus. Il est donc très naturel que sa richesse en ces différents produits varie dans les différents organes et dans les différents tissus. C'est ainsi que la richesse en graisse, en glycogène, en sucre est variable ; c'est ainsi surtout que la proportion d'albuminoïdes augmente dans la lymphe hépatique (85 pour 1000) diminue dans la lymphe intestinale (50 à 60 pour 1000) s'abaisse encore dans les membres (30 pour 1000).

La plupart de ces variations tiennent, comme nous le verrons plus loin, à des modifications de perméabilité des capillaires (Starling)[1].

La quantité de chlorure de sodium, par contre, ne semble pas varier beaucoup suivant le tissu considéré, et c'est sans doute à cette fixité du taux du NaCl que la lymphe, comme la plupart des liquides organiques, doit sa constante osmotique (Winter)[2].

La lymphe dont nous venons de parler est la lymphe des gros canaux. Si sa composition chimique, son mode de circulation sont assez bien connus, il n'en est pas de même de son origine et de sa formation.

Cette formation de la lymphe se fait dans l'intimité même des tissus, dans les interstices cellulaires. Elle préoccupe à juste titre les physiologistes, et de nombreuses théories ont été émises à son sujet qui se complètent, à vrai dire, plus qu'elles ne s'excluent.

L'introduction des phénomènes osmotiques en biologie, le rôle des tissus dans la rétention d'un certain nombre de substances au cours des maladies font de cette formation de la lymphe un sujet tout d'actualité[3].

Aussi nous efforcerons-nous d'en indiquer les principaux facteurs nous réservant d'en préciser dans un prochain article les variations pathologiques

* * *

Tout organe est constitué par deux variétés de tissus : le tissu de soutien et le tissu noble. Le tissu de soutien renferme des capillaires et des espaces conjonctifs dans lesquels circulent les liquides destinés à la nutrition des éléments nobles.

La véritable lymphe est contenue dans les fentes et les espaces conjonctifs. La cellule noble y baigne comme les organites inférieurs baignent dans l'hémolymphe.

Elle y puise les substances nutritives qu'y déversent les capillaires artériels ; elle y rejette le résidu de la nutrition qu'emportent les capillaires veineux.

La fente lymphatique est donc pour la cellule une sorte de réservoir perpétuellement rempli et vidé par le système capillaire.

Pour éviter la réplétion de ce réservoir et faciliter l'écoulement du liquide qu'il contient, la nature a multiplié les précautions : elle a mis à son contact d'autres canaux, les capillaires lymphatiques, qui s'ouvrent dans des voies plus volumineuses et qui, véritables drains inclus dans les tissus (Renaut), sont destinés à porter dans le système veineux cave la lymphe qui n'aurait pu se résorber dans les capillaires veineux.

Les différentes fentes, capillaires, canaux lymphatiques sont donc échelonnés sur le trajet des capillaires, veinules et veines, et la lymphe peut se résorber dans les ramifications les plus fines et les plus inférieures, ou se jeter directement dans la veine cave ou la sous-clavière par le canal thoracique ou la veine lymphatique.

Mais si l'arrivée de la lymphe dans les gros troncs veineux du cou se fait directement, il n'en est pas de même de sa pénétration dans le système capillaire.

En effet, lacunes, capillaires sanguins et capillaires lymphatiques forment trois systèmes anatomiquement distincts, séparés l'un de l'autre par une barrière endothéliale ; mais cette barrière endothéliale est perméable, et physiologiquement la communication existe.

Dans l'intimité même des tissus existe donc comme un vaste appareil de filtration et d'excrétion universellement réparti, constitué par une infinité de petits systèmes.

Certains de ces systèmes ont, dans le développement de l'organisme et en raison même du rôle qui leur est dévolu ou de la fonction qu'ils doivent accomplir, pris une importance exagérée et presque monstrueuse.

C'est ainsi que l'œil contient une cavité lymphatique assez considérable drainée par des canaux spéciaux, l'oreille des canaux remplis d'endolymphe ; c'est ainsi que des espaces lymphatiques s'étalent à la surface du poumon, du cœur, de l'intestin, du cerveau et de la moelle, pour former d'immenses cavités séreuses, pleurale, péricardique, péritonéale, céphalo-rachidienne. Les liquides que contiennent ces cavités sont plus ou moins abondants chez l'homme et les animaux, et leur richesse en albumine, en fibrine, en sucre, varie suivant la perméabilité de la membrane filtrante.

Ce sont là encore des voies lymphatiques, mais bien modifiées dans leur morphologie et presque méconnaissables, voies lymphatiques moins ouvertes et souvent virtuelles dont certaines causes pathologiques peuvent accroître l'importance en y accumulant des liquides plus abondants ou de composition chimique un peu différente.

Tous ces systèmes ont histologiquement une constitution très analogue ; embryologiquement et physiologiquement, ils ont la même signification : ce sont des fentes lymphatiques géantes qui sont à l'organe ce qu'est la fente lymphatique à une cellule ou à un groupement cellulaire.

Quelles sont les causes qui influent à l'état normal sur le fonctionnement de ces systèmes lymphatiques et qui sont susceptibles de modifier la quantité et la qualité du liquide qu'ils produisent ?

Elles sont multiples, mais peuvent être ramenées à quatre :

Forces *mécaniques*, qui sont transmises par l'appareil circulatoire ; forces *nerveuses*, qu'apportent les nombreuses arborisations nerveuses qui pénètrent ou entourent capillaires et cellules ; forces *physiques*, grâce auxquelles se font les échanges osmotiques ; forces *vitales*, activité cellulaire en un mot, qui permettent les dédoublements moléculaires et les transformations chimiques. Nous allons considérer séparément chacun de ces facteurs.

Le ralentissement de la vitesse du sang, la diminution de la pression dans le système capillaire sont bien connus. La vitesse est à peine de 1 millimètre par seconde, alors qu'elle atteint 50 centimètres dans l'aorte : la pression y est de dix fois inférieure à celle des artérioles et ne dépasse pas 3 centimètres de Hg. Positive dans le capillaire artériel, cette pression devient d'ailleurs négative dans le capillaire veineux. Le sang a donc dans le premier une force « expulsive » qu'il n'a pas dans le second.

Les variations de vitesse et de pression sont indissolublement liées aux variations de la vitesse et de la pression sanguine générales. Elles sont également en rapport avec les modifications de volume, de calibre du système capillaire que produisent des excitations ou des paralysies vaso-motrices.

Ainsi se trouve augmentée ou diminuée la masse du sang que doit filtrer le capillaire artériel et la masse de liquide lymphatique que doit reprendre le capillaire veineux.

Il en résulte soit une augmentation, soit une diminution du courant lymphatique, soit même, si l'équilibre entre le capillaire afférent et le capillaire efférent est rompu, une stagnation de la lymphe.

Le capillaire lymphatique qui draine l'excédent de la lymphe se trouve accomplir synergiquement son rôle de voie excrétrice supplémentaire ; la quantité de lymphe qu'il excrète varie avec la vitesse et la pression du sang, avec la nature des influences nerveuses que lui apportent les filets vaso-moteurs. Elle varie encore avec l'élasticité des grosses voies lymphatiques, avec l'excitation ou la paralysie de leurs filets nerveux propres (Gley et Camus), avec la force attractive des gros vaisseaux veineux.

La multiplicité des voies d'excrétion, l'équilibre des forces auxquelles elles sont soumises empêche, à l'état normal, l'accumulation de se faire dans les tissus de l'organisme.

Mais à l'état pathologique, si l'on vient, par exemple, à lier le canal thoracique ou encore la veine cave, la lymphe reflue, dilate en amont tout le système ; elle s'accumule, en un mot, dans les tissus.

* * *

Le rôle joué par ces différents facteurs dans la production et la circulation de la lymphe ne fait aucun doute. Mais cet ensemble de forces ne suffit pas à produire la lymphe, encore moins à en permettre la résorption.

Heidenhain[1] avait conclu de ses expériences à une action vitale de l'endothélium vasculaire, à une véritable sécrétion lymphatique, au sens donné autrefois à ce mot. Sa théorie fut violemment combattue par Starling[2] qui,

1. Starling. — « On the absorption of fluid from the connective tissue spaces ». *Journal of physiology*, 1895-1896, T. XIX.

2. Winter. — « De l'équilibre moléculaire des humeurs. Rôle des chlorures ». *Arch. de phys. normale et pathologique*, 1896, p. 287.

3. Ch. Achard et M. Lœper. — « Rétention des chlorures dans les tissus au cours de quelques états morbides ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1901.

1. Heidenhain. — « Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung ». *Arch. f. die gesammte Physiologie*, 1891.

2. Starling. — « The influence of mechanical factor on

reprenant l'hypothèse de Ludwig, avait admis le rôle primordial joué dans la formation de la lymphe par les phénomènes de diffusion et d'osmose.

Si les phénomènes purement physiques n'expliquent peut-être pas à eux seuls le mécanisme de la sécrétion lymphatique ils n'en sont pas moins des facteurs essentiels.

Une des premières conditions qui font varier la quantité de lymphe est l'augmentation de la masse du sang ou mieux la dilution du sang venu au contact du capillaire.

Si l'on donne à boire à un animal une quantité considérable de liquide, la quantité de lymphe produite augmente mais si son volume comme celui du sang se trouve accru, sa qualité se modifie elle aussi, et il existe une dilution lymphatique comme il existe une dilution sanguine.

Il en sera de même lorsque l'on injectera dans la circulation sanguine d'un animal une solution isotonique de cristalloïdes, de même encore lorsque l'on provoquera une dilution considérable du sang par injection intraveineuse hypertonique.

Mais dans ces deux cas le mécanisme de l'hypersécrétion lymphatique est plus complexe, car la quantité de substance injectée est diluée dans une quantité d'eau très insuffisante.

Les variations osmotiques se feront en quelque sorte en deux étapes : une première étape de dilution sanguine par afflux dans le sang des liquides des tissus, une deuxième étape de dilution interstitielle par passage dans les tissus d'une grande quantité de la substance injectée. Dilution du sang et dilution interstitielle disparaîtront grâce à la polyurie [1] évacuatrice de l'eau affluée et de la substance injectée.

Tissus et sang déshydratés auront alors besoin d'eau et ce besoin cellulaire aura pour conséquence un besoin organique, un besoin bulbaire : la soif (Mayer) [2].

Un autre procédé en quelque sorte inverse aboutit aux mêmes résultats. Qu'on injecte en effet sous la peau, c'est-à-dire dans la lymphe interstitielle même, une solution hypertonique, et la première étape sera la dilution interstitielle, la deuxième la dilution sanguine; la polyurie et la soif en seront comme plus haut les conséquences forcées.

L'injection de colloïdes produit aussi une augmentation de la masse du sang et une augmentation de la lymphe interstitielle mais la polyurie fait défaut et nous voyons survenir la stagnation de la lymphe et la persistance de la dilution sanguine (Czerny [3], Spiro [4]).

Toutes ces expériences que nous avons faites après d'autres auteurs ne peuvent laisser de doute sur l'importance jouée par la tension osmotique du sang dans la formation de la lymphe.

Le mécanisme en est encore un peu plus complexe [5]. On sait que le sérum sanguin contient deux variétés de molécules, cristalloïdes et colloïdes, qui sont douées chacune d'un *pouvoir osmotique propre* et d'autant plus considérable que leur proportion est plus forte dans le milieu sanguin.

Le plasma sanguin se dépouillant de cristalloïdes dans le capillaire afférent se trouve proportionnellement plus riche en colloïdes dans le capillaire efférent.

Il en résulte que la tension propre aux albuminoïdes se trouve plus forte dans le capillaire veineux que dans le capillaire artériel.

Or, d'après Starling, le rôle principal dans ces échanges est joué par les matières colloïdes.

Le sang du capillaire veineux doit donc attirer avec une force très considérable (30 millimètres de mercure mesurée à l'osmomètre) les substances contenues dans la lymphe.

Si donc la filtration de cette lymphe se fait dans le vaisseau afférent grâce surtout à la pression artérielle, à la force expulsive du sang, sa résorption ne se fait dans le vaisseau efférent que grâce à la pression osmotique, à la force attractive des albuminoïdes.

Cette hypothèse fort ingénieuse explique de façon élégante et apparemment satisfaisante le mode de résorption de la lymphe interstitielle.

Quoi qu'il en soit de son exactitude il n'est pas douteux que la sécrétion lymphatique dépend non seulement de la force et de la vitesse, mais aussi de la quantité et de la qualité du sang qui arrive au contact des tissus.

Elle est encore sous l'influence d'une autre cause : la perméabilité de l'endothélium capillaire, perméabilité variable suivant les organes et suivant les tissus. En effet, la lymphe hépatique est plus riche en albumine que la lymphe intestinale, la lymphe intestinale que la lymphe des membres, la lymphe des membres que la lymphe nerveuse. On trouve là des ferments, du sucre, de l'urée, qu'on ne trouve pas ici, ou en quantité très inférieure. On peut faire diffuser dans tous les liquides le chlorure de sodium injecté, on n'y peut faire passer l'alcool, l'iodure, le ferrocyanure de potassium, l'acide gallique, le chlorure de lithium, les toxines, tétanique ou autre, les nucléoalbumines, que dans certaines régions et dans certaines conditions : altérations de la membrane filtrante par un processus pathologique déterminé ou imperméabilité complète du rein.

Enfin la quatrième et dernière cause qui influe sur la formation de la lymphe n'est autre que l'activité vitale de la cellule noble de l'organe considéré. Cette cellule joue dans l'appareil de filtration et d'osmose qu'est l'appareil lymphatique un rôle à part : elle y ajoute un élément modificateur et même, pourrait-on dire, *sécréteur*.

Variable suivant sa nature, sa composition chimique, l'activité de la cellule aboutit à des transformations chimiques, des dédoublements, des fragmentations moléculaires.

Comme l'a très bien vu Koranyi [1], plus l'activité sera considérable, plus la fragmentation sera fine, plus le nombre de molécules excrétées par la cellule sera considérable, plus la tension osmotique de la lymphe sera forte, le liquide attiré pour la dilution plus abondant, et la quantité de lymphe accrue.

* * *

La lymphe est donc un produit fort complexe à la formation duquel concourent à la fois des forces mécaniques, physiques et vitales.

Elle peut être à juste titre considérée comme un produit de filtration, de diffusion et d'osmose et comme un produit de sécrétion véritable.

Ainsi nous pouvons voir dans l'appareil lymphatique une véritable glande constituée par une infinité de petits systèmes glandudulaires plongés dans les interstices des tissus. Chacun de ces systèmes est représenté par un capillaire sanguin, qui en est la paroi filtrante, une cellule ou un ensemble de cellules qui en sont la partie sécrétante, une fente lymphatique et un capillaire lymphatique qui en sont le réservoir et le canal excréteur.

On retrouve chez les êtres inférieurs et chez l'embryon des appareils aussi simples ; mais au fur et à mesure que l'organisme se complique, la fonction se perfectionne et des appareils nouveaux se constituent qui relient les uns aux autres les premiers et achèvent le travail qu'ils ont commencé.

C'est ainsi que tous ces systèmes primitifs se trouvent petit à petit branchés sur des voies d'excrétion plus considérables qui se rattachent bientôt aux gros troncs veineux.

C'est ainsi également qu'un organe spécialement chargé de *résumer* l'excrétion de tout l'organisme se différencie : le rein.

La fonction d'excrétion s'accomplit donc à la fois pour chaque organe ou groupement cellulaire dans les tissus et pour l'ensemble de l'organisme dans le rein.

L'élimination de déchets se fait en deux étapes : une étape interstitielle et une étape rénale ; la lymphe est donc le liquide d'élimination de chaque tissu, comme l'urine est le liquide d'élimination de tout l'organisme, et l'extrême complexité du fonctionnement du rein ne fait qu'achever la sélection des produits commencée dans les tissus.

La synergie fonctionnelle des actes de la sécrétion lymphatique et des actes de la sécrétion rénale est d'ailleurs manifeste et nous voyons toujours à l'état normal les variations de l'une retentir par l'intermédiaire du sang sur le fonctionnement de l'autre.

Ainsi se trouve constitué un « équilibre rénolymphatique » sur lequel Koranyi avait déjà attiré l'attention et qui assure dans l'organisme normal le fonctionnement de l'appareil d'élimination.

lymph production and on the mode of action of lymphagogues ». *Journal of physiology*, 1894-1895, Vol. XVI et XVII.

1. M. Lœper. — « Dilution sanguine et polyurie ». *La Presse Medicale*, 1903, 23 Mai.

2. Mayer. — *Thèse*, Paris, 1901.

3. Czerny. — « Versuche über Bluteindickung und ihre Folgen ». *Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmak.*, T. XXXIV.

4. Spiro. — « Uber Diurese ». *Arch. für experimentelle Pathologie*, T. XLI.

5. Nous avons fréquemment consulté pour la rédaction de cette partie de notre travail la revue si précise de Nolf, *Revue générale des sciences*, Mai, 1901.

1. Koranyi. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1898, T. XXXIII, p. 1.

L'EXPLORATION COMPARATIVE

DE L'EXPANSION DES SOMMETS

DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Par Albert RUAULT

Médecin honoraire de la Clinique laryngologique des Sourds-Muets.

La tuberculose du poumon, dès son début, a pour effet de diminuer la perméabilité des bronchioles intra-lobulaires. Alors que l'affection ne se traduit encore anatomiquement que par la présence de nodules péribronchiques disséminés dans un des sommets, le rétrécissement des voies aériennes terminales est déjà décelé à une oreille exercée par la rudesse ou l'affaiblissement du

murmure vésiculaire inspiratoire, ainsi que l'a montré M. Grancher. Cette diminution de la perméabilité des alvéoles, qui augmente à mesure que les lésions s'accentuent et s'étendent, entraîne une diminution progressive de l'élasticité de la région atteinte : en même temps que l'air y pénètre plus difficilement et en moindre quantité qu'ailleurs, l'expansion inspiratoire du sommet diminue de plus en plus, et finit même par disparaître plus ou moins complètement.

La constatation de cette diminution de l'amplitude respiratoire au niveau d'un sommet est toujours difficile et souvent impossible par l'inspection de la partie supérieure du thorax ou par la palpation bi-manuelle (amplexation), pratiquée successivement de chaque côté. Aussi les auteurs ne se préoccupent-ils guère de la valeur de ce signe, et méconnaissent-ils l'existence d'autres anomalies de l'expansion que je signalerai tout à l'heure. Toutes ces anomalies sont au contraire très faciles à constater et fournissent des renseignements utiles, si, au lieu de les rechercher par la vue ou l'amplexation, on les étudie méthodiquement à l'aide de la palpation pratiquée de la manière suivante :

Le médecin fait asseoir le malade, épaules nues, sur un tabouret [1]. Il lui recommande de se tenir droit, les épaules effacées et également tombantes, le corps d'aplomb, les reins soutenus, sans contraction ni raideur d'aucune partie du corps. Le médecin reste debout, se tient droit derrière le malade, et applique doucement la paume des mains sur ses épaules, la main gauche sur l'épaule gauche et la main droite sur l'épaule droite, les pouces en arrière au niveau des fosses sus-épineuses, le pli de chaque pouce à cheval sur le bord saillant du trapèze, les doigts en avant, joints, passant sur les clavicules qu'ils croisent, la pulpe des doigts sur la partie moyenne du creux sous-claviculaire. Dans cette position, toute la face palmaire des doigts doit être autant que possible en contact intime avec la peau du sujet, mais sans y exercer de pression notable.

L'observateur prie alors le malade de respirer sans efforts exagérés, mais largement, franchement et régulièrement, en s'appliquant à bien dilater son thorax au niveau des côtes à chaque inspiration, sans lever les épaules. Dès que la respiration est bien régulière, on peut constater, si les sommets sont sains, que leur expansion détermine, au niveau des régions claviculaires et sous-claviculaires surtout, un soulèvement progressif, symétrique, et parfaitement synchrone des deux côtés, des doigts de chaque main, soulèvement commençant au début de l'inspiration, s'arrêtant au commencement de l'expiration, puis diminuant rapidement pour revenir à zéro à la fin de ce temps respiratoire.

Au niveau d'un sommet malade, au contraire, le soulèvement des doigts est moindre que de l'autre côté. Cette diminution atteint son maximum, d'après mon expérience, en cas de caverne étendue d'un sommet avec adhérences pleuro-pariétales épaisses. En pareil cas, l'inspiration la plus profonde que puisse exécuter le malade peut ne déterminer aucun soulèvement appréciable des doigts. Cette diminution de l'expansion est le plus souvent déjà très nette pendant toute la durée de la période de ramollissement et la plus grande partie de la période d'induration. Mais, au début de cette période de conglomération, et *a fortiori* pendant la germination tuberculeuse, elle est plus faible et généralement difficile à apprécier. Toutefois, si alors on perçoit malaisément, dans la majorité des cas, la diminution de l'expansion pulmonaire, on perçoit au contraire le plus souvent très bien, lorsqu'on a acquis quelque habitude de ce mode d'exploration, d'autres anomalies de l'expansion qui l'accompagnent ou la remplacent, et qui n'ont point été signalées encore : on trouve que cette expansion, peu nettement *diminuée d'amplitude*, est au contraire très nettement *retardée* ou *raccourcie*, ou encore *saccadée* ou irrégulière [1].

Sans prétendre assigner à chacune de ces anomalies de l'expansion une signification précise et distincte, des lésions diverses pouvant évidemment produire les mêmes effets, on est fondé à admettre qu'elles résultent également d'une diminution de la perméabilité et de l'élasticité du parenchyme avec ou sans adhérences pleurales. Comme, en pareil cas, le sommet du poumon suit mal la cage thoracique quand celle-ci tend à se dilater sous l'action des muscles inspirateurs, cette dilatation, à son tour, n'a lieu que d'une façon tardive, incomplète ou irrégulière. Le mécanisme de ces anomalies de l'expansion est donc assez analogue à celui du *tirage*. Aussi conçoit-on qu'elles se perçoivent d'autant plus aisément que l'élasticité de la cage thoracique est plus parfaite : plus nettes chez les enfants et les jeunes sujets que chez les personnes d'âge moyen, elles sont plus nettes chez ces dernières que chez les vieillards.

Elles font très rarement défaut chez les tuberculeux présentant des lésions des sommets. Mais elles sont quelquefois malaisées à saisir : en cas de lésions des deux sommets, par exemple, il peut se faire que l'expansion soit à peu près symétrique, bien que les lésions soient beaucoup plus avancées d'un côté que de l'autre. Elle semble simplement diminuée des deux côtés. Et comme cette diminution bilatérale peut s'observer chez certains emphysémateux même en l'absence de lésions tuberculeuses concomitantes, l'interprétation des signes perçus peut être parfois difficile. Il n'en est plus de même quand les anomalies de l'expansion ne se présentent que d'un seul côté : plusieurs fois, leur recherche systématique me les ayant fait rencontrer contre toute attente chez des gens bien portants en apparence et ne se plaignant pas de tousser ou de cracher, j'ai trouvé à l'auscultation du sommet des signes manifestes de cicatrisation d'anciennes lésions tuberculeuses, dont l'anamnèse m'a permis de reconstituer l'histoire.

Je n'entends pas dire que tous les gens chez lesquels on fait cette constatation au niveau d'un sommet présentent à ce niveau des lésions tuberculeuses en activité ou guéries. Cela reviendrait à affirmer que tous les gens dont un sommet respire mal ont ou ont eu de la tuberculose de ce sommet, alors que, de toute évidence, nombre d'autres affections du poumon ou de la plèvre peuvent causer le même trouble fonctionnel. On peut même, dans certains cas, trouver une diminution notable de l'expansion d'un sommet sans que ce sommet soit malade ou l'ait été antérieurement. Il en est ainsi, par exemple, en cas d'affection nerveuse douloureuse (névralgie intercostale) de ce côté de la cage thoracique. De même en cas d'asymétrie marquée du thorax.

Mais toutes ces exceptions n'infirment en rien la règle générale, et, sans prétendre attribuer aux signes constatables à l'aide du nouveau procédé d'exploration que cette note a pour objet de faire connaître une valeur pathognomonique ou même simplement exagérée, je me crois cependant fondé à affirmer leur réelle utilité dans le diagnostic des premières périodes de la phtisie et du degré de perméabilité des sommets aux différentes périodes d'évolution de cette maladie. A son début, en particulier, leur constatation, très facile lorsqu'on suit la technique que j'ai indiquée, appelle l'attention du médecin sur l'un des sommets, l'incite à l'examiner minutieusement et l'amène parfois à reconnaître des lésions si légères ou si limitées qu'elles lui auraient vraisemblablement échappé s'il n'eût été prévenu.

1. A l'hôpital, où le malade est généralement couché quand on l'examine, on peut le faire asseoir au milieu de son lit, latéralement, les jambes pendantes.

1. Chez l'adulte à larges épaules, il est bon de procéder à cette exploration en plaçant successivement les doigts joints d'abord à la partie moyenne de la région sous-claviculaire, comme je l'ai dit plus haut, puis à la partie interne juxta-sternale de cette région, puis à sa partie externe, les deux mains étant toujours placées symétriquement. On peut quelquefois percevoir, dans l'une seule de ces trois positions, des signes qui font défaut ou du moins sont insaisissables dans les deux autres.

MÉDECINE PRATIQUE

L'ALCOOL DANS L'ALIMENTATION

La question de savoir ce que devient l'alcool une fois introduit dans l'organisme par le tube digestif est une des plus complexes et des plus discutées. Longtemps on avait cru qu'absorbé en nature par le tube intestinal, il s'éliminait sous ce même état par les poumons, la peau et les reins, après avoir agi sur les centres nerveux. Cependant depuis Liebig la plupart des savants [1] étaient d'accord pour dire que 95 pour 100 au moins de l'alcool ingéré étaient brûlés dans le corps et 5 pour 100 au plus s'éliminaient soit en nature, soit sous forme de produits d'oxydation incomplète par les voies susdites.

Il semblerait que dès lors on eût dû se trouver d'accord sur la valeur alimentaire de ce produit. Il n'en était rien. Certes il était indiscutable que l'alcool introduit dans l'organisme animal par la voie digestive, brûlait dans ses cellules, se transformant en acide carbonique et en eau, et qu'il devait lui fournir autant d'énergie que cette combustion en dégageait. Mais que les sept calories par chaque gramme d'alcool oxydé fussent bien utilisées par l'organisme et fussent capables d'épargner de la destruction une quantité de principes nutritifs isodynamiquement égale, rien n'était moins douteux. C'est que, à côté de la propriété alimentaire de l'alcool, n'y avait-il pas ses propriétés excitatoires du système nerveux général, du système circulatoire et du système musculaire, qui devaient venir troubler l'état normal du corps et par suite occasionner des dépenses dans l'organisme animal, dépenses qu'il fallait tout au moins soustraire du pouvoir nutritif de l'alcool exprimé en calories ?

En somme, la question à résoudre se résumait en ces quelques mots : « L'alcool est-il un aliment, dans le vrai sens du mot ? »

Jusqu'ici les expériences faites pour élucider cette importante question avaient abouti à tant de résultats contradictoires qu'il était bien difficile aux savants de bonne foi de formuler une sentence quelconque à ce sujet.

C'est ainsi que Hammond, Smith, Obernier et d'autres, en étudiant la désassimilation de la matière azotée chez l'homme qui avait absorbé de petites quantités d'alcool, observaient une diminution dans l'excrétion azotée, tandis que Parkes et Wollowicz ne constataient aucune influence et que Foster et Romeyn voyaient cette excrétion augmenter !

Les expériences de Stammreich et de v. Noorden auraient montré d'autre part que l'alcool ne pouvait se substituer isodynamiquement aux autres principes nutritifs dans une ration alimentaire, sans qu'aussitôt la désassimilation de la matière azotée n'augmentât et que par suite, toute ration contenant de l'alcool devait être enrichie en azote nutritif, ce qui enlevait autant à la valeur nutritive de ce produit. Miura, par contre, donnait comme conclusion à ses expériences, que l'alcool dans aucun cas, n'était capable de se substituer, en quantité quelconque, aux différents principes nutritifs !

Au milieu de toutes ces vues contradictoires, les expériences de Züntz et de Geppert vinrent apporter un peu de lumière. Les deux savants expérimentateurs, en étudiant les échanges gazeux respiratoires de l'homme avant et après absorption d'alcool à diverses doses, constatèrent

1. Tels que Subbotin, Bodländer, Benedicenti, etc.

que les résultats qu'on obtient sont différents suivant la quantité ingérée. Toutefois ils ne trouvèrent aucune différence dans les échanges respiratoires de l'homme ayant absorbé une dose *normale* d'alcool, c'est-à-dire incapable d'amener les premiers symptômes de l'ivresse. Comme conclusion, l'alcool brûlant dans les cellules de l'organisme humain sans qu'on puisse constater plus de pertes qu'auparavant dans ce dernier, on peut dire qu'il a pris la place d'autres principes nutritifs qu'il a préservés de l'oxydation; donc l'alcool aurait une certaine valeur alimentaire. Un fait disaient les auteurs confirme notre manière de voir : tout le monde sait que l'alcool facilite l'engraissement.

Les expériences de Chittenden, de Norris et de E. Smith, qui étudièrent la question sur le chien, vinrent confirmer les vues de Züntz, à savoir que l'alcool est un aliment d'épargne des matières hydrocarbonées quand il est donné à petites doses.

Il appartenait à deux physiologistes américains, très connus du monde expérimental, MM. Atwater et Benedict, de venir en donner une démonstration rigoureuse. La publication des résultats auxquels ils sont arrivés, traduite et commentée par M. Duclaux[1], l'éminent directeur de l'Institut Pasteur, vint appeler à nouveau l'attention des physiologistes, médecins et agronomes sur la question de la valeur alimentaire de l'alcool. Les deux expérimentateurs, par la calorimétrie directe et indirecte, par l'établissement du bilan dynamique des entrées et des sorties de l'organisme d'un certain nombre de sujets enfermés à tour de rôle dans un calorimètre permettant l'étude des échanges gazeux, de la chaleur dégagée dans la station de repos, et dans certaines conditions d'alimentation, sont arrivés à cette conclusion que l'*alcool est un aliment* au même titre que les autres substances alimentaires.

« L'alcool est un aliment! ». Voilà qui a fait pousser un grand cri aux « anti-alcooliques ». Mais qu'ils se consolent bien vite, car les deux savants américains n'ont opéré qu'avec des doses relativement faibles et personne ne met en doute que l'alcool donné en grande quantité aurait en des effets tout autres. Ainsi, voilà la valeur de l'alcool comme aliment établie. Ce produit peut se substituer dans les rations aux hydrates de carbone, graisse, sucre, amidon, avec sa valeur dynamique[2]. On peut même dire qu'étant éminemment digestible, et pourvu qu'il soit sous une forme suffisamment étendue, le travail de la digestion, c'est-à-dire celui de l'estomac et du reste de l'intestin pour amener un aliment sous sa forme absorbable, est presque nul, ce qui lui donne une supériorité sur toutes les autres substances nutritives (à part le sucre) de tout le travail intestinal qui leur est propre. Quoiqu'il en soit, l'alcool pris à petites doses, apporte à l'organisme environ sept calories par gramme. (Il y a bien les pertes pulmonaires, cutanées et rénales, qui ne s'élèvent qu'à 1 pour 100 d'après les deux savants américains.)

Mais n'oublions pas que pour être appelé à jouer un rôle aussi bienfaisant, ce produit doit, avant tout, être bu en quantités relativement *faibles* et sous une forme *hygiénique*. Tout ce qui est alcool concentré ou mi-concentré n'est pas favorable à l'organisme, car s'il y a apport de chaleur et de force, il y a aussi l'action nuisible de ce produit sur les organes de l'absorption eux-mêmes, sur le système nerveux, le cœur, le foie, le système musculaire, etc., surtout quand on en consomme trop à la fois. Sous la forme de boissons hygiéniques, comme le vin, la bière, etc., l'homme peut absorber journellement une assez forte dose d'alcool. Il n'est point rare qu'un ouvrier boive un litre de vin par jour, et personne ne le traitera pour cela d'alcoolique. Savez-vous à combien cela correspond de petits verres de 10 centilitres d'eau-de-vie à 40°? A vingt, oui, à vingt! Et celui qui se permettrait une telle consommation d'alcool sous la forme de spiritueux deviendrait certes un alcoolique. Ce qui nous amène à dire que la forme sous laquelle on prend l'alcool est très importante à considérer. Ce fait n'a jamais été suffisamment mis en lumière, et la plupart des expérimentateurs ne s'en sont point occupés. Ils ont, en général, étudié l'alcool sous sa forme mi-concentrée, ce qui, à notre point de vue, diffère absolument de l'action de l'alcool des boissons dites hygiéniques. L'alcool pris dans les spiritueux passe trop vite dans le torrent circulatoire, agit d'une manière trop intense sur l'organisme, principalement sur le système nerveux et en particulier sur le cerveau. De plus, il est brûlé trop rapidement (échauffe, d'où son nom d'eau-de-vie), et s'il procure un certain bien-être, celui-ci est éphémère. Et dès que l'homme en prend une quantité relativement faible sous forme de spiritueux, comparée à ce qu'il peut absorber dans le vin sans aucune excitation nuisible, il lui donne déjà les premiers symptômes de l'ivresse, et c'est à partir de ce moment qu'il cesse d'être un aliment pour devenir un poison. Donc, encore une fois, il est préférable, pour la consommation journalière, d'avoir recours aux boissons hygiéniques comme le vin, la bière, le cidre. Ce sont elles qu'il faut s'efforcer de faire entrer dans l'alimentation de l'ouvrier.

L'alcool sous forme d'eau-de-vie, de rhum, etc., n'est point forcément mauvais quand on sait se limiter. On peut les absorber avec avantage quand on en prend peu à la fois et assez rarement; un petit verre d'une préparation alcoolique saine, bue quelques minutes avant le repas, en excitant la muqueuse de l'estomac ouvre l'appétit; un peu d'alcool accélérerait des digestions trop lentes (d'après C.-A. Gluchinsky). Mais toutes les préparations à base d'alcool et de certaines essences naturelles ou artificielles toxiques, telles que les essences d'absinthe grande, d'absinthe petite, de génépi (variété d'absinthe), d'hysope, de badiane, d'angusture, de reine-des-prés, de wintergreen-gaultheria, de noyau et d'amandes amères, de rue, doivent être bannies de la consommation.

Les spiritueux, traversant rapidement les parois intestinales, entrent dans le torrent circulatoire; leur alcool brûle bientôt, « réchauffant » l'organisme, l'animant. C'est pourquoi ils plaisent à l'ouvrier et aux gens du Nord, comme aux Danois[1], aux Allemands, qui en consomment beaucoup. Ils communiquent au corps une vigueur momentanée qui aide beaucoup les travailleurs dans l'exécution de travaux violents. L'ouvrier, dans la généralité des classes travaillantes, ne se nourrit, vu ses faibles moyens pécuniaires, que d'aliments difficilement digestibles, demandant un grand travail intestinal, tels que le pain et la pomme de terre; aussi éprouve-t-il, au moment d'un grand effort, la nécessité d'un stimulant qu'il trouve dans l'alcool. C'est presque pour lui une nécessité, et s'il s'en tenait à quelques petits verres par jour, il n'y aurait pas grand mal. Malheureusement, il est bientôt saisi par l'habitude, ses besoins grandissent, il en prend de plus en plus, et c'est ainsi qu'il devient alcoolique, c'est-à-dire atteint d'une maladie tyrannique et presque inguérissable. Le moyen le plus efficace de lutter contre l' « alcoolisme » serait de s'efforcer d'amener l'ouvrier à améliorer son alimentation et à ne boire que les boissons hygiéniques dans lesquelles il trouverait, d'ailleurs, l'alcool au meilleur marché. L'alcool mi-concentré est si près de devenir l'alcool « poison » qu'on ne saurait sans crainte en conseiller l'introduction dans les rations alimentaires.

Il faut dire cependant qu'on a exagéré beaucoup, et certainement avec intention, les méfaits de l'alcool pris soit sous forme d'eau-de-vie, soit sous forme de vin, de bière, de cidre. Il n'agit comme tel que quand on en consomme trop à la fois ou trop souvent. Pris à des doses convenables, mais surtout dans les boissons hygiéniques, il n'est certes point redoutable. Ce qui le prouve bien, c'est que chez les peuples qui, relativement, consomment par tête beaucoup plus d'alcool que nous (Allemagne, Danemark), on ne rencontre pas plus d'alcooliques; là, la consommation y est plus uniforme; chacun en prend plus ou moins, et en général on sait se limiter. En France, certains ne boivent jamais ou presque jamais d'alcool, d'autres en consomment immodérément, et le pour cent de ces derniers n'est certes pas inférieur à ce qu'il est en Danemark, par exemple.

Oui, certes, il faut se défier de l'alcool, oui certes on ne fera jamais trop la guerre à l'alcoolisme qui abrutit le père et trop souvent les enfants. Mais de là à taxer ce produit de « poison », même dans les boissons hygiéniques et aux faibles doses, il y a un fossé profond. *L'alcool est un aliment dont on peut user en prenant bien garde d'en abuser*, a dit M. Duclaux. Nous le répétons, ajoutant que l'abus commence dès les premiers symptômes de l'ivresse; c'est à ce moment que l'aliment devient poison.

Ernest Poher,
Ingénieur-agronome
Ancien chargé de mission du Ministère de l'Agriculture.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Novembre 1902.
2. Naturellement il ne peut se substituer aux matières azotées que pour le surplus du minimum nécessaire à l'organisme.

1. E. Poher. — « Monographie du paysan danois. » *Journal de l'Agriculture pratique*, 1903.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La gélatine dans le traitement des diarrhées infantiles. — Lorsqu'en face d'une diarrhée infantile on a mis le petit malade à la diète hydrique ou autre, qu'on l'a purgé et qu'on a réglé son alimentation, on aimerait bien avoir à sa disposition un médicament approprié aux circonstances et destiné à compléter l'œuvre thérapeutique. Il fut un temps où l'on avait une foi absolue dans les antiseptiques intestinaux. Aujourd'hui on y croit moins, et c'est plutôt par acquit de conscience qu'on les prescrit encore, de pair avec l'acide lactique.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'arsenal pharmaceutique dans lequel nous puisons pour combattre la diarrhée infantile n'est pas bien riche. A ce titre, il est donc intéressant de signaler ici un médicament, — qui n'en est pas un, — la gélatine, sur laquelle MM. Weill, Lumière et Péhu ont attiré l'attention de la *Société des sciences médicales de Lyon*.

Voilà bien un an que la gélatine est expérimentée dans le service du professeur Weill (de Lyon), et, d'après les faits qui ont été observés, on peut dire que cette substance est certainement destinée à rendre des services très appréciables dans le traitement de certaines diarrhées infantiles.

Avec une dose de 6 à 8 grammes de gélatine par jour, — nous verrons dans un instant comment on l'administre, — le premier fait qu'on observe, c'est une diminution de la fréquence des selles. Assez rapidement, le nombre de selles qui était de huit, dix et douze par jour tombe à trois, puis à deux. En même temps, elles deviennent plus consistantes, mieux liées, ne contiennent plus de grumeaux et reprennent leur aspect normal. La couleur change aussi. La teinte verdâtre s'atténue peu à peu et est remplacée au bout de quelque temps par une coloration jaune foncé d'abord, jaune clair ensuite. De même encore disparaît la fétidité, et la réaction nettement acide d'abord, tend manifestement à devenir alcaline. Ces modifications sont déjà des plus nettes vers la fin de la première journée.

Souvent, sinon toujours, ces modifications du côté des selles s'accompagnent d'une amélioration de l'état général. La température, s'il existait de

la fièvre, décroît, l'aspect de l'enfant devient meilleur et les phénomènes généraux s'amendent. Cette amélioration peut n'être que temporaire, mais il suffit alors de reprendre le traitement par la gélatine si on l'avait abandonné, ou le corser, pour voir les heureux effets de la médication reparaître et se maintenir définitivement.

Toutefois, la gélatine n'agit pas indistinctement dans *toutes* les formes des diarrhées infantiles. Elle ne réussit bien, régulièrement et d'une façon constante que dans les gastro-entérites simples, dans celles où les troubles sont localisés à l'intestin, où, malgré l'existence de la diarrhée et même des vomissements, on ne trouve pas de retentissement notable sur l'état général. Au contraire, dans les cas dans lesquels il s'agit moins de gastro-entérite que d'infections digestives avec fièvre, manifestations broncho-pulmonaires et hépatiques, dans ces cas la gélatine, tout en modifiant les selles, n'exerce aucune influence sur les phénomènes infectieux eux-mêmes. Et plus ceux-ci sont accentués, moins les effets de la gélatine se font sentir, si bien que dans la cholérine infantile, l'action de celle-ci est nulle même sur les selles.

* * *

Ainsi donc, c'est dans les diarrhées infantiles simples que l'action de la gélatine est manifeste. Quel est le mécanisme de cette action?

Evidemment il ne saurait être question d'une action bactéricide, la gélatine étant le milieu de culture par excellence pour la plupart des microbes. Est-il possible de faire entrer en ligne de compte la façon dont se fait la coagulation en présence de gélatine? Les expériences *in vitro* ont bien montré qu'au contact de la gélatine le lait de vache se coagulait sous forme de flocons fins. Mais dans l'estomac du nourrisson, quand même il a pris de la gélatine, les choses se passent autrement que dans une éprouvette, et le lait de vache s'y coagule en gros flocons.

Reste l'action de la gélatine sur les sécrétions intestinales.

Des expériences très curieuses, faites sur des animaux ont montré à MM. Weill, Lumière et Péhu que la gélatine donnée en même temps qu'un purgatif (sulfate de soude, calomel, eau-de-vie allemande, sirop de nerprun) neutralise l'action de celui-ci; l'effet purgatif est encore annihilé quand calomel ou sulfate de soude sont donnés une heure après la gélatine. Par contre, quand la gélatine est donnée après le purgatif, celui-ci exerce toute son action. Il semble donc — c'est l'opinion de nos trois auteurs — que la gélatine agit mécaniquement sur les ferments aussi bien que sur les acides et les sels, qu'elle les neutralise probablement en les isolant par un procédé purement physique. On peut donc concevoir que l'efficacité de la gélatine dans la gastro-entérite ressortit à une neutralisation analogue des produits toxiques qui se forment dans le tube digestif du nourrisson atteint de diarrhée.

Voilà l'explication. Mais je m'empresse de dire que MM. Weill, Lumière et Péhu n'y tiennent pas beaucoup et retiennent seulement le fait clinique qu'ils résument en disant que les diarrhées des nourrissons exception faite pour le choléra infantile, sont modifiées rapidement, parfois en quelques heures, par l'addition au lait de gélatine pure.

* * *

Deux mots sur la façon d'administrer la gélatine.

Il va de soi que la gélatine doit être aussi pure que possible. On formule donc une solution *au dixième* de gélatine (variété jaune ou blanche) dans l'eau bouillie (500 grammes ou un litre par exemple). On filtre soigneusement cette solution, on la laisse pendant une demi-heure dans un autoclave à 120° et sans la laisser se refroidir complètement, on la verse dans des tubes à essai d'une contenance de 10 centimètres cubes. Le contenu de ces tubes (renfermant 1 gramme de gélatine chacun) est ensuite versé dans le biberon et donné à l'enfant avec du lait. Il va de soi qu'avant d'être versé dans le biberon, le tube doit être chauffé préalablement au bain-marie.

De cette sorte on donne à l'enfant 1 gramme de gélatine avec chaque biberon, soit 6 à 8 grammes de gélatine par jour. On peut même aller plus loin et donner 12 à 14 grammes de gélatine par jour, jusqu'à la cessation de la diarrhée. En tout cas la gélatine est bien acceptée par les enfants et n'exerce, même à haute dose, aucune action toxique. Toutefois, en pratique, M. Weill conseille de commencer par trois tubes (3 grammes) par jour et d'augmenter progressivement la dose à raison de 1 gramme par jour.

R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Ph. Rondeau. ***Contribution à l'étude des cancers primitifs du poumon et de la plèvre.*** [***Diagnostic histologique et histogenèse.***] (*Thèse*, Paris, 1903.) — L'auteur, à propos de deux cas personnels où il a eu l'occasion de faire l'examen cytologique du liquide pleural, résume les observations de cancers primitifs du poumon et de la plèvre publiées avant lui.

Dans un premier chapitre, il discute la possibilité du diagnostic cytologique du cancer pleuro-pulmonaire par l'examen : 1° des parcelles néoplasiques ramenées par le trocart; 2° des produits expectorés; 3° du liquide pleural.

Il insiste avec détails sur cet examen du liquide pleural, décrit les figures qu'il a observées avec M. Lorrain, dit les difficultés qu'il y a à distinguer, dans un épanchement une cellule appartenant à une tumeur maligne de la cellule conjonctive d'origine endothéliale avec laquelle elle est souvent confondue, et, après discussion, croit pouvoir conclure que les grandes cellules qu'il a trouvées dans le liquide pleural étaient bien des cellules malignes. Ces conclusions lui paraissent résulter : 1° de la forme des éléments qui ne répondent à aucun des deux types que peut prendre la cellule conjonctive dans les épanchements soit mécaniques, soit inflammatoires; 2° de leur grand nombre d'autant plus évident que le liquide n'avait pas été centrifugé; 3° *de l'opposition qui existe entre l'inertie du protoplasma au point de vue fonctionnel, et la vitalité du noyau qui se manifeste par un aspect bourgeonnant*, opposition qui montre que le type cellulaire s'adapte non à une fonction déterminée, mais à la pullulation.

Ce diagnostic a été du reste confirmé, *post mortem*, par les coupes de la tumeur qui ont reproduit des éléments analogues à ceux trouvés dans l'épanchement. Une belle planche en couleurs reproduisant des préparations du liquide pleural et du cancer de la plèvre permet de confirmer l'opinion de l'auteur.

Un second chapitre est consacré à l'histogénèse. Dans sa première observation (*cancer primitif du poumon*) l'auteur affirme l'origine glandulaire parce qu'il a rencontré dans les vaisseaux lymphatiques du poumon des bourgeons cancéreux secondaires avec des cellules groupées en acini. Il discute ensuite l'origine ectodermique ou mésodermique du *cancer primitif pleural* de la seconde observation, mais il ne se permet pas de conclure sur la nature si discutée de l'endothéliome de Wagner.

En résumé, application intéressante à l'étude des épanchements cancéreux de la méthode féconde du cytodiagnostic de Widal.

Laignel-Lavastine.

F.-X. Gouraud. ***Des échanges phosphorés dans l'organisme normal et pathologique. Des phosphaturies*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Tandis que l'élimination des chlorures est l'objet, depuis quelque temps, de travaux fort nombreux, les phosphates et les sulfates urinaires sont presque laissés dans l'oubli. Il est vrai que le problème est singulièrement plus complexe pour ces deux corps qui subissent dans l'organisme une série de mutations, mutations de synthèse qui les fait entrer dans la substance cellulaire, mutations d'analyse qui les préparent à l'élimination rénale.

L'auteur, convaincu de l'importance primordiale du phosphore dans l'organisme, a voulu combler en partie cette lacune. Il résume dans une première partie les notions qui ont cours actuellement sur les différents états chimiques du phosphore dans nos tissus, et sur les phénomènes d'absorption, d'assimilation, de désassimilation et d'excrétion phosphorées.

La seconde partie, la plus intéressante, a trait aux maladies aiguës. Presque toutes les pyrexies provoquent une diminution des phosphates urinaires, et surtout du rapport des phosphates à l'azote. Cette diminution est la résultante d'une rétention phosphorée que démontrent les dosages faits sur le sérum et sur les organes de l'homme ou des animaux. Cette rétention est elle-même fonction de l'évolution incomplète des molécules phosphorées qui, au lieu d'arriver à l'état de phosphates, restent sous forme de phosphate organique ou conjugué, phosphate dont les grosses molécules sont très défavorables à l'élimination, et ne peuvent franchir la barrière rénale. La *non-oxydation* du phosphate est la cause de la rétention.

Celle-ci cesse à la convalescence et fait place à une brusque décharge avec crise phosphaturique, le plus souvent intermédiaire entre la crise azoturique qui la précède et la crise chlorurique qui la suit.

La rétention est d'autant plus intense que l'état est plus grave. Mais, quelquefois, la mort est précédée d'une débâcle phosphaturique qui est l'indice de la mort des cellules et de la désassimilation massive des noyaux riches en phosphate.

L'auteur termine ce chapitre par une série de formules urinaires qui montrent l'utilité que peut avoir le dosage des phosphates pour le pronostic des maladies aiguës.

Dans la troisième partie sont étudiées les phosphaturies chroniques; après avoir fixé la pathogénie et la valeur des fausses phosphaturies (urines laiteuses, gravelle phosphatique), l'auteur rappelle les symptômes de la phosphaturie vraie, et discute surtout la signification pronostique des différentes phosphaturies : tuberculeuse, diabétique, neurasthénique et essentielle.

Cette intéressante thèse, basée sur la chimie biologique et urinaire, s'adresse aux médecins, chaque jour plus nombreux, qu'intéressent les questions de nutrition; elle contribue à fixer la valeur et la signification des coefficients phosphatés.

V. Griffon.

CHIRURGIE

H. Schmidt. ***Sur le traitement des épanchements articulaires du genou*** (*Deut. Militärärtzl. Zeitsch.*, Juillet 1903, p. 437). — D'après les résultats de sa pratique personnelle, l'auteur estime que, dans tous les épanchements articulaires du genou consécutifs à un traumatisme violent, il faut ponctionner. Cette opération diminue d'un tiers la durée du traitement; elle est plus favorable à la guérison; elle évite les récidives.

L'incision de l'article n'est pas nécessaire; la ponction suffit, à condition qu'elle soit pratiquée au plus tard le troisième jour. Une bonne asepsie évitera tout danger d'infection.

Il n'est pas nécessaire de faire un lavage de l'articulation pour éviter la raideur articulaire ainsi que la récidive.

Quant au traitement consécutif, il suffit d'immobiliser complètement l'articulation; il n'est pas besoin de recourir à la compression, qui, quand elle est mal faite, peut être dangereuse pour les vaisseaux, les troncs nerveux et les tendons saillants.

A. Fischer.

PÉDIATRIE

Ch. Aldrich. ***Un cas d'angine de Ludwig consécutif à une infection du frein de la langue*** (*Archives of Pediatrics*, 1903, Juin). — Il s'agit d'un enfant né d'une mère saine et d'un père alcoolique. Appelé pour l'examiner trois semaines après sa naissance, l'auteur constata sur le côté droit du cou une tumeur dure s'étendant du cou au plancher de la bouche et englobant le tissu cellulaire ainsi que les glandes sub-linguale et sous-maxillaire; cette dernière était très tuméfiée et faisait une saillie très nette. La tumeur était fluctuante en deux points et la peau était livide. Une ulcération gris sale s'étendait au niveau du frein de la langue et le médecin apprit que la sage femme qui avait présidé à l'accouchement, prétendant que le frein de la langue était trop court, l'avait déchiré avec une épingle de sûreté sale. Cette épingle avait

infecté la plaie et déterminé le processus inflammatoire. Une large incision sauva l'enfant, qui guérit.

L'auteur apprit par la suite que les sages-femmes employaient souvent cette méthode barbare pour libérer la langue des enfants.

RAOUL BAYEUX.

G. Pochon. ***Contribution à l'étude de l'action de la vaccination sur la coqueluche*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Mars p. 102). — Une petite fille de cinq mois est atteinte de coqueluche interne avec congestion pulmonaire; l'état général est très mauvais; on vaccine l'enfant : à partir de l'évolution vaccinale, la maladie change d'allure, les quintes diminuent, la congestion pulmonaire disparaît, l'état général se relève rapidement.

La vaccination et même la revaccination doivent être faite chez les coquelucheux.

P. DESFOSSES.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

J. Collins. ***Un cas de méningo-myélite tuberculeuse avec remarques sur la myélite aiguë*** (*Journ. of nervous and mental Diseases*, Décembre 1902, p. 705-714). — La myélite aiguë, due à une toxi-infection, est causée par le microbe ou sa toxine, agissant directement ou par l'intermédiaire du système circulatoire.

Le cas présent est dû à la présence du microbe lui-même, le bacille de la tuberculose, dans le parenchyme médullaire. Voici l'observation résumée :

Une jeune femme, enceinte de quatre mois, est prise, sans cause appréciable, de rhumatisme articulaire qui cède en trois semaines et est suivi de myélite aiguë caractérisée par la paralysie des membres inférieurs, l'incontinence d'urine, des douleurs dans le dos et les extrémités, des contractions spasmodiques des jambes et d'énormes escarres.

Quelque temps plus tard, elle accouche sans douleur d'un enfant vivant; la méningite spinale s'accuse encore, et la malade meurt de septicémie. A l'autopsie, on trouve une leptoméningite proliférative et purulente et une myélite prédominant dans la région dorsale inférieure. A ce niveau il existe un foyer de myélite intense ayant détruit toute la substance grise centrale du 7[e] au 9[e] segment dorsal. Les cellules nerveuses qui persistent sont en chromatolyse et plasmolyse; les vaisseaux sont enflammés, il y a prolifération névroglique dans la substance blanche. Dans un point caséifié on trouve le bacille de Koch. Dans les régions lombaires et cervicales, où il n'y a pas de lésions inflammatoires évidentes, les cellules de la substance grise sont aux divers stades de la chromatolyse, comme on peut en juger sur une planche en couleurs annexée au texte. Aux mêmes niveaux existe de la méningite.

Collins termine son mémoire par deux réflexions intéressantes :

Il pense que ce que l'on a pris chez sa malade pour du rhumatisme articulaire n'était que le début de la myélite. Il s'explique facilement les troubles articulaires, dans ce cas, puisqu'il a montré avec Onuf qu'ils existent dans la moelle des centres pour le système nerveux sympathique. En second lieu, il indique l'intérêt qu'il y aurait à savoir si les lésions cellulaires qu'il a observées dans la moelle loin du foyer de myélite sont secondaires à l'infection tuberculeuse et à la septicémie terminale ou bien résultent de la diminution de l'apport nutritif due aux lésions vasculaires et à l'inflammation des méninges.

LAIGNEL-LAVASTINE.

VÉNÉRÉOLOGIE

P. Hervoit. ***États fébriles consécutifs aux injections de sels mercuriels*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les injections de sels mercuriels solubles, quand on les emploie à des doses exagérées, et les injections de sels mercuriels insolubles, même employés aux doses normales, sont susceptibles de provoquer à leur suite des accidents fébriles de gravité variable. Ces accidents, toutefois, sont relativement peu fréquents, surtout dans leur forme grave. Aussi ont-ils passé longtemps inaperçus, et ce n'est guère que depuis ces toutes dernières années qu'on les trouve signalés et décrits par les auteurs.

Leur description clinique peut se résumer en trois types principaux :

1° *État fébrile léger* (fébricule calomélique de Fournier, fièvre subaiguë d'Emery). Il s'agit tantôt d'un simple état de malaise constitué par de la lassitude, de la courbature, de l'anorexie avec langue blanche, par de l'insomnie avec petit mouvement fébrile, et qui dure vingt-quatre ou quarante-huit heures seulement après la piqûre; tantôt d'un accès fébrile mieux caractérisé, avec les symptômes précédents plus accentués, une température d'environ 38°, un pouls à 90 ou 100, mais dont la durée ne dépasse également pas deux jours, et dont le pronostic est des plus bénins.

2° *État fébrile avec symptômes intestinaux* (type d'embarras gastrique de Fournier). C'est, en effet, le tableau bien connu de l'embarras gastrique fébrile : langue très sale, blanc jaunâtre, diarrhée, fièvre s'élevant entre 38° et 40° et s'exaspérant surtout le soir et la nuit. Cet état morbide dure au moins deux ou trois jours et se termine finalement par la guérison. Il peut se compliquer d'exanthème scarlatiniforme.

3° *État fébrile avec symptômes nerveux* (type grippal d'Emery, type embolique). Dès le soir de l'injection, les malades accusent de l'agitation, une fièvre légère, du malaise général, de l'insomnie. Le lendemain soir, après une rémittence matinale, ces symptômes s'exagèrent encore. Les malades se plaignent de céphalalgie, de douleurs articulaires, d'une forte courbature qui les empêche de bouger. La respiration est dyspnéique; le visage, pâle, couvert de sueurs, accuse l'angoisse. Très souvent, il existe une douleur pseudo-angineuse dans la région précordiale; elle se réduit quelquefois à une simple constriction thoracique, mais, dans tous les cas, elle est continue, s'exaspérant à chaque inspiration. — Dans cette forme d'état fébrile, la température peut s'élever jusqu'à 40° surtout le soir et la nuit. La scène morbide se termine au bout de trois à quatre jours, laissant parfois après elle un état de faiblesse et d'amaigrissement. Son pronostic n'est cependant pas sévère. Quant à son diagnostic, il mettra parfois le praticien dans l'embarras, car le tableau clinique précédent est tout à fait identique à celui de la grippe ou de la congestion pulmonaire au début; dans ces cas, les commémoratifs seuls pourront renseigner le médecin. Le diagnostic différentiel pourra également se poser dans certains cas, avec l'embolie pulmonaire; il se fera, en général, facilement, les troubles consécutifs à l'embolie différant sensiblement, et dans leur nature et dans leur date d'apparition, des accidents que nous venons de décrire.

La pathogénie des états fébriles consécutifs aux injections mercurielles a donné lieu à des explications très diverses. Les uns, se contentant d'un mot facile qui n'explique rien, ont parlé de fièvre réflexe. D'autres ont prétendu que le mercure était susceptible de produire dans l'organisme du syphilique une réaction analogue à celle que produit la tuberculine dans l'organisme tuberculeux. D'autres, enfin, ont attribué la fièvre soit une embolie pulmonaire, soit à une infection, ou tout au moins à un travail inflammatoire au niveau de la piqûre. Il est plus que probable qu'en réalité il s'agit là d'accidents de nature toxique. La fièvre est un indice de saturation mercurielle; elle est fonction de la dose toxique mise en présence des éléments anatomiques en un temps donné et aussi de l'idiosyncrasie de chaque individu. Elle est commandée dans son apparition par les doses de sels mercuriels injectées, par leur répétition, par la pureté des préparations, par l'état antérieur des organes et des émonctoires du sujet, son poids, son âge, son sexe, son tempérament (nervosisme, neuro-arthritisme, etc.).

C'est dire qu'en suivant certaines règles et certaines précautions dans la technique des injections mercurielles et en les perfectionnant sans cesse, on arrivera à diminuer ou même à supprimer les accidents fébriles, de pronostic d'ailleurs bénin, qui succèdent souvent à ces injections et qui pourraient, dans certains esprits, jeter le discrédit sur la méthode de traitement de la syphilis à coup sûr la plus efficace, la plus commode et la moins dangereuse.

J. DUMONT.

J. Fréchou. ***Des rapports de l'hérédo-syphilis osseuse tardive*** (*type Lannelongue*) ***avec l'ostéite déformante progressive*** (*type Paget*) (*Thèse*, Paris, 1903). — Dans ce consciencieux et intéressant travail, inspiré par le professeur Lannelongue, l'auteur développe la théorie éditée tout récemment par son maître en faveur de l'identité de l'hérédo-syphilis osseuse tardive et de l'ostéite déformante progressive ou maladie de Paget. Il s'attache à démontrer que cette identité ressort de nombreuses similitudes anatomiques, cliniques, pathogéniques.

Au point de vue anatomique, les lésions de l'ostéite déformante sont absolument comparables aux lésions scléro-gommeuses de l'ostéo-syphilose héréditaire tardive, caractérisées par un mélange d'ostéite raréfiante et d'ostéite hyperostosante. Les deux affections tendent d'ailleurs à réaliser sur les mêmes parties du squelette, avec fréquence parallèle sur les divers os, les mêmes déformations typiques, dont l'évolution, soumise aux mêmes lois, passe par trois phases : *a*) gonflement partiel; *b*) hyperostose généralisée avec incurvation apparente; *c*) incurvation réelle, provenant non pas d'un ramollissement osseux, mais, d'après l'auteur, de l'adaptation à un rôle physiologique modifié.

Au point de vue clinique, la maladie de Lannelongue et la maladie de Paget ne se distinguent que par des caractères secondaires empruntés aux âges mêmes des patients. Elles présentent les mêmes symptômes et réalisent la même variété de formes cliniques. Quand elles apparaissent chez des sujets de même âge, le diagnostic rationnel devient entre elles impossible. Au demeurant, dans la plupart des cas, elles se différencient pareillement de toutes les autres ostéopathies déformantes par des signes communs.

Au point de vue pathogénique, non seulement elles obéissent toutes deux, d'une façon similaire, aux mêmes déterminations étiologiques diverses, mais encore elles paraissent procéder d'un même état infectieux qui est la syphilis : syphilis acquise dans quelques observations, syphilis héréditaire dans la plupart des cas. Les essentielles similitudes de l'hérédo-syphilis osseuse et de l'ostéite déformante éloignent celle-ci du groupe des affections parasyphilitiques pour la rapprocher, au contraire, des manifestations syphilitiques vraies, mais sourdes, chroniques, progressant par lointaines et irrégulières poussées. La maladie de Paget serait donc tantôt une manifestation systématisée du tertiarisme osseux, tantôt la première apparition ultra-tardive de l'hérédo-syphilis, tantôt une maladie de Lannelongue prolongée. Mais, quand elle est typique, elle ne constitue qu'une forme complète, ultra-tardive, et très rare, de l'hérédo-syphilis osseuse qui se ramifie en une foule innombrable d'autres formes partielles frustes, atypiques ou latentes.

Au point de vue thérapeutique, le traitement ioduré-mercuriel amende les symptômes phlegmasiques (douleur, gonflement périosté) et suspend le développement des hyperostoses réactionnelles; mais il ne peut empêcher les transformations osseuses néo-physiologiques de suivre leur cours. Il doit être administré intensivement, par périodes prolongées et renouvelées. Les injections intra-veineuses de sels solubles constituent ici le procédé de choix pour l'administration du mercure; on leur doit, même dans l'ostéite déformante, des succès vraiment miraculeux. Toutefois, il ne faudra guère compter sur le traitement spécifique que pour éviter à l'hérédo-syphilitique puer-adolescent les misères séniles du pagétique; il est, en somme, plutôt suspensif que vraiment curateur.

J. DUMONT.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Goldberg. ***La stérilisation des sondes*** (*Centralblatt für Harn-und Sexual Organe*, 1903, p. 451). — Dans ce travail minutieux, documenté et précis, l'auteur étudie la stérilisation des sondes. Il conclut que le séjour dans des vapeurs d'aldéhyde formique pendant vingt-quatre heures ne stérilise que la sonde à large lumière. La vapeur d'eau à 100° donne d'excellents résultats, mais le seul procédé sûr et pratique est la coction dans l'eau bouillante pendant cinq à dix minutes.

PAUL DELBET.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Schüder. ***L'étiologie de la fièvre typhoïde*** (*Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.*, t. XXXVIII, p. 342-352). — Tout le monde sait quel est l'agent de la fièvre typhoïde et comment il se propage. Toutefois une statistique raisonnée des épidémies de fièvre typhoïde et de la façon dont elles se sont propagées manquait jusque-là. M. Schüder a essayé de combler ce vide. Il a pu réunir 650 cas d'épidémie typhoïdique; sur ce nombre, 70 fois pour 100 le véhicule de la maladie était l'eau, 17 fois sur 100 le lait, 3 fois 1/2 les aliments de toute espèce et 9 fois 1/2 d'autres facteurs.

V. BUGIEL.

GRIPPE ET PALUDISME
A MADAGASCAR

Par M. FONTOYNONT
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.
Professeur à l'École de médecine
de Tananarive.

Une épidémie meurtrière qui depuis plusieurs mois sévit à Madagascar, en Emyrne, sur la population indigène, et qui ne semble pas sur le point de rétrocéder, mérite quelque peu d'attirer l'attention, car, si elle se continuait, elle compromettrait l'œuvre de colonisation que nous avons entreprise dans ces régions. Elle pose de plus un problème médical facile à résoudre et dont la solution entraîne toute une série de mesures dont le gouvernement de la colonie se préoccupe et que les pouvoirs publics, en France, doivent encourager. Cette épidémie n'est autre que de la grippe, d'autant plus meurtrière qu'elle s'adresse à des paludéens et à des organismes en état de misère physiologique. C'est de la grippe associée au paludisme.

Deux questions sont à envisager : 1° la question purement médicale, c'est-à-dire l'étiologie et les particularités cliniques de cette association morbide ; 2° la question sociale de laquelle relèvent et les moyens à opposer à la marche envahissante de l'affection et la prophylaxie destinée à en empêcher plus tard un retour offensif. Ces derniers moyens font déjà depuis longtemps l'objet de l'attention du gouverneur général de la colonie, le général Gallieni, auquel tout médecin doit rendre hommage pour les soins qu'il apporte à la solution des problèmes concernant l'hygiène et l'assistance médicale et pour les différentes mesures déjà prises, lesquelles permettent à notre jeune colonie de donner un exemple à suivre, non seulement à nos plus anciennes possessions, mais même aux colonies étrangères.

* * *

Voyons d'abord les causes de ce développement intensif et parallèle du paludisme et de la grippe.

Le paludisme à Madagascar a formé de tout temps, dans les régions de la côte, des foyers étendus et sérieux. La preuve en est dans la mortalité qui frappa notre corps expéditionnaire, puisque presque tous les décès reconnurent pour cause la malaria ; dans les décès encore nombreux de nos militaires, fonctionnaires et colons, et dans l'extrême fréquence de la bilieuse hématurique, à laquelle, pour notre part personnelle, nous n'hésitons pas à reconnaître une cause première purement palustre. Sur les hauts plateaux, au contraire, le climat tempéré, les vents régnants toujours intenses, l'altitude, l'alternance d'une saison froide et chaude, en même temps que sèche et pluvieuse, l'imperméabilité du sol, en d'autres termes une série de conditions climatologiques toutes spéciales, ont toujours fait de ces contrées des régions beaucoup plus salubres où le paludisme, quoique endémique et répandu, se montre généralement bénin. Je n'en veux pour preuve que le nombre considérable d'Européens qui, après avoir été fortement atteints au début, ont vu peu à peu leurs accès palustres décroître et même disparaître après un long séjour en Emyrne. Témoin les nombreux missionnaires, hommes ou femmes, habitant les hauts plateaux, quelques-uns depuis quarante et même cinquante ans, mais tous y étant restés à demeure et n'étant pas retournés s'implanter sur les régions côtières.

Nous assistons, à l'heure actuelle, à un éveil du paludisme sur ces hauts plateaux ; et des régions qui de tout temps ont été renommées, parmi les Malgaches, pour leur salubrité, deviennent depuis peu des centres d'infection paludéenne grave. Quelle en est la cause ? C'est ce que nous allons nous efforcer de chercher. Pour cela, il faut faire un peu d'histoire, remonter à quelques années et comparer l'état passé des indigènes et leur état présent, en même temps qu'envisager leurs coutumes et leur mentalité.

Le peuple malgache habitant les hauts plateaux n'est pas un autochtone ; c'est un conquérant qui, à une époque que l'on ne saurait préciser, s'est installé sur les hauts plateaux de l'île, parce qu'il y trouvait plus facilement à se défendre, plus facilement aussi à y résister aux maladies. Là des fusions sans nombre avec les différentes peuplades primitives et aussi avec tous ceux qu'amenaient le vent, le hasard ou leur volonté sur la terre malgache n'a pas tardé à fournir le composite d'une foule de races que représente l'Autemyrne ou habitant des hauts plateaux. Or, ce fait que la population a dû s'acclimater au sol fait aussi que son acclimatement a été possible seulement dans les lieux où elle s'est fixée. En d'autres termes, les hauts plateaux de Madagascar sont devenus pour les Antemyrnes une véritable colonie de peuplement et, chaque fois qu'ils émigrent dans les régions basses, ils se trouvent dans les mêmes conditions que nous nous trouvons, nous Européens, lorsque nous cherchons à coloniser hors d'Europe. De tout temps d'ailleurs, ces Autemyrnes improprement appelés Hovas (car Hova est le nom d'une classe de la population et non d'une race) ont colonisé sur les côtes, et plusieurs de leurs colonies sont devenues si prospères que l'on peut rencontrer dans certains points de la côte Est ou Ouest de véritables colonies Hovas. Il n'empêche que cette colonisation n'a pas été faite sans morts, résultat de la lutte contre le paludisme. De plus, à ce moment, le nombre de ceux qui s'expatriaient de gré ou de force était très limité et ceux qui n'avaient jamais quitté leur pays étaient légion.

Aujourd'hui, pour des raisons que nous allons exposer et par un progrès nécessaire et fatal, lié d'ailleurs au développement de la colonie, les conditions ont changé. Il est peu d'Autemyrnes qui n'aient pas, depuis quelques années, séjourné un temps plus ou moins long dans les régions basses très paludéennes.

D'abord, en 1895, ce fut la guerre contre la France qui fit descendre dans les contrées si malsaines du Boeni un grand nombre d'habitants. Puis, surtout en 1896, la révolte presque générale bientôt suivie de la répression si remarquablement accomplie par le général Gallieni, dont le plan de campagne consistait à prendre Tananarive pour centre d'action et à rejeter les révoltés en dehors d'une série de cercles concentriques à la capitale, de manière à les chasser hors de chez eux et à les diviser pour s'en rendre mieux maître. Le résultat a été excellent et rapide ; mais les bandes furent précisément refoulées dans les endroits très malsains qui forment au-dessous du plateau central des foyers intenses de paludisme, Ambatondrozaka, la forêt de l'Est, la plaine du Mangoro, les régions du Vonizongo. Ils durent peu à peu se soumettre, et lorsqu'ils rentrèrent dans leurs foyers, ce ne fut que dans un état de cachexie lamentable et fortement impaludés. En 1898 encore, les médecins pouvaient voir, aux consultations des hôpitaux improvisés rapidement, les derniers Fahavalos arriver hâves, décharnés, de véritables squelettes ambulants, grelottants de fièvre.

En 1897, 1898 et 1900, il fallut songer à donner au pays l'outillage économique nécessaire à sa prospérité future et de grands travaux de voirie furent entrepris ; en particulier, les routes reliant Tamatave d'une part, et Majunga de l'autre, à Tananarive. Ce travail de géants ne put être accompli que par la population malgache elle-même, les importations diverses de main-d'œuvre étrangères ayant donné les plus mauvais résultats. Ce furent les habitants du plateau central, beaucoup plus travailleurs, beaucoup plus intelligents et surtout beaucoup plus souples depuis l'extinction de leurs dernières velléités de révolte, qui durent remuer les innombrables mètres cubes de terre nécessaires à la confection et à l'achèvement de tous ces travaux, et cela dans des régions extrêmement paludéennes, au lendemain des privations causées par la révolte.

Les équipes d'ouvriers durent se succéder les unes aux autres et la plus grande partie de la population passa tour à tour sur les divers chantiers des routes. Or, à ce moment, l'organisation médicale vraiment remarquable qui existe à l'heure actuelle sur les chantiers du chemin de fer et qui fait le plus grand honneur au général Gallieni d'une part, au colonel Roques et aux deux directeurs du service de santé qui se sont succédé MM. Vaysse et Clarac, de l'autre, ne pouvait être créée. Il n'y avait pas de médecins européens en nombre suffisant et l'École de médecine indigène qui venait d'être fondée ne pouvait pas encore fournir les médecins qui, à l'heure actuelle, rendent sur tous les chantiers du chemin de fer les plus grands services.

* * *

Voilà donc démontré ce fait que la plus grande partie de la population antemyrne, pour des raisons diverses, s'est pendant ces dernières années profondément impaludée dans les régions basses, et d'autant plus impaludée qu'elle est extrêmement peu résistante à la malaria. Il reste à expliquer pourquoi le reste de la population qui celle-là n'avait pas quitté le sol natal a ressenti d'année en année davantage l'influence paludique. L'explication est facile à donner.

Les travailleurs, porteurs dans leur sang d'hématozoaires particulièrement virulents, se sont répandus aux quatre coins du plateau central, ont revécu leur vie d'antan, entassés dans leurs petites cases de terre côte à côte ; et là, hommes, femmes, enfants ont été piqués et inoculés à tour de rôle par les anophèles. La population restée sédentaire, et, par conséquent, indemne, s'est vue, par ce fait, peu à peu contaminée. Aussi, depuis quelques années, assistons-nous en spectateurs à une augmentation constante et progressive du paludisme.

Nous avons dit que c'était dans les endroits réputés parmi les Malgaches comme les plus sains que le paludisme était, à l'heure actuelle, le plus sévère : l'explication de ce fait est elle aussi des plus faciles. Il suffit de connaître quelque peu les habitudes malgaches. Chacun sait, en effet, que l'indigène dès qu'il se sent gravement malade aime à changer d'air et qu'il y a même dans sa langue une expression consacrée « maka rivotra » prendre du vent.

Les collines élevées balayées par le vent sont avec raison leurs sanatoriums de prédilection.

Ces collines qui entourent Tananarive, Ambohimanga, Ilafy, Ambohidratimo, Antsahadinta, par exemple, ont de tout temps été réputées pour leur salubrité. Elles sont, à l'heure actuelle, des foyers palustres, parce que ces gens fortement impaludés dont nous avons parlé sont allés en grand nombre, obéissant à la coutume et à la raison d'ailleurs, « maka rivotra », habiter ces endroits indemnes de malaria. Il a fallu malheureusement que ces endroits fussent l'habitat des anophèles. Ils y sont, en effet, légion ; ils y pullulent de jour en jour davantage. Ils ont de suite inoculé et transporté un peu partout et à chacun des germes paludéens sévères et rendu ainsi malsains des endroits il y a peu de temps réputés pour leur salubrité.

Il est d'ailleurs un fait qui vient confirmer notre manière de voir ; à savoir que la ville de Tananarive a échappé complètement à cet envahissement du paludisme, alors qu'au contraire elle a été touchée elle aussi par la grippe et que la mortalité y est restée absolument stationnaire, comparable à celle des années dernières ; mais que seule aussi de toutes les régions avoisinantes ses habitants occupés par tous les énormes travaux de

voirie qu'a nécessités l'installation de la capitale et son adaptation à la vie européenne n'ont pas bougé de leurs foyers et n'ont exécuté de travaux que dans la proximité de leurs habitations. Ne s'étant pas impaludés dans le pays où ils travaillaient, ils n'ont eu aucune raison de voir s'accroître le paludisme, sans compter que dans la ville, les moustiques et en particulier les anophèles sont relativement rares; que, de plus, l'agglomération des habitants a pu permettre de donner à profusion les soins nécessaires, l'œuvre de l'assistance médicale fonctionnant à l'heure actuelle dans la ville d'une façon telle qu'elle peut servir de modèle aux autres grandes villes coloniales.

Ajoutons à cela que la grippe existe en Emyrne à l'état endémique avec des exacerbations nombreuses et que, cette année, elle a pris une allure franchement épidémique comparable à la grande épidémie d'Europe de 1889; nous comprendrons alors que frappant des organismes exténués par le paludisme elle puisse donner lien à des formes cliniques particulières et surtout à une mortalité considérable.

Quand on songe à l'association morbide de deux affections qui constituent, la syphilis toutefois mise à part, les deux maladies capables de revêtir les formes les plus innombrables, il sera facile de s'expliquer pourquoi il ne peut exister de type clinique particulier de l'affection qui nous occupe. Les gens meurent en grand nombre, des villages entiers sont malades sans que les symptômes des uns soient identiques aux symptômes des autres.

Il est possible cependant de retrouver quelques types cliniques au milieu de ce chaos. C'est ainsi que les pneumonies et bronchopneumonies à forme ataxique dominent, que les formes comateuses sont fréquentes et que les formes gastro-intestinales sont loin d'être une rareté; le tout augmenté cependant de manifestations paludéennes diverses, telles que refroidissement des extrémités, frissons, sueurs, névralgies de toute sorte, crises d'angine de poitrine, myocardite, vomissements incoercibles, accès bilieux, etc., etc.

*
* *

Il nous reste à voir comment enrayer la marche de ce mal et quels moyens préventifs appliquer pour en éviter le retour. Le gouvernement général, comme nous l'avons déjà dit, s'est préoccupé de la question et est sur le point de prendre ou de demander l'autorisation de prendre un certain nombre de mesures. Il est nécessaire qu'elles puissent être prises le plus tôt possible.

Il faut avant tout saturer toute cette population de quinine, et qu'elle la prenne non seulement à titre curatif, mais à titre préventif. Pour cela, il est nécessaire que des commandes énormes de sel soient faites et surtout expédiées sans retard de France. Ce ne sont pas deux ou trois cents kilogrammes qui sont nécessaires, c'est un millier. Il faut que, suivant l'exemple de l'Italie, on puisse délivrer à tous, Européens comme indigènes, dans les bureaux des services publics (postes, receveurs, administrateurs, gouverneurs indigènes, etc.), la quinine, au prix de revient d'Europe, la différence entre le prix de revient de la métropole et celui de la région où elle se vend, c'est-à-dire de transport et d'emballage, étant à la charge soit de la métropole, soit de la colonie; et cela ne suffit pas, il faut que partout elle soit donnée gratuitement sans compter. Quelques grammes de quinine peuvent préserver plusieurs personnes et chaque individu représente au point de vue économique un gros capital. C'est à la fois une question de rapidité, dans les mesures à prendre et une question de gros sous; il ne faut pas marchander et faire vite. Le résultat obtenu sera rapide et d'autant plus facile à obtenir que toute la population a depuis longtemps apprécié l'efficacité des sels de quinine et qu'elle ne demande qu'à en absorber.

Restent à côté de cela les mesures locales qui, sans être aussi importantes, n'en ont pas moins leur utilité.

1° Détruire par le feu autour des villages et des habitations les mauvaises herbes qui atteignent à la saison froide de grandes dimensions et auxquelles les indigènes attribuent avec raison un rôle dans l'augmentation du paludisme. Ce sont, en effet, les plantes basses couvrant les lieux incultes qui servent de retraite habituelle aux moustiques.

2° Rechercher, dans les localités impaludées, les mares et les flaques d'eau stagnantes où vivent les larves des anophèles, les faire combler ou, quand la chose est impossible, les stériliser par le pétrole.

3° Obliger les habitants à enfouir les débris de poterie, les vieilles boites à conserves et autres restes de ménage qui, répandus au voisinage des cases, retiennent l'eau pluviale et fournissent des lieux de ponte aux moustiques.

4° Publier et répandre partout une instruction courte et claire pour expliquer aux indigènes l'origine du paludisme et les moyens de le combattre.

5° Créer dans tous les centres des dépôts de quinine que l'habitant puisse acheter à très bas prix ou même se voir délivrer gratuitement.

6° Montrer aux indigènes l'utilité des vêtements chauds et, un peu avant l'apparition des premiers froids, faire de larges distributions d'étoffes aux très nombreux indigents.

Il n'est pas possible qu'avec ces mesures on ne parvienne à enrayer rapidement l'extension toute récente du paludisme en Emyrne. C'est un essai à faire en grand et qui est facile dans un pays où l'indigène est d'une docilité exemplaire et avant toute chose grand amateur du « fanafody », c'est-à-dire du médicament.

Ces mesures, nous le répétons, sont d'ailleurs, en grande partie, celles que désire prendre le général Gallieni. Il faut absolument qu'il trouve en France les encouragements nécessaires pour les mettre à exécution. Leur retentissement économique sur la colonie peut avoir une portée que dès maintenant il est difficile d'apprécier, mais qu'il est facile en tout cas d'entrevoir.

LES INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LE TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

Par M. GAUDIN
Ancien interne des hôpitaux de Lausanne et de Marseille.

Pendant un séjour que je fis à la Clinique chirurgicale du professeur Roux, à Lausanne, j'ai eu l'occasion d'observer de nombreux cas d'appendicite et d'en voir opérer beaucoup.

Avec M. Senn, son chef de clinique, qui a bien voulu mettre à ma disposition les observations de plusieurs années, nous avons retenu quelques observations typiques des différentes variétés d'appendicite. Nous avons voulu en tirer des conclusions cliniques et pratiques concernant le point délicat et spécial des indications opératoires dans le traitement de l'appendicite pendant la crise.

*
* *

Dans cette étude, nous ne nous arrêterons pas à l'anatomie pathologique de l'appendicite, ni à son étiologie; nous nous bornerons à traiter ce sujet à un point de vue spécialement clinique, lequel est le seul point de vue pratique quand on ne veut viser que le traitement seul de l'appendicite. Le traitement radical de l'appendicite ne peut être que chirurgical, tout le monde est d'accord là-dessus, mais le point important et délicat est de savoir *quand* la chirurgie doit intervenir. C'est, du reste, sur ce seul point que les chirurgiens sont divisés : les uns sont temporisateurs et opèrent quand ils croient ne pouvoir faire autrement; les autres sont radicaux et opèrent *toujours*, en ne tenant compte que du diagnostic posé. Ils appliquent la maxime « le plus tôt sera le mieux » dans toute sa rigueur et opèrent à un *moment quelconque* où le malade leur est présenté.

Nous espérons pouvoir démontrer que ce n'est pas le diagnostic seul qui commande l'opération, mais bien plutôt l'état général du malade et surtout *les symptômes spéciaux à chaque cas particulier*. Le diagnostic seul d'appendicite est tout à fait secondaire dans l'espèce.

Ce qui fait paraître en clinique un cas grave ou léger n'est, la plupart du temps, pas du tout la gravité ou profondeur des lésions anatomo-pathologiques de l'appendice. C'est bien plutôt *la place* où se passe le processus inflammatoire dans la cavité péritonéale, c'est-à-dire le *siège du foyer péritonitique*.

Or, l'anatomie topographique de l'appendice et du cæcum est variable avec chaque individu. La situation, la forme, la longueur, la mobilité de l'appendice varient avec l'âge, le sexe, les antécédents du malade, la longueur du méso, la place qu'occupe le cæcum, en un mot varient avec chaque sujet.

L'anatomie topographique de l'appendice est donc impossible à préciser et à généraliser. On comprendra donc que les symptômes cliniques pourront varier déjà par ce seul fait à l'infini, quelle que soit la profondeur des lésions. L'appendice n'est *presque jamais* au point de Mac Burney, il n'y est pas encore chez les enfants, il n'y est plus chez la plupart des adultes, il n'y est jamais chez les ptosiques qui ont un cæcum vagabond.

Cliniquement parlant, nous pouvons diviser les différents cas d'appendicite d'après leurs symptômes en cinq types principaux[1] :

1° *Le type classique avec empâtement aux environs du point de Mac Burney (pérityphlite classique);*

2° *Le type rétro-cæcal ou paratyphlite;*

3° *Le type méso-cœliaque (peu différencié jusqu'à présent du type 5); avec appendice dirigé vers la synchondrose sacro-iliaque, et noyé dans les anses de l'intestin grêle;*

4° *Le type pelvien (abcès du Douglas);*

5° *Un type pernicieux, fatal,* rarissime, *qui, peut dériver de tous les autres; sa caractéristique est de ne pas se localiser.*

On confond trop souvent le type (n° 3), à cause de sa réaction péritonéale à grand fracas (iléus), avec ce qu'on pourrait appeler le type pernicieux, *fatal (n° 5) où la défense péritonéale est nulle, mais qui est* rarissime. *(C'est la connaissance de cette* exception *qui obnubile médecins et chirurgiens, et leur fait opérer de bonne foi tous les cas, croyant qu'il s'agit toujours d'un sauvetage.*

Autant le type n° 3 est fréquent, autant la forme pernicieuse, septicémique est une rareté, négligeable presque en pratique.

Voyons un peu les différents symptômes cliniques de ces différents types d'appendicite.

1. Notre classification d'après symptômes a l'avantage sur la classification anatomo-pathologique de l'appendicite que cette dernière ne peut être faite exactement que sur le cadavre, mais ne correspond à presque rien en clinique; elle n'a donc qu'une valeur d'enseignement et non une valeur d'intervention.

Il y a des symptômes communs à tous les cas d'appendicite précédemment cités.

Tous ces cas d'appendicite sont toujours caractérisés à chaud par la présence de pus, et toujours sont accompagnés de péritonite plus ou moins accentuée, c'est-à-dire d'une réaction péritonéale.

Toutes ces appendicites ont un début brusque et douloureux (coup de foudre dans un ciel serein), mais le siège de la douleur n'est pas toujours exactement au point classique de Mac Burney. Tous ces cas, sauf la septicémie péritonéale, qui est toujours grave, peuvent être légers ou graves, mais dans aucun cas, même très grave, l'opération immédiate, n'est *absolument* indiquée, car on les a tous vus se résorber et guérir spontanément.

Toutes ces variétés d'appendicite, quelle que soit la région de la cavité péritonéale où elles évoluent, peuvent aller de la simple inflammation jusqu'à la perforation ou même à la gangrène totale de l'appendice. Toutes font du pus en quelques heures avec collection purulente plus ou moins considérable et plus ou moins localisée. Mais la plupart des cas, si on les laisse évoluer tranquillement, ont tous de la tendance à se limiter au bout de quarante-huit heures en moyenne et plutôt une tendance à se résorber d'eux-mêmes entièrement sans laisser de traces à la palpation dans un temps plus ou moins long.

M. le professeur Roux affirme que 95 p. 100 environ des cas d'appendicite aiguë, quel que soit leur type, peuvent se passer d'intervention chirurgicale, si l'ingestion intempestive d'aliments ou de médicaments ne vient pas aggraver la situation.

* * *

Essayons maintenant de reprendre nos différents types cliniques d'appendicite en cherchant à classer leurs symptômes :

1° Le type classique caractérisé par un empâtement aux environs du point de Mac-Burney n'aura pas toujours son point douloureux exactement au point classique. Celui-ci peut se manifester par une douleur vésicale ou irridiation de la douleur dans les lombes, dans le flanc, à l'épigastre, ou même dans la fosse iliaque gauche au début. Ce type clinique a une réaction péritonéale modérée, il a une tendance à se localiser dans la fosse iliaque droite, et généralement l'abcès est collecté et limité au bout de deux ou trois jours. On ne risque rien d'attendre pour opérer.

2° Dans le type rétro-cæcal, l'appendice est accolé au tissu cellulaire lâche de la fosse iliaque, la propagation de l'abcès est très facile, les fusées purulentes en haut sont fréquentes et sont la règle. Le point douloureux sera surtout aux lombes, même à l'épigastre; l'empâtement se trouve principalement à l'hypocondre. C'est le type de l'ancien phlegmon iliaque. Ce type est peu dangereux relativement, car la réaction se passe presque en dehors du péritoine; il a comme symptômes cliniques principaux : empâtement de l'hypocondre, psoïtis, jambe fléchie, température plus élevée que dans le cas précédent, pouls rapide, frissons, cyanose (abcès sous pression) symptômes de compression et résorption de pus intense.

Malgré tous ces symptômes d'infection grave due à la résorption plus facile dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, le pronostic reste bon, la tolérance de l'organisme est généralement bonne. Dans ce cas, on a tout avantage à attendre que le pus soit collecté pour opérer.

3° Dans le type méso-cœliaque, où le foyer péritonitique est en pleine cavité séreuse, puisque l'appendice étant noyé dans les anses grêles on aura de suite, et quelles que soient les lésions plus ou moins graves de l'appendice, un syndrome clinique effrayant, à grand fracas, vomissements, choc péritonéal, météorisme, obstruction intestinale, choc nerveux en apparence gravissime, pouls filant, petit, sueurs froides, bref un un ensemble de symptômes qui font que le chirurgien a souvent la main forcée par la famille, et peut risquer d'entreprendre un sauvetage excusé d'avance, mais aussi dangereux qu'inutile. *Ce type est très souvent confondu avec la péritonite généralisée d'emblée (septicémie péritonéale), mais ses réactions sont plus fortes.* Malgré les symptômes très graves de cette appendicite méso-cœliaque, on la voit souvent se résoudre d'elle-même au bout de 5 à 6 jours de patience.

4° Le type pelvien donne des symptômes d'annexite ou de pelvi-péritonite. Il est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme si on le recherche; il se termine, la plupart du temps, par un abcès du Douglas que l'on perçoit très bien au toucher rectal. C'est même le signe principal de cette variété d'appendicite; son pronostic est plutôt bénin et souvent la nature l'opère elle-même par ouverture de cet abcès du Douglas dans le rectum. La guérison en est la règle.

Remarquons en passant que plus une péritonite est en bas de la cavité péritonéale, plus elle est bénigne. Quand la péritonite s'étend au-dessus du détroit supérieur, elle est beaucoup plus grave. Comme cette appendicite pelvienne est limitée au bassin, elle n'est pas plus grave que la plupart des annexites aiguës qu'on opère quand on veut.

5° Le type pernicieux (septicémie péritonéale) peut dériver de tous les autres précités. Il n'a pas de siège péritonitique limité. Il a une réaction fébrile peu marquée, 38°3 à 38°4, langue sèche, adynamique par excellence, sidération intestinale, silence abdominal complet, pas de point douloureux marqué, toucher rectal négatif. *La septicémie abdominale est si grave qu'elle ne se localise pas.* Les urines sont rares par anurie réflexe (constipation rénale), il y a une tendance à la cyanose que l'état du pouls et la température ne feraient pas attendre; il ne se forme pas de digue fibrineuse de défense, et on ne sent aucun exsudat palpable.

Dans ce dernier cas, qu'on opère ou qu'on n'opère pas, le malade est toujours perdu d'avance (ces cas sont rarissimes et l'opération ne sert à rien).

Nous allons voir que dans tous les cas que nous avons énumérés, le diagnostic, aussi exact soit-il, ne doit rien commander au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Quel que soit le siège de l'appendicite, l'étendue ou la profondeur des lésions, c'est le pronostic général qui doit seul décider de l'intervention.

En effet, toutes choses égales d'ailleurs, il y a un point qu'on néglige d'envisager : c'est l'état général du patient lui-même, sa résistance personnelle à l'infection, ce que je pourrais appeler son potentiel vital.

Les chirurgiens ont souvent le jugement obnubilé par les cas extrêmement rares de la dernière catégorie, et ils croient toujours sauver la vie du malade en opérant. Les cas pernicieux suggestionnent tout le monde, les médecins et la famille, on perd le sang-froid chirurgical et toute attente paraît être de la pusillanimité.

* * *

Traitement. — D'après ce que nous venons de dire, étant donné un cas d'appendicite quelconque, quel sera la conduite à tenir pour un chirurgien avisé?

D'abord, ne pas s'effrayer, garder son sang-froid, se souvenant que 95 p. 100 des cas d'appendicite peuvent se passer d'intervention à chaud.

1° Considérez tout cas d'appendicite au début comme pouvant devenir très grave, et la première condition est de ne pas l'aggraver par une médication intempestive, ce que l'on fait très souvent avec la meilleure volonté du monde et les instances de l'entourage. Il faut ne jamais donner de purgation *et surtout ne jamais transporter un malade sous prétexte d'opération possible.* L'immobilité absolue locale et générale est la première des conditions pour laisser la nature se défendre elle-même. Il ne faut rien donner par la bouche pendant quarante-huit heures, par principe et par prudence pour l'avenir. La purgation du début et surtout le transport dans les maisons de santé, voilà les grands complices du médecin trop zélé. Si le diagnostic est faux et qu'il y ait de la coprostase, ce qui est fréquent, vous pouvez purger et donner un lavement sans inconvénient, mais s'il s'agit d'une appendicite déclarée avec émigration de colibacilles virulents du côté du péritoine, que voulez-vous que cela fasse, sinon remuer la masse infectée d'intestin; laissez passer l'orage qui a déjà formé du liquide louche et même du pus dans le péritoine, car il n'y a pas d'appendicite chaude sans pus, et il n'y a pas d'appendicite vraie sans réaction péritonéale, c'est-à-dire sans infection commençante du péritoine, sans cela le malade ne se plaindrait pas et ferait de l'appendicite ambulatoire, c'est-à-dire nulle. Laissez-la donc tranquillement opposer ses digues fibrineuses de défense et évoluer vers la localisation. Le repos au lit est donc une condition absolue.

Le maillot humide, froid ou chaud, avec enveloppement imperméable est applicable à tous les cas au début, sinon immédiatement, du moins pour faciliter la résorption. La glace et l'opium ne doivent être donnés que sur indications spéciales, qui sont les suivantes :

Si un malade souffre de douleurs abdominales, on lui donnera du laudanum à intervalles fixes jusqu'à cessation de la douleur, ou encore mieux des suppositoires opiacés par l'anus; si le malade ne vomit pas, on pourra lui donner quelques gouttes de liquide pour passer sa soif; *mais s'il vomit, ni liquide, ni solide, ne doivent passer la barrière de ses dents.* La glace n'est indiquée que dans les cas de grands ballonnements intestinaux; la glace doit rarement être maintenue plus de quatre ou cinq jours; jamais on ne donne de lavement, mais on place le pessaire anal perforé de M. Roux pour laisser passer les gaz sans effort.

Il faut éviter de toute façon les mouvements péristaltiques de l'intestin. Les sangsues calment comme l'opium, mais l'onguent napolitain n'est d'aucune valeur.

Si on a des raisons de redouter une diète trop absolue en ce qui concerne les liquides et que le malade n'urine pas assez, l'eau salée sous forme de larges injections hypodermiques est indiquée. (Quelquefois le malade ne peut pas uriner par parésie vésicale; alors il faut le sonder occasionnellement.)

En résumé, le repos absolu et la diète absolue sont indispensables pendant les premières quarante-huit heures et remplaceront avantageusement le chirurgien et ses aides[1].

* * *

Passons maintenant aux indications opératoires qui peuvent devenir urgentes pendant la crise d'appendicite. Il est bien entendu que nous ne mettons aucunement en opposition l'opération à froid avec l'opération à chaud, en voulant substituer à tout prix celle-ci à celle-là. Mais dans l'opération à chaud, nous ne voulons intervenir qu'à bon escient, sans parti pris d'avance et suivant certaines indications précises et nous ne voulons pas intervenir à un moment quelconque, ce que l'on fait, trop souvent actuellement. Les indications opératoires d'urgence sont rares et la résistance seule du malade, accompagnée de symptômes qui vont en s'aggravant, doivent seuls influencer les chirurgiens.

En effet, si l'on traite avec la rigueur que nous avons indiquée plus haut l'appendicite dès le début, on peut dire avec le professeur de Miéville que presque les seules appendicites qui nécessitent une intervention à chaud sont celles qui ont été méconnues et mal traitées, c'est-à-dire aggravées dès le commencement. L'intervention à chaud devient de plus en plus rare, à mesure que les familles et le médecin sont plus stricts dans leur expectation absolue des premières quarante-huit heures.

Les symptômes cliniques graves qui peuvent influencer le chirurgien sont les suivants :

Comme indications fournies par l'état général on aura :

1° La dissociation du pouls et de la température;

2° La suppression de la diurèse;

3° La langue sèche;

4° Le pouls très fréquent et la température élevée;

5° Le facies indiquant une infection grave.

Comme indications locales on peut avoir :

1° Un abcès qui fait saillie quelque part comme prêt à vouloir percer, soit à la peau, soit dans le rectum, soit dans le vagin, soit dans quelque région du ventre que ce soit.

En un mot, si l'on voit qu'au lieu de la rémission qui survient généralement au bout de deux ou trois jours avec un traitement approprié, réservé, prudent, on a une recrudescence des symptômes locaux et généraux, on pensera à intervenir, mais sans parti pris.

A ce moment-là seulement, on pourra sans danger pour le malade atteindre la collection purulente, laquelle aura eu le temps de se collecter pour ainsi dire en dehors de la cavité péritonéale par ses digues fibrineuses de défense, et l'on ne court plus le risque de souiller le reste de la cavité péritonéale qui est isolé.

* * *

Maintenant, si l'on est forcé d'opérer à chaud (ce qui n'arrive presque jamais chez le professeur Roux, depuis que le corps médical vaudois a renoncé aux purgatifs et exige une diète absolue), on incisera là où l'abcès paraîtra le plus accessible, on le traitera comme un vulgaire phlegmon du bassin. Il n'y a pas d'incision à recommander plus particulièrement. On suit les règles générales d'aller au pus par la voie la plus directe en ménageant les organes essentiels qu'on pourrait rencontrer. Si l'abcès est dans la fosse iliaque droite, faites l'incision de Roux; mais si l'abcès est dans le petit bassin ou le Douglas, la voie rectale ou la voie vaginale trop peu connues et trop peu employées sont les meilleures.

(Dans le type méso-cœliaque au bout de quelques jours on a un abcès pelvien qui descend généralement dans la région de la synchondrose sacro-iliaque mais un peu plus à droite que les abcès pelviens ordinaires. Il est donc accessible par le rectum.)

En effet, l'incision par le rectum n'offre aucun danger (pas plus que la vaginale) car la nature nous l'indique souvent. C'est cette voie qu'elle emploie généralement pour évacuer ces abcès, c'est la voie la plus déclive, et on n'infecte pas davantage l'abcès qui est déjà stercoral. Une seule précaution est à prendre, c'est de dilater largement l'anus et d'y mettre le drain anal afin que les gaz ne dilatent pas la poche de l'abcès.

La voie lombaire est indiquée dans la paratyphlite (et j'ai moi-même incisé un abcès de paratyphlite qui avait fusé sous le foie jusqu'au niveau de l'appendice xiphoïde où je l'ai ouvert sur la ligne médiane avec guérison rapide.)

* * *

Conclusions. — 1° Pour l'école de Roux de Lausanne, il n'existe aucune indication hâtive formelle d'opérer l'appendicite à chaud de parti pris sous prétexte de sauvegarder la vie du malade;

2° Le diagnostic seul n'a aucune valeur d'intervention. La maxime le plus tôt sera le mieux est pernicieuse, l'expectation absolue est le meilleur traitement du début pendant deux ou trois jours au moins; en supposant que le médecin soit appelé au vrai début de la crise.

3° Si au bout de deux ou trois jours d'un traitement rationnel et prudentissime, on voit quand même la fièvre et l'exsudat augmenter, on peut lui donner une simple issue au dehors, une simple incision de décharge, par la région la plus déclive pour remplacer le drainage naturel;

4° *Il existe un très petit nombre de cas* où, soit que des crises antérieures vous ont permis de faire un diagnostic certain, soit que le malade placé dans des conditions spéciales favorables vous permette d'intervenir « earliest » avant la formation de l'abcès (de cinq à vingt-quatre heures à partir de la première réaction péritonéale), on peut se risquer d'intervenir à chaud dès la première heure. Mais on a alors les difficultés de l'opération à froid touchant les recherches de l'appendice, plus les risques de virulence d'un foyer qui commence à s'enflammer et à s'infecter. (Si on compte avec ces difficultés, il ne faudra pas s'étonner de quelques insuccès en plus que dans l'opération à froid typique);

5° A chaud, l'incision doit se faire là où elle est la plus rationnelle, sans indication spéciale de région ou de procédé opératoire, même par le rectum ou le vagin, si c'est plus utile;

6° A chaud, l'appendice ne doit jamais être recherché, à moins qu'il ne se présente lui-même avec complaisance;

7° A chaud, l'appendicite opérée doit toujours être drainée, ce qui expose à une hernie consécutive si l'incision a été abdominale;

8° L'opération à froid est la meilleure et doit toujours être celle à laquelle il faut tendre. Elle est quelquefois très compliquée à cause des adhérences, perforations, recherches de l'appendice, etc., mais elle est radicale, sans drainage, sans crainte de retour. Dans des mains habiles elle est inoffensive;

9° Dans l'opération à froid, le procédé opératoire le meilleur est certainement l'incision étoilée par dissociation musculaire; elle doit être préférée parce qu'elle respecte les nerfs du grand droit. L'incision de Jalaguier qui coupe un rameau nerveux du grand droit peut être indiquée lorsque l'appendice est adhérent à la paroi antérieure. Quelquefois même, la laparotomie médiane est indiquée toutes les fois que les annexes doivent être révisées ou que le siège du dernier abcès était profondément pelvien;

10° Les appendicites sans pus, ni péritonite diagnostiquée dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, sont souvent des appendicites de complaisance qui ne sont pas à opérer, pas plus que les états chroniques de l'appendicite, dits appendicite chronique d'emblée, sans crise nette, qui sont une vue de l'esprit, mais sont si exceptionnels en clinique qu'ils sont pour ainsi dire à négliger. On ne les rencontre que dans les cas de tuberculose, actinomycose ou cancer primitif de l'appendice.

Ces cas sont si rares en clinique que, si on les admettait comme entités morbides, on serait poussé à faire des opérations exagérées, même pour de la ptose de l'appendice. Il ne faut pas accuser l'appendice de toutes les misères abdominales, ce que certains médecins ont déjà de la tendance à faire sans cela on n'en finirait plus d'opérer.

En résumé, l'appendicite à chaud doit être respectée autant que possible. L'opération ne doit être faite que sur indication précise de chirurgie générale. Qu'on nous comprenne bien, il ne s'agit pas là de temporisation à outrance, mais d'une intervention basée sur des indications précises;

La seule indication d'opérer à chaud de parti-pris « earliest » qui peut exister est quand le diagnostic est exactement reconnu d'emblée par une ou plusieurs crises antérieures; on est sûr alors de trouver un appendice malade, déjà perforé, et abcès résorbé. Ces cas sont très rares et à comparer avec les cas où l'on se trouve présent pour opérer une grossesse extra-utérine rompue dans le péritoine. Qu'on se souvienne qu'on a alors les difficultés de l'opération à froid, plus les dangers d'infection dans un milieu en état de virulence.

1. Il va sans dire que rien n'est plus absurde qu'un traitement schématisé et préconisé comme propre à tous les cas. Si un malade promène son appendicite comme le roi d'Angleterre, il n'y a aucune raison de l'empêcher de boire, pas plus que de lui donner de l'opium. Le repos au lit serait suffisant et une alimentation liquide modérée, quoiqu'inutile, serait permise. Si la maladie se prolongeait, un petit lavement pourrait être donné pour soulager l'intestin, etc. Il faut tout de même être un peu médecin.

Pour mettre son malade dans les meilleures conditions pour guérir, il faut opérer sans pus, ni péritonite. Or, comme à chaud il y a toujours péritonite d'abord et pus très peu d'heures ensuite, il vaut mieux s'abstenir en principe. Ce serait parfait de pouvoir opérer très vite « earliest » en risquant la chance d'arriver avant le pus et avant que les colibacilles ne se soient déjà extravasés dans le péritoine. Mais c'est trop exceptionnel pour en faire déjà une règle. La prudence commande donc d'attendre.

Telles sont les règles observées dans le service de M. Roux (de Lausanne), où les cas de mort par appendicite sont extraordinairement rares. Pratiquée à froid, l'opération de l'appendicite n'est pas plus grave qu'une cure radicale de hernie, quoiqu'elle puisse être beaucoup plus compliquée[1].

LA CŒLIOTOMIE ABDOMINALE SUBMÉDIANE

Par L. LONGUET
Professeur suppléant
à l'École de médecine de Rouen.

Par cœliotomies médianes ou ventrales, j'entends toutes les ouvertures opératoires de l'abdomen inscrites en une zone que délimitent en haut le rebord inférieur rigide du thorax, en bas la crête tranchante des pubis, en dehors la marge externe flexible des droits; zone quadrilatère dont l'aire est occupée par les muscles droits-pyramidaux doublés de puissantes gaines aponévrotiques entrecroisées en un raphé médian, la ligne blanche. En ce champ si nettement circonscrit, les tailles chirurgicales jusqu'ici préconisées se résument à trois. Ce sont par ordre d'apparition chronologique : 1° la cœliotomie verticale médiane; 2° la verticale intermédio-latérale ou transmusculaire; 3° la cruciale. A cette liste, j'ajoute ici une nouvelle et quatrième modalité laparotomique : la cœliotomie verticale submédiane.

A. La *cœliotomie verticale médiane*, sus ou sous-ombilicale consiste — chacun le sait — à sectionner la paroi, juste sur la ligne médiane, en pleine ligne blanche qui crie lorsqu'on la tranche net au bistouri, entre les deux gaines des droits, sans ouvrir de ces derniers l'étui enveloppant sous peine de faire une faute irrécusable que la teinte rouge du muscle découvert trahit aux yeux. L'origine de cette méthode, de beaucoup la plus âgée, se perd dans la nuit des temps avec l'obscure naissance de l'hystérotomie césarienne et de la chirurgie morgagnienne. Plus tard elle fut franchement recommandée dans l'ovariotomie et correctement exécutée dès 1809 par Mac Dowell[2], de Dansville (Kentucky). Après quoi, sa destinée, toujours brillante, devient fort difficile à suivre. Mais elle fut constamment accueillie avec le même enthousiasme, aussi bien pour la cure radicale des hernies de l'ombilic, du para-ombilic, de l'épigastre, des éventrations, que pour les opérations sur l'intestin, sur la vessie, voire même sur l'estomac et sur le foie. La cœliotomie médiane, est l'incision de choix aux yeux de tous les chirurgiens, heureux d'affirmer leur prédilection teintée d'un tel respect que celui-là fait en quelque sorte violation de loi, qui s'écarte de la ligne blanche sans une raison puissante.

B. Il s'est pourtant trouvé quelques rares esprits, assez libertaires pour jeter par-dessus bord le dogme traditionnel. La *cœliotomie verticale intermedio-latérale ou transmusculaire*, vieille à peine de quinze ans, fut le premier signal du trouble. Dans cette méthode, l'ouverture abdominale est faite *à travers* le muscle droit, dont les fibres sont longitudinalement dissociées, disposition qu'on peut utiliser dans un but de « sphinctérisation ». Von Hacker[1] en 1886, puis Girard[2], de Berne, en 1888, pour la gastrostomie, Delagenière[3], en 1895, pour la cholécystostomie innovèrent cette technique dans les régions élevées du champ médian.

Et la même tendance bientôt s'affirma à propos des laparotomies sous-ombilicales, à l'heure même — singulière coïncidence — où le Congrès de gynécologie réuni à Genève en 1896 semblait une fois de plus proclamer la suprématie de la cœliotomie médiane.

L'idée de gagner le péritoine par la voie transmusculaire du droit fit partout son éclosion, suscitée par une constante et sourde intention de rivalité à l'égard de la taille médiane. Dès 1893, un chirurgien danois, Howitz[4] recommanda cette méthode et rallia de suite le suédois Brandt[5]. A la même époque Edebohls[6], 1893, que suivit plus tard Deavers[7], 1899, tous deux en Amérique; puis Flatau[8], 1894, et Amann[9] 1896, en Allemagne; puis Volkowitch[10], 1898, en Russie, enfin Doleris[11], 1896, en France, démontrèrent que cette cœliotomie transmusculaire vaut bien la médiane.

C. Une troisième modalité cœliotomique, plus jeune encore, récemment se dévoila sous le titre de *laparotomie cruciale*. La méthode dont il s'agit se caractérise par deux incisions réciproquement perpendiculaires : l'une, superficielle, est menée transversalement au-dessus du pubis, rappelant par son siège et sa direction la section préconisée par Trendelenbourg pour la taille de la vessie; l'autre, profonde, est conduite verticalement, trans-aponévrotique, à travers la ligne blanche, passant médiane, comme de coutume, entre les deux muscles droits. Imaginée et exécutée par Kustner[1], 1895, en Allemagne, puis Franzen[2] en Russie, adoptée par Répin[3], 1896, en Suisse, puis par Segond[4], 1899, en France, la laparotomie cruciale de Kustner se recommande par une qualité d'ordre esthétique : la cicatrice opératoire disparaît sous les poils qui la cachent.

D. La méthode que j'ai en vue dans la présente étude diffère des précédentes à tous les points de vue. Pour le désigner je propose le terme de *cœliotomie abdominale submédiane*. Cette cœliotomie se caractérise : 1° par le siège unilatéral vertical extra-médian de l'incision; 2° par la double traversée aponévrotique de la gaine d'un seul droit; 3° par la réclinaison temporaire et durant tout l'acte opératoire intrapéritonéal du muscle intégralement respecté. C'est une traversée trans-bi-aponévrotique comme la laparotomie intermédiolatérale, mais inter et non transmusculaire. En sorte qu'après l'opération le muscle droit spontanément s'interpose entre les deux lames aponévrotiques, formant un puissant mur de soutien.

Après bien d'autres et par accident, il m'arrivait dès 1895 d'ouvrir au cours d'une ovariotomie la gaine du droit. Faute bénigne, faute fréquente, qu'aujourd'hui, chose curieuse, je viens d'élever au titre de méthode. Le 10 août 1898, à l'occasion de ma première hystérectomie abdominale subtotale pour fibrome, je traversai de propos délibéré la gaine du droit. Et tout récemment par sept fois, je fis de même au cours d'autres hystérectomies subtotales, pour fibromes, annexites ou tuberculoses utéro-annexielles[5]. Ma conviction est maintenant assise sur la valeur de cette manière de faire; elle s'affermit encore après mes fouilles historiques sur ce sujet, lorsque je pus lire ceci :

Si l'incision — disait Malgaigne[6] en 1838 au sujet de la laparotomie, alors appelée gastrotomie — était faite le long du bord interne du muscle droit, n'est-il pas à présumer que lorsque les parois abdominales reviendront sur elles mêmes, les deux muscles droits se rapprochant, la division de la peau et des aponévroses répondra à la partie charnue de ces muscles qui feront obstacle à l'issue des intestins? » Cette même conception, est encore exprimée par Lenander[7], d'Upsal, en 1897 et 1898, à propos de

1. On nous a reproché de ne pas avoir donné de statistique. Notre opinion sur les statistiques concernant l'appendicite est qu'elles ne sont que très relativement justes. Sans même vouloir compter avec les erreurs de diagnostic passibles on y compare des cas portant ce même nom et cependant très dissemblables de nature, lesquels, placés dans d'autres conditions de milieu et d'autres mains, donnent un tout autre résultat. On n'en peut rien conclure pratiquement et comme indication opératoire. Ces statistiques comptent des cas d'une maladie qui ne comporte que des malades dissemblables. G.

2. MAC DOWELL. — Voir l'historique de l'ovariotomie dans l'article « Ovariotomie » du *Dictionnaire Dechambre*, par Boinet, T. XIX, 1re partie, p. 291.

1. VON HACKER. — *Wien. klin. Woch.*, 1886, nos 31 et 32.

2. GIRARD (de Berne). — *Correspondenzblatt für Schweitzer Aertze*, 1898, n° 11. Ce chirurgien ne fait pas seulement la dissociation, mais l'entrecroisement après dissociation des fibres musculaires du droit. Avec quelques modifications, la technique de sphinctérisation est plus tard acceptée pour gastrostomie par Hartmann, 1897. « Note à propos d'un cas de gastrostomie ». Communication à la Société de chirurgie de Paris, 1897, 8 Avril, n° 27; puis par TERRIER et GOSSET. « Technique de la gastrostomie ». *Revue de chirurgie*, 1901-1902.

3. DELAGENIÈRE. — « Cholécystostomie intra-pariétale et transmusculaire ou cholécystostomie temporaire ». *Archives provinciales de chirurgie*, 1895, et *Congrès français de chirurgie*, 1895, 23 Octobre.

4. HOWITZ (de Copenhague). — *Congrès de l'association des chirurgiens du Nord*, tenu à Gothembourg les 6, 7 et 8 Juillet 1893; comptes rendus dans la *Semaine médicale*, 1893, p. 337.

5. BRANDT (de Christiania). — Même congrès.

6. EDEBOHLS. — « Prévention de la hernie après laparotomie ». *New-York Journal of Obstetrics*, 1893, Janvier, et *The American gynecol. med. Obst. Journ.*, 1896, Mai.

7. DEAVERS. — *American journal of Obstetrics*, 1899, Janvier; analysé dans la *Semaine médicale*, 1899, p. 183.

8. FLATAU. — « De la laparotomie extra-médiane ». *Centralblatt für Gynäkologie*, 1894, n° 12, p. 278.

9. AMANN (de Munich). — *Congrès international de gynécologie de Genève*, 1896.

10. VOLKOVITCH. — « Modifications des incisions abdominales dans les laparotomies ». *Wratch*, 1898, 31 Janvier, n° 5; analysé dans la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale de Pozzi*, 1898, p. 904.

11. DOLÉRIS. — *Congrès international de gynécologie*. — *Genève*, 1896.

1. KUSTNER. — « De la collection des leçons cliniques », n° 171, et *Centralblatt für Gynäkologie*, 1897, n° 10.

2. FRANZEN. — Voir la communication de Répin au Congrès de Genève, 1896.

3. RÉPIN (de Lausanne). — *Congrès de gynécologie de Genève*, 1896.

4. SEGOND, cité par DARTIGUES. — « De l'incision cruciale et de la suture transversale sus-pubienne cachée par les poils dans la laparotomie médiane ». *La Presse Médicale*, 1899, n° 202.

5. Voir le détail de mes observations dans la thèse récente de mon élève Jouanin : *Des incisions laparatomiques médianes. Incision submédiane de L. Longuet*. Thèse de Paris, 1903 juillet.

6. MALGAIGNE. — « Traité d'anatomie chirurgicale » 1838, T. II, p. 141. « L'incision de la ligne blanche expose après la guérison à une éventration presque inévitable. Il y aurait donc avantage à modifier, comme je viens de le dire, l'opération césarienne. Dans tous les cas où l'on veut diviser la ligne blanche, au lieu de chercher directement la ligne médiane, il me paraît plus simple et plus facile de diviser l'aponévrose à peu près vis-à-vis le bord interne de l'un des muscles droits, d'écarter ce muscle en dehors et de procéder à la division de la partie postérieure de sa gaine. On sait au juste quelle épaisseur de parties le bistouri a à traverser et à quelle distance il est du péritoine. »

7. LENNANDER. — « De la laparotomie à travers l'une des gaines du muscle grand droit, avec réclinaison latérale ou médiane du muscle. Sa technique dans l'opération de l'appendicite à froid ». Communication dans l'*Upsala lakareforen forhandr*, 1897, Décembre, et *Centralblatt für Chirurgie*, 1898, Janvier, n° 4, p. 90, et *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale de Pozzi*, 1900, Septembre-Octobre. Dans ce travail, l'auteur consacre quelques lignes à la laparotomie médiane qu'il a eu l'occasion d'exécuter avec réclinaison du droit. Il fait remarquer, comme Malgaigne, que c'est une bonne technique pour éviter l'éventration post-opératoire.

l'opération de l'appendicite. Là je veux faire plus, estimant que la cœliotomie submédiane vaut mieux qu'une mention. Et la présente étude a pour but de la régler, de la vulgariser, de la systématiser, de l'ériger en méthode générale.

Si je prends une opération gynécologique comme type de description, voici quelle est actuellement ma *technique*. Une fois terminés les préparatifs usuels, la malade est placée dans l'inclinaison modifiée; c'est-à-dire en déclivité *abdomino-thoracique non céphalique*. En sorte que l'attitude n'est pas celle d'un ╱╲, mais celle d'un ╱╲＿. J'ai constaté, en effet, que le relèvement de la tête, des épaules et du cou détermine une tension de la paroi abdominale moins grande, que si la position déclive est complète, c'est-à-dire thoraco-abdomino-céphalique. Cette modification facilite l'écartement des lèvres de la plaie, donne plus de jour et de commodité pour l'acte opératoire intra-abdominal. J'ajoute qu'elle est préférable pour la circulation cranio-cérébro-faciale; l'extrémité céphalique est moins congestionnée. Enfin l'éclairage oblique, et la chute de l'intestin vers la coupole diaphragmatique est très suffisamment réalisé.

L'opérateur *se place* de préférence à gauche de l'opérée, afin de ne point inutilement rencontrer sur sa route le ligament falciforme au cas où il deviendrait nécessaire de dépasser l'ombilic.

Le tracé de la *ligne opératoire* est ainsi fixé : en bas, le point initial part de l'épine et non de l'angle du pubis, c'est-à-dire à gauche de la ligne médiane repérée comme de coutume par le placement des doigts gauches 1, 2, 3 sur la symphyse, 1 et 3 palpant les deux épines à travers la compresse inférieure ou pubienne pendant que l'index tombe juste sur l'angle pubien. En haut, le point terminus aboutit à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic. Entre ces deux extrêmes, les doigts cherchent par une pression profonde le bord interne du droit, d'autant plus éloigné de la ligne médiane qu'on se rapproche plus de l'ombilic. Que si ce bord interne du muscle demeure inappréciable par suite d'obésité ou de toute autre déformation: peu importe, puisqu'il suffit toujours de réunir par le plus court chemin et en droite ligne le point inférieur au point supérieur pour avoir le *trajet* de ma ligne opératoire.

* * *

A. Sur cette ligne opératoire, verticale, oblique, ascendante, faites au bistouri une *incision* rectiligne, en commençant à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse, en continuant sur une longueur de 12 centimètres, en finissant environ à deux travers de doigt, en dehors, à gauche, et au-dessous de lombilic.

Par la suite, et secondairement, s'il le faut, on prolongera la section à gauche puis au-dessus de la cicatrice ombilicale suivant une verticale submédiane distante de 3 centimètres de la ligne xypho-pubienne. L'incision ne doit pas être trop longue, mais, par contre, je n'ai point le souci de la faire aussi courte que possible. C'est qu'en effet — on ne saurait trop souligner cette remarque — l'avantage capital de la voie haute est de donner un jour parfait, de laisser bien voir et bien manœuvrer dans la cavité abdomino-pelvienne. Tenter d'accoucher des masses volumineuses par voie étroite après morcellement serait ici une conduite particulièrement déplacée. Car la longueur de cicatrice apparente grâce à la réunion *per primam*, est à négliger si l'on soigne attentivement la suture cutanée (fig. 1).

En profondeur, l'incision submédiane pénètre d'abord hardiment jusqu'au plan blanchâtre et brillant de la gaine antérieure du droit, qu'il faut bien mettre à découvert sans la rayer de la pointe du bistouri. Sur la tranche ainsi crée, l'hémostase est assurée par quelques pinces à forcipressure, deux à quatre seulement jetées sur les artérioles qui saignent en jet, notamment sur une transversale sus-pubienne qu'on rencontre assez souvent. Le tamponnement momentané complète l'assèchement. Il est toutefois certaines parois très saignantes qui exigent un plus grand nombre de pinces. Hormis cette éventualité, je dirais volontiers que l'encombrement préliminaire du champ opératoire par de multiples pinces dans les anneaux desquelles s'intriquent à un moment donné les fils de suture et de ligature, constitue une manière de faire qu'il faut éviter. Aussi bien se retournerait contre moi l'accusation que nous adressions jadis aux hystérectomistes de la voie



Figure 1. — Ligne opératoire et tracé de l'incision [1].

basse, lorsqu'ils commençaient par s'empêtrer dans une forêt d'instruments inutiles sous prétexte d'hémostase préventive.

B. La *découverte et la réclinaison* du muscle droit-pyramidal, point de repère, se fait en incisant d'abord au bistouri, et suivant la ligne opératoire, le feuillet antérieur de la gaine franchement sectionnée d'un bout à l'autre de la plaie. Ceci fait, la lèvre interne est saisie par deux pinces à dix dents qui ouvrent largement la loge où le muscle apparaît rouge. Dès lors, le bistouri peut être définitivement posé; c'est aux ciseaux de continuer. Avec ceux-ci manœuvrés fermés, le décollement du muscle s'obtient très aisément de haut en bas; c'est à peine s'il est nécessaire de couper quelques inscrtions supérieures du pyramidal, ou de trancher la troisième intersection fibreuse du droit au voisinage de l'ombilic. Une fois libéré, le muscle satellite se décline de lui-même en dehors, en même temps qu'il démasque le feuillet profond de sa loge (fig. 2) [1].

C. *L'ouverture du péritoine* exige une certaine

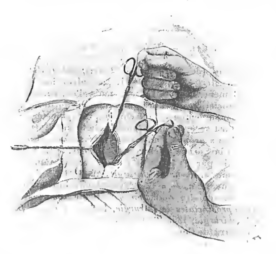


Figure 2. — Les deux lèvres de la gaine antérieure incisée sont repérées avec des pinces. Le muscle droit se récline spontanément en dehors, découvrant la gaine postérieure non encore sectionnée.

prudence. Sur la gaine postérieure, au milieu du champ opératoire et toujours sur la ligne générale d'incision, soulevez avec une pince à griffe, puis sectionnez un petit cône de tissus. Dans la boutonnière ainsi créée, soulevez encore et sectionnez un autre petit pli et ainsi de suite jusqu'à ce qu'à son tour, le péritoine pariétal se trouve ouvert. Les deux lèvres de la séreuse sont repérées, chacune par une pince; puis deux doigts, pénétrant en crochet dans l'abdomen, préparent derrière la paroi le chemin aux ciseaux, en même temps qu'ils retiennent et protègent l'intestin. Ces ciseaux sectionnent en haut d'abord, puis en bas, et tout à la fois, les plans rétromusculaires composés du feuillet postérieur de la gaine, du fascia transversalis celluleux et fibreux, du péritoine pariétal. Quatre pinces indicatrices sont placées sur les lèvres péritonéales, deux par chaque lèvre, et pour en éviter deux je me sers des deux pinces à dix dents déjà plantées sur la lèvre interne première aponévrotique leur confiant, en outre, la lèvre interne du péritoine sectionné. Appliquez maintenant la valve sus-pubienne; placez, comme le recommandent MM. Terrier et Quénu, une fine compresse marginale sur chaque lèvre cruentée, afin de protéger toute l'épaisseur de cette lèvre, et par-dessus chaque compresse bordante posez l'écarteur latéral. C'est maintenant l'heure de l'acte intra-abdominal. Lorsque ce dernier est terminé, la fermeture du ventre est ainsi conduite :

A. Un premier plan de fine *suture péritonéo-aponévrotique* (surjet ou points séparés) ferme à la fois tous les plans rétromusculaires, c'est-à-dire le péritoine pariétal, les fascia transvalis celluleux et fibreux, la gaine postérieure du droit.

Sur ce premier lit, le muscle droit est étalé de dehors en dedans, suivant sa disposition normale, et fixé ou non par quelques points marginaux internes.

B. Un deuxième point de *suture aponévrotique*, à points séparés, ferme par un fil un peu plus gros le feuillet antérieur de la gaine. Si la ligne blanche est effondrée, je procède différemment : la lèvre externe première aponévrotique est glissée de dehors en dedans jusqu'à la ligne blanche où on la fixe par suture. Et par-dessus cette lèvre, en sens inverse, c'est-à-dire de dedans en dehors, la lèvre interne de la même section première aponévrotique est rabattue en couvercle, puis suturée à la précédente loin vers la gauche. Chevauchement voulu et large duquel résulte la réfection d'une gaine musculaire à double plan antérieur, en même temps qu'une tension satisfaisante de la ligne blanche relâchée.

C. La *suture cutanée* comprend : α) quatre fils profonds réunis de chaque côté deux à deux [1]; β) des sutures cutanées superficielles, soit séparées avec fil très fin, soit en surjet intradermique à la manière de Pozzi. Employer pour cette suture d'affrontement un fil très fin, tel est le meilleur moyen d'éviter les cicatrices disgracieuses en « échelles de perroquet » comme celles qui résultent des fils rigides, en particulier du crin de Florence [2].

Exécutée dans les régions sus-ombilicales, la cœliotomie submédiane est d'un manuel opératoire semblable à celui qui vient d'être décrit. Nous avons constaté que les intersections aponévrotiques ne constituent pas un obstacle appréciable. Il convient toutefois de faire remarquer que la méthode est ici moins séduisante, car l'éven-

1. Dessins reproduits d'après une photographie faite par mon ancien aide d'anatomie M. Chaplain.

1. Von Hacker. — *Wien. med. Woch.*, 1885, sous le nom de *suture d'appui enchevillée*, traversait la peau avec ces fils profonds et les nouait sur de petits rouloaux de gaze. Cette pratique s'est depuis beaucoup généralisée.

2. Comme matériel de suture et de ligature, il est à remarquer que nous utilisons exclusivement, en cas d'intervention pour affection non septique, le fil de lin déjà préconisé par Rutcher avant l'antisepsie (cité par Boinet, article « Ovariotomie » du *Dictionnaire Dechambre*, p. 349). En cas d'affection septique, les ligatures maîtresses sont seules faites avec des fils, mais le catgut sert pour toutes les autres et pour les sutures, sauf celles de la peau. Pour stériliser notre catgut, nous expérimentons actuellement avec M. Guerbet, professeur à l'École de médecine de Rouen, un procédé inédit qui nous permet de le mettre, comme les fils et les compresses, à l'autoclave ordinaire où il supporte, avant chaque opération, une température de 140° sans s'altérer. Voir la *Thèse* de mon élève Etienne : « De la phlébectomie », Paris, 1903.

tration post-opératoire est d'autant plus rare qu'on s'éloigne davantage de la symphyse.

* *
*

De cette description technique ressortent déjà les avantages de la cœliotomie submédiane, et sa valeur relativement aux autres méthodes. Voici, par exemple, la *cœliotomie cruciforme*, qui est certes ingénieuse et louable par le but esthétique qu'elle vise en masquant sous les poils toute trace de cicatrice abdominale. Mais n'est-il pas évident — et ses meilleurs défenseurs n'y contrediront point — qu'elle donne un champ trop limité et toujours insuffisant lorsque l'utérus ou les annexes sont augmentés de volume? S'agit-il d'un fibrome ou d'une salpingite, d'un de ces cas fréquents qui réclament la décortication ou la destruction d'adhérences? *Il faut alors bien voir*, bien palper, bien toucher en plein jour, ne rien faire à l'aveuglette *sans placement préalable de compresses aseptiques derrière l'organe*, centre de l'opération. Or, de ces conditions fondamentales, la cœliotomie cruciforme ne permet d'en réaliser aucune. Voilà pourquoi elle ne saurait sortir du cadre de ce que nous appellerions volontiers la petite chirurgie gynécologique abdominale ou du domaine des méthodes d'exception.

La *cœliotomie transmusculaire* donne un plus large accès, titre suffisant pour qu'elle puisse prétendre à se généraliser. L'avantage dont elle se prévaut, c'est la grande aptitude à la réparation qu'offrent les sections transmusculaires. Des expériences de Cazin et d'Isaac ont vérifié cette plasticité du muscle, bien supérieure à celle de la ligne blanche. Mais cette considération n'est qu'accessoire, et les griefs s'élèvent chaque jour contre ce *modus faciendi*. Lennander a fait son procès dans les termes qui suivent : Tout d'abord elle nécessite souvent la ligature des vaisseaux épigastriques, ce qui nuit à la nutrition comme à la cicatrisation. En outre, elle a le tort d'ouvrir et de suturer toutes les couches de la paroi abdominale suivant un même plan antéro-postérieur, condition prédisposante pour une hernie post-opératoire. Et de fait, chez une des opérées de Lennander, le surjet péritonéal au catgut, celui de la paroi postérieure de la gaine, le plan de sutures à points séparés du muscle cédèrent tous trois sous la poussée des vomissements. L'intestin hernié vint s'étrangler dans la boutonnière musculaire [1]. Reste une troisième et grave objection que voici : la section transmusculaire lèse les nerfs nourriciers du muscle, et par conséquent paralyse, atrophie toute la bande musculaire comprise entre la section du muscle et la ligne blanche. Il est cependant de règle, en chirurgie générale, de respecter les nerfs des muscles sectionnés. N'est-ce pour cette raison que les incisions très antérieures du deltoïde ont pris le pas sur les autres dans l'arthrotomie ou la résection de l'épaule. Or, le muscle droit, obliquement abordé de dehors en dedans par ses éléments nourriciers, se trouve partiellement énervé et paralysé par toute diérèse longitudinale un peu étendue. Depuis longtemps Kocher [2] a insisté sur l'importance qu'il y a de ménager les nerfs moteurs dans les laparotomies. Assmy [3], plus récemment, a observé à la clinique de Czerny une paralysie du muscle grand droit consécutivement à une laparotomie pour cholélithiase faite le long du bord externe du droit. L'atrophie musculaire fut histologiquement vérifiée, grâce à une opération itérative destinée à la cure de cette éventration. Douze expériences consistant en section des nerfs moteurs au milieu du droit chez le lapin furent invariablement suivies d'atrophie musculaire et d'éventration. Ajoutons qu'à la suite d'une laparotomie transmusculaire pour appendicite, Lennander a vu se produire une paralysie de l'extrémité inférieure du droit, avec atrophie de ce muscle histologiquement contrôlée, et compliquée de rétraction des muscles petit oblique et transverse. Raison suffisante, pense-t-il, pour abandonner la cœliotomie transmusculaire. Tout en admettant la réelle valeur de toutes ces objections, je dois cependant en atténuer la portée parcequ'elles s'étayent sur des faits de laparotomie pour affection septique. Or, l'infection seule, à défaut de toute névrotomie, ne suffit-elle pas pour engendrer une atrophie musculaire avec éventration? Seule, la cicatrisation, selon le mode aseptique, apportera la preuve définitive. Toutefois, l'objection de Assmy et de Lennander est d'une valeur qui ne saurait échapper; elle parle nettement contre la cœliotomie transmusculaire.

En somme, *cœliotomie médiane ou submédiane*; tel est le vrai champ de la discussion; tel est le parallèle que je vais poursuivre tout en dressant l'acte de justification de la méthode submédiane. Mais j'entends déjà les critiques s'élever de toute part : N'incisez pas, dit l'un, dans les zones extramédianes de l'abdomen; car vous aurez sans profit une *section plus sanglante*. « Les incisions plus ou moins latérales, écrit Boinet [1], c'est-à-dire en dehors de la ligne médiane, doivent être rejetées, d'abord parce qu'elles exposent plus à l'écoulement du sang au moment de l'incision. » Voilà qui est vrai pour les sections transmusculaires du droit, lorsqu'elles intéressent les vaisseaux épigastriques, mais c'est faux pour ma section submédiane qui s'écarte de 2 à 3 centimètres de la ligne xypho-pubienne, et récline le muscle droit sans l'intéresser. En aucun cas je n'ai remarqué qu'il soit seulement utile de mettre une pince hémostatique en plus que dans la cœliotomie médiane.

Rejetez encore la section extramédiane, parce qu'elle *donne moins de jour* que la médiane. « Elle expose à des difficultés plus grandes pour inventorier la cavité abdominale, détruire les adhérences, tarir les vaisseaux qui donnent du sang, lier le pédicule et le bien fixer si on veut le laisser au dehors. » (Boinet.) Laissons de côté la question du pédicule dehors, car elle est aujourd'hui résolue par la suppression de tout pédicule. Peut-être l'objection de Boinet est-elle valable — et encore l'expérience seule le démontrera — pour les laparotomies concernant les contusions, les plaies pénétrantes de l'abdomen, les péritonites, les occlusions intestinales. Mais en nombre d'autres circonstances, principalement en cas d'affection pelvienne, la section submédiane donne un jour très satisfaisant, grâce aux écarteurs abdominaux dont nous disposons. La ligne blanche respectée ne forme ni corde appréciable ni obstacle pour l'opérateur, surtout si l'attitude de la malade est abdomino-thoracique non céphalique.

Dira-t-on que mon incision verticale oblique non mathématiquement médiane pèche par *défaut d'esthétique*? Mais que dire alors de la médiane qui, pour dépasser l'ombilic, se transforme en recto-curviligne? Ce qu'il faut éviter à tout prix, ce sont les cicatrices en échelle de perroquet. Or, les fils de lin de fin calibre me donnent des lignes presque invisibles, réserve faite pour les cicatrices septiques.

Au reste, j'ai mieux à faire qu'à défendre point par point la cœliotomie submédiane contre sa rivale. Je m'élève sans plus m'attarder au point culminant et je dis que c'est la meilleure. Et en effet.

A. Sur le *terrain technique*, la submédiane a le premier avantage d'ouvrir la cavité abdominale *par le plus court chemin*. On écrit couramment que la ligne médiane est la plus propice à cet égard, c'est une erreur. N'est-ce pas précisément sur cette ligne médiane que le péritoine est détaché en replis par la corde du ligament falciforme au-dessus, par la corde de l'ouraque au-dessous de l'ombilic? Et dans les méso-triangulaires ainsi formés, le fascia celluleux s'amasse en dépôts cellulo-graisseux où le chirurgien s'égare et tâtonne avant d'inciser la séreuse pariétale. Faut-il donc rappeler ces notions d'anatomie élémentaire?

C'est aussi un avantage d'ordre technique que je reconnais à la submédiane de pouvoir être prolongée, s'il est besoin, *en droite ligne* sans déviation, sans incertitude, à l'occasion de l'ombilic.

J'ajoute enfin que la submédiane est plus *conforme aux habitudes de la chirurgie opératoire générale*. Une règle veut que dans toute découverte, l'opérateur procède par jalons et par repères bien nets. Parmi ces repères, les muscles tiennent le premier rang. Aussi l'usage a prévalu d'ouvrir leurs gaines et de les récliner. On incise la gaine du biceps et l'on récline ce muscle pour découvrir le nerf médian ou l'artère humérale. Il est cependant bien certain que ces mêmes organes pourraient être abordés sans la mise à nu préliminaire de leur muscle satellite. Et l'on me reprocherait de me conformer à la règle générale en demandant au muscle droit de servir de satellite dans la découverte de la cavité péritonéale!

B. Mais sur le *terrain biologique*, les différences qualitatives sont beaucoup plus évidentes encore. Et d'abord, la cœliotomie submédiane intéresse des tissus d'une *plus grande vitalité*. Or, c'est là une condition heureuse pour les sutures et la réunion par première intention. Les défenseurs de la section classique, en faisant passer leur incision de la salle d'autopsie à la salle d'opération, ont fait remarquer qu'ils n'avaient à leur disposition et comme réellement efficace pour la contention qu'un seul plan fibreux : la ligne blanche. Encore celle-ci est-elle d'une vitalité précaire et peu propice pour la cicatrisation. Or, nous chirurgiens biologistes, nous faisons valoir que la zone juxtamédiane est mieux nourrie, que la gaine des droits est moins fibreuse que la ligne blanche, et qu'en outre elle nous offre, non pas un plan de soutien et de suture, mais deux plans de suture et de soutien, l'un renforçant l'autre, en sorte que le résultat resterait encore assuré si l'une de ces lignes de suture venait à céder. Qu'on veuille donc bien reconnaître qu'à ce premier point de vue vitaliste, la cœliotomie submédiane est préférable à la médiane.

Le *résultat physiologique* parle aussi en faveur de notre méthode. Qu'est ce que la ligne blanche, sinon le tendon plat d'insertion de tous les muscles longs et larges de la paroi, tendon médian commun aux muscles des deux côtés, et nécessaire à leur bon fonctionnement. Respecter cette ligne blanche, n'est-ce pas conserver intacte, au moins d'un seul côté, le jeu de la sangle musculaire dont le rôle est si important dans l'effort, la miction, la contention, la statique des viscères abdominaux?

Autre avantage : la cœliotomie submédiane assure une *solidité post-opératoire*, et, partant, une garantie contre l'éventration que ne peut donner la médiane. Je soutiens, en effet, qu'à ce point de vue solidité, il n'est pas une suture, pas un surjet qui vaille le feutrage toujours aseptique, celui-ci, de la ligne blanche. Que si cette ligne se trouve un peu relâchée, par suite de grossesses multiples anciennes, son canevas cependant n'en reste pas moins très utile. Il faut le tendre davantage, le « resserrer » par sutures extramédianes mais jamais le couper, car le résultat ne peut être, après section, qu'inférieur à ce qu'il était auparavant. En somme, on conviendra qu'au point de vue biologique de la solidité, le tissu de la ligne blanche est d'un prix inestimable. Ménagez-le toujours, ne le sectionnez jamais, et *a for-*

1. Faisons toutefois remarquer que le fil de soie ou de lin, plus solide que le catgut, aurait peut-être évité cet accident.

2. KOCHER. — Première édition de « Médecine opératoire ».

3. ASSMY. — « De l'influence de la section des nerfs moteurs sur la formation de la cicatrice dans les laparotomies faites en dehors de la ligne blanche ». *Beiträge zur klinische Chirurgie*, XXIII; analysé dans la *Semaine médicale*, 1899, p. 302.

1. BOINET. — Article « Ovariotomie ». T. XIX. Voir *Dictionnaire Dechambre*, p. 323.

tiori ne l'exeisez pas, bien que cette excision ait pu être recommandée par quelques chirurgiens [1].

Je termine par un dernier argument biologique, tiré de l'*interposition musculaire*. Placer le muscle droit entre deux plans de suture, c'est renforcer ces dernières par un mur vivant, un matelas épais, large et plat, un soutien naturel, et cela dans une région où l'éventration post-opératoire est le plus à craindre. Considération de haute valeur qui suffit, à mes yeux, pour jeter sur la cœliotomie submédiane toute l'estime qu'elle mérite.

* *
*

Ici j'arrête mon plaidoyer, et, pour résumer mes vues sous une forme concise, je dis :

1° Parmi les laparotomies antérieures ou ventrales, il y a place pour une méthode nouvelle et bien individualisée : c'est celle que je propose sous la désignation de *cœliotomie abdominale submédiane*, méthode que je préconise après l'avoir conçue, expérimentée, réglée, systématisée;

2° Cette cœliotomie consiste à faire la taille de l'abdomen, hors de la ligne médiane, par une traversée bi-aponévrotique de la gaine d'un seul droit, avec réclinaison temporaire de ce muscle pendant toute la durée de l'acte opératoire intra-abdominal;

3° Ce n'est ni de la cœliotomie cruciale ni de la transmusculaire, mais bien de la classique cœliotomie médiane qu'il convient de la rapprocher. Or, la comparaison laisse voir qu'elle n'est ni plus sanglante, ni plus étroite, ni moins esthétique que la médiane. Par contre, cette submédiane est préférable à la médiane.

A. *Techniquement* α : parce que c'est l'ouverture du plus court chemin; β la ligne opératoire la plus constamment droite et rectiligne; γ la mieux réglée comme manuel opératoire, par suite de l'utilisation d'un muscle repère, principe général de chirurgie opératoire.

B. *Biologiquement* α : par la plus grande vitalité des lignes de suture; β par le respect intégral, au moins d'un seul côté, de toute la fonction musculaire pariétale; γ par la solidité que confère la parfaite conservation de la ligne blanche; δ par l'assurance qu'elle donne contre l'éventration post-opératoire, grâce à l'interposition entre les plans de suture d'un muscle sain, puissant et bien vivant.

Est-ce à dire que désormais la cœliotomie submédiane doive absolument et toujours supplanter la cœliotomie médiane? Pareille manière de voir dépasserait de beaucoup mes visées. Il est probable que l'incision classique ou d'autopsie peut et doit rester en pratique, quoique bien amoindrie dans ses applications. L'expérience fixera quelle est, pour chaque méthode rivale, la cadavérique ou la biologique, le champ des indications. Peut-être, pour les contusions, plaies pénétrantes, occlusions, péritonites et toutes les interventions où il faut aller vite, la section médiane est acceptable. Mais pour nombre d'opérations d'opportunité, en particulier pour le plus grand nombre des opérations gynécologiques, je considère la cœliotomie submédiane comme très supérieure à la médiane.

1. Voir La Torre. — In *Congrès de gynécologie de Genève*, 1896, et in *La Presse Médicale*, 1899, 1er Novembre.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

P.-E. Launois et Pierre Roy. ***Glycosurie et hypophyse*** (*Archives gén. de médecine*, 1903, p. 1102). — Les auteurs étudient la relation de la glycosurie avec les tumeurs hypophysaires. Ils abordent cette étude à l'occasion de l'autopsie du géant Pierre K..., dont l'observation a été publiée en 1900 par MM. Achard et Lœper. Ce géant était un glycosurique évident : à l'autopsie, il est trouvé porteur d'une volumineuse tumeur du corps pituitaire (épithélioma).

Le nombre des géants diabétiques, comme il ressort de plusieurs observations, est relativement assez élevé.

D'autre part, la glycosurie a été notée chez les acromégaliques dans plus de la moitié des cas où elle a été recherchée.

Or, *le gigantisme et l'acromégalie sont des syndromes pituitaires*.

Les auteurs résument dans un tableau 16 observations de malades acromégaliques, diabétiques et autopsiés. Dans ces 16 cas on a toujours trouvé la tumeur pituitaire. Ils étudient ensuite la pathogénie de la glycosurie chez les malades porteurs d'une tumeur de l'hypophyse.

1° Dallemagne, Hansemon, Pinely ont trouvé des lésions concomitantes du pancréas, et Dallemagne des lésions dans l'épendyme du 4e ventricule. Mais ces coïncidences sont rares et exceptionnelles;

2° La glycosurie dépendrait d'un trouble de sécrétion interne de la glande pituitaire. Arnold Lorand dit que « le diabète n'est qu'un symptôme de la maladie des glandes sanguines », mais la nature adénomateuse de la tumeur donne habituellement hypertrophie et hyperfonctionnement. D'autre part, les recherches histologiques de Caselli et de Launois empêchent d'admettre un centre nerveux glycogénique spécial au niveau de l'hypophyse.

Sans être aussi affirmatifs que Lœb et Caselli, les auteurs se rangent à la troisième hypothèse imaginée par Lœb;

3° *La glycosurie est la conséquence de la compression exercée par la tumeur glandulaire sur les parties voisines de l'encéphale* : compression s'exerçant sur un centre glycogénique situé dans ces parages, probablement au niveau du « tuber cinereum ». Des cas cliniques de Loeb illustrent très curieusement sa théorie : disparition de la tumeur hypophysaire par régression et disparition simultanée de la glycosurie; réplétion alternative de certaines tumeurs et alternatives de glycosurie et de non-glycosurie.

V. Griffon.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Knapp. ***Ostéomyélite du crâne. Empyème des cavités nasales accessoires, thrombose des sinus, pyémie, mort*** (*Archives of Otology*, 1903, Juin). — Il s'agit d'une femme de trente et un ans qui présentait de l'obstruction nasale avec écoulement purulent depuis cinq ans : il y avait des déformations osseuses de la face.

Une première opération ouvrit le sinus frontal droit qui s'étendait aux trois quarts du toit orbitaire : il fut curetté. L'os planum et l'os lacrymal furent réséqués, et une masse énorme, dépendant de la partie latérale de l'ethmoïde, fut enlevée à la curette.

Pas d'amélioration; au contraire, extension du gonflement, de la douleur au côté opposé, de sorte qu'un mois après la première opération, on en pratiqua une seconde sur le frontal gauche. En plus de lésions sous-cutanées périostées et osseuses, on trouva, de même qu'à droite, une projection en dehors de l'os lacrymal et de l'ethmoïde. Le sinus frontal était rempli d'une muqueuse extrêmement épaissie et kystique. Pas de pus. Résection de la branche montante du maxillaire supérieur. L'ethmoïde fut trouvé converti en une masse de granulations et de muqueuse dégénérée; le tout fut curetté. La cloison nasale parut saine. Il y eut une faible amélioration après cette deuxième opération; quatorze jours après, on en fit une troisième : incision verticale médiane pour ouvrir deux abcès frontaux sous-périostiques; les deux sinus maxillaires contenaient du pus. Une semaine de soulagement suivit cette dernière opération; puis apparurent, les jours suivants : douleurs dans les dents, le front, le sommet de la tête, gonflement des deux régions temporales qui furent incisées, puis complications dues à une ancienne otorrhée, ce qui provoqua une quatrième opération au cours de laquelle, après élargissement de l'ouverture frontale, un grand séquestre de 2 cent. 1/2 sur 3 centimètres fut extirpé. La dure-mère sous-jacente était couverte de granulations avec places de nécrose superficielle alternant avec des bouquets de granulations; la dure-mère parut saine après qu'on eut réséqué la table externe de l'os. Quelque temps après, une cinquième opération fut nécessitée par l'apparition d'un gonflement dans la région sous-occipitale droite : on ouvrit l'autre mastoïdien qui contenait des granulations et du pus; la veine mastoïdienne était thrombosée. La malade mourut en présentant de la paralysie faciale droite, de la double névrite optique avec hémorragies, de l'écoulement purulent par l'ouverture mastoïdienne, de l'envahissement purulent des pariétaux et de l'écoulement nasal purulent. Des résultats de l'autopsie, l'auteur conclut : ostéomyélite de l'ethmoïde avec empyème de toutes les cavités accessoires du nez, puis ostéomyélite de l'os frontal s'étendant à la portion squameuse d'un temporal et causant un abcès épidural avec thrombose du sinus sigmoïde et la pyémie fatale.

G. Didsbury.

MÉDECINE LÉGALE ET TOXICOLOGIE

G. Meillère. ***Le saturnisme : étude historique, physiologique, clinique et prophylactique*** (*Thèse*. Paris, 1903). — Cette monographie n'est pas exclusivement une œuvre de compilation. L'auteur, connu par ses travaux de chimie biologique, poursuit depuis plusieurs années des études sur le saturnisme et particulièrement sur la recherche toxicologique du plomb. Il s'est proposé, dans sa thèse, de revoir et de préciser les notions assez contradictoires qui régnaient sur la toxicologie du plomb, afin d'en faire la base d'une étude méthodique et rationnelle du saturnisme. « Nous estimons, en effet, dit-il, que les recherches concernant l'absorption, la localisation et l'élimination constituent les bases fondamentales de toute étude physiologique. Mais il ne suffit plus, à l'heure actuelle, de caractériser la présence d'un toxique dans un organe après avoir séparé brutalement l'élément hétérogène des tissus qui le retenaient. Il faut encore suivre ce toxique dans ses migrations successives en mettant à profit le concours de l'histologie. Il faut également caractériser un poison non seulement par ses réactions cliniques ou physiques, mais encore par ses propriétés physiologiques. Tel sera désormais le but de la toxicologie. »

L'auteur s'est conformé le plus qu'il lui a été possible à ce programme, si bien qu'il laisse derrière lui ses devanciers. Il résulte de ses travaux que le plomb est très généralement absorbé par les voies digestives, qu'il passe ensuite dans la circulation où il ne séjourne pas, car le foie l'arrête aussitôt, si ses fonctions sont intactes. La glande hépatique et toutes les glandes annexes du tube digestif accaparent d'ailleurs le poison, quel que soit son mode d'absorption, puis l'éliminent par la bile et les autres sécrétions. Si la fonction digestive se rapproche de la normale ou si une médication appropriée intervient en temps utile, la plus grande partie du plomb éliminé par le tube digestif est entraînée par les fèces, *mais une portion est toujours réabsorbée*. « L'analogie est complète sur ce point, dit M. Meillère, entre le plomb et le mercure. »

Le plomb se localise d'une façon fugace dans les organes hématopoïétiques et lymphoïdes. Il se fixe d'une façon stable dans le squelette et sur la substance grise de l'encéphale, ce qui paraît confirmer la théorie basée sur l'origine centrale des affections nerveuses provoquées par le saturnisme. Les *phanères retiennent le plomb dès le début de l'intoxication*, et cette localisation permet de déceler les imprégnations douteuses ou méconnues. Enfin le plomb s'élimine en petite quantité par la plupart des sécrétions : urine, salive, sueur et mucosités bronchiques.

Mais le plomb n'existe-t-il pas normalement dans les tissus? Orfila penchait pour l'affirmative; M. Armand Gautier a fait observer que l'alimentation introduit journellement au moins un demi-milligramme de plomb dans le tube digestif, même chez des sujets ne consommant ni conserves, ni eau de seltz suspecte. Les méthodes de recherches très précises instituées par M. Meillère lui ont permis de constater qu'en effet *les organes de tous les sujets contenaient des traces infimes, mais non discutables, de plomb*. Néanmoins il estime que l'expression « plomb normal » n'est pas très exacte, « en ce sens que le plomb n'est pas, comme l'arsenic et l'iode, un élément constant, indispensable à l'existence, mais un élément accidentellement introduit dans notre organisme et plus ou moins bien toléré par lui, suivant des conditions dont l'appréciation nous échappe. »

Léon Mac-Auliffe.

LES DÉLIRANTS DES HOPITAUX[1]

Leur assistance.

Leur utilité au point de vue de l'enseignement.

Par E. RÉGIS

Chargé du cours de psychiâtrie à l'Université de Bordeaux.

L'assistance hospitalière des sujets atteints de psychopathies subit en ce moment une profonde évolution. Des tentatives multiples de réformes cherchent partout à se faire jour et à s'affirmer. Ces tentatives, si diverses qu'elles soient en elles-mêmes, paraissent toutes répondre à un même but : la séparation les unes des autres, avec assistance spéciale pour chacune d'elles, des grandes catégories de malades actuellement assemblés dans un établissement d'un type unique : l'Asile d'aliénés.

De là sont nés ces projets déjà réalisés, en voie de réalisation ou simplement à l'étude, suivant les pays : 1° l'asile-prison ou asile spécial pour aliénés criminels et dangereux ; 2° l'asile spécial pour arriérés, idiots, et pour épileptiques ; 3° l'asile spécial pour buveurs ; 4° les colonies agricoles et colonies familiales pour chroniques, déments, convalescents, etc., etc.

Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse de chacune de ces réformes en particulier, il faut reconnaître que le principe qui se dégage de leur ensemble est un principe de progrès ; car il tend à isoler, en pratique comme en théorie, des groupes d'individus ne relevant ni des mêmes mesures légales ni des mêmes données thérapeutiques.

Parmi ces tendances à la disjonction, dans le domaine de la psychiatrie, il en est une qui a toujours existé, mais qui aujourd'hui s'accuse nettement : c'est celle qui sépare les aliénés proprement dits et ce qu'on ne saurait mieux appeler que les « délirants des hôpitaux ».

Dans tout hôpital de quelque importance il existe, de façon permanente, un nombre plus ou moins grand — plus grand qu'on ne le croit généralement — de malades qui, sans être à proprement parler de véritables fous, atteints d'une de ces formes de psychoses justiciables de l'asile, présentent des troubles cérébraux plus ou moins accusés. Ce sont toutes les variétés de déments simples : séniles, artério-scléreux, paralytiques généraux ; ce sont des débiles intellectuels, des dégénérés sans complications vésaniques ; ce sont les grands nerveux : hystériques, épileptiques, neurasthéniques, choréiques, avec les manifestations si variables de leur état mental et moral ; ce sont enfin et surtout tous ces sujets dont la perturbation psychique — confusion mentale et délire onirique — relève d'une intoxication externe ou interne ou d'une infection de l'organisme et qui, depuis les délirants alcooliques passagers jusqu'aux délirants post-opératoires, en passant par les délirants urémiques, hépatiques, gastro-intestinaux, typhiques, paludéens, puerpéraux, éclamptiques, etc., etc., constituent plus particulièrement la grande classe des délirants des hôpitaux.

Ces malades, suivant l'expression consacrée, « troublent le repos des salles ». Un seul suffit, par sa loquacité, son agitation bruyante, violente même parfois, pour empêcher, dans un vaste dortoir, trente ou quarante patients de dormir ou même de mourir en paix.

Les chefs de service, très embarrassés, se sont trouvés jusqu'ici vis-à-vis d'eux dans cette fâcheuse alternative : ou de les diriger sur un asile d'aliénés, ce qui n'est pas leur place, ou de les garder dans les salles communes, ce qui l'est encore moins.

Dans le premier cas, en effet, c'est concourir dans une mesure appréciable à cet encombrement croissant des asiles contre lequel administrations et médecins s'élèvent si justement à l'heure actuelle, en même temps qu'infliger la grave mesure de l'internement à des individus auxquels elle devrait être évitée. Des malheureux atteints de fièvre typhoïde, de grippe, de pneumonie, que masquait plus ou moins au début une poussée de délire infectieux, ont pu ainsi, par une erreur des plus regrettables et faute d'avoir été suivis un temps suffisant à l'hôpital, être enfermés comme fous dans un établissement d'aliénés.

Dans le second cas, le résultat n'est guère meilleur : les salles d'hôpital sont pleines de bruit et d'agitation ; les médecins, les malades, les gens de service sont gênés ; les délirants eux-mêmes sont exposés à commettre toutes sortes d'actes dangereux, pour eux ou pour les autres, quand les moyens de contention employés pour les maintenir par un personnel inexpérimenté ne les laissent pas, comme cela se voit et comme je l'ai déjà signalé[1], avec des infirmités plus ou moins incurables.

Un état de choses si défectueux devait nécessairement finir par amener une réaction.

Déjà, au début de l'année 1897, dans l'article que je viens de citer, je disais que, pour éviter les conséquences parfois graves de la contention des délirants dans les hôpitaux, « le meilleur des moyens consistait à transporter ces sujets dans une salle ou des chambres d'isolement *ad hoc*, et cela non seulement dans leur intérêt, mais dans l'intérêt des autres malades, soumis par eux à un véritable supplice ».

M. le professeur Joffroy, en 1898, abordant incidemment la question dans une de ses leçons cliniques, fut amené à déclarer que l'internement des malades atteints d'une affection aiguë avec délire symptomatique et transitoire était non seulement dangereux par suite de l'aggravation de la maladie résultant du transfert, mais encore des plus regrettables par suite de la tare préjudiciable qu'il infligeait à ces individus. Aussi demandait-il qu'il y eût « dans chaque hôpital quelques chambres d'isolement où ces délirants, sans pouvoir troubler le repos des autres malades, trouveraient tout à la fois les soins et la surveillance nécessaires, et éviteraient l'internement dans un asile d'aliénés[1] ».

En 1901, M. Le Gendre fit à la Société médicale des hôpitaux de Paris, dans sa séance du 18 Janvier, une communication « sur la nécessité d'aménager dans chaque hôpital un local spécial pour l'isolement effectif des agités temporaires[1] ».

Cette communication, qui résumait la déplorable situation faite aux délirants des hôpitaux par leur séjour dans les salles communes et aux malades des salles communes par la présence des délirants et qui insistait sur le devoir urgent d'y porter remède, fut suivie d'une intéressante discussion à laquelle prirent part MM. Rendu, Dupré, Barth, Troisier, Touche, Joffroy, qui tous partagèrent, en les appuyant de cas personnels, les vues de M. Le Gendre. M. Barth observa que, par suite d'incohérence dans les règlements administratifs, tandis qu'une circulaire récente avait interdit d'envoyer dans les asiles d'aliénés les malades simplement déments ou gâteux ou dont le délire paraissait tenir à une cause accidentelle, on n'avait rien fait pour rendre cette mesure réalisable, c'est-à-dire pour permettre aux médecins d'hospitaliser convenablement ces malades qu'on leur enjoignait de conserver dans leurs services. M. Dupré, de son côté, rappela fort justement que diriger les sujets de ce genre vers un asile d'aliénés sur un simple certificat constatant qu'ils troublent le repos de la salle constitue, au point de vue légal une véritable atteinte à la liberté individuelle, et, au point de vue social, une regrettable coutume, très préjudiciable aux intéressés.

Finalement, la Société adopta à l'unanimité le vœu de M. Le Gendre, ainsi conçu : « *La Société médicale des Hôpitaux de Paris émet le vœu que, dans chaque hôpital, un local soit aménagé spécialement pour l'isolement effectif des agités temporaires.* »

Ce vœu, si nettement formulé et appuyé de raisons si décisives, reçut l'approbation de la presse médicale. M. J. Noir, notamment, dans son Bulletin du *Progrès Médical*, s'y associa de façon complète dans les termes suivants : « Il ne faut pas à la légère interner dans un asile les malades temporairement agités, et, comme dans la salle d'hôpital, ils nuisent au repos et à la sécurité de leurs voisins, il est de toute nécessité de créer pour eux, dans chaque hôpital, *un service d'isolement bien aménagé et pourvu d'un personnel instruit et suffisant*[2]. »

Quelques mois plus tard, MM. Chaslin et Nageotte démontraient, dans une judicieuse étude, publiée ici même[3], que la véritable réforme du traitement des affections mentales à Bicêtre et à la Salpêtrière, consisterait à transformer les services fermés d'aliénés de ces hospices en services ouverts de délirants. « Les services ouverts de Bicêtre et de la Salpêtrière, disaient-ils, se recruteraient par leur consultation spéciale et recevraient, en outre, tous les malades mentaux transférés des services ordinaires des hôpitaux. Ils transmettraient à Sainte-Anne les véritables aliénés, ceux pour lesquels l'internement doit intervenir, et garderaient les autres, comme sont gardés actuellement sans autre formalité, dans nos services, les épileptiques simples qui ne sont pas soumis au certificat. Ces ma-

1. Leçon recueillie par M. G. Jacquin, ancien chef de Clinique psychiâtrique à l'Université de Lyon, médecin-adjoint de l'asile d'aliénées de Bordeaux.

1. E. Régis. — « Les moyens de contention des délirants dans les hôpitaux », *Journal de Medecine de Bordeaux*, 14 Février 1897.

2. Joffroy. — « Délire alcoolique. Pneumonie. Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique ». *Journal des Praticiens*, 12 Mars 1898.

1. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901, p. 19-28.

2. J. Noir. — « L'isolement effectif des agités temporaires dans les hôpitaux ». *Le Progrès medical*, 2 Février 1901.

3. Chaslin et Nageotte. — « La vraie réforme du traitement des affections mentales à Bicêtre et à la Salpêtrière ». *La Presse Medicale*, 29 Juin 1901.

lades, quoique libres, resteraient dans les services aussi facilement que la plupart des aliénés restent dans les services soumis à l'open-door; l'expérience a, en effet, prouvé que les malades qui s'évadent sont presque toujours des aliénés raisonnants, persécutés ou vicieux, aliénés qui, bien entendu, ne sauraient être à leur place que dans un asile et qui, de plus, à notre avis, nous le répétons, devraient y être placés en vertu d'un jugement.

« Toutes ces réformes seraient progressives; on pourrait n'en faire l'essai tout d'abord que sur un ou deux services. Nous pensons que les résultats obtenus seraient bons et que bientôt on n'hésiterait plus à généraliser cette mesure à tous les services d'aliénation de Bicêtre et de la Salpêtrière, qui deviendraient ainsi des services ouverts de psychiâtrie. »

En Août 1901, à la suite de la discussion sur le *délire aigu*[1], dans laquelle j'avais rappelé la nécessité de maintenir les malades atteints de cette grave affection cérébrale à l'hôpital, dans des salles d'isolement appropriées, en raison du substratum d'intoxication ou d'infection auquel elle se lie généralement, le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Limoges émit le vœu que voici : « *Il est désirable qu'il soit créé dans les hôpitaux des salles d'isolement pour l'observation des malades délirants ou agités, et que ces malades ne soient transférés dans les asiles qu'après aliénation mentale confirmée.* »

A Lyon, ces mêmes idées se retrouvent en germe dans certains travaux inspirés par le professeur Pierret, notamment dans les thèses de M. Feuillade et de M. Audemar, qui déjà demandait en 1889 « qu'il fût créé dans notre pays, comme cela se fait en Suisse, des pavillons annexés aux hospices, sortes d'asiles-hôpitaux où s'opérerait une sélection avant l'admission dans les asiles d'aliénés. »

Depuis, elles ont été très nettement formulées par M. Viallon, M. Roux et M. Armand.

M. Viallon[2], s'appuyant sur de nombreux faits, a montré les inconvénients et les dangers de l'internement chez les délirants avec états physiques graves. Ses conclusions sont les suivantes :

« 1° Nécessité absolue pour le médecin, avant de délivrer un certificat concluant à l'internement, de rechercher si le délire n'est pas provoqué par une maladie aiguë infectieuse;

« 2° Différer toujours l'internement si le malade a de la fièvre, de l'albumine, s'il présente de l'asystolie ou tout autre trouble organique grave, s'il est dans un état cachectique avancé;

« 3° Redoubler surtout de prudence dans les cas de confusion mentale hallucinatoire avec agitation nocturne;

« 4° Être très réservé quand il s'agit de l'internement des séniles qui, le plus souvent, sont atteints de lésions organiques graves et dont plusieurs ne délirent qu'à la suite de lésions pulmonaires, cardio-vasculaires et rénales;

1. *Comptes rendus du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Limoges.* Discussion sur le délire aigu, p. 377. Paris, Ch. Lavauzelle, 1901.

2. VIALLON. — « Internement et états physiques graves ». *Écho médical de Lyon*, 15 Octobre et 15 Novembre 1901.

« 5° S'il nous était permis de formuler un desideratum, nous demanderions qu'il soit créé, en dehors de l'asile, à l'hôpital par exemple, comme l'a demandé M. Régis au Congrès de Limoges à propos du délire aigu, un service d'admission où seraient retenus tous les délirants fébriles, tous les intoxiqués, les cachectiques séniles, malades ne pouvant être gardés dans leurs familles. On éviterait ainsi à ces malheureux, curables à brève échéance ou destinés à une mort prochaine, un internement toujours préjudiciable à eux ou à leur descendance. »

M. Roux, dans son rapport de 1901 à l'Administration des Hospices de Saint-Étienne, a signalé à son tour, en termes précis, la déplorable situation faite aux délirants non aliénés, particulièrement aux délirants par intoxication ou infection, refusés ou renvoyés par les hôpitaux, et qu'on est contraint, faute d'autre solution, de placer dans les asiles en les déclarant pour les besoins de la cause, des aliénés dangereux.

« Il est aussi facile qu'urgent, ajoute-t-il, de remédier à cet état de choses. Il faut que les malades délirants puissent être admis à l'hôpital au même titre que les autres, sans nulle formalité autre que la visite de l'interne et le billet d'admission signé par lui.

« On objectera peut-être que la distinction entre délirant et aliéné étant très difficile, le nouveau service recevra beaucoup d'aliénés proprement dits. Nous répondrons que, tandis qu'il y a de grands inconvénients à recevoir des délirants comme aliénés, il n'y en a aucun à recevoir des aliénés comme délirants, que d'ailleurs la distinction se fera plus facilement après quelques jours d'observation. Les aliénés eux-mêmes bénéficieront de cette confusion momentanée; étant soignés plus tôt, ils guériront en plus grande proportion. »

A la suite de ce rapport, le corps médical des hôpitaux de Saint-Étienne a émis le vœu qu'il soit créé un pavillon spécial pour les délirants, auquel serait adjoint un dépôt pour les aliénés.

Avec M. Marc Armand, dont la thèse, inspirée par M. Roux, est spécialement consacrée à ce sujet[1], le projet s'étend et l'auteur n'hésite pas à demander soit des pavillons dans les hôpitaux, soit même des hôpitaux spéciaux pour délirants simples et aliénés aigus, c'est-à-dire des *Asiles-Hôpitaux* pour curables, par opposition aux *Asiles-Hospices*, qui seraient réservés aux aliénés incurables, ainsi que le proposait déjà Esquirol en 1817 et que le réclamait récemment encore M. Toulouse[2].

Ce n'est pas seulement en France que s'est manifestée cette tendance en faveur de l'installation des délirants non vésaniques dans les hôpitaux ordinaires. Elle existe aussi et depuis le même temps à l'étranger.

Dès 1895, en Allemagne, M. Otto Dornblüth s'exprimait ainsi : « Il est impossible de se passer de la coopération des hôpitaux dans le traitement des aliénés; tout au contraire, cette coopération sera de plus en plus réclamée à l'avenir pour le plus grand bien des malades.

1. MARC ARMAND. — « Nécessité de créer des hôpitaux d'aliénés curables et de délirants ». *Thèse*, Lyon, 1902.

2. E. TOULOUSE. — « Les Hôpitaux et Services d'observation et de traitement ». *Revue de Psychiâtrie*, Juin 1899.

« Si les délirants sont considérés comme incommodants ou gênants dans les hôpitaux, la faute en est à la mauvaise organisation et au mode défectueux de leur traitement[1]. »

En Amérique, M. Mosher (d'Albany) a fait, le 27 Mai 1900, une communication intéressante à l'Association médico-psychologique américaine sur « les aliénés dans les hôpitaux généraux »[2].

Dans cette étude, il montre la nécessité de séparer, en fait de maladies mentales, les cas aigus des chroniques, qui ne réclament qu'une surveillance et des soins hygiéniques. Les cas aigus doivent être traités dans les grands hôpitaux.

Les services hospitaliers pour cas aigus de psychopathies auraient pour avantage de permettre d'intervenir tout à fait au début de l'affection, les familles et les malades eux-mêmes n'ayant pas la même répugnance à entrer dans l'hôpital, même dans un service spécial, qu'à l'asile. Ils conviendraient également très bien aux dipsomanes et autres toxicomanes que la loi ne reconnaît pas aliénés, ainsi qu'à tous les délirants en observation et à ceux qui sont susceptibles de guérir rapidement sans être internés.

Un seul service de ce genre existe aux Etats-Unis. C'est un pavillon annexé à l'hôpital Bellevue. Un autre est en création à l'hôpital d'Albany. C'est un bâtiment à deux étages, du coût de 90.000 francs, et qui recevra : les aliénés en observation, les cas aigus pouvant être traités et guéris à l'hôpital, les toxicomanes, certains cas de délire à début brusque, les délires des maladies générales et les délires post-opératoires.

Dans la discussion qui suivit cette communication à laquelle prirent part quelques-uns des aliénistes les plus distingués d'Amérique : — Hurd, Wise, Richardson, Tomlinson, Woodson, Spratling, Dewey — les vues de Mosher furent généralement adoptées, et Wise déclara que c'était là le meilleur moyen d'éviter aux malades atteints de délire infectieux, toxique, etc., et qui guérissent souvent en quelques jours, la séquestration dans un asile, comme cela arrive trop souvent aujourd'hui.

En Angleterre, M. John Sibbald a communiqué, le 30 Juillet 1902, à la Bristish Medical Association, section de médecine psychologique, un travail également des plus intéressants sur « Les soins et le traitement à donner aux malades des classes pauvres aux périodes de début des affections mentales[3]. »

L'auteur préconise la création dans les hôpitaux généraux de services spéciaux pour le traitement de ces malades, création dont il a récemment soumis le projet avec son collègue, M. J.-Mac Pherson, au corps médical d'Edimbourg.

Il estime que ces services, pour donner les meilleurs résultats thérapeutiques, devraient être dirigés par des médecins spécialement adonnés à l'étude et à la cure des maladies mentales et qu'il serait bon d'y employer des garde-malades femmes comme dans les autres services des hôpitaux généraux.

1. OTTO DORNBLUTH. — « Die Behandlung der Geisteskranken in den Krankenhäusern ». Leipzig, 1895.

2. J.-M. MOSHER. — « The insane in general hospitals ». *Proceedings of the american medico-psychological Association* at the fifty-sixth annual meeting, p. 142, 1900.

3. JOHN SIBBALD. — « The care and treatment of persons of the poorer classes in the early stages of unsoundness of mind. — British Medical Association, annual Meeting, Manchester ». *The Lancet*, 8 Août 1902.

Il combat l'idée de fonder pour les maladies mentales à leur début des hôpitaux à part, établissements distincts des hôpitaux généraux et des asiles d'aliénés. De quelque nom qu'on les désigne, ces hôpitaux ne seraient jamais pour le public que des « Asiles », et les malades qui pourraient y trouver avantage hésiteraient toujours à y entrer spontanément.

Cette nécessité d'éviter tout ce qui peut suggérer l'idée d'asile à l'esprit du public est pour lui tellement importante que les services spéciaux des hôpitaux généraux eux-mêmes, tout en répondant aux besoins des maladies mentales au début, devraient, comme disposition et administration, n'être en rien distincts des autres services médicaux.

Je signale enfin, pour la Suisse, le très judicieux article[1] récemment publié par M. P. Ladame, où il défend contre son collègue, le médecin de l'Asile d'aliénés, la nécessité de créer à l'hôpital cantonal de Genève un service de délirants non soumis à la loi sur le régime des aliénés.

Ces citations suffisent à montrer combien est réel, général et croissant le mouvement qui porte à soustraire à l'internement, pour les faire bénéficier de l'hospitalisation ordinaire, certaines catégories de délirants non vésaniques.

L'accord semble s'établir rapidement sur l'urgente nécessité de cette réforme. Le seul point en discussion est celui de savoir comment il convient de la réaliser : soit en annexant purement et simplement des salles d'isolement ou un pavillon spécial aux grands hôpitaux généraux, comme le demandent la Société médicale des hôpitaux de Paris, Audemar, Mosher, John Sibbald, Ladame, soit en construisant des hôpitaux spéciaux ou en aménageant des services déjà existants pour l'ensemble de ces malades dans les grands centres, comme le voudraient MM. Roux et Armand ou MM. Chaslin et Nageotte.

Sans prendre absolument parti dans cette question, insuffisamment étudiée, des voies et moyens, nous dirons qu'à nos yeux, la solution la meilleure est encore la plus simple et la plus aisément réalisable. Ajoutons que, pour répondre à son but essentiel, un service de délirants doit permettre un facile va-et-vient des patients des salles communes à l'isolement et de l'isolement aux salles communes, leurs épisodes cérébraux étant souvent tout à fait transitoires; ce qui ne peut avoir lieu que si ce service existe dans l'enceinte même de chaque hôpital. Un tel mouvement est bien plus difficile avec un hôpital séparé qui, en outre, nécessiterait de grosses dépenses et sans doute un régime légal et financier approprié. Sans compter que ce nouvel organe d'assistance risquerait fort de redevenir peu à peu l'Asile d'aliénés ancien, comme le dit Tomlinson, qui cite, à titre d'exemple, l'essai de ce genre récemment tenté dans les deux grandes villes du Minnesota.

*
* *

Après ce rapide exposé général, il nous reste à indiquer quelle est la situation actuelle de Bordeaux au point de vue qui nous occupe.

Il existait depuis très longtemps, à l'hôpital Saint-André, un « isolement » ayant autrefois servi, je crois, à colloquer des prisonniers et composé d'une petite salle pour chaque sexe où étaient dirigés indistinctement les malades gênants de médecine et de chirurgie, depuis les agités non internables jusqu'aux mal odorants et aux gâteux.

Une fois à l' « Isolement », qui ne représentait pas de service constitué, ni au point de vue médical, ni au point de vue du personnel secondaire, les malades n'étaient plus nécessairement visités et soignés que de façon très imparfaite.

Cette situation avait paru assez fâcheuse pour que notre distingué confrère, M. Lande, ait dès longtemps prévu un quartier spécial de délirants et agités dans les plans d'agrandissement de l'hôpital Saint-André. Mais ces plans attendent encore leur exécution, si bien que le déplorable état de choses que nous signalons durait encore il y a quelques mois.

Ayant eu l'occasion, à la demande des chefs de services, de visiter là plusieurs malades, en particulier ce grand brûlé agité chez qui nous avons pu étudier le rare et si intéressant *délire de brûlure*, j'avais été frappé de la condition précaire de cet « isolement » et de la facilité qu'il y aurait à l'organiser, dans l'intérêt de l'hôpital et de l'enseignement. Il suffisait, pour cela, de le réserver ainsi qu'il eût dû l'être aux seuls délirants et d'en faire, au prix d'un aménagement très peu coûteux, une sorte d'annexe spécialement dirigée et surveillée.

Cette idée fut immédiatement adoptée par l'administration, désireuse de satisfaire ainsi aux justes réclamations de ses médecins en les débarrassant des malades bruyants et agités des salles, et, dès le début de l'année 1902, « l'isolement » de Saint-André, remanié sur mes indications, devint de façon effective ce qu'il n'avait été que très imparfaitement jusqu'alors, un lieu de collocation convenable pour les délirants de l'hôpital.

Le local est certes des plus modestes. Il reste situé au deuxième étage et ne comprend que six lits pour chaque sexe, dont une chambre de surveillance et un dortoir de cinq lits. Mais tel qu'il est, il réalise un véritable progrès, et rend de sérieux services.

Il réalise un progrès, car c'est une des premières sinon la première mise à exécution en France des vœux formulés de toutes parts sur l'hospitalisation des délirants simples et restés ailleurs à l'état platonique. Bordeaux a ouvert la voie et donné un exemple qui sera suivi.

Il rend de sérieux services, en libérant à la fois les salles communes et le quartier si rudimentaires des cellules d'admission provisoire, entre lesquels il se trouve pour ainsi dire placé : débarrassant les premières des agités qui en troublent l'indispensable tranquillité ; recevant de l'autre les malades qui, faute de place, refluaient auparavant, au hasard des vides, dans l'hôpital, aussi bien que ceux qui nécessitent un temps plus ou moins long d'observation et ceux dont la psychose, purement temporaire, est susceptible de disparaître en quelques jours.

Il est devenu possible, de la sorte, de s'occuper de tous ces sujets, de les examiner, de les trier avec soin, de n'envoyer à bon escient dans les asiles que les aliénés pour lesquels l'asile s'impose, de conserver au contraire et de guérir à l'hôpital les délirants simples, en particulier ceux dont le trouble d'esprit est dû à l'influence passagère d'une intoxication ou d'une infection.

Déjà, depuis que fonctionne ce service annexe, nous avons pu épargner l'internement à nombre de malades, entre autres à ce jeune homme, primitivement destiné à être séquestré et qui, grâce à un examen plus suivi, se révéla à nous, vous le savez, comme atteint d'un accès de délire paludéen dont il guérit par la quinine avec une surprenante rapidité.

Mais ce n'est pas seulement à ce point de vue que notre « isolement » offre une réelle utilité; il constitue encore, à mon sens, un élément de première importance pour l'enseignement psychiâtrique.

Jusqu'ici, en effet, les aliénistes ont surtout étudié et fait connaître les maladies mentales des asiles. Quant aux psychoses des hôpitaux, elles ont en grande partie échappé à leur investigation, en raison du milieu hospitalier où elles évoluent : et c'est pourquoi beaucoup d'entre eux ont tendance encore à faire rentrer dans les formes classiques de folies des délires d'essence bien différente, tels, par exemple, que les délires post-opératoires.

Or, il ne faut pas oublier que tous ces états, que nous pouvons réunir dans leur ensemble, sous la dénomination générique *de délires des hôpitaux*, sont précisément ceux qui devraient servir de base à l'enseignement clinique, parce que ce sont ceux dont la connaissance importe le plus au praticien[1].

Assurément, il est indispensable qu'un médecin, en quittant l'Ecole, ait une notion exacte des types classiques de vésanies, faute de quoi son instruction reste insuffisante et il se prépare pour l'avenir de graves mécomptes. Mais sa compétence en la matière n'a pas besoin d'être poussée à fond, comme celle des spécialistes, parce que son rôle, qui consiste à constater l'existence du trouble mental, à discerner son caractère dangereux et à accomplir la formalité essentielle du placement légal, s'arrête au seuil de l'asile où commence celui de l'aliéniste professionnel.

Au contraire, le praticien ne doit rien ignorer des psychoses simples, non justiciables de l'internement, et, en particulier, des délires des maladies aiguës, car c'est à lui qu'incombera non seulement le soin de les observer, mais aussi de les traiter, du début jusqu'à la fin.

Il y a donc eu jusqu'ici une grosse lacune dans l'enseignement des maladies mentales, puisque, devant comprendre trois catégories de sujets : 1° *les semi-aliénés libres*; 2° *les délirants des hôpitaux*; 3° *les grands aliénés des asiles*, il n'a guère porté encore sur la première, ni surtout sur la seconde, capitale cependant, nous le répétons, pour le clinicien proprement dit.

Je n'ai pas besoin d'insister après cela, sur les services que peut rendre notre petit « Isolement » au point de vue de votre instruction

1. P. Ladame. — « De l'hospitalisation des délirants ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Septembre 1902.

1. John Sibbald, dans l'article cité plus haut, dit également, en parlant des salles spéciales pour maladies mentales au début, dont il demande la création dans les hôpitaux généraux : « De tels services seraient aussi d'une grande utilité pour l'étudiant, en lui favorisant l'étude pratique des maladies mentales au début. Les sujets que l'étudiant peut observer dans un asile, pendant un stage au cours clinique, ne sont pas, en effet, de ceux que l'on peut rencontrer dans la pratique générale. »

médicale. Vous savez quel profit nous avons déjà tiré, depuis dix ans, de l'étude des délirants de Saint-André, confiée à notre examen par mes excellents confrères, les chefs de services, et comment nous avons pu ainsi, par une série de travaux successifs, dégager certaines formules cliniques générales de leurs troubles cérébraux, en particulier ce *délire onirique* caractéristique, maintenant accepté de tous[1].

Aujourd'hui que ces malades, vus çà et là et en passant seulement jusqu'à ce jour, se trouvent réunis sous nos yeux et durant un temps suffisant, vous sentez que nous pouvons mieux faire encore que par le passé.

Ce qui nous permettra de retirer de notre modeste installation tout le fruit possible, c'est que nous pourrons la faire bénéficier de l'admirable outillage des laboratoires et des cliniques de toute sorte réunis dans ce grand centre scientifique qu'est l'Hôpital Saint-André; c'est aussi et surtout que les élèves pourront y accomplir un stage scolaire valable à la fin de leurs études, progrès inappréciable, qui n'a pu encore être réalisé dans les asiles d'aliénés.

Au lieu de se borner à assister une ou deux fois par semaine, au plus, à des leçons et conférences de psychiâtrie qui, si intéressantes qu'elles soient, ne constituent pour les étudiants qu'un enseignement trop intermittent et trop incomplet, nos élèves vivront journellement, pendant un trimestre, avec les délirants comme avec les malades ordinaires de médecine et de chirurgie. Ils s'habitueront ainsi à toutes les difficultés de cette clinique à part, aussi spéciale dans ses méthodes d'examen que dans ses manifestations symptomatiques, et recueilleront au lit du sujet, sous la direction du Maître, ces observations détaillées et patientes que rien ne remplace jamais au point de vue de l'enseignement pratique, dans aucune branche de l'art médical.

Enfin, dernier avantage résultant de la création nouvelle, nous pourrons, à l'épreuve de clinique interne du doctorat, nous assurer, en donnant à examiner au candidat des malades de l' « Isolement », qu'ils savent au moins reconnaître une paralysie générale, une confusion mentale, un délire toxique, une démence, et que, lancés le lendemain avec leur diplôme dans la Société, ils ne se prononceront pas sur la raison et la liberté de leurs semblables sans savoir au moins ce dont il s'agit.

* * *

Messieurs, c'est la dix-neuvième année que j'ai l'honneur de donner à la Faculté de médecine de Bordeaux l'enseignement de la psychiâtrie. Au début et pendant neuf ans, j'ai dû le faire purement théorique. Depuis dix ans, grâce à la si heureuse innovation des consultations cliniques spéciales, œuvre de l'éminent Doyen, le professeur Pitres, j'ai été mis en possession du premier des trois éléments pratiques de cet enseignement : *les semi-aliénés*. Plus de 700 malades spéciaux sont ainsi passés par nos mains, au grand profit de votre instruction. Aujourd'hui, nous voilà pourvus — et vous venez de voir quelle en est l'importance — du second de ces éléments : *les délirants des hôpitaux*. Quant au troisième élément, représenté par *les grands aliénés*, il ne nous fait pas non plus défaut. Grâce à l'aimable démission de M. le professeur Lefour de ses fonctions d'inspecteur adjoint des aliénés de la Gironde en ma faveur et dans l'intérêt de la Faculté, je puis, en effet, depuis cinq ans, avec l'assentiment bienveillant de M. le professeur Picot, titulaire du service, utiliser pour nos cours les malades des cellules d'admission provisoire, après leur examen et avant leur envoi dans les asiles, c'est-à-dire dès le début même de leur folie.

Nous voilà donc aujourd'hui, après tant d'années de patience et d'efforts, parvenus à constituer sans embarras, sans dépense aucune, un enseignement complet de psychiâtrie, par le groupement de ses trois éléments essentiels à l'Hôpital Général, c'est-à-dire au centre même d'instruction universitaire. Notre installation est bien modeste, je le répète, et demandera à être perfectionnée; mais elle réalise, par certains côtés, de si grands avantages et de si heureux progrès qu'elle se trouve encore une des mieux organisées, sinon la mieux organisée des cliniques similaires. L'Université de Bordeaux peut maintenant donner à ses étudiants l'enseignement psychiâtrique auquel ils ont droit et qui est surtout indispensable à nos jeunes médecins de la marine et des colonies, appelés à résoudre au loin, en dehors de tout concours de spécialiste, les graves problèmes de médecine légale que soulève la folie[1].

Laissez-moi donc remercier en terminant, Messieurs, en votre nom comme au mien, tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à rendre effectif et réel, dans notre Université, cet enseignement, classé aujourd'hui partout comme capital, et laissez-moi leur demander la continuation de leur concours, indispensable pour l'établissement complet et définitif de l'œuvre.

1. E. Régis. — « Le délire onirique des intoxications et des infections ». Académie de Médecine, séance du 7 Mai 1901.

1. Durant l'année scolaire 1902-1903, la clinique psychiatrique de Bordeaux a pu utiliser pour son enseignement : 1° 70 *semi-aliénés de tout ordre* (névropathes, déséquilibrés, dégénérés, obsédés, psychopathes au 1er degré, etc.), contingent de la consultation externe ou policlinique; 2° 75 *délirants des hôpitaux* (démences diverses, confusion mentale, délire onirique, psychoses paludéennes, post-puerpérales, post-opératoires, etc.), contingent du service de l'isolement; 3° *de nombreux aliénés*, hommes et femmes, y compris les irresponsables transférés de la prison à l'Asile, représentant toutes les formes de vésanies et choisis parmi les 300 sujets ayant passé durant l'année par les cellules d'observation de Saint-André.

D'autre part, des élèves y ont accompli à dater de Janvier 1903 un stage scolaire de trois mois, et certains ont eu à examiner à l'épreuve de clinique interne un délirant de l'isolement.

Bien que la plus pauvrement dotée de toutes les cliniques similaires, ainsi qu'on peut s'en convaincre à la lecture du bel ouvrage de M. Sérieux « Sur l'Assistance des aliénés en France et à l'étranger », la Clinique psychiatrique de Bordeaux est donc bien une de celles dont le fonctionnement se rapproche le plus, dans son ensemble, des principes formulés de toutes parts, depuis Esquirol et Griesinger, sur l'enseignement de la pathologie mentale.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL

D'HYGIÈNE & DE DÉMOGRAPHIE

Bruxelles, 8 Septembre 1903.

Le XIIIe Congrès international d'hygiène et de démographie qui vient de se réunir à Bruxelles pourra compter parmi les plus intéressants et les plus fructueux. Ces grandes assises, où l'Hygiène appelle depuis un demi-siècle toutes les nations civilisées à venir résoudre les problèmes multiples de qui dépendent la vie et le mieux-être de l'humanité, fêtaient en même temps un cinquantenaire, à Bruxelles, où elles se réunirent, le siècle dernier, pour la première fois. Dix-neuf cents congressistes, dont cinq cents délégués des gouvernements du monde entier, s'y étaient donné rendez-vous.

Ouvert par un discours-programme fort bien fait du prince Albert, le Congrès, présidé par M[illegible]eco, secrétaire général du département de l'Agriculture, et organisé avec un soin et une méthode remarquables par le professeur Putzeys, secrétaire général du Congrès, a consacré une semaine presque entière à l'étude d'un nombre imposant de questions. Les travaux se répartissaient en deux groupes : l'hygiène proprement dite et la démographie. L'hygiène se subdivisait en six sections distinctes, toutes reçues dans le Palais de la Nation, dans les vastes salles où la température caniculaire des premiers jours de Septembre n'empêchait pas la foule des congressistes de se grouper et d'échanger leurs vues.

La France avait répondu avec enthousiasme à l'appel du bureau du Congrès. Les professeurs Brouardel, président de la Commission permanente du Congrès, Chauveau, Arloing, Metchnikoff, Vaillard, MM. Henri Monod, A.-J. Martin, Calmette, Bechmann, Launay, Albert Robin, Borrel, Armaingaud, Fuster, Sawire, Gariel, Périer, Lœwy, Chassevant, Binot, apportèrent dans les sections leurs travaux personnels ou les rapports dont ils avaient été préalablement chargés. Il est très intéressant pour les lecteurs de *La Presse Médicale* de résumer les principales discussions et de faire connaître les vœux les plus importants.

Tout d'abord, il faut signaler la parfaite organisation des bureaux des sections. Chaque matin, en arrivant au Congrès, les membres trouvaient un numéro du journal du Congrès résumant les travaux de la veille, et donnant, *in extenso*, les vœux votés et adoptés par chaque section dans les deux séances de la journée précédente. De cette façon, aucune difficulté pour le congressiste à suivre les débats, à réclamer à propos du procès-verbal, voire même à compléter par quelque amendement particulier les décisions prises la veille en fin de séance.

Et Dieu sait si quelques séances sensationnelles furent agitées dans leur dernier quart d'heure !

* * *

Dans la première Section, consacrée à la *Microbiologie et à la Parasitologie appliquée à l'Hygiène*, deux questions importantes : le mode d'action et l'origine des substances actives des sérums préventifs et des sérums antitoxiques, d'une part, de l'autre la recherche des meilleures méthodes pour mesurer l'activité des sérums, sont l'occasion de communications fort intéressantes. MM. Gruber, Wassermann, Bordet, Pfeiffer, Denys, Levaditi, Kraus, Ehrlich et Metchnikoff pour la première question, MM. Madsen, Arloing, Borrel, Martin, Loir, Montsarrat, d'Espine, Markl, Perroncito pour la seconde, mettent au point les difficultés du problème. Le rapport de Roux sert de base à la nomination d'une *Commission internationale chargée de régler les méthodes de titrage des sérums*. Roux, Calmette, Martin, Ehrlich, von Behring, Wassermann, Pfeiffer, Belfanti, Bordet, Madsen, Smith, Spronk, Malvoz et Van Ermenghen sont nommés membres de cette Commission.

Des débats qui ont lieu résulte que le dosage de l'*antitoxine* d'un sérum ne suffit pas pour juger de la valeur de l'activité de ce sérum et qu'il faut en outre estimer, entre autres données, son *pouvoir antimicrobien*.

La même section, discutant la valeur du sérum antidiphtérique au point de vue de la prophylaxie, conclut, conformément au rapport de Netter, à l'application généralisée des injections préven-

tives de sérum antidiphtéritique. Elle propose enfin, pour le prochain Congrès, qui se tiendra à Berlin, un rapport indiquant les variations de la morbidité et de la mortalité dans les différents pays pendant les dix premières années de la sérothérapie, de 1895 à 1905.

Entre temps, une très sensationnelle communication de Metchnikoff, montrant la syphilis expérimentale et en évolution secondaire chez un chimpanzé, attire tout particulièrement l'attention des hygiénistes et leur permet d'espérer, dans un avenir prochain, un moyen de lutte prophylactique contre la syphilis humaine.

* * *

La deuxième Section, consacrée à l'*Hygiène alimentaire*, étudie plus spécialement les maladies des animaux de boucherie qui rendent impropres à l'alimentation les viandes de ces animaux. On prohibe la consommation, à l'état frais, de la viande ladrique, mais on en permet la vente après destruction, par le chaud ou le froid, des cysticerques; on prohibe la viande des animaux actinomycosiques et de ceux atteints d'entérite aiguë, de fièvre typhoïde, de charbon bactéridien, de gourme et d'anasarque, mais c'est surtout la question de la *tuberculose des animaux* qui soulève les débats les plus passionnés. Les deux premières sections se sont réunies en séance plénière à cet effet. MM. Dejong (de Leyde), Gratia (de Bruxelles), Arloing, Bordet (de Bruxelles), Lignières (de Buenos-Ayres), Fibiger, Perroncito, Montsarrat, Pfeiffer, Loeffler, par des raisons différentes, estiment que la doctrine de Koch (qui estime la tuberculose humaine comme différente de la tuberculose bovine) ne doit être considérée dans ce Congrès qu'au point de vue pratique; après les remarques très prudentes de M. Kirchner, tout le monde se met à peu près d'accord pour voter le vœu suivant :

La tuberculose humaine est particulièrement transmise de l'homme à l'homme; néanmoins, dans l'état actuel de nos connaissances, le Congrès estime qu'il y a lieu de prescrire des mesures contre la possibilité de l'infection de l'homme par les animaux.

C'est laisser place à tous les travaux ultérieurs; c'est aussi, d'une manière directe, appeler l'attention des Pouvoirs publics sur les dangers de la *tuberculose humaine* et sur la nécessité urgente d'organiser dans tous les pays *la prophylaxie et l'hygiène antituberculeuses.* Si donc la contamination de l'homme par les bovidés est d'une rareté exceptionnelle, les milliards dépensés sur toute la terre contre les bovidés tuberculeux pourront, dorénavant, permettre aux Etats de consacrer quelques millions à préserver les hommes de la tuberculose humaine. Rien qu'à ce point de vue, le Congrès de Bruxelles aura assurément une portée considérable.

Dans la deuxième section, la question du *lait* a tenu une place de premier ordre, grâce à l'intervention énergique de la mission française. Bordas, Chassevant ont fait rejeter toutes autres conclusions que celles-ci :

« On ne doit considérer comme lait et vendre comme tel que le lait entier, c'est-à-dire provenant de la traite complète et fourni par des vaches saines.

« Les sous-produits de l'industrie laitière, tels que le lait écrémé, demi-écrémé, lait centrifugé, lait pauvre, ne doivent pas être utilisés pour l'alimentation des nouveau-nés, des malades et des vieillards.

« Ces sous-produits représentent une valeur alimentaire qu'on ne peut négliger; mais on ne devrait pouvoir les mettre en vente que dans des boutiques spéciales ou après leur avoir donné un caractère distinctif particulier. »

Les antiseptiques, conservateurs, etc., quels qu'ils soient, doivent être interdits pour la conservation du lait.

Enfin, M. Delaye fait adopter un vœu demandant qu'une Commission détermine, dans chaque pays, la composition moyenne du lait naturel provenant des animaux sains.

Une dernière question capitale au point de vue de l'alimentation, savoir la stérilisation des conserves et la tolérance de l'emploi des antiseptiques, a amené le Congrès à voter que la stérilisation doit être complète et que l'emploi de toutes substances de mauvaise qualité doit être sévèrement interdit.

* * *

La troisième Section s'occupait de *technologie sanitaire.* L'épuration bactérienne des eaux d'égout a fait l'objet de rapports et de discussions d'une haute valeur pratique. Le professeur Dunbar, qui dirige avec la science la plus consommée l'Institut d'hygiène de Hambourg, MM. Gilbert, J. Fowler, de Manchester, notre collègue Launay, ingénieur en chef des ponts et chaussées, à Paris, M. Rideal, de Londres, et M. Rolants, chef du laboratoire d'hygiène appliquée, à l'Institut Pasteur de Lille, n'ont pas eu de peine à établir que l'étude scientifique et pratique de l'épuration biologique bactérienne des eaux d'égout mérite une sollicitude attentive des collectivités sociales, en particulier des municipalités puissantes, chez lesquelles la question des eaux résiduaires constitue presque toujours un problème redoutable. Après de très intéressantes remarques échangées entre MM. Duyck, de Montricher, Konticovski et Bechmann, l'entente s'est faite entre les partisans des procédés anciens et ceux qui préconisent et appliquent à l'étranger l'épuration bactérienne. Les procédés bactériens sont officiellement appelés à compléter d'abord, bientôt peut-être même à remplacer les anciens procédés d'épandage. Nos ingénieurs jadis les plus notablement hostiles à ce système sont arrivés à exprimer le désir de voir les villes, conformément aux efforts de M. Launay, se livrer à l'expérimentation en grand de cette méthode économique. Sur la question controversée de l'adaptation du système unitaire ou du système séparatif dans le service des eaux des villes, le Congrès consulté a sagement résolu de s'en rapporter aux conditions propres à chaque municipalité.

Enfin, la valeur des eaux calcaires et leur emploi ont fait l'objet d'études très soignées. Le Congrès a voté que les eaux calcaires, qui forment l'alimentation d'un si grand nombre de contrées, doivent être surveillées toujours de très près, mais que leur utilisation ne saurait être proscrite de prime abord.

Restait le problème de la destruction des ordures ménagères.

* * *

La quatrième Section, consacrée à l'*Hygiène industrielle et professionnelle*, avait, parmi ses rapports, une étude très décisive à entreprendre sur l'*ankylostomasie* (maladie des mineurs) et les moyens les plus efficaces pour la combattre. Depuis une dizaine d'années, la Belgique est littéralement décimée ainsi que l'Allemagne par l'ankylostome duodénal. L'indifférence des patrons, l'inertie des ouvriers ont fait que presque tous les bassins de la Belgique sont infectés. L'anémie qui en résulte condamne un grand nombre d'ouvriers à une insuffisance réelle de travail, diminue leurs gains et engendre la misère. Le Congrès a voté que l'examen direct, spécial, médical, des ouvriers, était nécessaire pour combattre le fléau. La création de dispensaires semblables à celui fondé à Liège par Malvoz est indispensable. Là, on examinera les ouvriers, on les traitera sur le champ et on les guérira; de cette façon, la prophylaxie de l'ankylostomasie sera réalisée au mieux des intérêts de tous. Les développements circonstanciés dans lesquels entrent MM. Habets, Barbier, Jorissenne, Perroncito, Grégoire, député permanent de Liège, Töth, Tenholt, médecin en chef des mines en Allemagne, l'argumentation passionnée de M. Cavrot, député socialiste belge, et l'expérience consommée de M. Watteyne, directeur de l'administration des mines au Ministère de l'industrie et du travail à Bruxelles, enlèvent toutes les hésitations et décident le Congrès à profiter de l'ankylostomasie pour demander avec instance aux pouvoirs publics et aux industriels miniers : l'amélioration de la ventilation, le nettoyage du fond des mines, l'éloignement des boues du fond des travaux, le développement de l'instruction hygiénique des ouvriers mineurs, l'installation de water-closets hygiéniques à la surface du sol et au fond, enfin la création dans tous les charbonnages de lavoirs-bains gratuits à la disposition des ouvriers à la sortie de la mine.

L'ankylostomasie constitue pour la France un danger menaçant. *La Presse Médicale* se propose d'aborder, dans quelques jours, cette question dans son ensemble.

Dans la même section, l'hygiène des usines où l'on travaille le plomb a fourni à MM. Thisquen, Lemière, Firket, Layet, Töth, Bertarelli, Oliver, Oppermann l'occasion de promulguer encore une fois tous les desiderata afférents à l'hygiène prophylactique des professions saturnines. L'intervention de MM. Delbartée, Brémond et Livache décide le Congrès à émettre le vœu suivant :

« Vu la grande toxicité de tous les composés du plomb, le Congrès émet le vœu que des recherches soient faites en vue de la suppression de leur emploi partout où cela est possible; il demande que l'on encourage toutes les recherches ayant pour but de découvrir des substances inoffensives pouvant être substituées aux sels de plomb, ainsi que toutes les expériences ayant pour but d'en généraliser l'emploi. »

Le travail dans les filatures de lin, industrie qui emploie, rien qu'en France, 600.000 personnes, a fait l'objet d'une étude très détaillée. Les communications de MM. Buyse, Osborn, Purdon, Menzel, et tout spécialement le rapport de M. Leclerc de Puligny, secrétaire du Comité consultatif des arts et manufactures au ministère du Commerce, à Paris, ont amené le Congrès à décider que les salles de filature de lin ne seront pas accessibles aux femmes et enfants avant l'âge de dix-huit ans; que la température moyenne des salles doit être de 15°, ne pas dépasser au maximum 30° et être toujours de 5° inférieure à la température extérieure; enfin, que l'état hygrométrique de l'air des salles soit sévèrement réglé.

* * *

La cinquième Section s'occupe de l'*Hygiène des transports en commun.* Elle étudie l'organisation de la propagande hygiénique et de la lutte contre les maladies transmissibles dans le personnel actif des chemins de fer. Les rapports de MM. Blume, Louis de Csatary, Merveille, et surtout le travail lumineux de M. Périer, médecin en chef du Nord, à Paris, montrent tout le parti que l'hygiène sociale peut tirer d'une propagande bien organisée parmi les employés des chemins de fer. M. Périer a réalisé le but en créant un carnet individuel, dans lequel l'employé et son médecin trouvent tout ce qui peut leur être utile au point de vue de la prophylaxie des maladies, en particulier de la syphilis, de la tuberculose et de l'alcoolisme.

La désinfection des wagons, étudiée dans ses détails par MM. Freund, Kossel, Redard, conduit le Congrès à détailler les règles générales acceptées par tous.

* * *

La sixième Section avait dans ses attributions l'*Hygiène administrative, la Prophylaxie des maladies transmissibles, les Habitations ouvrières et l'Hygiène infantile.* C'est dire l'importance de ses travaux. Trois questions capitales ont occupé tout particulièrement ses séances : l'*alimentation des nourrissons, l'intervention des pouvoirs publics dans la lutte contre la tuberculose, la prophylaxie sanitaire de la peste.*

Les règles à suivre dans l'*alimentation du premier âge*, les moyens à employer pour faire entrer dans la pratique les notions les plus fondamentales d'hygiène infantile, et, par-dessus tout, les préceptes immuables de l'alimentation des nourrissons, la protection légale et administrative des nouveau-nés constituent un faisceau de problèmes intéressant au plus haut point, non seulement l'hygiène, mais la vie sociale. MM. Heubner (de Berlin), Clerfayt (de Mons), Knœpfelmacher (de Vienne), et, en première ligne, l'éloquente et documentée argumentation du professeur Budin, de Paris, font voter au Congrès le vœu : « Que les administrations publiques charitables cherchent, par tous les moyens possibles, à instituer des consultations pour nourrissons, dirigées par des médecins;

« Que, pour les jeunes filles, depuis l'école moyenne jusqu'à l'école normale, et spécialement dans les écoles ménagères, il soit institué des leçons pratiques d'hygiène infantile, notamment en les faisant suivre des consultations de nourrissons ;

« Que, dans toutes les communes, des notices sur l'allaitement et l'hygiène des nouveau-nés, en tête desquelles figure le précepte que *jamais l'allaitement artificiel ne vaut l'allaitement naturel*, soient délivrées au moment du mariage et de la déclaration de naissance. »

L'inspection médicale et hygiénique des écoles publiques et privées est demandé par Mosny, qui fait voter au Congrès les cinq vœux suivants :

Le Congrès,

« Considérant que l'école a pour but d'accroître la valeur sociale de l'individu par la culture raisonnée des facultés physiques, intellectuelles et morales de l'enfant, on doit comprendre sous la dénomination d' « inspection médicale et hygiénique des écoles », tout ce qui concerne la santé des écoliers, non pas seulement au sens étroit de leur préservation contre les maladies transmissibles, mais au sens beaucoup plus large de leur culture physiologique intégrale et de l'adaptation de leur culture intellectuelle à la capacité physique de chacun d'eux ;

« Émet le vœu que l'inspection médicale et hygiénique des écoles, par un personnel compétent, comporte :

« 1° La surveillance et la salubrité des locaux scolaires;

« 2° La prophylaxie des maladies transmissibles ;

« 3° Le contrôle périodique et fréquent du fonctionnement normal des organes et de la croissance régulière de l'organisme physique et des facultés intellectuelles de l'enfant ;

« 4° La culture rationnelle de son organisme physique;

« 5° L'adaptation, d'accord avec le pédagogue, de la culture des facultés intellectuelles à la capacité physique individuelle, ainsi que l'instruction et l'éducation sanitaires de l'enfant. »

En application immédiate du vœu général, le Congrès, considérant que les sciences médicales ont mis en évidence la nécessité d'un régime scolaire spécial pour les enfants irréguliers, émet le vœu que l'enseignement spécial soit généralisé et puisse s'appliquer à tous les enfants auxquels il convient.

La *prophylaxie de la peste* a fait l'objet de débats passionnés. Calmette, Franck, Freyberg, Nocht, Ringeling, Brouardel, Legrand, Borel, Wilde, Manolesco, Ruysch, Hahn, Langlois, Cortezo, Félix étudient la question sous tous ses aspects. Bref, les conclusions déposées par Calmette sont votées. Les voici :

Prenant en considération :

« D'une part, les données récentes actuellement incontestées sur le rôle des rats comme agents propagateurs de la peste par les navires, alors même que ceux-ci ne présentent aucun cas de peste humaine à bord ou qu'ils ne proviennent pas directement de ports contaminés;

« D'autre part, la sécurité que procure l'inoculation préventive du sérum antipesteux aux équipages et aux passagers qui ont pu se trouver en contact avec des malades;

« Le Congrès émet l'avis que les mesures quarantenaires actuellement appliquées soient modifiées ainsi qu'il suit :

« 1° Limitation, dans le sens du libéralisme le plus large, de l'internement dans les lazarets, et son remplacement, toutes les fois que les autorités sanitaires jugeront la chose possible, par une simple *surveillance de dix jours* au port de débarquement, cette surveillance pouvant être réduite à *cinq jours* pour les passagers qui consentent à subir l'inoculation préventive du sérum antipesteux, alors même que ces passagers proviennent d'un navire ayant eu des cas de peste en cours de traversée;

« 2° Limitation, pour les navires et les marchandises, de la durée des quarantaines au temps strictement nécessaire à la *destruction des rats et des insectes* et à la *désinfection complète* de toutes les parties du navire et de sa cargaison;

« 3° Organisation, dans tous les ports ouverts au commerce international, de la destruction méthodique des rats, tant à terre que sur les navires, et de services de désinfection sévèrement et scientifiquement contrôlés, de telle manière que l'efficacité des mesures prises pour détruire les rats, les insectes et les bacilles pesteux puisse être officiellement garantie;

« 4° Obligation, pour tous les navires qui font escale dans les ports méditerranéens du Levant ou dans ceux de la mer Rouge, du golfe Persique, de l'Inde, de l'Indo-Chine ou d'autres pays suspects ou contaminés, d'être approvisionnés d'une quantité suffisante de sérum antipesteux pour vacciner les passagers et tout l'équipage si un cas de peste venait à se déclarer en cours de route;

« 5° Dans le but d'obtenir progressivement la réduction de la durée et même, si possible, la suppression totale des quarantaines, inciter les Compagnies de navigation et les armateurs à réaliser la destruction complète des rats et des insectes à bord de leurs navires, après chaque déchargement complet des cales à marchandises, sous le contrôle de l'administration sanitaire;

« 6° Inviter enfin les gouvernements intéressés à instituer des médecins sanitaires spécialement instruits en vue de la mission qu'ils ont à remplir, *commissionnés par le pouvoir central et indépendants des compagnies de navigation.* »

Le Congrès émet, en outre, le vœu que la Conférence sanitaire internationale, qui doit se réunir à Paris au mois d'Octobre 1903, soit appelée à délibérer sur les desiderata énoncés ci-dessus, en vue de l'élaboration d'un règlement plus conforme aux données de la science moderne et aux besoins du commerce international en ce qui concerne la défense contre la peste.

Enfin la question de la *tuberculose* a pris une longue journée. Les rapports de MM. Brouardel, Mosny, Knud Faber, Möeller, Newsholme, Pannwitz, Santoliquido, Schmid et Carrière, les argumentations très documentées de MM. Calmette pour le dispensaire Armaingaud; Savoire, Robin contre le sanatorium; Jacob, Fuster, Van Ryn, Kirchener, Wolf pour le système d'assistance organisé en Allemagne, et dans lequel le sanatorium populaire constitue un des multiples instruments antituberculeux réalisés grâce aux lois d'assurance ouvrières, ont permis d'étudier la question de la façon la plus fructueuse. Le Congrès de Bruxelles aura rendu le service de permettre aux antituberculeux de tous les pays de parler enfin un même langage, en leur montrant que les dissentiments qui les divisaient n'étaient que de surface et résidaient plus dans les mots que dans les principes.

L'avis unanime des hygiénistes réunis à Bruxelles est que la tuberculose est une *maladie sociale*, contre la propagation de laquelle toutes les mesures sanitaires, tous les moyens d'assistance actuellement connus et expérimentés sont bons.

Les lois d'hygiène prophylactique, l'amélioration de la condition sociale des travailleurs, la salubrité du logis, l'alimentation saine, l'antialcoolisme, le travail dans les ateliers, tout doit faire arme contre le fléau universel.

La participation des Pouvoirs publics et celle de l'initiative privée doivent, loin de se nuire, s'entr'aider envers et malgré tout, pourrait-on dire.

Les conclusions suivantes, votées à l'unanimité, reflètent bien l'état d'esprit du Congrès de 1903.

Le Congrès vote à l'unanimité les conclusions suivantes, proposées par M. Letulle :

1° Dans les pays qui ne sont pas soumis aux lois d'assurance obligatoire contre la maladie et l'invalidité, la prophylaxie antituberculeuse incombe plus particulièrement aux Pouvoirs publics au moyen d'une application rigoureuse des lois et d'une réglementation concernant la salubrité des habitations; au moyen des mesures de police sanitaire prescrites par les lois; au moyen d'une législation sévère sur le surmenage et la durée du travail des ouvriers (à propos de laquelle il est très désirable qu'intervienne une entente internationale); au moyen, enfin, d'une extension des réglementations communales, cantonales ou régionales, s'inspirant des nécessités locales, professionnelles ou mutualistes;

2° En ce qui concerne l'assistance aux tuberculeux par les sanatoria populaires, dispensaires, cures d'air, asiles, etc., l'État doit favoriser et aider dans la plus large mesure l'essor de l'initiative privée et des groupements sociaux (départements, provinces, communes, associations philanthropiques et ouvrières, mutualités, etc.), et leur permettre de répandre leurs bienfaits selon l'esprit social et les besoins propres à chaque nation;

3° Que l'Etat encourage, par tous les moyens dont il dispose, notamment les sociétés d'habitations à bon marché, les sociétés coopératives de consommation et les ligues contre l'alcoolisme.

M. Letulle.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les injections épidurales en Allemagne. — Un travail de M. Kapsammer dans la *Wiener klinische Wochenschrift* et un autre de M. Strauss dans la *Münchener medicinische Wochenschrift* nous font connaître l'opinion des médecins allemands sur la valeur des injections épidurales dans le traitement de l'incontinence d'urine et de quelques autres troubles de l'appareil urinaire. C'est la première fois que cette thérapeutique, inaugurée par Albarran et Cathelin, se trouve étudiée en Allemagne, et ce retard dans l'appréciation d'une méthode qui a fait beaucoup de bruit en France tient à une circonstance qu'il n'est peut-être pas inutile de faire connaître.

M. Kapsammer raconte notamment que le rédacteur d'un journal allemand, chargé du compte rendu du Congrès d'urologie de 1902, a consacré juste quatre lignes aux communications sur les effets des injections épidurales dans l'incontinence d'urine. Et dans ces quatre lignes ledit rédacteur exprimait l'espoir que jamais la méthode en question ne serait appliquée en Allemagne, tellement elle lui paraissait peu scientifique! Cet espoir paraissait devoir se réaliser, lorsque le mémoire de Cathelin fut traduit en allemand. M. Kapsammer et M. Strauss l'ayant lu ont trouvé l'appréciation du susdit rédacteur par trop sévère et décidé de se faire une opinion personnelle. Ainsi fut rompu le silence autour d'une méthode qui, après essai, fut reconnue apte à rendre de grands services dans certaines affections de l'appareil urinaire.

M. Kapsammer a été tout à fait émerveillé de la rareté et de la rapidité avec lesquelles les injections épidurales amènent la guérison de l'enuresis nocturne et même diurne, non seulement chez les enfants, mais encore chez les adultes, et dans les cas récents aussi bien que dans ceux dans lesquels la névrose est invétérée. Sur 25 cas de ce genre, — dont les observations sont rapportées tout au long —, la guérison est survenue huit fois après une seule injection, quatre fois après deux injections. Chez les treize autres malades, la disparition de l'enuresis n'a été obtenue qu'après plusieurs injections, dont le nombre ne dépassa jamais douze. Un autre fait constaté par M. Kapsammer, c'est que la guérison était obtenue aussi aisément avec les injections de cocaïne qu'avec celles de sérum artificiel (solution physiologique de chlorure de sodium).

Par contre, les injections épidurales ont régulièrement échoué entre les mains de M. Kapsammer dans l'incontinence d'urine d'origine organique (cystite, ataxie, tuberculose vésicale, pyélo-cystite), ainsi que dans les névroses de l'appareil génital (pertes séminales). Ces insuccès sont largement discutés par M. Kapsammer et accompagnés d'une critique acerbe et peu courtoise des observations de Cathelin qui, lui, a obtenu des succès dans les mêmes affections.

Cette critique est d'autant plus surprenante que, dans son travail, contemporain de celui de M. Kapsammer, M. Strauss n'a enregistré que des succès non seulement dans l'enuresis nocturne, mais encore dans les névroses de l'appareil génito-urinaire et dans l'incontinence d'urine d'origine organique. Les injections épidurales, écrit M. Strauss dans ses conclusions, réussissent d'une façon surprenante non seulement dans l'incontinence fonctionnelle, mais encore dans l'incontinence acquise, dans la polyurie d'origine névropathique, dans les pertes séminales, la spermatorrhée et l'impuissance, lesquelles affections sont toujours très considérablement améliorées, sinon complètement guéries.

*
* *

Le délire vaccinal. — M. Régis a publié dernièrement dans le *Journal de médecine de Bordeaux* trois cas de délire vaccinal aigu et transitoire observés chez deux adultes et un enfant de trois ans. Les faits de ce genre n'ayant pas encore été signalés et leur pathogénie étant des plus obscures, il nous semble intéressant de résumer une de ces observations, lesquelles, au point de vue clinique, se ressemblent point par point.

Donc, un garçon de vingt-deux ans, ni alcoolique, ni névropathe, qui s'était fait revacciner huit jours auparavant, était pris brusquement, dans la nuit, après un ou deux jours de céphalalgie, d'un délire furieux, et terrifiait littéralement les personnes de son entourage.

A moitié couché sur un lit dont il avait rejeté les couvertures et les matelas, la face congestionnée, les yeux hagards, il criait qu'on voulait l'assassiner. La scène, avec des intervalles de calme et d'agitation, durait déjà depuis plusieurs heures.

Aussi le malade fut-il transporté à l'hôpital et enfermé provisoirement dans une cellule. Le matin, quand on alla voir le malade, on le trouva calme, étonné de se voir enfermé et surveillé, ne se souvenant pas de la scène de la veille. Admis dans la salle commune, il y resta deux jours, absolument calme, ne demandant qu'à sortir et à reprendre son travail, ne présentant aucun symptôme morbide. Il a quitté l'hôpital en parfait état de santé.

Sauf quelques variantes dans la forme du délire, les choses se sont passées exactement de la même façon dans la seconde observation qui se rapporte à un enfant de trois ans, et dans la troisième qui a trait à une fille de vingt-deux ans. Dans tous ces cas, il s'agit d'individus qui, en absence de tout antécédent alcoolique ou névrosique, présentent, pendant la période inflammatoire de l'éruption vaccinale, un délire onirique, hallucinatoire et terrifiant, précédé d'une céphalée de durée variable et suivi d'une amnésie complète. D'après M. Régis, ces caractères suffisent pour faire reconnaître le type clinique du délire toxique et infectieux, tel qu'il l'a formulé et décrit dans ces dernières années. Et ce serait la vaccine qui, dans ces trois cas, jouerait le rôle de l'agent toxique et infectieux.

En attirant l'attention sur le délire vaccinal dont l'intérêt est facile à comprendre, M. Régis aurait été heureux d'avoir à sa disposition un plus grand nombre d'observations de ce genre. Aussi demande-t-il à ses confrères de faire connaître les cas qu'ils auraient pu observer, afin d'établir plus solidement ce type de délire très particulier.

R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE
HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

P. Guizzetti et A. Cordero. ***Anévrisme de l'artère centrale de la moelle avec hématomyélie secondaire*** (*Riforma medica*, 1903, 15 Juillet, n° 28, p. 761). — Dans cette observation, l'hématomyélie était sous la dépendance d'un volumineux anévrisme du centre de la moelle. C'est là une cause nouvelle d'hémorragie médullaire, et il ne semble pas que les auteurs aient jusqu'ici rapporté de cas d'anévrisme de la moelle de volume relativement considérable.

L'histoire clinique est celle d'une femme de vingt-sept ans, non syphilitique, qui se plaignait depuis plusieurs mois de paresthésies et de douleurs passagères et récidivantes, d'une faiblesse des membres inférieurs avec aggravations et améliorations, mais néanmoins progressive dans l'ensemble; enfin, en une nuit, cette malade devint complètement paralysée de la motilité et de la sensibilité de la partie inférieure du corps; la paraplégie était accompagnée d'une incontinence absolue. La fièvre s'éleva et, quelques jours plus tard, la malade mourut avec une escarre sacrée.

A l'*autopsie*, on voit dans la moelle, dans l'espace compris entre la 1re et la 2e paires de racines dorsales, un renflement de forme ovale d'environ 2 centimètres de hauteur. C'est un sac anévrismal à parois minces, plein d'un sang brunâtre, et, autour du sac, il existe aussi du sang épanché; sur la coupe, la substance médullaire périphérique constitue un anneau mince, comme distendu par l'amas sanglant. Au-dessus du sac, presque vers la 5e racine cervicale, au-dessous du sac, presque vers la 9e dorsale, du sang épanché a fusé dans l'intérieur de la moelle.

Il y a donc dans cette lésion médullaire deux choses à considérer : l'anévrisme et l'hémorragie.

D'après l'examen microscopique, il s'agit d'un anévrisme vrai d'une artère centrale du côté droit de la moelle. A son extrémité supérieure, le sac portait implantées trois branches artérielles ; dans sa moitié inférieure, le sac était entouré d'une couronne de vaisseaux dilatés dont les parois se confondaient plus ou moins avec la sienne propre et dont les lumières communiquaient avec sa cavité. C'est dans cette région de vaisseaux ectasiés que s'étaient produites des hémorragies successives; la dernière, résultant de la rupture de la paroi du gros sac anévrismal en arrière, eut pour conséquence immédiate la paraplégie complète.

Quant à la cause même de l'anévrisme, elle ne peut être, déterminée en raison de l'absence de la syphilis dans les antécédents, en raison de la non-constatation de l'athérome artériel qu'on ne pouvait d'ailleurs guère s'attendre à rencontrer vu le jeune âge du sujet. Les artères, en général, étaient donc saines, mais celles qui se trouvaient au voisinage immédiat de l'anévrisme, comme aussi les parois du sac, étaient atteintes d'un processus subaigu de périartérite et d'endartérite dont l'origine ne put être connue.

E. Feindel.

PÉDIATRIE

A. Hymanson. ***Asymétrie congénitale, ou hémi-hypertrophie chez un enfant*** (*Archives of Pediatrics*, 1903, Juin). — L'auteur rapporte le cas d'un enfant israélite de six mois, atteint de cette malformation.

Les parents, d'origine russe, ne présentaient pas de liens de consanguinité. Mariés depuis vingt-cinq ans, ils ont eu treize enfants bien conformés. La mère se portait bien. Quant au père, il fut atteint, il y a huit ans, d'une affection septique de la jambe gauche qui nécessita une amputation de la cuisse au tiers moyen.

L'enfant dont il s'agit naquit à terme et bien constitué; au bout de six semaines, la mère s'aperçut que les deux membres du côté droit étaient plus volumineux que ceux du côté gauche.

A six mois, on constatait les particularités suivantes : état général excellent; tissus sains. Les extrémités du côté droit étaient plus grosses et plus longues que les extrémités du côté gauche. Toute la portion droite du corps présentait un volume supérieur à la gauche, dans toutes ses parties constituantes: oreille, thorax, abdomen, scrotum et testicule. La face était également plus développée du côté droit. Les réflexes étaient normaux. Les dents étaient au nombre de quatre incisives.

L'auteur n'a trouvé dans la littérature aucune indication étiologique et aucune thérapeutique efficace contre cette malformation.

L'enfant se développe sans autre accident que quelques convulsions survenues dans le jeune âge.

Raoul Bayeux.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Krüger. ***Traitement de la tuberculose génito-urinaire*** (*Centralblatt für Harn-und Sexualorgane*, 1903, p. 299). — Dans la tuberculose rénale primitive, l'auteur conseille la néphrectomie; dans la tuberculose limitée de l'épididyme, la castration. Dans tous les autres cas et dans la tuberculose vésicale, l'auteur n'applique que des topiques locaux. Dans la vessie il injecte 10 centimètres cubes de sublimé au 1/10000 d'abord, puis monte jusqu'à 2/1000 pour combattre les infections surajoutées. Au traitement local il adjoint la méthode de Klebs. Il fait prendre au malade par la bouche la tuberculocidine et la selenine de Klebs. Il en aurait très grand bénéfice.

Paul Delbet.

VÉNÉRÉOLOGIE

G. Garbini. ***Sur un cas de syphilis contractée dans la période initiale de la paralysie générale*** (*Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXIX, fasc. 1-2, 1903, 25 Mai, p. 354). — Depuis quelques années, un débat toujours renaissant divise aliénistes et neurologistes; la paralysie est-elle de *nature* syphilitique ou d'*origine* syphilitique seulement? Les relations entre la syphilis et la paralysie générale sont-elles moins étroites, et la syphilis est-elle simplement une condition étiologique *très fréquente*, *mais non nécessaire*, de la paralysie générale? Des arguments nombreux ont été mis en avant pour faire prévaloir ces opinions ; chacune des trois a été soutenue avec opiniâtreté, et, on peut le dire, avec un talent égal ; peu à peu chacune est devenue une véritable doctrine.

Mais, en médecine, les théories, même appuyées sur des statistiques étendues, ne tiennent pas devant quelques faits positifs. Aussi l'histoire de M. Guido Garbini, relative à un homme qui contracta la syphilis étant déjà paralytique général, mérite-t-elle d'être méditée, car le fait semble avoir été observé avec soin.

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans, ayant quelque hérédité, un peu buveur, imbécile moral et social ; ce dégénéré n'eut pas la syphilis dans sa jeunesse, mais il contracta le chancre et transmit l'infection à une autre femme, alors que depuis quatre ou cinq mois déjà il était affecté de la maladie mentale. La paralysie générale suivit dans la suite son cours habituel, et à l'autopsie on constata ses lésions caractéristiques.

Cette observation n'est d'ailleurs pas unique dans son genre. M. Garbini signale à côté d'elle 10 cas de Kiernan et 3 de Morselli cités dans une note de Morselli annexée à l'article *Paralysie générale* de l'édition italienne du *Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud*. A cet ensemble on peut ajouter ce cas dont M. Jeronimo Galiana a fait mention dans le rapport sur les *Folies toxiques et infectieuses* qu'il a lu au *Congrès de Madrid* de cette année.

Ces faits démontrent pour le moins que si, le plus souvent, on devient paralytique général parce qu'antrefois on a eu la vérole, on peut aussi contracter la

syphilis lorsqu'on est dans la période agitée du début d'une paralysie générale.

Mais ces 15 cas peuvent-ils modifier l'opinion que chacun s'est faite de la paralysie générale ? Celle-ci va-t-elle être reconnue par tous comme indépendante jusqu'à un certain point de la syphilis ? Nullement ; les arguments demeurent nombreux qui soutiennent, malgré ces faits, une opinion diamétralement opposée ; la possibilité de la réinfection syphilitique est peut-être le moins important d'entre eux.

E. Feindel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

E. Guérin. ***L'empyème vrai du sinus maxillaire; diagnostic différentiel avec la sinusite maxillaire chronique par la mesure de la capacité du sinus (signe de Mahu) et par la diaphanoscopie*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les rhinologistes distinguent actuellement, depuis le rapport de Lermoyez au congrès de la section laryngologique de l'Association médicale britannique (Manchester, Juillet 1902), deux formes de suppuration chronique du sinus maxillaire : dans la première, les parois du sinus ne sont pas malades, le pus qui remplit l'antre y est versé par une source purulente de voisinage, le sinus sert simplement d'entrepôt, — c'est l'*empyème maxillaire*; dans la deuxième, la muqueuse sinusale est dégénérée, fongueuse, le pus est fourni par les parois antrales elles-mêmes, — c'est la *sinusite maxillaire chronique*.

Des observations nombreuses ont montré la réalité de la résistance de la muqueuse du sinus à l'infection dans l'empyème, malgré la stagnation prolongée du pus. Ce fait est comparable à ce qui se passe pour les malades atteints de pyélo-néphrite suppurée, « les grands pisseurs de pus » de Guyon, chez lesquels la muqueuse de la vessie reste longtemps indemne, bien que celle-ci contienne sans cesse de l'urine purulente. C'est un exemple de plus de la tolérance des muqueuses pour le contact prolongé du pus.

Les causes de l'empyème résultent : 1° de la disposition anatomique du sinus, cavité à ouverture supérieure, qui en fait un réservoir incapable de se vider naturellement ; 2° du voisinage immédiat des dents, et, en particulier, des molaires supérieures dont les alvéoles font corps avec le plancher du sinus, ce qui favorise l'issue dans l'antre des abcès apexiens par effraction de la mince paroi alvéolo-sinusale ; 3° enfin de la situation de l'ostium maxillaire à la partie déclive de la gouttière unciforme, à quelques millimètres au-dessous de l'orifice des cellules ethmoïdales et du sinus frontal, ce qui permet l'écoulement direct dans l'antre du pus des sinusites frontales et des ethmoïdites. Il y a donc des empyèmes d'origine dentaire — ce sont les plus fréquents, — et des empyèmes d'origine fronto-ethmoïdale.

Ce qui explique la confusion faite jusqu'à présent entre les deux formes de suppuration chronique du sinus maxillaire, c'est l'identité de leurs symptômes ; les signes subjectifs et les signes rhinoscopiques sont, en effet, les mêmes dans l'empyème et dans la sinusite chronique. Ce sont les signes de présomption, de probabilité et de certitude décrits dans tous les ouvrages classiques ; mais, s'ils permettent d'affirmer la présence du pus dans le sinus, aucun d'eux n'est susceptible de faire reconnaître l'état de la muqueuse antrale.

Or, le point le plus important du diagnostic est de différencier l'empyème de la sinusite chronique, puisqu'il en découle des conclusions pronostiques et thérapeutiques diamétralement opposées. Tandis que la guérison de la sinusite ne peut être obtenue que par une intervention radicale, il suffit de tarir la source purulente, cause de l'empyème, pour supprimer celui-ci, et ce résultat s'obtient facilement le plus souvent par l'extraction des dents malades ou par le drainage intra-nasal suffisant des suppurations ethmoïdales et frontales.

Un signe diagnostique a été proposé par nous l'année dernière à la Société de laryngologie de Paris. Il est précisément basé sur l'état anatomique de la cavité du sinus dans les deux affections. Dans l'empyème, la muqueuse est saine, la cavité antrale a donc conservé sa capacité normale ; dans la sinusite, la muqueuse altérée est épaissie et la cavité est plus ou moins remplie de fongosités qui restreignent considérablement sa capacité. C'est la mesure de cette capacité du sinus malade qui permettra de faire le diagnostic : une capacité voisine de la normale sera le signe de l'absence de lésion de la muqueuse, c'est-à-dire d'un empyème ; une capacité proche de zéro démontrera l'existence de fongosités, c'est-à-dire d'une sinusite chronique. Cette mesure se fait au cours d'un lavage, en aspirant dans une seringue graduée un liquide injecté dans le sinus au moyen d'un trocart de Lichtwitz introduit à travers le méat inférieur.

L'auteur a repris nos expériences et apporte de nouvelles observations cliniques. Ses mesures lui ont permis de constater que le jaugeage de sinus sains, sur des cadavres, indique une capacité moyenne de 5 c. c. 7, le jaugeage des sinus atteints d'empyème une capacité moyenne de 4 c. c., et le jaugeage des sinus atteints de sinusite chronique une capacité moyenne de 0 c. c. 7. Une différence aussi sensible ne laisse pas de place au doute dans la plupart des cas. Les observations ont cependant montré que des incertitudes peuvent se produire, dues à des fautes de technique. L'auteur indique les précautions qui permettront d'éviter les erreurs : pour tous ses malades, l'évolution de la maladie ou les interventions chirurgicales ont confirmé le diagnostic posé dès le début grâce à la mesure de la capacité du sinus.

Ce diagnostic peut, dans quelques cas, trouver un nouvel élément de certitude dans l'examen diaphanoscopique fait immédiatement après un lavage abondant de l'antre. Si l'expulsion du pus suffit pour permettre le passage des rayons lumineux à travers le sinus, on peut conclure à l'absence de lésions inflammatoires de la muqueuse des parois. Ce fait a été constaté dans quelques observations, dans lesquelles un petit nombre de lavages a tari la suppuration, démontrant ainsi l'existence certaine d'un empyème et non d'une sinusite chronique.

G. Mahu.

O. Stein (Chicago). ***Diagnostic et traitement de la sclérose osseuse de l'apophyse mastoïde*** (*Archives of Otology*, 1903). — L'apophyse mastoïde peut être l'aboutissant de deux troubles pathologiques principaux : production de pus et production de tissu osseux. Ces deux troubles peuvent être indépendants.

L'hyperostose peut être idiopathique et succéder à l'inflammation de l'oreille moyenne, ou bien en évoluant ensuite pour son compte, marcher de pair avec des lésions en activité de l'antre et de la caisse.

L'hyperostose peut aboutir à la formation d'un tissu éburné. Est actuellement classique la notion de la disparition des cavités de la mastoïde sous l'influence de l'inflammation chronique. La douleur est le signe dominant de la sclérose mastoïdienne ; on doit distinguer cette douleur : 1° des douleurs mastoïdiennes qui accompagnent les corps étrangers et les néoplasmes du conduit, de même que les suppurations, polypes, cholestéatomes de l'oreille moyenne ; dans tous ces cas, la douleur mastoïdienne n'a pas l'acuité, la persistance et la durée de celle due à la sclérose ; 2° des douleurs hystériques et neurasthéniques (rechercher les autres stigmates) ; 3° des névralgies de causes diverses (chlorose, anémie, malaria, grippe, rhumatisme, abcès lingual, un cas de Korner). Dans ces névralgies la douleur suit les troncs nerveux ; faire la recherche des points douloureux suivants : entre l'apophyse mastoïde et les vertèbres cervicales ; au niveau de l'os pariétal sur l'apophyse mastoïde elle-même. Le froid et le chaud appliqués sur l'endroit douloureux réveillent les douleurs.

Quant au diagnostic positif de la douleur due à la sclérose mastoïdienne, il faut faire remarquer que la partie du pavillon en avant du canal, la partie en avant du tragus et celle au-dessous du lobule sont complètement insensibles au toucher. La douleur de la sclérose est essentiellement longue, durant jusqu'à des mois avec quelques périodes de rémission et des périodes d'exacerbations avec irradiations vers le haut du crâne, le cou, l'occiput, en laissant régulièrement la région du tragus insensible.

Habituellement, on note l'absence de vertiges et de bourdonnements.

Au début de l'affection, on peut constater une légère élévation de température, mais jamais plus tard à la période d'éburnation.

G. Didsbury.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

F. Roger. ***Protection de la mère dans l'industrie.*** (*Thèse*; Paris, 1903.) — En un pays comme le nôtre, où la natalité est des plus faibles, toutes les mesures susceptibles de réduire la mortalité sont précieuses. L'accroissement de la population, en effet, dépend bien moins du total des naissances que de la conservation des vies existantes.

C'est un fait qu'a fort bien compris M. Roger, et son travail sur *la protection de la mère dans l'industrie* n'a justement point d'autre objet que de chercher le moyen de faire de telles économies de vies humaines.

En l'état actuel de notre organisation sociale, il est bien certain que l'ouvrière, du fait même de son travail, se trouve fréquemment exposée à de multiples périls.

Ces dangers que courent les femmes obligées de gagner leur vie à l'atelier sont de divers ordres, les menaçant elles-mêmes directement et menaçant par surcroît leur progéniture, lorsqu'elles sont sur le point de devenir mères.

Le séjour à l'usine expose naturellement les femmes à des traumatismes directs plus ou moins graves ; il les expose aussi, ce qui est incomparablement plus redoutable, à de multiples intoxications professionnelles qui, en cas de grossesse, retentissent déplorablement sur le développement de leur futur enfant.

Pour toutes sortes de raisons donc, il semble, si difficile que la chose soit pratiquement, qu'il y ait lieu de prendre des mesures spéciales pour combattre les fâcheux effets, pour la femme et ses enfants, de la vie industrielle.

D'après M. Roger, ces mesures tutélaires sont les suivantes :

1° Retarder d'un ou deux ans l'âge d'admission des filles au travail, par la création d'écoles de perfectionnement, d'abord facultatives, pour devenir peu à peu obligatoires.

2° Institution dans ces écoles d'un enseignement propre à préparer les filles à leur rôle de futures mères, et à leur donner les notions d'hygiène professionnelle indispensables.

3° Institution dans les centres professionnels de consultations gratuites, entretenues par les fabricants, avec facilité des moyens de les fréquenter, sans que le salaire en soit réduit.

4° Atténuation des dangers, dans les industries toxiques, par l'attribution à la femme, pendant toute la durée de la grossesse, d'une occupation qui ne l'expose pas à l'intoxication, ou qui présente le minimum des chances d'intoxication.

5° Atténuation du travail pendant toute la durée de la grossesse, par l'attribution, à la femme enceinte, d'une besogne qu'elle puisse accomplir assise.

6° Diminution progressive des heures de travail à partir du sixième mois, pour arriver au commencement du neuvième à un maximum de six heures, coupées en deux périodes égales, séparées par un repos d'égale durée.

7° Repos, avec salaire assuré, pendant la deuxième quinzaine du neuvième mois et pendant les six semaines qui suivront l'accouchement ; interdiction de rentrer à l'atelier avant cette période, à moins qu'au bout de quatre semaines, temps avant lequel elle ne pourrait être admise sous aucun prétexte, la femme présente un certificat médical prouvant qu'elle est absolument rétablie et en état de reprendre le travail.

Georges Vitoux.

Neisser. ***L'utilité des stations centrales pour les recherches du bacille diphtéritique.*** (*Hygienische Rundschau*, 1903, n° 14, p. 705). — L'auteur, chargé du service de la diagnose diphtéritique au laboratoire de Francfort, insiste sur l'utilité d'organiser dans tous les grands centres des services spéciaux où seraient étudiés tous les cas suspects à l'aide de prises de fausses membranes ou de tubes ensemencés par les médecins de la région desservie. Chaque service, comprenant un personnel de six ou sept personnes, pourrait assurer l'examen journalier de 100 cas suspects.

Neisser fait remarquer que l'examen rapide et certain, tel qu'un personnel exercé peut le faire, est le seul procédé pour éteindre rapidement une épidémie.

Il insiste en outre beaucoup sur l'erreur actuelle de beaucoup de médecins de croire à la diphtérie là où elle n'est pas, d'où des mesures d'hygiène inutiles et pouvant entraîner de grands inconvénients. L'ubiquité de la diphtérie est, d'après lui, une grande erreur. Dans 1091 cas d'angines étudiées à Francfort, 857, soit 78 pour 100, ne présentaient aucun bacille diphtérique ; dans 26 cas de diphtérie scarlatineuse, le bacille ne fut décelé qu'une seule fois.

D'après Neisser, le bacille diphtérique peut se rencontrer, en dehors de la diphtérie pure, chez un certain nombre de malades, mais il est *excessivement rare* de le voir persister quelque temps sur les sujets sains.

J.-P. Langlois.

GLOSSITE ET STOMATITE A STREPTOCOQUES OBSERVÉES A MADAGASCAR

PAR MM.

FONTOYNONT
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Médecin traitant de l'hôpital indigène de Tananarive.

JOURDRAN
Directeur de l'hôpital indigène et de l'École de médecine de Tananarive.

Il existe à Madagascar une affection endémique et revêtant, à certains moments, un caractère épidémique. Cette affection se caractérise par une desquamation, une sorte d'exfoliation de la muqueuse linguale se propageant le plus souvent à la muqueuse des joues, et parfois à celle des lèvres.

Les malades atteints de cette lésion linguale présentent une langue dépouillée en partie, vernissée sur les endroits exfoliés, villeuse et framboisée au niveau des papilles fongiformes et filiformes de bonne heure découvertes de leur épithélium, alors que les autres parties, non encore atteintes, sont, au contraire, recouvertes d'un enduit saburral plus ou moins épais, dont la couleur blanchâtre fait contraste avec l'aspect rouge vernissé des parties lésées.

La lésion débute par une série de petites plaques rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle.

Chaque plaque, peu à peu, augmente concentriquement.

Les bords en restent polycycliques, prennent une teinte blanchâtre, et deviennent légèrement saillants quand la lésion a atteint la grandeur d'une lentille. Enfin, il arrive un moment où les plaques se réunissent les unes aux autres; c'est à ce moment que la langue apparaît en partie dépouillée de son épithélium, revêtue de larges plaques rouges vernissées à contours polycycliques, à bords un peu saillants nettement distincts des régions voisines, elles-mêmes blanchâtres et recouvertes d'un enduit saburral, lésions que représente notre planche n° 1.

Quelquefois les lésions vont en progressant jusqu'à ce que la langue totalement dépouillée prenne l'aspect de la langue rouge vernissée de la scarlatine.

Parallèlement à cette glossite, et cela un nombre de jours indéterminé après son début, évoluent sur la muqueuse des joues tantôt à droite, tantôt à gauche, le plus souvent d'un seul côté, des lésions analogues.

C'est au début, une petite ulcération de la muqueuse grosse comme une très petite tête d'épingle, laquelle s'étend progressivement de manière à constituer, en un temps difficile à préciser, généralement deux à trois jours, une plaque à contours assez régulièrement circulaires, à bords un peu saillants et blanchâtres, à centre plus coloré, telle que représente notre planche n° 2.

Il peut se produire, mais les cas en sont bien moins fréquents, des lésions analogues sur la partie interne de la muqueuse labiale.

Dans certains cas aussi, les lésions peuvent rester localisées à la langue. Nous n'avons jamais observé l'inverse, c'est-à-dire des lésions localisées aux joues et aux lèvres à l'exclusion de la langue.

Nous avons toujours trouvé un engorgement ganglionnaire sous-maxillaire plus ou moins prononcé.

Les phénomènes généraux sont très peu intenses, la fièvre absente ou presque nulle. Il y a quelques prodromes caractérisés par un état de malaise durant environ vingt-quatre heures.

Cette affection ne présente aucune gravité, ne laisse aucune trace de son passage et semble rétrocéder spontanément mais lentement si elle n'a pas été traitée.

Elle sévit à Tananarive à l'état endémique chez les indigènes. Les Européens n'en sont pas indemnes. A certaines époques de l'année, en particulier aux changements de saison, il se produit des sortes de petites épidémies par foyers distincts et le nombre des gens atteints dans les mêmes milieux (agents de police, employés de l'Administration, de l'hôpital, etc.) devient assez grand.

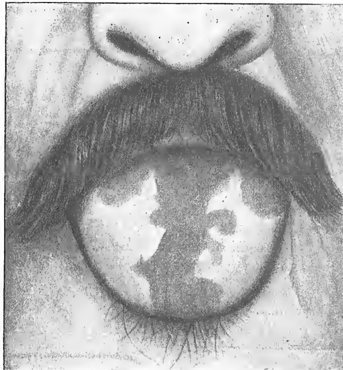


Planche I.

Notre attention fut attirée cette année sur cette affection, à la suite de nombreux cas constatés simultanément dans le personnel indigène de la police municipale, et dans le personnel de l'hôpital indigène. L'examen bactériologique du frottis provenant de nombreux cas de glossite et de stomatite de cette nature, fait par notre chef de laboratoire Raharinosy et contrôlé par nous-mêmes, nous a toujours donné des streptocoques purs ; et les cultures faites par nous sur bouillon et envoyées à l'Institut Pasteur de Tananarive furent reconnues par notre excellent ami M. Thiroux, directeur de l'Institut, comme cultures de streptocoques à l'état de pureté absolue. Les résultats ont été toujours, dans tous nos examens, identiquement les mêmes.

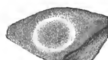


Planche II.

Cette affection que nous n'avons jamais rencontrée ailleurs qu'à Madagascar, ne peut pas prêter à confusion, les lésions en étant toutes particulières. Celles de la langue ne ressemblent à rien d'autre. Celles de la bouche offrent, au contraire, une assez grande ressemblance avec de vulgaires plaques muqueuses ; et si la glossite concomitante n'était là pour témoigner de l'affection, le diagnostic en pourrait être délicat.

Nous sommes donc en présence d'une affection streptococcique d'allure particulière, toujours identique à elle-même, et pouvant donner lieu à la description d'une affection spéciale que nous avons nommée glossite et stomatite à streptocoques.

* * *

Voici quelques observations prises parmi les plus caractéristiques.

Observation I. — Vincent X, aide-pharmacien à l'hôpital, âgé de dix-sept ans, s'aperçoit brusquement que sa langue devient douloureuse et éprouve de la gêne à la mastication. La déglutition de la salive provoque une sensation de brûlure. La phonation est aussi pénible que la déglutition, et cependant la lésion est limitée jusqu'ici à un seul point localisé sur le bord droit de la langue.

Deux jours après, un autre point identique au premier apparaît au milieu de la face dorsale de la langue, puis la desquamation devient serpigineuse et envahit toute la langue. Quelques jours après, d'autres points apparaissent sur la muqueuse de la lèvre supérieure et à la face interne des joues, en même temps que des picotements particuliers et les sensations de cuisson et de brûlure s'accentuaient.

Les lésions ont persisté une quinzaine de jours et ont disparu peu à peu sous l'influence d'un traitement assez anodin qui a consisté en lavages au permanganate de potasse, le chlorate de potasse n'ayant donné aucune amélioration.

Pendant toute la durée de l'affection, la température a légèrement monté, et des engorgements ganglionnaires ont apparu, ainsi qu'une salivation abondante.

L'examen bactériologique montre des streptocoques en longues chaînettes.

Observation II. — Rainikarabo, garçon de laboratoire à l'École de Médecine ; le 28 Août un placard de desquamation apparaissait au niveau de la pointe de la langue et s'accompagnait d'une sensation de brûlure analogue à la brûlure du piment, avec des picotements.

La desquamation a progressivement envahi les autres parties de la langue, et en dix jours toute la face dorsale et les bords de la langue étaient complètement desquamés ; puis une douleur brûlante avec sensation de constriction à la gorge se faisait sentir.

La douleur est exaspérée par la déglutition des aliments solides et liquides.

La desquamation envahit peu à peu la face interne des joues. Pendant l'évolution de la maladie, le malade a eu un peu de fièvre et des engorgements ganglionnaires.

Le chlorate de potasse, comme dans l'observation précédente, ne semble pas avoir procuré d'amélioration. L'examen bactériologique montre du streptocoque en longues chaînettes.

Observation III. — X..., homme d'équipe indigène du télégraphe, employé aux travaux d'installation de la lumière électrique à l'École de Médecine, présente subitement de la desquamation de la langue. Il éprouve en même temps une légère fièvre et des douleurs articulaires; il se fatigue vite au travail, et des engorgements ganglionnaires apparaissent. Traitement à l'acide salicylique; disparition assez rapide des placards desquamatifs.

L'examen des frottis dénote du streptocoque en grande quantité.

Observation IV. — Rakotomanga, il y a deux jours, s'est réveillé avec mal à la gorge et surtout à la langue. Il avait un peu de fièvre à ce moment, et cette fièvre a continué légère (38°). Il existe quelques ganglions sous-maxillaires à droite et à gauche.

La langue est dépouillée par places de son épithélium, et les parties non desquamées sont au contraire revêtues d'un enduit saburral; de sorte que les parties dépouillées apparaissent un peu en creux. Les contours sont très irréguliers et changent journellement. La langue est douloureuse, sensation de brûlure avec picotements. Les liquides et les solides causent une impression de brûlure. C'est la première fois que le malade présente cette affection.

Depuis ce matin les lésions se sont étendues à la muqueuse de la joue gauche, qui présente une petite plaque à contours assez régulièrement circulaires, dont le centre rouge tranche avec les bords qui, eux, apparaissent légèrement blanchâtres et saillants.

Il n'y a rien au pharynx, sauf une très légère rougeur diffuse. Le lendemain, apparition au-dessous de cette plaque de la joue d'un petit point rouge gros comme une tête d'épingle, au développement duquel nous assistons le jour même et qui ne tarde pas à prendre les caractères du premier.

Quelques lavages antiseptiques de la bouche ont rapidement raison de cette poussée de stomatite et de glossite.

L'examen des frottis dénote des quantités de streptocoques en longues chaînettes.

Nous avons observé un cas absolument analogue chez un Européen.

Observation V. — M. D..., quarante ans, arrivé depuis peu dans la colonie, a ressenti il y a quelques jours un peu de courbature, des malaises très peu prononcés et qu'il attribuait à une menace de paludisme. Le lendemain il se réveilla en éprouvant une gêne et un picotement à la langue, qu'il remarqua être enduite d'un épais dépôt blanchâtre et présenter par places, exclusivement à la pointe et sur les bords, des petits points rougeâtres d'abord gros comme une tête d'épingle. Ces petites plaques ont peu à peu grandi et, se rejoignant les unes les autres, ont fini par déterminer une exfoliation totale de l'extrémité de la langue et des bords; de manière à produire un aspect inverse de celui qui est représenté sur la planche I.

Il existe depuis deux jours, sur la face interne de la joue droite, deux plaques à contours assez régulièrement circulaires, à fond rougeâtre et uni, non ulcéré, non végétant, à bords blanchâtres très légèrement saillants. L'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire est assez marqué. Le malade se plaint de sensations de brûlures et de picotements très gênantes, avec de l'insalivation continuelle. Il y a eu au début une légère élévation de température, mais dès le lendemain il y a eu apyrexie. L'examen des frottis pris au niveau de la langue et des joues donne des chaînettes de streptocoque en quantité innombrable.

Quelques lavages antiseptiques de la bouche à l'eau phéniquée et des attouchements à la glycérine boratée ont amené la guérison en une huitaine de jours.

ACTINOMYCOSE

Recherche du champignon rayonné. Ses caractères morphologiques et réactionnels dans les tissus.

Par **Louis DOR**
Chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de M. le professeur Poncet à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Messieurs,

Vous avez vu dans la dernière leçon clinique de M. le professeur Poncet un cas tout à fait typique de cette affection, que l'on croyait si rare et si exotique il y a dix ans, et qui, au contraire, se rencontre avec une fréquence relativement beaucoup trop grande si l'on tient compte de sa gravité, je veux parler de l'actinomycose.

Je vais chercher à vous donner des notions aussi claires et aussi simples que possible sur le parasite de cette maladie et sur les caractères anatomiques des lésions qu'il engendre, sans encombrer votre mémoire de noms propres ou de classifications botaniques.

Les auteurs qui se sont occupés de l'actinomycose au point de vue bactériologique sont déjà si nombreux que si je voulais vous donner une liste des publications qui ont paru sur ce côté de la question, il me faudrait plus d'un quart d'heure pour vous la lire; j'ai compté rien que pour l'année 1900, 40 publications. Comme je suis bien loin de les avoir toutes lues et qu'il y en a peut-être de très importantes que j'ignore, je vous prie de ne pas considérer ce que je vais vous dire comme une revue générale; je désire vous donner une impression un peu personnelle de l'idée que je me suis faite dans ces dernières années du parasite de l'actinomycose, en ayant connaissance des principaux travaux parus sur ce sujet et en ayant eu moi-même l'occasion de voir à différentes reprises de nouveaux cas de cette affection à laquelle je n'ai cessé de m'intéresser depuis le jour où étant interne de M. le professeur Poncet, j'ai vu (il y a de cela dix ans) le premier cas lyonnais d'actinomycose.

La première chose que je désire vous enseigner, c'est la façon de faire un diagnostic d'actinomycose au lit du malade, ou tout au moins sans le secours d'aucun autre instrument qu'un microscope, une plaque de verre et une lamelle couvre-objet. Ce diagnostic peut être quelquefois un peu difficile lorsqu'il s'agit d'un cas où on ne peut pas avoir à sa disposition autre chose qu'une petite goutte de pus; mais pour peu que l'on ait au contraire à sa disposition une quantité de liquide suffisante, le diagnostic est d'une extrême simplicité. Voici ce que je vous engage à faire : ayez un tube à essai préalablement stérilisé comme ceux que l'on emploie dans les laboratoires pour les cultures sur gélatine et pour les analyses d'urine; recueillez dans ce tube le plus de pus que vous pourrez recueillir, en évitant de prendre celui qui aura des caractères franchement phlegmoneux, et qui s'écoulera le premier; ou tout au moins, si vous le voulez, recueillez ce premier pus dans un premier tube que vous conserverez pour le cas où vous ne pourriez pas en voir un second, mais ne comptez pas beaucoup sur ce premier tube; attendez que, par suite d'un certain pétrissage de la région, il s'écoule un second pus beaucoup plus séreux que le premier et même sanguinolent; cherchez à avoir au moins 2 centimètres cubes de ce second pus : c'est dans celui-ci que vous trouverez le plus de grains. Si une incision a été faite, et si on a cherché à extraire certains produits fongueux au moyen d'une curette, ne manquez pas de recueillir aussi ces produits et ne dédaignez pas le sang qui s'écoule après les curettages. Quand vous aurez tout ce que vous pouvez désirer à ce point de vue, vous prendrez les tubes et vous les inclinerez dans divers sens, afin de faire étendre le contenu sur la plus large surface possible; puis vous regarderez si le long des parois du tube, dans des points où il est resté très peu de liquide le long du verre, vous n'apercevez pas de petits grains visibles à l'œil nu et dont la consistance vous semblera devoir être un peu plus ferme que celle d'un petit grumeau de pus, en ce sens qu'il feront une saillie un peu plus grande que ne le ferait un grumeau de pus. Si vous ne voyez rien tout de suite, ne vous pressez pas : au bout de cinq à dix minutes lorsque la coagulation de la fibrine se sera produite, vous verrez se détacher des grains et, alors qu'il vous semblait qu'il n'y en avait point ou qu'il ne pouvait tout au moins y en avoir que deux ou trois, vous en verrez apparaître une dizaine dont l'aspect sera déjà suffisamment caractéristique pour que vous puissiez être persuadé pour votre compte que ce sont bien des grains d'actinomycose. De ce que vous serez persuadé, il ne s'en suivra pas que vous puissiez dire que ce sont bien des grains, et il est indispensable que vous portiez ces grains sous le champ du microscope avant de faire un diagnostic ferme, car il y a certaines causes d'erreur possibles. C'est ainsi que dans certains endothéliomes suppurés ou en voie de nécrose, vous pouvez voir s'éliminer des grains qui simulent absolument les grains actinomycosiques : ce sont des perles endothéliales; dans un cas qui a été le point de départ de la thèse d'un de vos camarades, M. Rouffiandis[1], il y avait un si grand nombre de ces perles endothéliales que l'idée de quelques-uns de ceux qui ont vu ce malade, a toujours été qu'il devait malgré tout s'agir d'un cas anormal d'actinomycose. J'ai eu le tort de vouloir de mon côté faire de cette affection une maladie tout à fait spéciale et de l'appeler une « dermite perlée »; il s'agissait d'un endothéliome perlé ainsi que j'en ai acquis la conviction depuis en voyant d'autres endothéliomes, et en étudiant dans la littérature étrangère ce qui a été dit sur les endothéliomes de la peau qui ne m'étaient pas connus à l'époque où j'ai collaboré à cette thèse.

A côté des endothéliomes de la peau, il y a encore d'autres affections dans lesquelles il

1. Rouffiandis. — « Sur une dermite perlée à allure clinique d'actinomycose ». *Thèse*, Lyon.

se produit une élimination de grains : cela se voit dans certaines suppurations chroniques où le pus peut former de petits amas arrondis; dans d'autres cas ce sont de petits pelotons adipeux qui vous paraîtront nettement arrondis; enfin il vous serait impossible aussi de distinguer à l'œil nu un grain botryomycosique d'un grain d'actinomycose, bien que le grain botryomycosique n'ait rien de parasitaire. Il est vrai que cette dernière affection, d'après ce que nous en savons chez l'homme, les grains sont tout à fait rares, tandis que chez le cheval il y en a une quantité prodigieuse; mais cela tient uniquement, à mon avis, à ce qu'on laisse évoluer le mal chez le cheval pendant des mois et des années sans s'en préoccuper, tandis que chez l'homme on extirpe le bourgeon exubérant dès les premières semaines. Il se pourrait donc que chez certains malades négligents comme ceux que M. Legrain a vus en Kabylie, il y ait des grains aussi nombreux que chez le cheval. Il importe que vous soyez avertis de ces multiples causes d'erreur et que vous ne prononciez pas le diagnostic d'actinomycose sans vous être assurés par un examen microscopique que vous êtes bien en présence de cette affection. Dans certains cas, les signes cliniques de la maladie sont, il est vrai, assez saillants pour qu'il puisse être permis à des cliniciens expérimentés de se prononcer formellement pour l'actinomycose à la simple vue de grains arrondis dans le pus, mais ceci ne peut être permis qu'à des cliniciens. N'oubliez pas que l'on ne peut devenir clinicien qu'après avoir vu un grand nombre de malades, et que ce qui peut être permis à un chirurgien qui a vu des malades spéciaux pendant un grand nombre d'années, ne le sera jamais à ceux d'entre vous qui feront de la médecine générale.

Donc ne croyez en ce qui vous concerne à l'actinomycose que lorsque vous aurez fait un examen microscopique des grains et que vous aurez retrouvé les caractères que je vais vous signaler maintenant.

Le grain actinomycosique est essentiellement constitué, vous le savez, par un feutrage mycélien terminé à ses extrémités libres par des renflements en forme de massue. Il y a donc deux éléments essentiels et nous allons étudier successivement l'un et l'autre.

Pour observer les massues, il convient de prendre les précautions suivantes :

On prépare d'avance sur une lame de verre une goutte d'une solution de picro-carmin, et avec l'extrémité d'une petite aiguille lancéolaire montée sur un manche assez long, on va cueillir un grain dans le tube de verre dont je vous ai parlé et on le dépose avec précaution dans la goutte de picro-carmin. On le laisse environ une minute et on le recouvre avec une lamelle couvre-objet en ayant bien soin de déposer celle-ci très doucement. On observe d'abord avec un faible grossissement, un 4 de Leitz par exemple, et voici ce qu'on voit : le grain apparaît comme un amas de couleur jaune orangée ou jaune clair suivant le temps où on a laissé se prolonger l'action du picro-carmin, et toutes les cellules qui entourent le grain forment au contraire des amas roses ou rouges; en un mot, il y a eu une élection très frappante de l'acide picrique pour le grain et du carmin pour les cellules ou tout au moins pour leur noyau. On voit donc un amas jaune dont les contours ne sont pas très réguliers mais sont cependant assez arrondis. Les bords du grain sont assez nettement plus sombres que le milieu, et il n'est pas rare de voir un liséré presque rouge servir de bordure à la granulation. Lorsqu'on s'est assuré de l'endroit où se trouve le grain on cherche à examiner celui-ci avec un objectif plus fort, et si l'on dispose de l'objectif 6 de Leitz et qu'on ait un oculaire 4, si l'on a à sa disposition un système d'Abbe pour l'éclairage, on pourra très nettement apercevoir les massues; à une condition toutefois, c'est que l'on n'ait pas eu la malchance de tomber sur un grain qui en soit dépourvu. Il faut savoir en effet que si dans les cas typiques les grains ont des massues aussi nettes que celles que vous voyez sur les figures de vos livres, il y a d'autres cas où, soit par suite de coexistence de staphylocoques, soit par suite d'autres causes que nous ne connaissons pas toutes, le grain est totalement dépourvu de massues. Dans certains cas on voit à la place des massues des boules qui en tiennent lieu, mais dans d'autres cas on ne voit que des amas informes et on a beau chercher, on ne trouve pas de massues : il faut alors chercher un autre grain, et surtout chercher celui-ci dans un autre tube que celui que l'on a utilisé en premier lieu. Il est bien préférable de prendre un beau grain de dimension moyenne que les petits ou les trop gros, et enfin ceux que l'on trouve dans le caillot sanguin sont toujours préférables à ceux que l'on a rencontrés dans le pus. Si l'on est tombé sur certains cas où les grains ont des massues superbes, il faut se hâter de les examiner et de les montrer au plus grand nombre de témoins que l'on pourra; car si l'on attend seulement quelques heures et que l'on revienne avec l'intention de les faire voir, on sera tout surpris de constater que ces massues ont entièrement disparu et ne sont plus reconnaissables. Elles sont en effet très fragiles.

Lorsqu'on a le temps et que l'on désire non seulement faire un diagnostic mais encore étudier les massues, on pourra essayer de les traiter par divers agents colorants parmi lesquels je vous signale l'orcéine, le rouge soudan n° 3, l'hématoxyline et les colorants des graisses, safranine, bleu de quinoléine, etc.; on peut aussi arriver à un résultat avec le tournesol en solution aqueuse, et dans ce cas les massues se colorent en lilas, montrant une réaction plutôt acide.

Il est essentiel de n'avoir employé que des solutions aqueuses car l'action brutalement déshydratante de l'alcool a pour effet immédiat de dissoudre la massue, de même que l'action de la glycérine lorsqu'on veut conserver la massue colorée. Cependant il est possible de déshydrater suffisamment des massues pour pouvoir les examiner dans des coupes faites au microtome après durcissement; c'est seulement ainsi que l'on doit s'y prendre lorsqu'on veut pouvoir conserver des préparations de massues : on durcit tout un grain en le soumettant d'abord quelques secondes à l'action de vapeurs de formol, puis en le plongeant dans de l'alcool très étendu et en changeant cet alcool très progressivement pour le remplacer par de l'alcool de plus en plus fort, jusqu'à ce qu'on arrive à l'alcool absolu. On peut alors mettre le grain dans le xylol et dans la paraffine à 45° puis à 55°, et faire des inclusions et des coupes au microtome. Dans ces coupes les massues sont alors suffisamment stables pour être conservées après coloration et montées dans le baume. Ces préparations peuvent aussi servir à une double coloration, et avec un peu de patience on arrive à de très jolis résultats; malheureusement au bout de deux ou trois mois l'action dissolvante du baume de Canada se fait sentir et des préparations fort belles que l'on avait pris beaucoup de peine à faire deviennent tout à fait décolorées.

Si les massues se comportent comme des productions difficiles à colorer et dont la réaction générale rappelle celle des graisses, sauf qu'elles ne deviennent pas très noires par l'acide osmique, il en est tout autrement du mycélium qui constitue le stroma fondamental du grain, et qui est au contraire très facile à colorer. L'acide picrique l'a teint en jaune clair, ce qui montre que sa réaction est très nettement alcaline; mais cette coloration n'est pas suffisante pour que l'on puisse se rendre compte des détails de structure que va nous révéler une coloration avec d'autres réactifs. Les couleurs d'aniline et tout particulièrement la solution aqueuse de violet de méthyle, conviennent ici parfaitement, mais il faut avoir préalablement écrasé le grain et l'avoir fait sécher sur la plaque de verre; on laisse pendant quelques secondes la solution de violet et on lave à l'eau courante, puis on met quelques gouttes d'iodure de potassium iodé; on lave de nouveau à l'eau, et on décolore avec de l'alcool. On peut ensuite monter dans le baume et il convient de pratiquer l'examen avec un objectif un peu fort. On a coloré le mycélium et on voit, en effet, un enchevêtrement de filaments entortillés, que l'on arrive quelquefois à isoler.

Il est possible alors de les étudier, et on s'aperçoit qu'ils sont de longueur très inégale et que quelques-uns présentent des dichotomisations très nettes en forme d'Y.

Les figures que vous trouverez reproduites partout dans vos livres vous seront plus utiles que toutes les descriptions que je pourrais faire. Je ne vous en dis donc pas davantage. Sachez seulement que la dichotomisation est un caractère si important, que vous pourrez presque affirmer le diagnostic d'actinomycose lorsque vous aurez vu des filaments dichotomisés, alors même que vous n'aviez point trouvé de massues, tandis que vous ne serez jamais autorisé à dire que vous êtes en présence de cette affection lorsque vous n'aurez pas constaté nettement la dichomisation.

C'est surtout dans les cultures que se trouve le plus nettement ce caractère important de la dichotomisation des filaments, et là nous voyons aussi apparaître un élément nouveau : ce sont les spores mycéliennes. On appelle spores mycéliennes des spores qui se développent dans l'intérieur d'un filament mycélien, et qui ont ce caractère de se colorer comme le mycélium alors que généralement les spores ne se colorent pas par les substances qui colorent le mycélium; aussi les spores dites spores mycéliennes ne sont-elles pas considérées par tous les bactériologistes comme de véritables spores. La plupart des auteurs considèrent que les massues ne se produisent jamais dans les cultures, et que l'on ne rencontre celles-ci que dans les grains complets. Cependant vous trouverez dans tous les traités des figures qui vous représen-

teront des bourgeonnements arrondis que l'on qualifie de massues, sans se laisser arrêter par le fait que ces soi-disant massues se colorent par les colorants du mycélium, ce qui n'arrive jamais pour les massues vraies.

La théorie la plus généralement admise veut que les massues soient une forme de dégénérescence, et que ce soit un processus tellement spécial à l'actinomycose lorsqu'il se développe dans les tissus animaux, que l'on n'a pas à en tenir compte au point de vue de la classification du parasite dans la nomenclature botanique.

Aussi ne serez-vous qu'à moitié étonnés d'apprendre que l'on a pendant longtemps classé l'actinomyces parmi les bactériacés dans le groupe des streptothrix.

Vous connaissez sans doute les principes de la classification botanique. On divise les cryptogames en fougères, mousses, algues et champignons, et la différence entre les algues et les champignons est celle-ci : les algues se comportent comme les plantes à chlorophylle et décomposent l'acide carbonique, soit au moyen de véritable chlorophylle, soit au moyen d'autres pigments qui remplacent la chlorophylle. Les champignons, au contraire, ne décomposent pas l'acide carbonique et vivent aux dépens des albumines végétales ou animales. Les botanistes les plus compétents ont admis dans la classe des algues un groupe spécial qui a pris le nom de bactériacées, et dans ce groupe rentrent la plupart des germes pathogènes connus.

On divise les bactériacées en bacilles, microcoques, streptocoques et c'est également parmi les bactériacées que se trouvent les cladothrix et les streptothrix. Donc, en disant de l'actinomyces qu'il appartient aux streptothrix, on dit implicitement que ce parasite est une bactériacée et par conséquent une algue. Or, le terme de mycose avait précisément pour but d'établir que l'on était en présence d'un champignon et non d'une algue, et de rapprocher l'actinomyces de l'aspergillus, des trychophytons, des achorions et des levures, pour l'éloigner et le séparer même complètement des bacilles, des spirilles et des microcoques.

Le jour où l'on a proclamé l'existence de streptothrix dans le cadre des bactériacées et où l'on a fait entrer l'actinomyces dans ce groupe, il fallait cesser de l'envisager comme un champignon et l'assimiler complètement à une bactériacée en supprimant la désinence: *mycose* que lui avait assignée le botaniste Harz en 1877. Heureusement cette modification n'a pas été faite, car le genre streptothrix n'a pas eu une longue existence, et déjà en 1892 Sauvageau et Radais (Ann. de l'Institut Pasteur), rattachaient non pas l'actinomyces seul mais tout le groupe streptothrix à celui des Oospora, qui appartient à la classe des champignons et non à celle des algues. C'était reconnaître à nouveau la nature mycosique de l'actinomyces. Mais si ce travail a eu l'heureux effet que j'indique, il a eu le tort de paralyser momentanément les recherches, et pendant plusieurs années les auteurs n'ont fait que répéter que l'actinomyces était une Oospora; tous, sauf une petite minorité, qui crut pouvoir créer un genre spécial différent du genre Oospora par certains caractères, et qu'on appela le genre Nocardia. Cette désignation provenait de ce que Nocard a décrit, en 1888 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, un parasite très voisin de l'actinomyces tout en différant par des caractères importants, et qui était l'agent pathogène de la maladie appelée : *le farcin du bœuf*. Il était bon évidemment de bien donner à entendre que le terme de streptothrix devait disparaître du vocabulaire ; mais puisque ce genre streptothrix pouvait être tout entier introduit dans un genre existant, le genre Oospora, il n'était pas absolument justifié de créer un genre nouveau parallèle au genre Oospora et pouvant donner lieu à des confusions.

Je vous engage donc à envisager le parasite de l'actinomycose comme un champignon de la famille des Oospora. Vous trouverez dans cette famille, à côté de l'actinomyces, l'Oospora du farcin décrit par Nocard, l'Oospora du pied de Madura, l'Oospora astéroïdes, etc.

Cette nomenclature n'est pas admise encore par tous les bactériologistes, et beaucoup d'entre eux tenant compte de l'importance de l'actinomyces, ont pris ce nom pour désigner la famille et disent au lieu d'Oospora farcinica, l'Actinomyces farcinica; au lieu de Oospora actinomyces ils disent Actinomyces hominis et bovis; au lieu d'Oospora astéroïdes, Actinomyces astéroïdes, etc. Vous voyez que l'on est



Figure 1. — Culture d'actinomycose, d'après van Niessen.

loin d'être d'accord sur le terme qu'il convient d'employer. Suivant les auteurs que vous lirez, vous êtes exposés à trouver un langage différent, et le mot actinomyces pris, tantôt dans le sens d'une famille, tantôt dans celui d'une espèce. Le temps n'est certainement pas éloigné où l'on sera mieux fixé, car déjà viennent de paraître des travaux importants dont je vais maintenant vous parler.

C'est d'abord le travail de Van Niessen qui a paru dans le Vol. CL des Arch. de Virchow et dont j'ai extrait la figure ci-jointe. Vous remarquerez que cet auteur a osé déclarer que tous ceux qui avaient prétendu cultiver l'actinomyces n'avaient pas eu de véritables cultures de ces parasites; et cet auteur qui parle ainsi connaît parfaitement les travaux d'Israël, de Johne, de Bostroem, de Kischensky, de Domec et de Sauvageau.

Son assertion n'est donc pas celle d'un ignorant mais bien celle d'un esprit indépendant qui ose s'élever contre tout ce qui paraît établi et indiscutable.

Je vous avoue qu'au moment où ce travail a paru (1897), j'en ai pris connaissance et j'ai été bien loin de me laisser convaincre, ayant de mon côté fait des cultures qui ressemblaient absolument à celles de Wolff et Israël. Mais depuis le travail de Niessen il a paru tout dernièrement un travail plus important encore celui de Neukirch (de Mulhouse) intitulé : « Ueber die Strahlenpilze » (Strasbourg L. Beust, 1902), qui confirme à tel point les conclusions de Niessen que je crois que l'on ne peut plus considérer comme fantaisiste la description un peu nouvelle que donnent ces deux auteurs. Je réunis donc ces deux travaux dans une seule description et je vous les résume.

D'après les descriptions et les planches de ces deux auteurs on parviendrait à cultiver un parasite ayant tous les caractères des massues isolées, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur la figure que j'ai extraite du travail de Van Niessen. Les soi-disant massues que l'on aurait vues dans les cultures faites jusqu'à ce jour ne seraient que des renflements particuliers au groupe Oospora et n'auraient qu'une ressemblance très lointaine avec les massues de l'Actinomycose. Au contraire dans les cultures de Niessen et de Neukirch on ne voit que des massues et des formes qui rappellent ces productions, mais rien qui rappelle de loin ou de près l'Oospora d'Israël, de Domec, de Sauvageau, ni les cultures que j'ai faites moi-même sur des grains d'orge, de blé et d'avoine, et qui se trouvent reproduites dans le *Traité de l'actinomycose* de MM. Poncet et Bérard.

Le procédé de culture est aussi tout différent de celui qui a été employé jusqu'à ces auteurs, au moins en ce qui concerne Niessen qui a recours à des solutions sucrées et à des macérations de moût de bière, alors que Neukirch se contente d'agar glycériné. Les cultures sont toutes faites à des températures relativement basses. La conclusion de Niessen est que l'Actinomyces est un Cladosporium et nullement une Oospora ; et celle de Neukirch, un peu plus réservée, est que l'Actinomyces se multiplie à la fois par des spores oïdiennes et des spores de fragmentation.

Si les deux travaux dont je viens de vous donner un aperçu étaient des travaux datant des premières constatations d'actinomycoses parasitaires chez l'homme, on pourrait se dire qu'ils n'étaient que le résultat d'observations trop hâtives, telles qu'on les fait à certains moments dans la science lorsque des questions sont « dans l'air » et qu'il s'agit d'arriver le premier. On se laisse alors aller à un certain emballement qui peut aboutir à la confection de travaux inexacts, qui sont aussi vite oubliés qu'ils ont été vite écrits. Mais ici il en est tout autrement ; les auteurs savaient fort bien qu'ils allaient se heurter à des contradictions, que l'on ne peut pas démolir une notion aussi solidement établie que celle du mode de végétation des actinomyces dans les cultures, sans susciter de violentes protestations de la part de ceux qui avaient vu avant eux des faits bien observés et concordants dans les divers laboratoires.

Ils n'ont donc pas publié leurs recherches sans s'entourer de toutes les garanties que l'on peut avoir et sans être bien armés pour se défendre. Je crois donc qu'il faut attacher une certaine importance à ces travaux et que la question de la classification botanique de l'actinomycose est à réformer. Cependant, pour satisfaire les deux auteurs dont je vous ai parlé, je ne pense pas qu'il soit possible de sacrifier tout ce qui a été fait avant eux; et en ce qui me concerne, je me demande s'ils n'ont pas tous raison, si en réalité il n'y aurait pas possibilité de fusionner les re-

cherches des auteurs anciens avec celles des nouveaux venus.

A mon avis, il y a deux façons de faire cette fusion. On peut admettre, soit que l'actinomycose est un champignon qui présente deux types de végétation, l'un, le type mycélien, l'autre le type des massues, et que ces deux modes qui peuvent être réalisés séparément dans les cultures se rencontrent tous les deux simultanément dans le grain lorsqu'il se trouve dans les tissus; et l'on peut admettre une seconde hypothèse, c'est que l'actinomycose serait un lichen.

Dans la première hypothèse il y aurait, en somme, un exemple de ce fait très connu en botanique, que certains champignons se rencontrent sous deux aspects différents, avec des différences telles que pendant longtemps elles étaient décrites sous des noms différents.

* * *

Mais, Messieurs, permettez-moi de vous lire quelques passages du Traité de Van Thiegem relatifs aux lichens, et vous verrez si l'hypothèse d'une association ne vous semblera pas beaucoup plus vraisemblable. Je lis à la page 68 du *Traité de botanique* paru en 1884 :

« L'exemple le plus remarquable est fourni par les champignons du groupe des lichens. Ces champignons trouvant dans leur voisinage diverses algues inférieures les incorporent et il se fait ainsi un seul corps vivant par la combinaison de deux plantes différentes. Cette association est avantageuse pour les deux conjoints... mais inégalement. L'algue vit bien isolée, mais devient plus vigoureuse associée au champignon qui lui offre à la fois l'abri, la fraîcheur, l'aliment azoté et minéral. Le champignon ne se développe le plus souvent que très peu quand il est isolé, il a besoin tout au moins pour fructifier de l'algue à laquelle il emprunte ses éléments carbonés. En s'entr'aidant, en réglant leur croissance l'un sur l'autre, ils forment à eux deux le corps des lichens, plantes innombrables qui jouent, comme on le verra plus tard, un rôle très important dans la végétation du globe. A l'aide de deux unités morphologiques, il se constitue ainsi une seule unité physiologique. A ce genre d'association à bénéfice réciproque, formant une unité physiologique, on donne souvent le nom de consortium, de ménage. »

Et plus loin, à la page 1089 : « Il y a nutrition réciproque ; le champignon puisant dans l'algue une partie des principes hydrocarbonés qu'elle produit..., l'algue prenant au champignon une partie des matières azotées, etc., le bénéfice est assurément plus grand pour le champignon que pour l'algue; mais si l'on ajoute que l'algue trouve dans le champignon à la fois un abri contre la sécheresse... et un support..., on comprendra que les avantages tendent à s'égaliser. »

Vous allez me dire que ma supposition est bien élégante, mais que vraiment on ne comprendrait pas que toujours il puisse se rencontrer un filament mycélien et un bourgeon d'une massue pour donner naissance à des associations telles que celles des lichens. Une semblable association semble possible dans la nature, mais impossible dans les conditions où se produit l'infection actinomycosique.

Ecoutez encore ce passage de Van Thiegem, et voyez s'il n'est pas suggestif (p. 1095) : « La plupart des lichens se multiplient abondamment par des corpuscules particuliers nommés *sorédies* où les deux thalles se trouvent représentés à la fois de façon que dès le début la synthèse est toute faite... Dans les lichens non gélatineux, les sorédies se présentent à la surface du thalle comme une fine poussière. Dans les lichens gélatineux, les sorédies sont remplacées par des croissances locales du thalle, contenant à la fois des cellules d'algues et des filaments de champignon. Ces croissances se détachent et s'accroissent ensuite en autant de thalles nouveaux. »

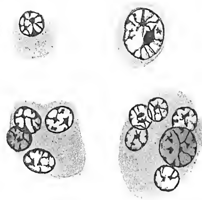


Planche I. — Cellules endothéliales (épithélioïdes) des tissus tuberculeux colorés à l'éosine-bleu de méthylène, d'après Justi.

Et au paragraphe précédent : « Il est facile de détruire l'association lichénique et de faire reprendre à l'algue sa liberté tandis que le champignon disparaît. L'immersion dans l'eau étant nuisible au champignon, et au contraire favorable à l'algue, on réussit de cette manière à rendre à l'algue son indépendance... »

Méditez bien ces passages divers en vous mettant dans l'idée que les massues représentent le champignon, et que le mycélium représente l'algue; et vous vous direz que cette hypothèse que je vous expose est plus satisfaisante pour l'esprit que celles qui consistent à dire avec la majorité des auteurs que seul le mycélium représente le parasite, alors que jamais dans les cultures à type mycélien on ne voit apparaître de véritables massues, ou que celle qui consiste à dire avec les deux derniers auteurs que je vous ai cités que la véritable forme de l'actinomycose dans les cultures est celle qui reproduit des éléments analogues aux massues, alors que le mycélium ne se reproduirait pas dans les cultures et constituerait une forme abortive du parasite que l'on ne rencontre que dans l'organisme des individus qui sont atteints d'actinomycose. Puisque dans les cultures on reproduit, soit le type mycélien, soit le type massue, mais jamais les deux simultanément, et qu'en somme on ne voit pas le passage entre la forme des massues et celle du mycélium, il n'y a que deux hypothèses possibles, et qui sont celles que je vous ai déjà exposées, et entre lesquelles il faut se prononcer : celle de l'association de deux types du même parasite très différents l'un de l'autre ou celle de l'association de deux parasites entièrement différents, l'un étant une algue et l'autre un champignon. Beaucoup d'arguments me semblent devoir faire incliner la balance du côté de cette dernière hypothèse, et je crois que le temps n'est pas éloigné où l'on pourra dire avec certitude que l'actinomycose est produite par la végétation dans nos tissus d'un lichen.

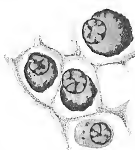


Planche II. — Cellules de Unna caractéristiques des lésions actinomycosiques colorées à l'éosine-bleu de méthylène, d'après Justi.

C'est encore avec l'hypothèse d'un lichen que l'on peut le mieux comprendre ce que doivent être les pseudo-actinomycoses et l'actino-bacilles de M. Lignières. Voici, en effet, ce qu'écrit encore Van Thiegem : « Il suffit d'un très petit nombre d'algues pour alimenter l'immense variété des lichens et... des lichens très voisins peuvent renfermer des algues fort différentes. »

Je n'ai pas eu le temps de lire tout ce qui a été écrit dans ces dernières années sur l'actinomycose, mais il me semble que cette idée d'en faire un lichen qui cadre avec les dernières recherches des auteurs allemands dont je vous ai parlé, sans rien diminuer de la valeur des travaux antérieurs, est très vraisemblable. Je crois que cette idée mériterait d'être approfondie, et qui sait si certains points encore obscurs de la vie d'autres bacilles ne seraient pas aussi élucidés par cette conception de l'association de deux parasites dont peut-être pour certaines maladies nous ne connaissons encore que l'un des deux. Il m'a semblé que cette conception sourirait davantage à ceux qui s'occupent de cette question que les conceptions absolument étranges de Ferran ou de Middendorp, relatives à la tuberculose, par exemple. Mais je ne veux pas m'appesantir davantage sur cette hypothèse, car j'ai encore à vous parler de la vie de l'actinomyces dans nos tissus, et à vous donner quelques notions de l'anatomie pathologique de l'actinomycose.

Lorsque vous examinez à l'œil nu un tissu envahi par l'actinomyces, vous êtes frappé de la coloration jaune qu'il présente et qui est tout à fait particulière. Seuls les xanthomes et les corps jaunes de l'ovaire ont cette couleur qui est plus orangée que celle de la graisse et qui mérite le nom de couleur de peau de chamois. Cette coloration si particulière correspond à un tissu histologique également très particulier : c'est la présence de cellules plasmatiques décrites par Unna et qui s'appellent communément des *cellules de Unna*. Ces cellules possèdent la propriété de se colorer entièrement en bleu sous l'influence du bleu de méthylène, alors que les cellules épithélioïdes de la tuberculose, traitées de la même façon, n'ont de coloré en bleu que leur noyau. Si l'on ajoute un colorant acide tel que l'éosine, on voit dans le cas de cellules épithélioïdes le protoplasma se colorer en rose, alors que celui des cellules de Unna ne se colore pas. Mais par contre, les cellules de Unna sont en général encerclées de travées fibreuses qui se colorent en rose et qui, pre-

nant un colorant acide, indiquent par cela même que leur propre réaction est alcaline[1]. Les cellules de Unna se colorant entièrement en bleu, protoplasma et noyaux, se comportent donc comme des cellules très acides.

Cette constatation, fort importante pour le diagnostic de l'actinomycose et la différenciation d'avec la tuberculose, n'a rien qui puisse bien nous étonner quand on songe que le parasite actinomycosique lui-même est très alcalin, ainsi que l'on peut s'en convaincre en considérant que les grains jaunes déposés dans une goutte de picro-carmin se colorent d'une façon intense et rapide en jaune d'or, manifestant ainsi une véritable attraction pour l'acide picrique, alors que les cellules qui entourent le grain se colorent en rose.

Je vous renvoie pour la question des cellules de Unna à la planche qui accompagne le travail de Justi, dans les Archives de Virchow de 1897 et dont j'ai fait reproduire une partie. Vous verrez sur l'une de ces deux figures des cellules de Unna et sur l'autre des cellules épithélioïdes tuberculeuses, et vous comprendrez ce que peut avoir de caractéristique un tissu entièrement composé de cellules semblables. Ajoutez à cela que dans l'actinomycose il n'existe pas de lésion vasculaire, pas d'endartérite, d'endophlébite, aucun symptôme de caséification ou d'évolution scléro-gommeuse, et vous conviendrez qu'il y a là tous les éléments necessaires pour faire un diagnostic même sans la présence du parasite, ou sinon de faire un diagnostic, tout au moins d'établir une forte présomption.

Après avoir examiné personnellement un grand nombre de néoformations actinomycosiques plus ou moins denses et plus ou moins voisines de lésions suppuratives d'une part ou de lésions néoplasiques d'autre part, et après avoir toujours retrouvé un tissu assez caractéristique, tantôt un peu plus riche en cellules, tantôt un plus riche en tissu fibreux, mais toujours constitué par un tissu dans lequel les cellules de Unna jouent un rôle primordial, je crois pouvoir vous dire que je reconnaîtrais un tissu actinomycosique comme on peut reconnaître un tissu tuberculeux par la seule constatation du type cellulaire qui a proliféré et sans retrouver le parasite. Cependant je crois indispensable de trouver le parasite avant de faire un diagnostic ferme.

La coloration jaune si particulière des cellules de Unna, qui donne au tissu actinomycosique une couleur si frappante, est attribuable à la présence dans ces cellules de lécithines que l'on peut extraire par le mélange d'alcool et d'éther ainsi qu'on le fait des capsules surrénales, des corps jaunes de l'ovaire et du jaune d'œuf.

Comment peut-il se faire qu'une affection dont le parasite est aussi facile à voir, dont les lésions anatomiques sont si tranchées, et dont la fréquence est beaucoup plus grande dans les services de chirurgie que ne le sont par exemple les gommes, ou les kystes hydatiques, ait passé inaperçue pour ainsi dire jusqu'à ces vingt dernières années? C'est ce que vous vous demanderez sans doute, mais je me le demande aussi, et sur ce point il m'est impossible de vous dire quelle serait la supposition la plus vraisemblable parmi toutes celles que l'on peut faire.

1. D'une façon générale, les colorants que l'on emploie en anatomie pathologique sont des sels dont l'acide et la base sont tous deux colorés et dont l'acide se rend à la base des tissus à colorer, tandis que la base se rend aux acides. C'est ainsi que la solution de picrocarminate d'ammoniaque se comporte comme un picrate double de carmin et d'ammoniaque, et non comme un picro-carminate; l'éosine hématoxylique comme un éosinate d'hématoxyline, et le bleu de méthylène picrique comme un picrate de bleu de méthylène.

LA MORT ET LES ACCIDENTS PROVOQUÉS PAR LA POSITION DÉCLIVE EN CHIRURGIE ABDOMINALE

Par **F. JAYLE**

Depuis que sous l'influence de Trendelenburg l'antique position déclive a repris droit de cité dans la chirurgie, elle s'est à tel point et si rapidement généralisée qu'elle est employée presque systématiquement au cours de toute opération portant sur la cavité pelvienne. Son emploi est devenu si régulier, les avantages qu'elle présente sont si marqués que l'on regarde presque comme une faute de ne pas y avoir recours. Tant en France qu'à l'étranger il ne m'est arrivé qu'une fois, dans ces dernières années, d'avoir vu pratiquer l'hystérectomie abdominale pour fibrome dans la position sacro-dorsale simple. Pour les esprits philosophiques et voire ironistes, il peut être intéressant d'ajouter que ce fut à la clinique gynécologique de Leipzig, juste en face du superbe Institut chirurgical que dirige Trendelenburg en personne.

Le degré de déclivité auquel ont recours les chirurgiens est variable suivant chacun d'eux et suivant aussi la nation à laquelle ils appartiennent. En Angleterre, par exemple, on se contente généralement d'une légère déclivité ne dépassant guère le degré que recommandait Brunus au XIV[e] siècle : *cujus una extremitas sit altior altera quantitate unius cubiti vel circiter*[1]. En Allemagne, la plupart des chirurgiens n'atteignent pas ou ne dépassent pas une inclinaison de 45°. En France, un assez grand nombre de gynécologues cherchent à réaliser des inclinaisons dépassant 45°. Il est certain que plus l'inclinaison est forte, plus le petit bassin est libre et partant plus l'accès de la cavité pelvienne est facile.

L'emploi de la déclivité, quel que soit son degré, et en particulier d'une déclivité dépassant 45°, ne va pourtant pas sans quelques inconvénients et parfois sans un grave danger. La position déclive peut à elle seule déterminer la mort. La déclivité amène, en effet, un afflux de sang vers la partie supérieure du corps et demande du même coup un surcroît d'activité cardiaque. On connaît le signe d'Azoulay pour la recherche d'une affection valvulaire latente : on commande au malade de lever les bras, au besoin les jambes, en l'air, et tel bruit pathologique qui semblait ne pas exister paraît aussitôt. On comprend que par le fait de la position déclive un effet de même ordre doit fatalement se produire. Par conséquent, toutes les fois que le cœur est atteint, soit de lésion valvulaire, soit de lésion parenchymateuse, il est à craindre que le muscle cardiaque ne souffre du surcroît d'effort qui lui est demandé. La clinique apprend que tel cœur qui peut fonctionner longtemps s'il n'est pas surmené peut, sous l'influence d'un violent effort, tomber dans l'asystolie; la mort peut être la conséquence de cette asystolie due elle-même à un simple effort. A cet état Potain donna jadis le nom de miopragie cardiaque.

Tous les sujets à cœur en état de miopragie, c'est-à-dire les cardiaques, les obèses, les athéromateux, souffrent de la position déclive. Si le cœur est particulièrement atteint, il restera affaibli après l'intervention. Pendant la position déclive, c'est surtout le cœur droit qui est surmené par suite de l'afflux du sang veineux. Après l'intervention, c'est encore ce cœur droit qui reste le plus fatigué et pourvoit le plus mal à sa tâche; il en résulte des troubles profonds de la circulation pulmonaire. Ainsi s'expliquent les phénomènes de congestion des poumons que l'on observe chez les malades à cœur faible ou atteints de lésions valvulaires mal compensées. Sans doute tous les phénomènes pulmonaires ne sauraient être attribués à la position déclive, puisqu'ils peuvent survenir en dehors de l'emploi de cette position. Mais je fais allusion ici à ces cas de congestion aiguë ou suraiguë que l'on voit apparaître par exemple chez les femmes obèses conservées longtemps dans la position déclive, et qui, pendant même l'intervention, n'ont cessé de mal respirer. La difficulté pour respirer peut même être telle que le maintien dans la déclivité est impossible; chez une malade il y a quatre ans, le chloroforme étant donné par une main expérimentée, trois fois la malade a été mise en déclive successivement, trois fois aussitôt elle a été prise d'asphyxie et j'ai dû renoncer à l'opération.

La mort, par congestion pulmonaire aiguë d'origine cardiaque peut donc être le fait de l'emploi de la position déclive. Je l'ai vue survenir plusieurs fois dans ces conditions, en dehors de toute autre affection. Récemment, je pratiquais l'hystérectomie abdominale chez une mitrale. Prévoyant les complications pulmonaires d'origine cardiaque dont je viens de parler, j'ai eu soin de ménager la durée de la déclivité; néanmoins j'ai dû avoir recours à une inclinaison d'environ 35° pendant vingt minutes. Le soir même, la malade était atteinte de congestion des poumons. Les phénomènes pulmonaires durèrent plusieurs jours; on avait épié leur venue, on dirigea contre eux un traitement énergique qui aboutit à la guérison. Du côté du ventre il n'y eut aucune manifestation.

La position déclive peut encore déterminer la mort par le même mécanisme, si on y a recours chez les malades atteints d'ascite. J'ai le souvenir d'une femme que je vis opérer d'une péritonite tuberculeuse à forme ascitique, et qui fut d'emblée, au début de l'opération, mise en déclive; la face se cyanosa aussitôt. L'opération terminée, le réveil se fit mal et la malade succomba dans les vingt-quatre heures.

⁂

La position déclive a encore l'inconvénient, au cours de l'opération, d'amener la déplétion des veines pelviennes. Il en résulte que l'hémostase peut paraître parfaite au cours de l'intervention, alors qu'en fait elle ne l'est pas. Il suffit de remettre la malade en position droite pour voir des surfaces qu'on croyait étanches suinter abondamment.

1. F. JAYLE. — « La position déclive ». *La Presse Médicale*, 1902.

Aussi est-il une précaution, recommandée depuis longtemps dans le service de mon maître, M. le professeur Pozzi, qu'on ne doit jamais négliger lors de la vérification de l'hémostase du pelvis, c'est de remettre quelques instants en position droite toute malade qui était maintenue en position déclive.

Un autre accident de gravité moindre, dû à l'emploi de la position déclive, est l'emprisonnement d'une certaine quantité d'air dans la cavité abdominale si l'on suture la paroi dans la position déclive. Le paquet intestinal est, en effet, tombé sur le diaphragme, et la cavité pelvienne est libre; si l'on suture le péritoine, les muscles et la peau sans relever la malade, une certaine quantité d'air est fatalement emprisonnée dans la cavité abdominale. La résorption de cet air se fait plus ou moins rapidement, mais il peut arriver qu'une partie s'échappe à travers la suture péritonéale si elle n'est pas parfaite, s'infiltre entre les muscles suturés inexactement, et vienne se répandre sous la peau, constituant ainsi un emphysème sous-cutané. Dans un cas, j'ai vu l'emphysème occuper toute la portion sous-ombilicale du ventre et gagner le flanc; dans trois autres cas que j'ai observés, la zone affectée ne dépassait pas la dimension de la main. Cet emphysème se résorbe assez lentement, en général au bout de dix à quinze jours; il est douloureux.

Pour éviter l'emprisonnement de l'air, lorsque la suture péritonéale est presque terminée, on remettra la malade en position droite et on appuiera sur les deux fosses iliaques de manière à chasser tout l'air du ventre à travers la petite boutonnière péritonéale qu'il reste à fermer.

Je ne parle pas des autres inconvénients connus de tous, tels que l'écoulement du pus d'une collection pelvienne vers le haut de la cavité abdominale. J'attire seulement l'attention sur les paralysies partielles des jambes, qui tiennent à ce que les malades sont parfois uniquement suspendues par les membres inférieurs. L'usage des épaulières que j'ai préconisé a pour effet de parer à cette trop grande compression des jambes. Mais il ne faut pas que, pour alléger les jambes, on fasse reposer la malade uniquement sur ses épaules, car on pourrait aussi avoir à enregistrer des phénomènes paralytiques du côté des membres supérieurs. Il faut, par un maniement attentif de la table d'opération, veiller à la multiplication des points de suspension, leur nombre devant être en rapport inverse de leur force. On évitera ainsi ces paralysies, qui d'ailleurs cèdent toujours à un traitement rationnel.

PANARIS ACTINOMYCOSIQUE DE L'ANNULAIRE DROIT

Par L. THEVENOT

Chef de la Clinique chirurgicale
De M. le professeur Poncet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Dans une de ses dernières leçons cliniques, M. le professeur Poncet présentait aux élèves un malade venu le matin même à la consultation de l'Hôtel-Dieu et chez lequel, d'après l'ensemble des signes physiques, il crut devoir porter le diagnostic d'actinomycose du doigt, de *panaris actinomycosique*, occupant toute la hauteur de la phalangette de l'annulaire droit, avec maximum des lésions du côté de la face palmaire.

Ce diagnostic fut confirmé, séance tenante, par l'incision de deux petits foyers, jaunâtres, sous-épidermiques, purulents d'apparence, et dont l'ouverture ne laissa s'écouler qu'un peu de sérosité sanguinolente. Avec une petite curette, on cueillit dans leur fond quelques débris, mous, rougeâtres, qui examinés par M. L. Dor, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale, révélèrent sous le champ du microscope le mycélium caractéristique du champignon rayonné.

Voici, du reste, la note qui nous a été remise à ce sujet par M. Dor :

En dissociant avec des aiguilles les petits amas sébacés qui ont été recueillis dans des tubes de verre, on trouve tellement de grumeaux qu'il est impossible de dire s'il y a des grains actinomyosiques; mais en écrasant ces grumeaux sur des lames de verre et en les laissant se dessécher pour les colorer avec la thionine phéniquée, on trouve deux préparations où se présente l'aspect suivant.

Au milieu d'amas de cellules épidermiques altérées, on tombe tout à coup sur un amas bien isolé, entièrement constitué par une multitude de petites agglomérations de filaments enchevêtrés; sous le champ du microscope, on voit simultanément une dizaine de touffes semblables, alors que dans tout le reste de la préparation il n'y en a point. Chaque petite touffe examinée avec une immersion 1/12 se présente sous l'aspect d'un enchevêtrement de filaments mycéliens dichotomisés en Y. L'aspect est suffisamment caractéristique pour que, même en l'absence de massues terminales, on n'hésite pas à faire le diagnostic de *mycélium actinomycosique*, et à affirmer que l'on se trouve en présence *d'un grain écrasé*. La coloration des massues étant à peu près impossible après dessiccation, on ne pouvait pas songer à recolorer par une autre méthode la même préparation afin de mettre en évidence les massues que la thionine ne colore jamais. Il aurait fallu pouvoir découvrir dans les matières extraites du doigt des granulations ayant l'apparence de grains jaunes, afin de rechercher spécialement les massues, mais à la suite d'une grande habitude de reconnaître le streptothrix actinomycosique nous croyons pouvoir ici faire un diagnostic tout à fait formel en disant seulement : que l'on pourrait à la rigueur se trouver en présence d'une variété pseudo-actinomyosique, c'est-à-dire d'un streptothrix un peu différent de celui qui produit l'immense majorité des cas d'actinomycose.

Il s'agit, dans l'espèce, d'un cas unique[1], établissant, au point de vue pathogénique et clinique, une nouvelle variété de panaris. Nous croyons donc devoir publier *in extenso* cette observation.

M. M. charpentier, âgé de soixante-six ans, se présente à la consultation de M. Poncet, le 17 Février 1902. Il est envoyé par son médecin, le Dr Dolard, pour une affection de l'annulaire droit. Les antécédents héréditaires ou personnels de ce malade ne nous apprennent rien qui puisse nous éclairer sur la nature de sa maladie actuelle.

1. Cet article avait été envoyé à la *Presse médicale* au mois de Mars 1902. Depuis a paru dans la *Presse médicale* du 15 Août dernier une observation similaire et très intéressante d'actinomycose du doigt du Dr Sicard.

Son père est mort à quarante-deux ans, d'une lésion aiguë du poumon. Sa mère était une cardiaque, qui succomba à quarante ans. Marié, il a deux enfants bien portants.

C'est à la suite d'un traumatisme qu'il vit apparaître les accidents qui l'amènent à l'hôpital. Il y a un mois et demi, il se serait piqué la face interne du doigt avec un petit morceau de bois. L'examen clinique et l'examen radioscopique, que nous devons à l'obligeance de M. Chanoz, ne permettent pas de reconnaître actuellement l'existence de ce corps étranger.

Pendant les quinze premiers jours, le malade ne remarqua rien de particulier, puis, peu à peu, l'extrémité de son doigt se tuméfia et devint douloureuse. Il y a vingt jours, son médecin fit, à ce niveau, une incision qui aurait laissé s'écouler pendant quelques jours un peu de sérosité séro-purulente, et qui se serait refermée rapidement. Depuis, la lésion s'est reproduite, avec la même allure et les mêmes caractères que la première fois. Elle s'est étendue peu à peu; une nouvelle tuméfaction inflammatoire s'est même développée un peu au-dessus des autres, au pli de flexion de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalange.

Actuellement, l'affection est un peu douloureuse, soit au toucher, soit spontanément. L'aspect du doigt est caractéristique, ainsi que le montrent les figures que nous annexons à cette étude.

La phalangette est, dans son ensemble, augmentée de volume; elle est déformée par des masses qui soulèvent les téguments au-dessous desquels elles siègent, et donnent au doigt un aspect bosselé. A travers la peau, amincie, parcourue par de petits vaisseaux dilatés, elles apparaissent jaunâtres, et il semble qu'elles soient sur le point de s'ulcérer et de verser à l'extérieur les produits qu'elles renferment. On a l'impression qu'elles sont indépendantes les unes des autres, qu'elles sont fluctuantes et qu'elles contiennent une matière purulente. Toutes sont au même degré de développement, et l'on ne trouve pas autour d'elles de noyaux durs, non encore ramollis, qui pourraient être le premier stade de l'évolution des lésions. Elles se sont agglomérées pour former deux amas, l'un qui occupe la pulpe même du doigt, l'autre, venu plus tardivement, et qui est situé un peu au-dessus. Elles se sont surtout développées du côté de la face palmaire de l'annulaire, et un peu moins du côté des faces latérales; la face dorsale est indemne.

Sur la face externe, on voit une croûte allongée, brunie par le nitrate d'argent et qui ferme actuellement l'incision pratiquée par le médecin.

Ces diverses manifestations pathologiques sont restées superficielles[1]. Les mouvements provoqués du doigt sont possibles, ainsi que les mouvements spontanés. Ceux-ci sont gênés par un peu de raideur, qui existe d'ailleurs, pour les deux doigts voisins.

Les lymphatiques qui partent de ce foyer ne sont pas enflammés, ne sont pas engorgés, et les ganglions auxquels ils aboutissent ne sont pas perceptibles. La lésion est restée localisée en son point d'inoculation.

L'incision de quelques-unes de ces masses

1. Ce malade a été présenté par nous à la Société de médecine de Lyon, séance du 24 Février 1902.

est faite séance tenante, afin que l'examen microscopique permette de porter un diagnostic ferme, les caractères cliniques de l'affection laissant naturellement quelques doutes sur sa nature actinomycosique.

On constate alors qu'il ne s'agit pas de petits foyers suppurés. On se trouve en présence d'amas sébacés dont le produit ne s'écoule pas à l'extérieur ; il faut se servir de la curette pour les évacuer au dehors.

20 Février. Le malade revient au pansement. Les divers nodules inflammatoires sont ouverts et curettés. L'incision faite antérieurement sur la face externe du doigt conduit dans une cavité plus étendue que les autres, et qui va presque jusqu'à l'os. Toutes ont d'ailleurs les mêmes caractères : elles sont limitées par une paroi résistante, dont les bords sont taillés à pic, qui laisse se détacher facilement d'elle le contenu de la poche. Pansement à la gaze iodoformée. De l'iodure de potassium est prescrit à l'intérieur, l'examen histologique ayant permis de porter un diagnostic ferme[1].

Cliniquement, en effet, il était assez difficile d'avoir sur ce cas une opinion bien arrêtée. Il est certain que l'aspect de ces lésions, la lenteur de leur évolution permettaient de rejeter l'hypothèse d'une affection inflammatoire chronique, d'accidents syphilitiques ou tuberculeux.

Par contre, certains néoplasmes cutanés ont souvent la même apparence, la même allure, et l'on pouvait penser qu'il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens des glandes sébacées de la région.

Dans ces cas, en effet, ainsi qu'Evrard[2] l'a montré dans une thèse inspirée par M. Poncet, pas de connexions profondes, pas de tendance notable à l'ulcération, pas d'envahissement ganglionnaire ni de retentissement sur l'état général. Mais ces néoplasmes ne se portent pas d'ordinaire du côté des plans profonds, ils se projettent au dehors et constituent une masse pédiculée. De plus, la lésion est généralement unique. Il n'y avait donc pas lieu de s'arrêter davantage à ce diagnostic.

En présence d'une lésion qui par certains côtés paraissait inflammatoire, par d'autres néoplasique, ne fallait-il pas songer à l'actinomycose ? C'est une éventualité qui, en pareille circonstance, doit se présenter à l'esprit. MM. Poncet et Bérard dans leur *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, p. 313, signalent précisément une forme (Paris 1898) qui débute dans le derme ou exceptionnellement dans le tissu cellulaire sous-cutané ; plus tard les foyers s'étendent dans la profondeur, traversent les plans celluleux intermusculaires pour arriver jusqu'au voisinage du squelette, nécessitant ainsi, comme dans le cas de Leser et Martens (d'Adélaïde)[3], des résections musculaires étendues.

Parfois il existe des tuméfactions exclusivement cutanées, d'une consistance peu indurée, pouvant atteindre 1 cent. 1/2 de diamètre. L'épiderme, à leur niveau, semble à peu près normal, malgré sa coloration rosée ou vineuse, sauf en un point plus ou moins central, où brusquement il se soulève en une ou plusieurs vésicules translucides et bleuâtres.

1. Ce malade a été revu par nous au mois d'Août 1902. Il s'est d'abord soigné à sa fantaisie, puis seraient survenues des lésions osseuses sous-jacentes (probablement par infection secondaire) qui ont nécessité la désarticulation de la troisième phalange de l'annulaire. Cette opération a été pratiquée par un médecin de la Ville. M. M. a été examiné de nouveau, par M. Poncet, au mois de Mai 1903, il était complètement guéri depuis longtemps.

2. Evrard. — « De certains néoplasmes cutanés et en particulier de l'épithélioma sébacé molluscoïde ». *Thèse*, Lyon, 1900-1901.

3. Martens. — « Un cas d'actinomycose de la cuisse ». *The Lancet*, 1895.

Cette description offre de nombreuses analogies avec le cas qui nous occupe, mais il fallait attendre l'examen microscopique pour pouvoir être affirmatif, et la réponse de M. L. Dor vint trancher la question.

L'actinomycose des membres est, en effet, une maladie que nous ne connaissons pas encore très bien au point de vue clinique, en raison du petit nombre d'observations qui s'y rapportent et de ses aspects variés.

Le champignon rayonné pénètre par une plaie des téguments, ou bien il est introduit par un corps étranger, tels qu'une écharde, une petite épine par exemple. Il peut s'arrêter dans la peau et déterminer une lésion cutanée, une perte de substance plus ou moins étendue, qui simule un épithélioma, une ulcération, spécifique, tuberculeuse.

Dans leur Traité de l'Actinomycose humaine, *loc. cit.* MM. A. Poncet et Bérard rapportent que Bertha aurait soigné plusieurs cas d'actinomycose des mains : l'un, entre

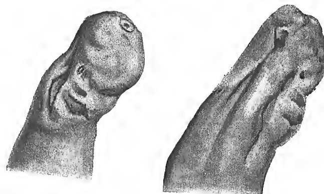


Planche I.

autres, à *forme lupique*, chez des batteurs en grange, dont l'affection avait débuté au niveau d'un durillon banal.

Plus souvent c'est dans le tissu cellulaire sous-cutané que le parasite se développe, et il s'y comporte de deux façons.

Ou bien il détermine une suppuration immédiate. C'est le cas d'Albert[1] ; son malade, un cultivateur, en fauchant de l'avoine, voulut ouvrir avec sa faucille une ampoule développée à la base du pouce droit, au point de pression du manche de la faux. Il s'écorche ; l'éminence thénar devient rapidement douloureuse, tuméfiée, et, au bout d'un mois, s'ouvrent plusieurs fistules, qui donnent issue à du pus, chargé de grains d'actinomycose.

C'est encore le cas de Nocard et Lucet[2]. Leur malade, ayant reçu un coup de pied de cheval à la partie supérieure de la cuisse gauche, vit, deux mois plus tard, se développer, un abcès à ce niveau, qui renfermait des grumeaux, riches en parasites. Une opération, améliora le malade, et plusieurs petits abcès qui se reproduisirent quelque temps après, disparurent assez vite sous l'influence du traitement.

Ou bien le parasite s'enkyste momentanément. Dans une observation de Müller[1], rapportée dans la *Thèse* de Vincent[2], une femme de vingt-huit ans se plante un éclat de bois à la racine du médius droit. La malade croyait l'avoir enlevé en entier. La main se tuméfie pendant une quinzaine de jours, puis la guérison semble complète, sauf que l'on sentait toujours au point blessé une petite tumeur mobile, indolore, de la grosseur d'un pois. Ce ne fut qu'au bout de deux ans que la tumeur s'enflamma, à la suite d'un léger traumatisme. On n'était pas fixé sur la nature de ces lésions, lorsque le bistouri arriva dans une cavité pleine de granulations molles, dont il s'échappa des masses actinomycosiques vert jaunâtre. La malade guérit sans incident.

1. Albert. — « Zwei Fälle von Actinomycose ». *Gesellschaft der Ærzte*, in Wien, 1889, 29 Décembre.

2. Nocard et Lucet. — *Académie de médecine*, 1888.

Evoluant en profondeur, le champignon rayonné peut produire des lésions très étendues, alors que les lésions initiales cutanées restent insignifiantes. Leser et Martin furent ainsi conduits à exciser une portion des muscles de la cuisse. Tusini[3] fut entraîné bien plus loin encore.

Il a observé une malade de trente-quatre ans qui, à l'âge de dix ans, s'était piqué la jambe gauche avec une fourche. Quatorze ans plus tard apparut en ce point un noyau dur, qui s'accrut, se ramollit et s'ulcéra. La lésion s'inocula de proche en proche, gagna en profondeur, et lorsque la malade vint à l'hôpital de Pise, le cou-de-pied tuméfié, recouvert de 43 ulcérations, on crut avoir affaire à une tuberculose tibio-tarsienne des plus malignes. L'échec du traitement local et l'existence de lésions osseuses conduisirent d'abord à une sorte de Vladimiroff-Mikulicz, puis à une amputation de jambe.

* * *

L'actinomycose des membres peut donc produire des lésions très disparates. Cliniquement, il faut y penser en présence d'affections inflammatoires, bâtardes, intermédiaires entre les néoplasmes et les inflammations franches, en face de quelque chose de non encore vu. Elle est encore trop mal connue pour qu'on puisse en donner une description définie, et le contrôle du microscope est nécessaire pour affirmer son existence. C'est pourquoi nous avons tenu à appeler l'attention, non seulement sur les accidents qu'elle produit du côté des doigts, mais encore sur ceux qu'elle crée sur les membres en général, avec l'espoir que des observations nouvelles viendront dissiper l'obscurité qui plane encore sur ce sujet.

Dans ce cas présent, le diagnostic de *panaris actinomycosique* convient bien au siège, à la nature des lésions. Ainsi que nous l'avons fait remarquer dès le début, le champignon rayonné crée, en pareil cas, une nouvelle variété pathogénique et clinique de panaris, variété dont doivent tenir compte, dorénavant, les dermatologistes et les chirurgiens.

1. Muller. — « Ueber Infection mit Aktinomycose durch einen Holzsplitter ». *Beiträge zur klin. Chir.*, 1888, Bd III, p. 355.

2. Vincent. — « De l'actinomycose cutanée ». *Thèse* Lyon, 1898.

3. Tusini. — « Ueber die Aktinomycose des Fusses » *Arch. für klin. Chir.*, 1900, Bd LXII, p. 249.

DE L'HÉRÉDITÉ MITRALE[1]

Par E. HIRTZ
Médecin des Hôpitaux.

Nous possédons en ce moment dans nos salles trois cas de rétrécissement mitral, intéressants à des titres divers : laissant de côté aujourd'hui l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette affection, je veux seulement, et à propos de l'un d'eux, attirer votre attention sur une question encore controversée, l'*hérédité cardiaque directe*.

« Le rhumatisme, dit Huchard[2], peut être héréditaire, mais les affections cardiaques qui en dépendent (cardiopathies valvulaires) ne le sont pas. »

« Il n'en est pas de même de l'artério-sclérose généralisée, et de l'artério-sclérose du cœur (cardiopathies artérielles), qui souvent sont héréditaires, alors même qu'on ne peut invoquer chez les ascendants l'influence de l'arthritis, de la goutte, ou de la syphilis. »

L'hérédité artérielle, ainsi affirmée par M. Huchard, est dès maintenant un fait acquis; mais, et c'est là ma conviction personnelle, l'hérédité cardiaque est tout aussi évidente ; je n'en veux pour preuve que les quelques observations rapportées dans la thèse de mon élève distingué, M. Servin[3]; j'y ajouterai celle du petit malade que vous avez pu voir couché au n° 24 de la salle Chauffard; je vous rappellerai encore cette femme, que nous avons examinée à Laënnec, et qui était atteinte de rétrécissement mitral pur; elle nous amena ses deux enfants, et vous vous souvenez que l'un d'eux était atteint de la même affection, sans qu'on puisse reconnaître à celle-ci d'autre cause que l'hérédité.

La plupart d'entre vous avez examiné notre petit malade de la salle Chauffard; aussi je n'insisterai pas sur son histoire ni sur les détails de son observation; je vous rappellerai seulement que son père est mort tuberculeux, et que sa mère, — c'est là le fait important, est atteinte depuis longtemps d'une affection cardiaque ; nous avons pu l'ausculter, et nous avons constaté l'existence d'un rétrécissement mitral ; je dois d'ailleurs ajouter que cette femme est d'aspect robuste, voire même de grande taille. Dans les antécédents personnels de notre malade nous ne trouvons qu'une rougeole, dans l'enfance. Puis, il y a deux ans, débutent des crises de dyspnée qui apparaissent au moindre effort; peu après, surviennent des crachements de sang, qui se renouvellent de temps à autre; l'amaigrissement, au dire du malade, a été assez rapide. A l'auscultation on trouve un rétrécissement mitral pur, plus une bacillose évidente, avec craquements secs au niveau du sommet gauche. Mais, en dehors de ces signes stéthoscopiques, vous avez été frappés par la petite taille de notre malade, qui, à dix-sept ans, n'a pas plus de 1 m. 40, par son aspect infantile, sa voix fluette, la gracilité de ses membres, et le retard du développement de ses organes génitaux. Vous avez reconnu là un type de *nanisme mitral* : et d'ailleurs ce même malade fut celui qui servit de base à la description de Gilbert. Mais remarquez aussi ce fait important, que l'affection cardiaque de ce malade n'est que la reproduction d'une lésion homologue de sa mère.

Permettez-moi de vous rappeler maintenant, aussi brièvement que possible, les plus caractéristiques, au point de vue spécial de l'hérédité, des observations de la thèse de Servin.

Voici d'abord une femme de quarante-deux ans que j'ai soignée à Tenon en 1893 ; entrée à l'hôpital avec de l'œdème des membres inférieurs, avec un peu d'albumine dans les urines, elle se plaignait surtout de dyspnée d'effort. A l'auscultation, on trouva les signes du rétrécissement mitral.

Cette malade nous amena un jour son petit garçon, âgé de onze ans; il n'avait jamais présenté depuis sa naissance de troubles d'origine cardiaque, et cependant on le reconnut porteur d'un rétrécissement mitral pur.

Voici d'autres faits également rapportés dans la thèse de Servin :

Une jeune fille de seize ans, sans avoir eu de maladie grave pendant son enfance, présente tous les signes du rétrécissement mitral; je le découvris chez elle en 1880, en la soignant pour une broncho-pneumonie grippale; six ans après, je retrouvais chez sa mère, qui venait consulter pour des troubles dyspeptiques, les signes de la même affection; non plus que sa fille, elle n'avait jamais eu ni rhumatisme, ni aucune maladie infectieuse.

Je suis obligé de vous rapporter encore l'histoire d'une famille où l'hérédité cardiaque est des plus manifeste : Le grand-père paternel est mort *subitement* d'un anévrisme (?). Le grand-père maternel est mort *subitement* en descendant de son lit (affection cardiaque probable). Les père et mère sont bien portants. Ils ont six enfants :

1° Paul, dix-huit ans. Jamais malade. Pas de signes fonctionnels. *A l'examen du cœur* : souffle présystolique et dédoublement du deuxième bruit.

2° Auguste, seize ans. Fièvre typhoïde à dix ans. Facilement essoufflé. *A l'examen du cœur* : roulement présystolique, souffle diastolique avec maximum au foyer d'élection, dédoublement du deuxième bruit à la base.

3° Léonie, quinze ans. Jamais malade. Facilement essoufflée. *A l'examen du cœur* : Souffle à l'artère pulmonaire se prolongeant dans les vaisseaux du cœur. Souffle présystolique mitral. Dédoublement du deuxième bruit. Frémissement présystolique à la palpation.

Les trois derniers enfants (neuf ans, sept ans, et deux mois), sont absolument sains.

*
* *

Ces quelques observations sont plus que suffisantes pour nous faire admettre l'existence du rétrécissement mitral héréditaire : elles nous démontrent même la possibilité du *rétrécissement familial*. C'est sur cette hérédité mitrale directe ou homœomorphe que je voudrais retenir votre attention.

Je crois être le premier à avoir signalé l'existence de cette étiologie. Weil (de Lyon) admet aussi une forme familiale, et il rapporte l'observation de deux sœurs, de six et dix ans, qui ont tous les signes du rétrécissement mitral; il admet, après moi, une disposition héréditaire de nature inconnue; et il indique en outre (le premier, je crois), que l'affection est capable de se révéler chez plusieurs membres d'une même famille.

Nous n'adoptons donc pas les conclusions de Potain et Rendu, qui disaient, dans le remarquable article publié dans le *Dictionnaire Dechambre* : « Il n'y a pas hérédité d'une maladie de cœur, mais disposition diathésique, dont les effets créeront la maladie. » En m'appuyant sur les observations que je viens de vous rappeler, je me suis fait une conviction diamétralement opposée : la malformation mitrale peut être héréditaire; elle peut même revêtir le type familial.

Et à cette malformation localisée à l'appareil valvulaire peuvent s'en ajouter d'autres ; c'est un fait connu depuis longtemps déjà : Cochez (d'Alger) signale la coexistence de la sténose mitrale avec des malformations des extrémités, syndactilie, etc... Il fait aussi remarquer que le rétrécissement mitral peut s'accompagner d'autres malformations congénitales du cœur. Samson rapporte de semblables coïncidences.

Mais, — et c'est peut-être là un fait plus intéressant encore, — l'atrésie congénitale dont est frappé l'orifice mitral peut s'accompagner non seulement de malformations localisées aux extrémités, mais encore d'un arrêt de développement portant sur tout l'ensemble de l'organisme. Gilbert, qui a étudié ces anomalies, les a, vous le savez, baptisées du nom heureux de *nanisme mitral* : ce néologisme à l'avantage de « faire image », et de fixer ce caractère de débilité congénitale que Lorrain avait désigné sous le nom d'*infantilisme*, c'est-à-dire un arrêt de développement portant sur la masse de l'individu plutôt que sur un point spécial de son organisme. Cette anomalie est « caractérisée par une diminution de volume de toutes les parties du corps et par l'exiguïté de la taille[1] ».

En même temps que cette exiguïté de la taille (1 m. 40 à 1 m. 50), Gilbert a pu observer des malformations de la cloison des fosses nasales, des becs-de-lièvre, une saillie anormale des arcades sourcillières, des déviations du sternum, des amputations congénitales des doigts. Le caractère de ces malades reste enfantin; ils sont apathiques; ils peuvent même présenter les stigmates de l'hystérie ou de l'hystéro-épilepsie.

Tout cet ensemble constitue un syndrome clinique des plus nets : et pourtant il ne faudrait pas vous illusionner sur ce nanisme mitral, ni croire qu'il constitue un état pathologique que vous rencontrerez fréquemment. Je possède une trentaine d'observations de rétrécissement mitral pur; le seul fait de nanisme que j'ai rencontré est celui dont je viens de vous parler. Parmi tous les cas de rétrécissement cités par Gilbert, le nanisme ne tient pas une place plus considérable.

Après vous avoir montré que la maladie de Durosiez peut être héréditaire et même familiale, après vous avoir rappelé cette forme curieuse de *nanisme* qu'elle peut provoquer chez les sujets qui en sont atteints, je veux vous dire quelques mots du traitement sévère que vous aurez à imposer à vos malades, si vous voulez les voir supporter sans trop de gêne, et aussi sans trop de risques, leur rétrécissement mitral.

Dans une leçon faite à Laënnec, et publiée en 1898 dans le journal de M. Talamon, j'avais

1. Leçon recueillie par M. J. Génévrier, interne de service.
2. Huchard. — *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux.*
3. Edgar Servin. — « Essai sur le rôle de l'hérédité dans le rétrécissement mitral pur. » *Thèse*, Paris, 1896.

1. Gilbert et Rathery. — *La Presse Médicale*, 1900.

déjà insisté sur tout le bénéfice que peuvent retirer ces malades d'un traitement convenablement institué : vous verrez que ce traitement est quelque peu en contradiction avec ce que vous avez pu lire et apprendre, tout au moins en ce qui concerne l'emploi de la digitale; les bons résultats obtenus suffisent amplement à justifier cette thérapeutique.

Tout d'abord, vous devrez, et de toute votre force de persuasion, imposer à vos malades une règle hygiénique inflexible; pour ce qui est des femmes, vous connaissez le protocole de Peter : fille, pas de mariage; femme, pas de grossesse; mère, pas d'allaitement. Il va de soi que si on ne passait outre à la première prescription on n'aurait pas besoin de mettre en pratique les deux autres : malgré la sévérité de cette loi, que dans les familles on trouvera toujours exagérée, luttez de toutes vos forces pour la faire respecter. Nous ne voyons que trop souvent ce qu'il advient des malheureuses jeunes femmes mariées dans ces conditions : qu'il survienne une grossesse, et voici qu'apparaissent tous les accidents gravido-cardiaques décrits par Peter. Parmi ceux-ci vous noterez la fréquence des fausses-couches : la malade couchée au n° 29 de notre salle Delpech en est un bel exemple. Dans sa jeunesse on l'avait soignée pour un peu d'anémie, au moment de l'apparition des premières règles. Mariée à vingt-quatre ans elle a un premier enfant qui, né avant terme, ne vit que huit jours. Un second enfant, à terme cette fois, naît mort et macéré; depuis, cette malade a fait deux fausses-couches.

C'est après la première grossesse qu'elle a commencé à éprouver les troubles fonctionnels du rétrécissement mitral resté latent jusque-là; ces troubles vont en s'accentuant depuis ce jour; et en dehors de la triste évolution des grossesses de cette pauvre femme, qui n'a pu élever aucun de ses quatre enfants, vous l'avez vue dans un état de santé très précaire, incapable de se livrer au moindre travail. La plus petite imprudence l'oblige à s'aliter de longs jours; il est vraisemblable qu'elle ne sera jamais plus capable de mener une existence normale : voici un cas, où, de façon indubitable, le mariage a été la vraie cause de l'aggravation d'un rétrécissement mitral jusque là bien toléré, voire même ignoré.

*
* *

De tels faits motivent la dernière des conclusions que j'avais dictées à Servin : « la découverte d'un rétrécissement mitral pur, même très bien compensé, crée la nécessité d'une hygiène cardiaque soigneusement surveillée ». Et ils nous obligent à faire un examen soigneux du cœur des descendants d'une famille où vous connaissez l'existence de cardiopathies : « il faut rechercher la lésion avant qu'elle ait créé une maladie »; « la présence d'une sténose mitrale, chez un malade, doit attirer l'attention sur sa descendance ». Vous aurez tout profit à vous rappeler ces conclusions de Servin : vous pourrez éviter, en les appliquant, des accidents comme ceux que nous avons constatés chez notre malade.

Donc, dépistez le plus tôt possible le rétrécissement mitral en vous souvenant qu'il peut être héréditaire; et quand vous l'aurez diagnostiqué, voici quel est le *régime raisonnable* que vous aurez à prescrire.

Votre malade devra éviter toute fatigue corporelle : pour les gens de condition aisée cela sera souvent possible; pour les gens du peuple, vous verrez dans ce cas, ce que vous voyez trop souvent dans la tuberculose : leur avenir sera d'autant plus sombre qu'ils seront capables de moins de ménagements.

En même temps que les fatigues corporelles faites éviter, dans la mesure du possible, les fatigues morales; puis imposez un régime alimentaire : ce sera le même que celui qui convient aux artério-scléreux, c'est-à-dire le régime lacto-végétarien; vous éviterez ainsi les intoxications d'origine alimentaire.

Il arrivera un jour, où, malgré toutes vos précautions, le cœur de votre malade fléchira : il vous reste la ressource d'appliquer un traitement vraiment utile; c'est celui que j'avais indiqué, il y a cinq ans, dans cet article de la *Médecine moderne* que je vous rappelais tout à l'heure. *Ne laissez pas s'installer l'asystolie; prévenez-là.* Et pour cela prescrivez de façon périodique et régulière, de la digitale : vous en donnerez, par exemple, tous les mois, pendant quatre jours, à la dose de 0,15 ou 0,20 centigrammes de macération; c'est là une dose suffisante pour réveiller les contractions du cœur qui menaçaient de faiblir.

J'ai bien souvent reconnu les bons effets de ce traitement; entre autres cas, je vous citerai celui d'un malade que j'ai pu maintenir pendant plus de vingt années en état d'équilibre cardiaque suffisant, grâce à cette administration préventive de la digitale. Chez ce malade, j'avais découvert, en 1878, à l'occasion d'une bronchite, l'existence d'un rétrécissement mitral; dès cette époque il avait eu des menaces d'asystolie, à la suite de surmenage physique. Huit ou dix mois après cette première alarme, je le revois de nouveau; il a de l'œdème des membres inférieurs, du battement des jugulaires; le foie est un peu gros et douloureux; tout cela s'améliore avec quelques doses de digitale.

Dix ans après, nouvel état asystolique, très grave cette fois : congestion des deux bases, hémoptysies marquant sans doute une apoplexie pulmonaire, gros œdèmes des membres inférieurs, etc... A partir de ce moment, au lieu d'attendre les accès d'asystolie je les prévins en donnant périodiquement, tous les mois, de la digitale. Plus tard, le cœur tendant à fléchir de plus en plus, je renouvelais cette médication tous les quinze jours.

Depuis l'institution de ce traitement, mon malade conserva une santé satisfaisante, et il put vaquer régulièrement à ses occupations qui étaient des plus nombreuses et des plus fatigantes. Il s'est ainsi maintenu jusqu'à ces temps derniers, où, assez rapidement, il succomba lamentablement à une crise d'asystolie, devenue cette fois inévitable, et qu'il ne put surmonter malgré toute l'énergie du traitement.

Toutefois, durant vingt-cinq années, ce malade supporta sa lésion, grave déjà depuis longtemps, puisque la première crise de grande asystolie remontait à quinze ans.

Pendant quelques mois, quelques années peut-être, la digitale suffira à fournir à la fibre cardiaque une énergie suffisante; quand vous jugerez que le cœur fléchit davantage, et que le système veineux s'encombre, malgré la digitale, vous donnerez, dans les intervalles, un peu de sulfate de spartéine, à la dose de 0,08 ou 0,10 centigrammes par jour.

Si vous me voyez insister de la sorte sur ce traitement préventif de la crise asystolique par la digitale prise à petite dose, et à intervalles réguliers, c'est que je me heurte à une opinion solidement établie, et non sans raison, puisqu'elle résulte de l'enseignement du regretté professeur Potain : vous savez qu'il accuse la digitale de provoquer, dans le cas qui nous intéresse, des embolies; les concrétions fibrineuses, formées dans l'auricule gauche à la faveur de la stase sanguine, seraient toujours prêtes à se détacher sous l'action des contractions réveillées par la digitale : jamais je n'ai assisté à semblable accident. On pourrait sans doute en observer si l'on attendait, pour prescrire la digitale, que le cœur soit arrivé à un degré extrême de dilatation : le danger prévu par Potain menace tous les médecins qui attendent trop longtemps avant de prescrire la digitale.

Votre obligation sera donc surtout d'être perspicaces; vous devrez l'être doublement : pour découvrir le rétrécissement mitral d'abord; et ensuite pour prévenir le fléchissement toujours possible du cœur. A la moindre alerte vous instituerez le traitement que je viens de vous rappeler; vous surveillerez avec attention vos malades, et vous leur ménagerez de la sorte une santé satisfaisante, ou pour le moins suffisante.

LA DYSENTERIE
MALADIE SEPTICÉMIQUE

Par M. GUIBAUD
Médecin de 2e classe de la marine.

L'étude de la dysenterie est entrée dans une voie nouvelle depuis la découverte par Lesage, dans le sang et dans divers organes des dysentériques, d'un cocco-bacille qui est très probablement l'agent spécifique de la maladie. Cette découverte est toute récente. Antérieurement aux travaux de Lesage, les recherches bactériologiques avaient été dirigées à peu près exclusivement vers les selles, car la dysenterie était alors regardée comme une affection locale ayant pour siège l'intestin. Les divers spécimens de la faune et de la flore intestinales, si nombreux et si variés, ont été tour à tour incriminés, depuis l'*Anguillula stercoralis* de Normand (qu'on a depuis identifiée avec le *Rhabdonema intestinale*) jusqu'à l'*Amoeba coli* de Loesch et Kartulis.

La théorie amœbique est encore très discutée actuellement. Comme l'amibe n'a pas été rencontrée dans les selles de tous les dysentériques, mais au contraire dans un nombre de cas assez limité — Gasser l'a trouvée 63 fois sur 151 examens, Laveran 1 fois sur 10, et Métin 8 fois sur 200 seulement — il ne saurait être question de lui attribuer la spécificité d'une manière exclusive. Il y aurait donc une forme spéciale de dysenterie produite par l'amibe, et caractérisée par la chronicité, la fréquence des rechutes et la tendance à la formation d'abcès du foie. Mais ces caractères décrits comme particuliers à la « dysenterie amœbique » se rencontrent dans des dysenteries sans amibes; de plus cet organisme prétendu spécifique existe dans les selles d'individus sains et de malades atteints d'autres affections intestinales. Il est donc probable que les relations entre le parasite et la maladie ne sont qu'accidentelles, et l'on

peut tout au plus supposer que la dysenterie crée dans l'intestin un milieu favorable au développement de l'amibe.

Pour une autre catégorie d'observateurs, la dysenterie ne serait pas due à l'introduction accidentelle d'un germe spécifique dans l'intestin. Ils supposent qu'en présence de certaines circonstances particulièrement fréquentes dans les pays chauds, mais pouvant aussi exister dans les pays tempérés, les parasites habituels du tube intestinal peuvent augmenter de virulence et produire les lésions et les symptômes décrits comme appartenant à cette affection. Pour ces auteurs, la dysenterie ne serait pas une maladie spéciale et bien définie, mais un syndrome commun à plusieurs affections encore mal déterminées. C'est ainsi que Patrick Manson, dans son récent traité des *Maladies des pays chauds*[1], donne la définition suivante : « Le terme de dysenterie sert à désigner probablement un groupe de maladies dont le principal caractère anatomo-pathologique est l'inflammation de la membrane muqueuse du côlon, et dont les principaux symptômes sont : douleur abdominale, ténesme et émission fréquente de petites selles contenant des mucosités mélangées ou non de sang. Dans quelques cas, la maladie est contagieuse. » Arnaud, après avoir vainement recherché l'amibe dans les selles de soixante dysentériques, attribuait une spécificité accidentelle, au moins pour certaines formes de la maladie, au *Bacterium coli commune*, hôte habituellement inoffensif de l'intestin, qui, sous certaines influences, acquerrait une influence spéciale. C'est aussi l'opinion de Celli et Fiocca et c'est celle qui a été soutenue par un certain nombre d'orateurs au Congrès de Médecine du Caire (1902). Roger admet l'existence d'une infection amœbienne et d'une infection bactérienne, la seconde pouvant être produite par diverses variétés de coli-bacille, et donner lieu à des formes diverses de dysenterie.

La théorie coli-bacillaire a été combattue par Le Dantec[2] dans les termes suivants : « D'après les recherches que nous avons faites en Nouvelle-Calédonie dans un grand nombre de cas de dysenterie aiguë, nous ne pouvons admettre la spécificité du coli-bacille et des autres microbes, hôtes normaux de l'intestin. Il faut en effet ensemencer de gros flocons de mucosités dysentériques pour récolter à peine quelques colonies de coli-bacilles. Les colonies coli-bacillaires ne deviennent nombreuses que lorsque les selles dysentériques se transforment en selles diarrhéiques, c'est-à-dire au moment où la vraie dysenterie disparaît. » Lesage a fait les mêmes constatations en 1901, à l'hôpital Saint-Mandrier, de Toulon.

Les partisans de la théorie coli-bacillaire, s'appuyant sur des données bactériologiques d'ailleurs très discutées, considéraient le terme de dysenterie comme s'appliquant à un groupe de maladies et non à une maladie unique. Leur conception se trouve en désaccord avec les faits cliniques. Calmette a montré, dans un mémoire paru en 1893[3], que les formes variées de dysenterie, décrites par de nombreux auteurs, répondent très rarement à la réalité des faits : « Chaque malade présente successivement, ou à la fois, plusieurs de ces formes. » Il a de plus affirmé l'identité de la dysenterie chronique avec la diarrhée chronique des pays chauds (diarrhée de Cochinchine, *sprue* des auteurs anglais), que Bertrand et Fontan[1] avaient déjà reconnue en réunissant les deux maladies sous la dénomination d'*entéro-colite chronique des pays chauds*.

L'unité de la dysenterie a du reste été soutenue par un grand nombre d'observateurs, et en particulier de médecins de la marine. Au point de vue séméiologique comme au point de vue anatomo-pathologique, les formes aiguës et chroniques présentent des caractères constants et identiques, et, s'il existe des différences, elles portent seulement sur le degré de la maladie. C'est ainsi qu'on constate dans tous les cas le début brusque de la dysenterie, sans diarrhée prémonitoire. Ce symptôme, qui a déjà été indiqué par M. Galliot[2] et que nous avons observé avec lui à l'hopital de Saint-Mandrier, chez des dysentériques de toute provenance, peut être mis en évidence par un interrogatoire précis des malades. Souvent, en effet, ceux-ci déclarent que leur dysenterie a été précédée par de la diarrhée et l'on est tenté, si l'on s'en tient à cette affirmation, d'admettre l'existence d'une diarrhée prémonitoire. Mais ayant demandé à nos malades ce qu'ils avaient observé au début, ils ont toujours répondu qu'une nuit, ou un matin au réveil — alors que la veille ils étaient en pleine santé — ils avaient été pris *brusquement* de coliques avec émission fréquente de selles très peu abondantes. La présence du sang dans les fèces (qui pour eux constituait la vraie dysenterie) n'ayant été observée que plusieurs jours après, ils en concluaient, mais à tort, que leur maladie avait été précédée par de la diarrhée.

Les selles muco-sanglantes de la période aiguë peuvent réapparaître à n'importe quel stade de la dysenterie chronique, ce qui constitue la rechute sanglante. Survenues pendant l'évolution de la chronicité, elles présentent les mêmes caractères que lors de l'atteinte aiguë du début. Plus tard, alors même que la guérison semble définitivement établie, le malade est exposé aux récidives, dont la réapparition est une source de découragements contre lesquels le médecin a souvent à lutter. Il faut donc considérer comme absolument artificielle la séparation entre la maladie aiguë et chronique. D'autre part, il est à peu près impossible de prévoir si l'atteinte de dysenterie nostras ou tropicale prendra la forme gangréneuse, hémorragique ou hypertrophique, ou au contraire évoluera rapidement vers la guérison.

Au point de vue anatomique, la dysenterie chronique paraît être due à la persistance des ulcérations coliennes de la période aiguë, et à l'extension du processus vers le petit intestin, ce qui a fait dire que l'affection saute du côlon dans l'iléon. On trouve dans tous les cas chroniques les lésions du gros intestin et surtout les ulcérations folliculeuses et nécrobiotiques ; seule la marche du processus diffère, et il existe une tendance plus marquée à la prolifération cellulaire de réparation que dans la dysenterie aiguë. Mais que les causes qui ont altéré la vitalité des cellules intestinales viennent à agir de nouveau, aussitôt le travail de désorganisation de la paroi du gros intestin reproduira à ce niveau les ulcérations caractéristiques.

La théorie uniciste, basée sur l'observation clinique, est-elle incompatible avec les renseignements fournis par les recherches bactériologiques? Certains auteurs, en ces derniers temps, se sont efforcés de prouver le contraire, et leurs travaux marquent une nouvelle et très importante étape dans l'histoire de la maladie. A la suite de leurs études dans le Finistère et en Algérie, Moreul et Rieux[1] ont affirmé l'identité de la dysenterie nostras et de la dysenterie africaine, et ont attribué la spécificité à un bacille découvert par Shiga, en 1898, et qui paraît être un « para-coli-bacille », intermédiaire entre le *bacterium-coli commune* et le bacille d'Eberth. C'est encore vers la muqueuse intestinale et le contenu intestinal que s'étaient portées les recherches de ces auteurs ; pour eux, la dysenterie était une affection locale, et les symptômes généraux ne provenaient que de la résorption d'une toxine élaborée dans l'intestin.

La première découverte d'un micro-organisme dans le sang des dysentériques paraît devoir être attribuée à un médecin anglais nommé Durham[2]. Voici, en effet, ce que dit à ce sujet Patrick Manson[3] dans son traité des *Maladies des pays chauds* : « Récemment, Durham a décrit un microcoque excessivement petit — si petit qu'il traverse un filtre Berkefeld — qu'il a isolé du sang, du foie, de la rate, du rein et de la bile, dans sept cas de dysenterie chez des aliénés. Ces recherches sont encore incomplètes, mais il y a quelques raisons de croire que ce micro-organisme pourrait bien être le germe de ce type très grave de dysenterie, appelé euphémiquement « colite », qui sévit d'une manière si intense dans plus d'un asile d'aliénés en Angleterre. Si cette hypothèse est exacte, étant donnée la présence du microcoque dans les divers organes, on doit en conclure que la lésion intestinale est symptomatique d'une infection générale. »

C'est donc le renversement complet de tout ce qui a été admis jusqu'ici ; les symptômes généraux, attribués dans l'hypothèse de la maladie locale, à la perte de sang par les plaies intestinales, et surtout à l'absorption des toxines élaborées dans l'intestin, auraient pour cause première l'infection directe du sang par un micro-organisme pathogène. Les ulcérations intestinales ne seraient qu'une manifestation localisée de l'intoxication générale. Nous ignorons si, à la suite de la note publiée par Durham, en 1899, des recherches ultérieures sont venues confirmer sa découverte. Il n'est pas permis non plus de porter un jugement ferme sur la valeur pathogénique d'un microbe trouvé en Cochinchine par Métin[4] dans le sang et dans les

1. Patrick Manson. — *Traité des Maladies des pays chauds*, traduit en français par M. Guibaud et J. Brengues (C. Naud, éditeur, Paris, 1903).
2. Le Dantec. — *Précis de Pathologie exotique* (O. Doin, éditeur, Paris, 1900).
3. A. Calmette. — « Étude expérimentale de la dysenterie ». *Arch. de Méd. Nav.*, t. LX, 1893.

1. Bertrand et Fontan. — *De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds* (O. Doin, éditeur, Paris, 1887).
2. A. Galliot. — « Dysenterie aiguë et chronique ». *Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté*, 2 vol., Paris, 1902.

1. Moreul et Rieux. — « Unité pathogénique de la dysenterie ». *Rev. de Med.*, Fév. 1902.
2. Durham. — *Arch. of Neurology*, 1899, Path. Lab. London County Asylums.
3. P. Manson. — *Loc. cit.*
4. Métin. — « Recherches sur l'étiologie de la dysen-

selles des dysentériques, microbe à coloration bipolaire comme celui de la peste.

Par contre, les travaux de Lesage, après l'avoir amené à la découverte d'un cocco-bacille particulier dans le sang des dysentériques, ont abouti non seulement à la culture de ce bacille sur divers milieux et à l'inoculation aux animaux, mais encore à la préparation d'un sérum antitoxique. C'est à Toulon, à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier, que Lesage a fait ses expériences. Là sont réunis constamment, dans un service spécial, une cinquantaine de dysentériques de toute forme, de toute intensité et de toute provenance (Indo-Chine, Chine, Madagascar, Soudan et nostras), et chez tous ces malades le coccobacille peut être trouvé dans le sang obtenu par piqûre du doigt, comme nous l'avons nous-même constaté. Les caractères de ce micro-organisme ont été décrits par Lesage lui-même dans deux articles auxquels nous renvoyons le lecteur [1], et par M. Galliot dans sa monographie sur la dysenterie [2]. Rappelons seulement que ce microbe est un diplocoque entouré d'une auréole et qui, par suite de l'inégalité fréquente de ses deux éléments, présente souvent l'aspect d'un ballon supportant sa nacelle, et se mouvant avec activité dans les préparations fraîches de sang. Lesage a retrouvé son cocco-bacille chez les rapatriés de nos colonies et en Cochinchine même, non seulement dans le sang, mais dans les divers organes des dysentériques, et deux fois sur cinq dans le pus des abcès du foie ; sa présence est d'ailleurs facile à constater.

Quant au sérum qui a été la conséquence de la découverte de Lesage, il est expérimenté depuis près d'un an à l'hôpital de Saint-Mandrier, avec des résultats des plus démonstratifs, dont nous avons maintes fois été témoin, dans les formes sanglantes, et surtout hypertoxiques, où toute thérapeutique échoue le plus souvent. Nous avons publié le résumé de nos observations dans une note annexée à notre traduction du Traité des maladies des pays chauds de P. Manson.

Voici donc la dysenterie considérée comme une maladie septicémique, produite par la pullulation dans le sang d'un microorganisme spécifique (bacille de Lesage). L'empoisonnement du sang donne lieu à des symptômes généraux plus ou moins accusés: altération des globules sanguins et anémie consécutive, rareté des urines, lenteur du pouls, refroidissement des extrémités, et, dans les formes hypertoxiques, phénomènes d'hyposthénie.

Quant aux lésions intestinales, elles n'évolueraient pas de dehors en dedans, mais au contraire débuteraient au niveau des capillaires de la couche conjonctive pour aboutir à l'épithélium de la muqueuse. Enfin, d'après les caractères des selles, on pourrait, toujours d'après Lesage [1], distinguer trois périodes dans la marche de la maladie : 1° *Période sanglante*, septicémie due au bacille en ballon : selles sanglantes ; 2° *période de mucosité ou de graisse*, glaires produites par une levure mucogène ; 3° *période de boursouflures*, coloration verte due au bacille pyocyanique, ou coloration jaune due au staphylocoque.

C'est d'après ces données que le traitement de la dysenterie est conduit à l'hôpital maritime de Saint-Mandrier. On voit que l'examen des selles suffirait presque à caractériser la période de la maladie, et en tout cas on comprend l'importance primordiale de cet examen qui doit être pratiqué quotidiennement pour tous les malades. Il ne suffit pas de regarder le vase à travers les carreaux d'une fenêtre, il faut savoir surmonter son dégoût, faire verser les selles dans un second récipient pour constater leur consistance, la présence de mucosités ou de sang, l'épaisseur de la croûte, et ne pas craindre de rechercher l'odeur particulièrement désagréable (odeur d'amphithéâtre) qu'elles dégagent dans certains cas. L'urine, émise à part, sera conservée dans un bocal gradué ; sa diminution est ordinairement en rapport direct avec la gravité de la maladie. Dans la première période, elle tombe souvent à 200 ou 300 grammes ; elle est rougeâtre et sédimenteuse.

Par l'emploi du sérum antitoxique, le traitement est très simplifié. Le principal desideratum dans la dysenterie étant de « placer l'intestin dans une gouttière », le régime lacté sera seul autorisé, pendant que l'on combattra la septicémie au moyen des injections de sérum antitoxique. Lorsque l'augmentation progressive du taux des urines annoncera que la toxine répandue dans l'organisme est neutralisée, en même temps que le sang disparaîtra du contenu intestinal, il restera quelquefois à agir localement dans l'intestin pour combattre les infections secondaires (levure mucogène, pyocyanique, staphylocoque) qui donnent aux selles les caractères des deuxième et troisième périodes. C'est ce qu'on obtient avec des lavements à la solution de nitrate d'argent à 1 pour 1000, continués avec patience, autant du côté du médecin que de celui du malade, jusqu'à ce que les selles tendent à redevenir normales, le régime lacté étant bien entendu maintenu *absolu* pendant cette période. C'est seulement lorsque le malade commencera à mouler qu'on instituera prudemment le régime très léger (purées, œufs, crèmes), pour aboutir graduellement à l'alimentation normale. Ces détails de diététique ont une énorme importance si l'on veut éviter les rechutes ; on les trouvera exposés dans le tome II de la Monographie du Dr Galliot que nous avons déjà citée, et qui a pour titre : « Dysenterie aiguë et chronique ».

terie des pays chauds ». *Ann. d'Hyg. et de Méd. colon.*, t. V, 1902.

1. Lesage. — *La Presse Médicale*, 26 Août 1901. *Rev. Int. de Med. et de Chir.*, Mars 1902.

2. A. Galliot. — *Loc. cit.*, t. I.

3. Galliot. — *Loc. cit.*, t. I.

SUR LES RAPPORTS DU DIABÈTE
AVEC L'ACROMÉGALIE
ET LA MALADIE DE BASEDOW [1]

Par A. LORAND (de Carlsbad).

Ces trois états morbides ont beaucoup de traits communs. Quant à l'étiologie, ils peuvent être produits par les mêmes agents. Ainsi on les a vus survenir en suite de maladies infectieuses ou des émotions mentales. Les traumatismes peuvent non seulement produire le diabète ou la maladie de Basedow, mais aussi l'acromégalie. Il existe une prédisposition héréditaire pour chacun de ces états morbides, qui se ressemblent aussi beaucoup dans leurs symptômes. La glycosurie, la polyurie, la polydipsie, la polyphagie, etc., peuvent être présentes dans chacun de ces états morbides. La soif peut être produite par la médication thyroïdienne lorsqu'elle amène un état d'hyperthyroïdie, de même l'amaigrissement. Les prurits ne sont pas dus au diabète seul, ils apparaissent aussi quelquefois dans la maladie de Basedow. En dehors du diabète, la glycosurie est aussi présente dans la maladie de Basedow et dans l'acromégalie lorsqu'il existe des symptômes d'un état d'hyperthyroïdie, sans aucun symptôme de myxœdème. Ces trois états morbides ont aussi ce fait commun qu'on trouve dans chacun des changements dans les glandes vasculaires. Dans le diabète du côté du pancréas, dans la maladie de Basedow du côté de la thyroïde, et dans l'acromégalie du côté de l'hypophyse.

Les modifications du pancréas affectent surtout les îlots vasculaires de Langerhans qui, d'après les dernières recherches de Weichselbaum [1], Opie, Hoppe-Seyler, Schultze, etc., sont presque toujours modifiées lorsqu'il s'agit du diabète.

Ces îlots vasculaires représentent une glande vasculaire sanguine ressemblant beaucoup au type de l'hypophyse ou de la glande thyroïde.

Comme Pineles [2] a le premier appelé l'attention sur ce fait, des changements qui se produisent dans l'une de ces glandes peuvent amener des altérations des autres glandes vasculaires.

En effet, il semble qu'il existe une loi d'équilibre pour ces glandes. Une fois que l'équilibre entre ces glandes est troublé par des changements dans l'une d'entre elles, les autres la suivent à leur tour.

Ainsi, à côté des changements dans la glande thyroïde, des changements se produisent dans l'hypophyse, les capsules surrénales, le thymus, la rate, les ovaires ou testicules, etc. Mais il se produit aussi des altérations du pancréas. C'est ainsi que le diabète peut apparaître au cours de la maladie de Basedow ou de l'acromégalie avec des symptômes d'hyperthyroïdie. Si les changements de la thyroïde peuvent amener des altérations du pancréas, d'un autre côté aussi les changements du pancréas peuvent amener des altérations de la glande thyroïde.

L'auteur a très souvent observé un léger gonflement plus ou moins prononcé de la glande thyroïde chez les diabétiques. La plupart de ceux-ci ont le cou plutôt épais (chez les hommes surtout dans les parties latérales). On pourrait trouver ce fait confirmé par les données de l'autopsie. Un cas pareil très instructif a été publié dernièrement par Roger et Garnier [3].

Il s'agit donc, dans le diabète, de changements pathologiques dans plusieurs glandes vasculaires, de même dans l'acromégalie ou dans la maladie de Basedow; la dégénérescence du pancréas est suivie par l'hyperactivité de la glande thyroïde, qui peut elle-même être suivie par des modifications dans le pancréas. Ceci est démontré par le fait que la glycosurie se rencontre couramment dans la maladie de Basedow, et que, même son plus haut degré, le diabète, n'y est pas rare. Selon von Noorden [4], il existe chez les Basedowiens une propension extraordinaire à la glycosurie alimentaire. Or, il faut retenir le fait que la glycosurie alimentaire constitue un état préliminaire du diabète; selon J. Strauss [5], il n'y a qu'une différence de degré entre ces deux états.

1. Communication faite au Congrès de Madrid.

1. Weichselbaum et Stangl. — « Weitere nistologische Untersuchungen des Pancreas bei Diabetes Mellitus ». *Wien. klin. Woch.*, 1902, n° 38, p. 969.

2. Pineles. — *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge*, n° 242, p. 1421.

3. Roger et Garnier. — « Des lésions de la glande thyroïde dans la tuberculose ». *Archives générales de médecine*, 1900, Avril.

4. v. Noorden. — « Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung », 3e édition, p. 148.

5. J. Strauss. — *Zeit. f. klin. Med.*, 1900, XXXIX, p. 202.

Selon Wille [1], on trouve souvent une glycosurie alimentaire dans les altérations variées du pancréas.

Comme l'auteur l'a établi dans une communication au Congrès de Madrid, il n'existe une glycosurie ou le diabète chez les acromégaliques que lorsqu'il y a simultanément des symptômes qui indiquent une hyperactivité thyroïdienne.

On peut, en effet, voir survenir la glycosurie ou le diabète en suite de tous les agents qui amènent une hyperactivité de la glande thyroïde. Ainsi après des maladies infectieuses. Or, dans ces états, il existe en règle des changements dans la glande thyroïde, il existe une hyperactivité (hypersécrétion), ce qui était démontré par les recherches de Roger [2] et Garnier [3], confirmées par Torri [4] et Crispino [5]. De même, après des émotions mentales. Or, dans ces états, il existe aussi une hyperactivité de la glande thyroïde. Ceci est démontré par ce fait que la maladie de Basedow, qui, selon Möbius [6] et Gauthier [7], est un état d'hyperthyroïdie, est souvent causée par de fortes émotions. Même des cas guéris de la maladie de Basedow peuvent avoir une rechute aussitôt après une forte émotion. Du reste, il est un fait connu que les glandes vasculaires qui sont toutes gouvernées par le sympathique peuvent produire une hypersécrétion en suite d'influences nerveuses.

La glycosurie, qu'on observe chez les femmes chlorotiques (Naunyn), s'explique par le gonflement de la thyroïde chez elles, et la glycosurie des femmes syphilitiques, qui se produit à l'occasion de l'éruption syphilitique, dépend du même fait. Engel-Reimers [8] a observé que la glande thyroïde se gonfle chez les femmes syphilitiques à l'occasion de l'éruption.

La lactosurie est en rapport avec le gonflement de la thyroïde pendant la grossesse et la lactation; la lactosurie se produit surtout lorsque l'allaitement est cessé pour quelque temps, et elle disparaît avec l'épuisement de la glande thyroïde au bout de l'allaitement. Le diabète peut apparaître quelquefois pendant la grossesse et disparaître après. La glycosurie qui accompagne les cholélithiases dépend du fait, établi par Hürthle [9], que la stagnation biliaire et la présence de la bile dans le sang amènent une hypersécrétion de la glande thyroïde. Les glycosuries en suite des troubles du foie sont aussi en rapport avec ce fait.

La glycosurie toxique est produite par certains poisons, médicaments, (mercure), etc. qui causent aussi une hypersécrétion de la glande thyroïde, démontrée pour certains médicaments par Roger et Garnier.

L'auteur relève enfin le fait que les extraits thyroïdiens peuvent produire la glycosurie et quelquefois même le diabète. Ces extraits peuvent produire des symptômes caractéristiques du diabète, même en ne causant que des traces de glycosurie.

Si la glycosurie est presque constamment présente dans l'état d'hyperactivité thyroïdienne, elle fait au contraire défaut dans l'état opposé, le myxœdème. La glycosurie qui existe dans l'acromégalie avec les symptômes d'hyperthyroïdie disparaît lorsque les premiers symptômes de myxœdème apparaissent. Ce phénomène se produit encore dans la maladie de Basedow. Schrötter (de Vienne) [10] a tout récemment publié un cas de maladie de Basedow, où il n'a pu produire la glycosurie même après l'administration de 200 grammes de sucre de raisin.

Or chez sa malade il existait aussi des symptômes d'hypothyroïdie, notamment une adiposité excessive de la partie inférieure du corps, une desquammation de la peau, des sourcils, et la glande thyroïde augmentée présentait des parties fibreuses à la palpation.

Il s'agissait donc ici d'un état qui précédait le myxœdème, c'est-à-dire d'une transition de la maladie de Basedow à l'état de myxœdème.

D'après ces données on peut facilement s'expliquer la différence des opinions sur l'existence de la glycosurie dans la maladie de Basedow. Celle-ci n'existe que lorsqu'il s'agit d'une maladie de Basedow franche sans complication hypothyroïdiennes ou myxœdémateuses.

La glycosurie manque aussi dans les états d'inactivité de la glande thyroïde. Ce fait explique qu'elle est très rare chez les hérédo-syphilitiques (croissance retardée), chez les cancéreux et aussi chez les tuberculeux chroniques (atrophie de la thyroïde). On peut dire, que le cancer et la tuberculose chronique excluent le diabète. Le diabétique peut devenir tuberculeux, mais le tuberculeux ne devient pas diabétique.

Le meilleur pronostic du diabète dans l'âge avancé résulte de l'activité diminuée de la thyroïde à cette époque.

D'après ces données également on peut s'expliquer la cessation de la glycosurie par la médication opiacée et aussi sa disparition peu de temps avant la mort (épuisement de la thyroïde).

Ces trois états morbides ont aussi ce trait commun, que les mêmes moyens thérapeutiques peuvent donner de bons résultats dans le traitement de chacun d'eux. Ainsi le régime lacté, les nervins, etc. Le phosphate de soude, qui a été employé le premier par Semmola contre le diabète, peut donner de bons résultats aussi contre le goitre exophtalmique (Frachewsky et Sahli, Kocher), et contre l'acromégalie, lorsqu'il existe des symptômes d'hyperthyroïdie. Le salicylate de soude n'a pas seulement une action antiglycosurique assez marquée, mais il a été employé avec succès aussi contre la maladie de Basedow (Chibret, Babinski, Chaddoc). Encore dernièrement l'auteur a vu dans le service de M. Lannois à l'hôpital Tenon un cas pareil amélioré par l'usage du salicylate de soude.

Un autre trait commun à ces états morbides est le fait que tous les trois se développent avec préférence sur une base héréditaire.

Il semble d'autre part qu'il existe dans certaines familles une prédisposition innée pour les modifications morbides des glandes vasculaires sanguines.

Ce fait explique que le diabète, l'acromégalie et la maladie de Basedow se rencontrent seuls ou ensemble dans les mêmes familles.

Des troubles nerveux arrivent aussi très souvent dans ces mêmes familles, ce qui se peut expliquer par les liens étroits qui existent entre les changements pathologiques de la glande thyroïde et les maladies nerveuses (athyroïdie : crétinisme, idiotie, torpidité mentale, mélancolie, hallucinations ; hyperthyroïdie : manies, délires, hystérie, neurasthénie, etc.).

Chez les membres de ces familles on rencontre aussi fréquemment des troubles, des engorgements des glandes lymphatiques, ce qui est expliqué par le fait qu'il existe des liens étroits entre les glandes vasculaires sanguines et les glandes lymphatiques.

Les altérations des glandes vasculaires sanguines peuvent amener aussi des altérations des glandes lymphatiques et inversement.

Après toutes les données mentionnées, l'auteur conclut que le diabète, l'acromégalie et la maladie de Basedow présentent une parenté très étroite.

Dans ces cas morbides il s'agit de changements dans les glandes vasculaires, notamment la thyroïde. Dans le diabète il s'agit des altérations surtout de deux glandes vasculaires sanguines, le pancréas et la thyroïde. Des altérations de l'une de ces deux glandes sont suivies par des modifications dans l'autre. La glycosurie ou le diabète se rencontrent dans ces états morbides, en règle, lorsqu'il existe une suractivité de la glande thyroïde.

1. Wille. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd LXII.
2. Roger et Garnier. — « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 1899, n° 31.
3. Garnier. — « La glande thyroïde dans les maladies infectieuses ». C. Naud, Paris, 1899.
4. Torri. — « La tiroide nei morbi infettivi ». *Il Policlinico*, 1900, p. 145, 280.
5. Crispino. — *Giornale dell'Associazione napolitana dei medici e natural.*, XII, 3.
6. Möbius. — *Schmidt's Jahrbücher*, 210, p. 237.
7. Gauthier. — *Revue de médecine*, 1890, p. 400.
8. Engel-Reimers. — *Jahrbuch der Hamburger Krankenanstalter*, 1894, III, p. 430.
9. Hurthle. — *Pfluger's Archiv*, 1894, LVI, 1.
10. Schrötter. — *Zeit. f. klin. Med.*, 1903, p. 1.

MÉDECINE PRATIQUE

RECHERCHE DES BACILLES DE KOCH DANS LES PRODUITS PATHOLOGIQUES

Bien que jusqu'ici la médication héroïque de la tuberculose ne soit pas encore connue, il est certain que cette maladie infectieuse si répandue est curable, et d'autant plus curable qu'elle est combattue au moment de son éclosion. Le *diagnostic précoce* de la tuberculose présente donc un intérêt de la plus haute importance, qu'il s'agisse de dépister la *bacillose* soit dans les voies respiratoires, soit dans l'appareil digestif, soit dans les épanchements splanchniques, soit dans les organes urinaires, soit dans les sécrétions articulaires, soit dans les méninges, etc.

Lorsque, dans les produits pathologiques, les bacilles se trouvent en nombre suffisant, dans un état surtout *asporulé* (fausses ou vraies spores), rien n'est plus aisé que de les mettre en évidence par la méthode Ziehl-Ehrlich; mais, à ce moment, les signes cliniques font rarement défaut et souvent l'infection a déjà causé de sérieux ravages.

Il en est tout autrement lorsque les bacilles y sont rares : alors ils ont chance d'échapper à l'examen bactériologique extemporané fait suivant la technique ordinaire, et l'inoculation des produits suspects aux cobayes permet *seule* de poser un diagnostic certain.

L'évolution de la tuberculose bacillaire expérimentale du cobaye suit malheureusement une marche relativement lente ; ce n'est en effet que trois semaines au moins, et le plus souvent un mois après l'inoculation, qu'on pourra constater les symptômes locaux et les premières lésions internes produites par l'infection expérimentale (abcès fistuleux au point inoculé, avec pus caséeux, ganglion voisin hypertrophié, en fonte purulente; rate hypertrophiée et tuberculisée).

Cette lenteur de l'évolution bacillaire expérimentale est à notre avis le seul reproche qu'on puisse adresser à cette méthode inoculative.

Depuis longtemps déjà les biologistes ont d'ailleurs cherché par différents artifices à démasquer, *quelque rares soient-ils*, les bacilles de Koch dans les produits pathologiques. Je ne rappellerai pas ici toutes les méthodes qui, dans ce but, ont été imaginées. La plupart d'entre elles partent toutes du principe de la liquéfaction, qui a pour but de détruire par *digestion artificielle* les éléments organiques, surtout les fibrines qui emprisonnent les germes, tout en respectant l'intégrité des bacilles de Koch. En général, toutes ces méthodes répondent assez mal au but qu'elles doivent atteindre; une seule, toute récente d'ailleurs, permet de déceler les bacilles de Koch *dans quelques cas* où toutes les autres ont échoué, c'est la méthode inoscopique de A. Jousset.

Depuis l'intéressante publication faite par A. Jousset dans la *Semaine médicale* du 21 Janvier 1903, j'ai eu souvent l'occasion d'apprécier l'excellence de l'*inoscopie*; elle m'a permis en effet de déceler des bacilles de Koch là où l'emploi des méthodes courantes avait échoué.

Dans d'autres cas, l'emploi de l'inoscopie est resté négatif. Malgré ce résultat, je n'ai pas conclu à la non-existence des bacilles de Koch dans les produits analysés; et l'inoculation aux cobayes m'a démasqué la tuberculose bacillaire, là où

l'emploi de l'inoscopie seule m'aurait autorisé à conclure à l'absence des bacilles.

***

A l'appui de mon dire, je citerai notamment les trois cas suivants :

Premier cas : *Cystite tuberculeuse.* — L'inoscopie est négative sur la présence des bacilles de Koch dans le pus cystique. Deux cobayes, inoculés avec la matière suspecte dans le tissu conjonctif sous-cutané du plat de la cuisse, font une tuberculose expérimentale classique. Sacrifiés un mois après l'inoculation ils présentent tous deux, en effet, les lésions suivantes : au point inoculé, ganglion de l'aine hypertrophié, de la grosseur d'une noisette, en fonte purulente, avec pus caséeux ; rate très hypertrophiée, farcie de tubercules ; enfin, aux poumons, rares tubercules translucides, gris à la surface.

Deuxième cas : *Tuberculose rénale, unilatérale à droite.* — L'inoscopie est négative sur la présence des bacilles de Koch dans le pus recueilli directement du rein par l'appareil diviseur de Cathelin.

Un cobaye inoculé avec ce pus suspect sous la peau du plat de la cuisse fait une tuberculose expérimentale classique.

J'ai sacrifié ce cobaye un mois après l'inoculation en présence de M. Gauchas, médecin traitant. A l'autopsie nous trouvons : un abcès tuberculeux au point inoculé avec pus verdâtre de mauvaise nature ; de petits abcès miliaires avoisinant le premier ; un ganglion de l'aine, roulant sous la peau, en hypertrophie considérable, en fonte purulente caséeuse. Dans la cavité abdominale, nous distinguons : un léger épanchement séreux, incolore (légère péritonite blanche) ; un ganglion sous-lombaire, gros comme une noisette, en fonte purulente ; une rate ayant atteint trois fois au moins son volume normal, farcie de tubercules ; un foie cirrhoux, tuberculisé, tout au moins à la surface ; enfin de rares tubercules translucides, gris, envahissant la surface des poumons.

La pulpe splénique, semée sur pommes de terre glycérinées, a donné, dès le quinzième jour d'étuve, des cultures pures de bacilles de Koch.

Troisième cas : *Ascite tuberculeuse.* — Le liquide ascitique, recueilli purement par mon ami M. Lyot sur un de ses malades, présentait toutes les conditions voulues pour mener à bien la technique inoscopique : il rentrait en effet dans la catégorie typique des *humeurs spontanément coagulables* suivant l'expression même de A. Jousset. J'avais ainsi à ma disposition deux litres d'un épanchement séro-sanguinolent, au milieu duquel se trouvait un important caillot fibrineux.

L'inoscopie fut négative sur la présence des bacilles de Koch dans le caillot, qui cependant fut parfaitement digéré.

Deux cobayes furent inoculés, dans le péritoine, avec une partie du caillot (je ne craignais ici aucun accident septicémique, l'étude bactériologique complète du caillot et du liquide m'ayant démontré l'absence de germes septiques dans ces produits).

Un mois après l'inoculation, les cobayes furent sacrifiés. A l'autopsie, je trouve une légère péritonite séreuse, une rate très fortement hypertrophiée, farcie de tubercules. La boue splénique semée sur pommes de terre glycérinées a donné, dès le quinzième jour d'étuve, au début de cultures pures de bacilles de Koch. Aucune autre lésion.

Dans ce dernier cas, la tuberculose, même inoculée dans le péritoine, a évolué lentement puisque, un mois après l'inoculation, la rate seule était manifestement infectée ; ceci ne saurait nous surprendre, ces sortes de tuberculoses ascitiques étant considérées comme peu virulentes.

Dans les expériences précédentes, on pourrait m'objecter, suivant certaines tendances actuelles, que les cobayes employés étaient tuberculeux avant l'inoculation.

Cette objection ne présenterait à mes yeux aucune valeur sérieuse ; j'y répondrai cependant par les arguments suivants :

1° Tous les cobayes que j'emploie sont nés dans mon laboratoire de parents chez lesquels je n'ai jamais vu trace de tuberculose ; ces animaux n'ont jamais été mis en contact avec des sujets tuberculeux ;

2° Depuis plus de quinze ans que je fais de la pathologie expérimentale, j'ai sacrifié évidemment un grand nombre de cobayes inoculés avec des produits, des cultures ne renfermant pas de bacilles de Koch ; si j'ai bonne mémoire, je n'ai jamais rencontré à l'autopsie d'animaux accidentellement tuberculeux ;

3° Dans les expériences qui précèdent, les rares tubercules visibles à la surface des poumons des cobayes autopsiés étaient *translucides, donc de date récente* ;

4° A l'autopsie, l'examen du tube digestif m'a démontré l'absence de toute lésion ;

5° Chez tous les cobayes inoculés sous la peau, j'ai pu suivre pas à pas la marche de l'infection : formation de l'abcès local, induration et hypertrophie du ganglion de l'aine voisin.

***

Je terminerai par les conclusions suivantes :

1° La *méthode inoscopique* de A. Jousset constitue la technique de choix lorsqu'il s'agit de démasquer les bacilles de Koch renfermés en petite quantité dans les produits pathologiques : sous ce rapport elle nous rend les plus grands services.

2° Lorsque l'inoscopie donne un résultat négatif, il y a toutes les chances possibles pour que le produit analysé ne renferme pas de bacilles de Koch. *Quand même*, il est bon d'inoculer la matière suspecte aux cobayes, car, comme nous venons de le voir, l'inoculation aux cobayes peut donner un résultat positif alors que l'inoscopie a donné un résultat négatif.

E. Jules Masselin.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Décapsulation du rein dans la néphrite unilatérale. — Dans l'une des dernières séances de la *Société nationale de Médecine de Lyon*, M. Jaboulay a fait présenter par son interne, M. Cavaillon, une malade à laquelle il a fait la décapsulation du rein pour néphrite unilatérale. Les cas de ce genre sont encore, comme on sait, très rares, et à ce titre seul l'observation de M. Cavaillon est déjà suffisamment intéressante pour nous arrêter un instant. Mais certainement plus intéressantes encore sont les considérations de M. Jaboulay sur la façon dont l'opération d'Edebhols agit sur le rein malade.

La malade, une femme de quarante-six ans, avait depuis trois ans des douleurs dans la fosse iliaque droite, et, à son entrée dans le service de M. Jaboulay, on trouva le rein droit augmenté de volume et sensible à la palpation. L'urine, qui ne dépassait pas un litre par jour, contenait 8 gr. 50 d'urée (par litre) et une grande (?) quantité d'albumine. Cette albuminurie avait déjà été constatée quinze mois auparavant par un médecin consulté à cette époque par la malade. L'épreuve du bleu de méthylène a montré que l'élimination commençait une demi-heure après l'injection et se poursuivait pendant trois jours.

Ces symptômes ne permettant pas d'établir un diagnostic précis, M. Jaboulay intervient et pratique la néphrolyse, puis la néphrocapsulectomie d'Edebhols. Il constate à cette occasion que la capsule fibreuse adhère à tel point au parenchyme rénal que sa résection ne peut s'opérer que par fragments. Quant au rein lui-même, il est assez volumineux, saignant peu, et présente une série de cicatrices à sa surface.

L'opération a été faite le 3 Juillet, et, dès le 12, l'albuminurie a commencé à diminuer pour disparaître complètement le 15. En même temps, la quantité d'urée est montée à 12 gr. 20 par litre, et la diurèse à 1.300 grammes par jour. Enfin l'épreuve du bleu a montré que l'élimination commençait une heure et demie après l'injection pour se prolonger pendant deux jours seulement.

Voilà donc une malade dont l'albuminurie, vieille de quinze mois au moins, est guérie par la résection de la capsule malade. Mais quel a été le mécanisme de cette guérison?

Modifiant en partie la théorie d'Edebhols, — pénétration du parenchyme rénal par des vaisseaux néoformés dans la capsule adipeuse, — M. Cavaillon pense que l'excision de la capsule enserrant le rein a permis à celui-ci de « régulariser son régime circulatoire », et que cette régularisation a amené la disparition des lésions dont l'albuminurie était l'expression.

Mais tel n'est point l'avis de M. Jaboulay. Pour lui, le succès enregistré par la décapsulation du rein aurait pu être obtenu aussi bien par la néphropexie de ce rein, ou par sa ponction, par sa néphrotomie et même par sa suppression, c'est-à-dire par la néphrectomie.

Que l'on décapsule le rein, dit-il, qu'on le fixe par la néphrorraphie, qu'on le ponctionne ou qu'on l'incise, il y a toujours entre ces interventions ceci de commun que toutes elles comportent le tiraillement du pédicule vasculaire de la glande. Or, ce tiraillement est aussi le tiraillement, l'élongation, voire la section de son plexus nerveux périvasculaire. C'est donc encore et surtout une modification apportée au système sympathique du rein dont il règle la fonction. Et pour M. Jaboulay, ce serait cette modification — analogue à celle que produit la section du sympathique cervical dans la maladie de Basedow — qui amènerait la guérison de la néphrite en même temps qu'elle influencerait heureusement les lésions du second rein auquel on n'a pas touché.

M. Jaboulay pense donc que les résultats donnés par l'opération d'Edebhols pourraient être obtenus à moins de frais en attirant simplement le rein en dehors de la plaie et en pratiquant le tiraillement de son pédicule sans ajouter à ces manœuvres la décapsulation, ni la néphrotomie, ni la néphrorraphie, ni surtout la néphrectomie.

***

Néphrectomie pour hémophilie rénale. — L'opinion de M. Jaboulay sur le mode d'action de l'opération d'Edebhols est encore à retenir quand il s'agit d'expliquer la façon dont la néphrotomie agit dans l'hémophilie rénale à laquelle nous ramène un article de M. Wulff dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*.

Nos lecteurs n'ont certainement pas oublié les discussions innombrables qu'avait soulevées cette question de l'hémophilie rénale dans l'histoire de laquelle on peut distinguer deux phases. Pendant la première on constate qu'il existe des hémorragies rénales qui ne ressortissent ni à la tuberculose ni au cancer, et que ces hémorragies essentielles venant d'un rein en apparence sain sont arrêtées comme par enchantement par la néphrectomie et même par la simple néphrotomie du rein qui saigne. Pendant la seconde on constate que le rein qui saigne est loin d'être sain et qu'il présente des lésions de néphrite au début. Et comme ces choses se passaient avant la thérapeutique inaugurée par Edebhols, on se demande jusqu'à quel point on est autorisé à intervenir sur un rein atteint de néphrite — laquelle néphrite peut être double — et on arrive à mettre en doute, puis à nier franchement l'existence même de l'hémophilie rénale, c'est-à-dire des hémorragies rénales dites essentielles.

L'observation de M. Wulff est justement destinée à démontrer l'existence de ces hémophilies rénales, et pourtant, comme on va le voir, elle est loin d'être aussi probante que le pense son auteur.

Il s'agit dans cette observation, d'un homme de quarante-six ans sans antécédents particuliers, présentant depuis huit mois des hématuries qui proviennent du rein droit et qui épuisent complètement le malade. Croyant à un cancer ou à une tuberculose, M. Wulff met le rein à nu et le trouve à tous points normal. Ne se fiant pas trop à la néphrotomie, il pratique la néphrectomie et constate que l'uretère est sain. L'hématurie disparaît dès le lendemain et le malade guérit.

Examiné sous le microscope, le rein, qui macroscopiquement paraissait normal, présentait une rétraction cicatricielle de quelques glomérules et la présence de quelques cylindres hyalins dans les canaux urinifères. Doit-on considérer ces deux faits comme d'origine pathologique? La chose n'aurait rien d'impossible. Mais tel n'est pas l'avis de M. Wulff. Pour lui, la rétraction des glomérules est un phénomène banal qu'on rencontre régulièrement chez les individus approchant la cinquantaine. Quant aux cylindres hyalins, leur présence s'expliquerait par l'« irritation » provoquée dans le rein par une manipulation opératoire.

R. Romme.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

A. Paris. ***Contribution à l'étude des modifications sanguines chez l'enfant diphtérique traité par le sérum antidiphtérique (résistance globulaire)*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Comme c'est la précision de la technique et le souci constant des conditions nécessaires à l'observation scientifique qui donnent sa valeur à ce travail, nous croyons devoir insister sur les procédés hématologiques employés.

Un premier examen avait lieu dès l'entrée de l'enfant à l'hôpital avant qu'il ait été injecté, un second presque immédiatement après l'injection, un troisième quatre ou cinq heures plus tard, un quatrième au bout de vingt-quatre heures, etc., suivant la durée de la maladie; enfin un dernier lorsque, les examens bactériologiques étant négatifs, l'enfant quittait l'hôpital.

Chaque examen comportait :

1° Une numération quantitative des globules rouges et des globules blancs avec les hématimètres de Malassez ou de Thoma, avec, comme liquide de dilution, le liquide A de Hayem;

2° Une numération quantitative des leucocytes sur lame;

3° Une étude de la résistance des hématies aux solutions salines par la méthode d'Hamburger, en y adjoignant la numération des hématies dans différentes solutions salines. Les titres extrêmes des solutions étaient 0,50 de chlorure de sodium pour 100 et 0,28 pour 100, les solutions les plus diluées se suivant à des intervalles de 0,02, les solutions les plus concentrées à des intervalles de 0,04, 0,05 et, pour les dernières, de 0,10. Le sang, recueilli par piqûre au doigt avec les pipettes des hématimètres Thoma ou Malassez, était immédiatement mélangé en proportion constante (1/2 pour 100) avec les dernières solutions réparties au préalable dans une série de petits tubes cylindriques en verre d'une contenance de 2 centimètres cubes environ. Les examens étaient faits six heures après la prise du sang. Dans l'intervalle, les tubes, hermétiquement bouchés, restaient dans l'étuve à 37°. D'après la coloration, le laquage ou l'abondance du dépôt, et, d'autre part, le nombre des hématies et leurs déformations, l'auteur mesurait la résistance globulaire, exprimant par R1, *résistance minima*, le titre de la solution où commence la destruction globulaire, et par R2, *résistance moyenne* de Viola, le titre de la solution où le sang paraît laqué, la différence entre R1 et R2 donnant l'*étendue de la résistance*.

Comparativement aux observations de trente-deux enfants, ont été faites des expériences sur seize lapins.

Les *résultats généraux* obtenus, tant chez l'enfant que chez le lapin, au triple point de vue de l'équilibre leucocytaire, du nombre des hématies et de la résistance globulaire sont les suivants :

1° Au point de vue de la leucocytose globale, on voit qu'en général, selon qu'il y a au préalable hypoleucocytose, hyperleucocytose ou leucocytose normale, le sérum augmente, diminue ou ne modifie pas le nombre des leucocytes.

Mais, en envisageant le degré de gravité des cas observés, on voit que presque toutes les diphtéries avec hyperleucocytose baissant immédiatement après l'injection de 40 centimètres cubes de sérum, et progressivement, de façon à se rapprocher du chiffre normal au bout de vingt-quatre heures, ont évolué rapidement vers la guérison.

Par contre, les diphtéries dont la gravité avait fait juger nécessaires de fortes doses de sérum (50, 60, 80 et 100 centimètres) présentaient généralement avant le sérum une hyperleucocytose globale moindre; cette hyperleucocytose dans les premières heures qui suivent l'injection s'accroît encore, puis tend à baisser au bout de vingt-quatre heures, mais d'autant plus lentement que la maladie était plus sévère; si bien que, chez les deux enfants les plus atteints, si l'on en juge d'après les doses de sérum (80 centimètres), l'hyperleucocytose n'avait fléchi qu'au bout de quarante heures. L'expérimentation confirme ces résultats.

Les examens qualitatifs de la formule leucocytaire paraissent permettre de tirer cette conclusion que presque toujours une *polynucléose relative inférieure, au bout de vingt-quatre heures, à celle notée avant l'injection de sérum annonce une évolution heureuse de la maladie*, quelle qu'ait été sa gravité primitive. La réapparition ou l'augmentation des polynucléaires éosinophiles coïncide, comme c'est la règle, avec le début de la guérison.

Au cours de la convalescence, le chiffre relatif des polynucléaires est normal; assez souvent il existe de la mononucléose (40 à 45 pour 100), parfois très accentuée (70 pour 100), et qui alors doit faire suspecter le développement de la tuberculose, surtout si elle coïncide avec de l'hyperleucocytose.

2° Chez l'enfant non traité, la diphtérie diminue le nombre des hématies.

Le sérum semblerait, dans les diphtéries de moyenne gravité, avoir une action primitivement globulicide, alors que, dans les diphtéries graves, et donné à forte dose, il favoriserait l'hématopoïèse.

Chez le lapin intoxiqué à la suite des injections de sérum, sont apparues à peu près constamment des hématies nucléées. Ces crises normoblastiques ne se sont jamais produites chez l'enfant.

3° Chez vingt-trois enfants âgés de dix mois à sept ans, malades depuis un à sept jours d'après les dires des parents, l'auteur a trouvé R1, résistance minima, oscillant de 44 à 39 et R2, résistance moyenne, de 38 à 34. Il y avait donc augmentation appréciable de R1 et légère diminution de R2, et, par suite, diminution de l'étendue de résistance.

L'augmentation de R1 semble généralement en rapport avec la gravité de la maladie.

Ces variations de résistance se produisent d'ailleurs sans qu'il y ait aucun rapport entre elles et les doses de toxines et de sérum d'une part, les chiffres des leucocytes et des hématies d'autre part. Il en est de même chez le lapin.

Ce fait, au premier abord paradoxal, d'une *toxi-infection qui augmente la résistance des hématies de l'organisme infecté, paraît se rattacher à un phénomène d'immunisation.* En effet, les enfants observés étaient très malades depuis un certain nombre de jours; durant ce laps de temps, le poison diphtérique, résorbé à petites doses et d'une façon continue par l'organisme, leur aurait conféré une immunité relative par un mécanisme naturel, rappelant ce qui se passe chez les chevaux immunisés artificiellement par la toxine diphtérique.

Laignel-Lavastine.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

G. Michel et H. Bichat. ***Contribution à l'étude du varicocèle tubo-ovarien*** (*Archives générales de médecine*, 1903, 9 Juin, p. 1419). — On distingue deux grandes variétés de varicocèles tubo-ovariens: tantôt les varices du ligament large accompagnent une tumeur pelvienne et sont l'épiphénomène; tantôt le varicocèle constitue la lésion principale. On ne saurait pourtant, même dans ce cas, lui donner le titre de primitif et essentiel.

Les auteurs rapportent une observation personnelle qui est la base de leurs recherches. On a porté, sur une femme de vingt-quatre ans ayant accouché normalement il y a cinq ans et malade depuis, le diagnostic de métrite chronique du col avec salpingite du côté gauche. On l'opère et on trouve, du côté gauche, l'aileron supérieur du ligament large occupé par un paquet de veines énormes, variqueuses. L'ovaire est petit, atrophié, scléro-kystique. Ablation de la trompe et de l'ovaire gauches, guérison.

L'examen histologique de l'ovaire donne les renseignements suivants :

La plus grande partie de la surface de la coupe ovarienne est occupée par un volumineux corps jaune en involution; le reste est creusé de deux cavités, kystes du volume d'un pois. La couche corticale est normale avec une grande quantité d'ovules. Les vaisseaux sanguins sont sinueux, les lymphatiques extrêmement dilatés; pas de lésions de la tunique interne des artères ni des veines. Les parois externes sont très épaissies et très fibreuses.

Les auteurs se demandent s'il ne s'est pas produit, à la suite de l'accouchement, une infection atténuée localisée aux lymphatiques et retentissant sur les vaisseaux voisins en amenant un épaississement de la tunique interne, des lésions de périphlébite et leur dilatation.

L'ovarite scléro-kystique, qui va presque toujours de pair avec le varicocèle, est souvent due elle-même à une infection atténuée. Le varicocèle tubo-ovarien, par les troubles de nutrition qu'il détermine, favorise la dégénérescence scléro-kystique de l'ovaire; d'autre part, les lésions utéro-ovariennes prédisposent à la stase sanguine et à la dilatation veineuse.

Les symptômes du varicocèle traduisent la sclérose utéro-ovarienne. Ce sont : douleurs à forme névralgique irradiées vers les lombes; époques menstruelles irrégulières; règles rapprochées et le plus souvent très abondantes, parfois nulles.

Les signes physiques sont peu caractéristiques : l'utérus est augmenté de volume, le col gros, mou et parfois déchiré, la partie supérieure du ligament large empâtée et épaissie. La palpation et le toucher sont douloureux. Le diagnostic est difficile, l'affection est sérieuse et détermine des symptômes fonctionnels et généraux graves. MM. G. Michel et H. Bichat préconisent comme unique traitement la castration unilatérale et bilatérale.

Il est inutile d'insister sur la nécessité d'un traitement hygiénique et général « s'adressant à la diathèse arthritique et nerveuse, cause première des varices et des lésions utéro-ovariennes ».

V. Griffon.

MÉDECINE

Schulz. ***Sur les paralysies musculaires consécutives aux injections sous-cutanées d'éther*** (*Deutsch. militar. Zeits.*, Juin 1903, p. 377). — Les observations de pareils accidents n'ont pas été jusqu'à présent publiées en grand nombre; Schulz en rapporte un cas.

La paralysie apparaît généralement aussitôt après l'injection; parfois l'intervalle peut être de un ou trois jours. Elle n'est pas produite par la piqûre d'un rameau nerveux au moyen de l'aiguille adaptée à la seringue; il faut incriminer la piqûre du muscle lui-même (Brieger).

La paralysie disparaît très rapidement quand, parfois, elle est consécutive à la lésion d'un nerf, ou que le muscle n'est pas blessé; ces conditions étiologiques sont d'ailleurs exceptionnelles.

Ordinairement la guérison s'obtient dans l'espace de trois semaines à six mois par les courants électriques continus (6 à 8 milliampères).

Pour éviter ces accidents, le médecin doit faire les injections au niveau de la paroi thoracique ou des flancs; celles-ci doivent être sous-cutanées et non pas intramusculaires. Si, par hasard, on choisit l'avant-bras, il faut préférer la moitié inférieure, du côté de l'extension.

G. Fischer.

CHIRURGIE

J.-H. Watts. ***Un cas d'ulcère simple du jéjunum produit expérimentalement par gastro-entérostomie chez le chien. Étude sur les cas observés chez l'homme*** (*John Hopkins' hosp. bull.*, 1903, Juillet, p. 191). — L'auteur avait fait une gastro-entérostomie sur le chien; une anse jéjunale à 30 centimètres du pylore avait été abouchée à la face antérieure de l'estomac; l'animal était guéri en apparence lorsque, trois mois après l'opération, il succomba brusquement. L'autopsie démontra que la mort était due à une péritonite généralisée consécutive à la perforation du jéjunum en un point voisin de son abouchement dans l'estomac. L'ouverture de l'intestin fit reconnaître, en effet, l'existence de deux

ulcères situés au voisinage de l'orifice gastro-jéjunal : les bords de ces ulcères étaient taillés à pic ; l'un était perforé, et l'autre s'étendait jusqu'à la tunique musculaire de l'intestin. Il s'agissait donc d'un ulcère du jéjunum produit expérimentalement, et de tous points semblable à ceux que l'on a pu observer chez l'homme à la suite de la gastro-entérostomie.

Ce fut Braun qui, le premier, en 1899, décrivit l'ulcère du jéjunum consécutif à la gastro-entérostomie ; depuis cette époque, avec Hahn, Kaush, Korte, Steinthal, Neumann, Kocher, Heidenhain, Gopel, les cas se sont multipliés.

Grâce à ces recherches, un certain nombre de points de l'histoire de l'ulcère secondaire du jéjunum ont été éclaircis. Une seule statistique a été publiée, c'est celle de Mikulicz, qui relève 2 cas d'ulcère du duodénum sur 160 gastro-entérostomies. Mais bon nombre de cas semblent rester ignorés, et la statistique donne sans doute une idée insuffisante de la fréquence de cette lésion.

Les symptômes de l'ulcère du jéjunum rappellent de très près ceux de l'ulcère de l'estomac ; ce sont surtout des douleurs intenses siégeant au niveau de l'épigastre, qui, parfois, sont soulagées pendant une heure ou deux par l'ingestion de nourriture. Lorsque l'ulcère se perfore, il donne parfois lieu à une péritonite généralisée, mais plus souvent il cause un phlegmon sous-phrénique. L'ulcère simple du jéjunum paraît le plus souvent dû à l'action directe du suc gastrique, car il se montre en général à la suite des interventions pour ulcère de l'estomac. Dans les cas où il n'existe pas d'hyperchlorhydrie, l'étiologie de la lésion est des plus obscures, et a suscité de nombreuses hypothèses. Suivant l'auteur, la crainte de l'ulcère secondaire du jéjunum doit être prise en considération dans le choix des divers procédés de gastro-entérostomie.

L. Nattan-Larrier.

J. v. Mikulicz et O. Pittig. ***Cancer du sein traité avec succès par la radiothérapie*** (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1903, Bd. XXXVII, Hft. 3). — Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, qui présentait un cancer inopérable du sein gauche avec vaste ulcération mesurant 4 centimètres sur 7. Après ablation des ganglions dégénérés qui se trouvaient dans les deux aisselles, la tumeur fut soumise à l'action des rayons X. Il y eut 6 séances dont la durée fut de plus en plus longue. Déjà après la cinquième séance, au bout de quatre semaines, on pouvait constater une diminution notable de l'ulcération cancéreuse par accroissement du liséré épithélial parti des bords. D'autre part, l'examen microscopique des fragments prélevés par biopsie montra qu'il n'y avait plus traces de cellules cancéreuses. Après trois mois la guérison était complète et, à la place de la tumeur ulcérée, il existait une cicatrice lisse, souple et mobile sur les plans sous-jacents.

J. Dumont.

OBSTÉTRIQUE

O. Le Bossé. ***Du diagnostic de l'hydrocéphalie fœtale pendant la grossesse et pendant le travail, son importance au point de vue du pronostic maternel*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'hydrocéphalie fœtale est une complication relativement rare de la grossesse : Le Bossé n'en a relevé que 150 cas soit dans la littérature, soit dans les registres des Maternités de Paris, ce qui donne environ une proportion de 0,05 pour 100 accouchements.

En revanche, c'est une complication grave et pour l'enfant et pour la mère. Pour l'enfant, le pronostic est toujours fatal : on n'a jamais noté la survie d'un enfant dont l'hydrocéphalie fût suffisante pour être une cause de dystocie. Nous en tirerons de suite cette conclusion que, dans tous les cas de ce genre, l'enfant, s'il est nécessaire, devra être sacrifié pour assurer la délivrance et la vie de la mère. — Pour la mère, le pronostic est très grave ou, au contraire, est bénin, suivant que l'hydrocéphalie a été méconnue ou reconnue à temps. Sur 60 observations où le diagnostic ne fut pas fait ou fait trop tard, 23 fois il y eut mort de la mère, soit une mortalité maternelle de 37 pour 100 ; aussi les anciens accoucheurs considéraient-ils l'hydrocéphalie fœtale comme une des plus graves causes de dystocie. Dans la plupart de ces cas mortels, ce fut la rupture utérine qui occasionna la mort (16 pour 100). Au contraire, sur les 90 cas où le diagnostic fut posé assez tôt pour permettre une intervention efficace, il n'y eut pas un seul cas de mort. On est donc en droit de conclure que le pronostic de l'hydrocéphalie fœtale dépend avant tout de la justesse d'un diagnostic opportun, quoique aussi, mais dans une bien moindre mesure, des progrès de l'antisepsie et du perfectionnement de la technique obstétricale.

On peut avoir à faire le diagnostic de l'hydrocéphalie fœtale soit au cours de la grossesse, soit pendant le travail.

Au cours de la grossesse, il n'y a qu'un moyen de reconnaître l'existence d'un fœtus hydrocéphale : c'est la palpation de la tête à travers la paroi abdominale. Encore un excès de volume physiologique de la tête pourrait-il donner matière à erreur, surtout s'il existe de l'hydramnios ou une adipose marquée de la paroi abdominale ou une hyperesthésie maternelle accentuée ; cette erreur sera toujours évitée par la mensuration directe et exacte de la tête au céphalomètre ; le meilleur instrument de ce genre semble être actuellement celui de Perret.

Pendant le travail, il est également presque toujours possible de reconnaître, soit par le palper abdominal, soit par le palper et le toucher combinés, l'hydrocéphalie dès qu'elle apparaît comme cause de complication. — Dans le cas de présentation céphalique, le palper fournira à peu près les mêmes indications pendant le travail ou pendant la grossesse. S'il s'agit d'une présentation par le siège, le palper montrera que le volume, encore considérable, du ventre, après la sortie du tronc et des membres inférieurs, est dû au volume de l'utérus lui-même. Dans l'intervalle des contractions utérines, on pourra saisir entre les mains une masse unique, plus ou moins régulièrement sphérique et d'une consistance rappelant celle d'une vessie pleine d'eau. Le palper peut, d'ailleurs, être rendu difficile par la tétanisation de l'utérus. — Le palper abdominal pendant le travail, comme au cours de la grossesse, est encore le meilleur moyen de faire le diagnostic de l'hydrocéphalie. Cependant, le toucher peut également fournir de précieuses indications : à lui seul, il a permis souvent de faire le diagnostic précis. En raison de l'élévation de la tête, arrêtée au détroit supérieur, c'est au toucher manuel qu'il faut recourir : il sera toujours, autant que possible, pratiqué sous l'anesthésie chloroformique. Dans le cas de présentation céphalique, lorsque la dilatation sera peu avancée, on n'obtiendra, il est vrai, que de vagues résultats. Après la rupture de la poche des eaux, quand la dilatation sera suffisante, les doigts sentiront une sorte de tumeur liquide faisant saillie à travers l'orifice utérin : cette tumeur pourra certes être confondue parfois avec une deuxième poche des eaux, mais cette erreur ne saurait avoir de conséquence sérieuse. Lorsque la dilatation est complète et la poche des eaux rompue, le toucher manuel peut faire sentir ce que longtemps on a considéré comme un signe pathognomonique de l'hydrocéphalie, savoir la largeur des sutures et fontanelles et la mollesse des os du crâne ; au niveau des fontanelles et des sutures, le doigt pourra même obtenir la fluctuation. Dans le cas de présentation du siège, le toucher ne peut donner d'indication utile tant que le tronc et les membres inférieurs ne sont pas expulsés. Quelquefois, même à ce moment du travail, le col utérin encercle étroitement le cou de l'enfant et oppose un obstacle presque infranchissable à la main qui veut toucher. Le plus souvent, heureusement, la tête défléchie s'engage par le diamètre occipito-frontal et la main peut arriver sur l'écaille de l'occipital et la face de l'enfant. L'élargissement des sutures et fontanelles permet alors de sentir la fluctuation soit à la racine du nez, entre les deux frontaux, soit au niveau de la fontanelle de Gasser, à l'union de la suture lambdoïde et de la suture occipitale.

Signalons enfin, quand le diagnostic de l'hydrocéphalie n'a pas encore été fait et que l'accoucheur essaye d'amener la tête avec le forceps : 1° L'écartement considérable des branches du forceps, écartement tel que dans certains cas, il est impossible de les articuler ; 2° la facilité avec laquelle le forceps glisse sur la sphère molle et lisse qu'est souvent la tête hydrocéphale.

Quelques mots, pour terminer, sur le traitement de l'hydrocéphalie. Il n'y a qu'un traitement rationnel : réduire le volume de la tête de l'enfant trop grosse pour passer. La mode d'opérer variera avec la présentation.

1° Dans le cas de présentation du sommet, il faut, dès que la dilatation le permet, ponctionner le crâne afin de donner issue au liquide céphalo-rachidien. Le meilleur instrument pour pratiquer cette ponction est le perforateur du basiotribe de Tarnier. Le liquide écoulé, si la tête est peu ossifiée, elle s'affaisse d'elle-même et est expulsée sans autre intervention. Si l'ossification de la tête est trop avancée pour permettre cette évolution, on pratiquera la basiotripsie.

2° Lorsqu'il s'agira d'un siège et que la tête sera retenue dernière au détroit supérieur, il ne faudra pas s'attarder à de vaines et dangereuses tractions sur le tronc du fœtus, mais recourir de suite à l'opération de Van Huevel, c'est-à-dire à la section de la colonne vertébrale dorsale suivie de l'introduction dans le canal rachidien d'une sonde en gomme à mandrin, qu'on pousse jusque dans la cavité cranienne : le liquide céphalo-rachidien s'écoule, la tête se vide et ne tarde pas à être entraînée au dehors par le poids du corps.

3° Enfin, dans le cas de présentation de l'épaule, on peut essayer de faire la version, extraire les membres inférieurs et le tronc, puis pratiquer l'opération de Van Huevel ; mais la manœuvre de la version étant dangereuse dans les cas d'hydrocéphalie, mieux vaut pratiquer l'embryotomie cervicale ou rachidienne.

J. Dumont.

OPHTALMOLOGIE

Schumann. ***Complications oculaires du scorbut*** (*Deutsche milit. Zeit.*, Mai 1903, p. 294). — Il est rare que le scorbut s'accompagne de manifestations oculaires (3 1/2 pour 100 des cas, Fialkowsky). Le plus souvent il s'agit d'hémorragies sous la conjonctive bulbaire ; quelquefois on note des hémorragies palpébrales, qui se distinguent des extravasats traumatiques par leur résorption très lente ; on observe également des kératites parenchymateuses diffuses ; d'une manière exceptionnelle il peut se produire une ulcération cornéenne, suivie parfois de nécrose et de panophtalmie. On cite encore des hémorragies rétiniennes, des hémorragies de la chambre antérieure, de l'héméralopie, ou même des hémorragies de la papille.

Schumann relate un cas de scorbut, particulièrement grave, qui se termina par la mort en vingt jours ; il y avait des paralysies des muscles de l'œil, qui présentaient cette particularité d'être unilatérales et de disparaître partiellement. C'est là une complication exceptionnelle. Ces symptômes paralytiques semblent dus, non pas à l'altération générale du sang, mais bien à des hémorragies survenues au fond de la cavité orbitaire, au niveau de toutes les insertions musculaires. Le sang épanché produisait une paralysie transitoire, en agissant sur les faisceaux musculaires ou sur les rameaux nerveux. Les symptômes précédents peuvent aussi être dus à des hémorragies survenues dans les gaines nerveuses.

G. Fischer.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Labussière. ***De l'hygiène du chauffage et en particulier de l'emploi de la vapeur à basse pression pour le chauffage*** (*Thèse*, Paris, 1903). — C'est seulement en ces toutes dernières années que les architectes, sous la pression des médecins et des hygiénistes, ont songé à s'aviser que la maison était destinée non seulement à donner son abri aux personnes devant l'habiter, mais encore devait leur assurer cet abri dans les conditions les plus favorables tant pour le confort que pour la salubrité.

Or, entre les divers problèmes à résoudre que comporte l'édification d'une maison bien construite, celui du chauffage des divers appartements la composant est l'un des plus difficiles à résoudre.

D'après M. Labussière, cependant, grâce aux progrès réalisés dans l'art de la construction au cours de ces vingt dernières années, il est dorénavant relativement facile d'assurer dans les meilleures conditions d'hygiène le chauffage des immeubles petits ou grands.

Il faut pour cela recourir surtout au chauffage par les calorifères à vapeur à basse pression.

Ces appareils, en effet, quand ils sont bien établis, réunissent de multiples avantages : ils sont relativement peu coûteux d'installation ; d'un fonctionnement facile à surveiller, ils ne présentent point de dangers de fuite et d'explosion s'ils ont été correctement disposés ; ils permettent enfin de régler à volonté la température et se prêtent à merveille au fractionnement du chauffage qui est particulièrement salubre, puisqu'il se fait à basse température et sans jamais fournir de produits capables de modifier la composition de l'atmosphère ambiante.

Georges Vitoux.

HÉMATOME TRAUMATIQUE[1] DE LA DURE-MÈRE

Par le Prof. RAYMOND

Je saisis toujours avec empressement les occasions qui s'offrent à moi de vous présenter des malades atteints d'accidents nerveux justiciables de nos moyens d'intervention thérapeutique. La médecine est trop souvent impuissante — et c'est aux ressources chirurgicales qu'assez fréquemment nous devons faire appel.

C'est d'un cas de ce genre, médico-chirurgical, que je voudrais vous entretenir. Il s'agit d'une lésion traumatique hémorragique de l'encéphale, dont l'histoire clinique est intéressante à plus d'un titre : par le résultat de la ponction lombaire, par les difficultés de localisation de l'hémorragie, par les suites heureuses de l'intervention opératoire.

Cette observation me fournira l'occasion de vous parler de l'hématome de la dure-mère, de l'hémorragie méningée, d'en discuter le diagnostic positif et différentiel, et de vous poser les indications thérapeutiques.

*
* *

Voici le malade :

C'est un homme de trente-huit ans, R..., ouvrier charpentier, qui, accidentellement, par suite du bris d'un barreau d'échelle, sur laquelle il était monté, tombe d'une hauteur d'environ deux mètres. La chute se fait sur la tête, et, brutalement, au niveau du sol dur. Il perd connaissance et ne revient à lui que dix heures après l'accident. On ne constate du reste, d'après le médecin traitant, ni otorragie, ni épistaxis, mais une ecchymose conjonctivale de l'œil gauche. Le malade, à son réveil, n'accuse qu'une douleur cranienne vague, diffuse, demande à se lever mange, et dès le surlendemain il peut travailler et vaquer, avec moins d'entrain pourtant que d'habitude, à ses occupations quotidiennes.

Durant huit jours — du 27 Octobre 1902, date de l'accident, au 4 Novembre — il paraît ne plus se ressentir de sa chute, et se considère comme guéri.

C'est alors que dans la nuit du 4 au 5 Novembre une céphalée très vive apparaît, rapidement accompagnée dans les journées suivantes, de subdélire, d'agitation, et bientôt suivie de phénomènes de dépression, avec hébétude et somnolence.

Le malade vient le 9 Novembre consulter à la Salpêtrière. Il a pu se rendre à la clinique à pied, presque sans aide, après un trajet de près de deux kilomètres.

Son *état général* est bon, mais sa figure exprime l'indifférence, l'hébétude. R... au point de vue *psychique* ne répond pas aux questions qu'on lui pose, il détourne la tête machinalement de côté et d'autre, il a parfois un mouvement de mâchonnement, précédé ou suivi d'un soupir, sans aucune mimique expressive. Il est impossible de dire si c'est un aphasique, mais on peut affirmer que c'est un apathique psychique, un inhibé intellectuel.

L'examen *somatique* montre une *motilité* intacte. Aucun symptôme apparent de parésie n'est appréciable aussi bien du côté de la face qu'au niveau des membres. La force musculaire est conservée des deux côtés, mais il existe un léger degré de contracture des membres inférieurs et de la nuque. Le signe de Kernig est manifeste, très nettement positif : la flexion des jambes sur la cuisse ne peut se vaincre et l'extension des membres inférieurs est impossible lorsque le malade s'asseoit sur un plan horizontal approprié. R... aime à conserver la position en *chien de fusil*.

Les *réflexes* tendineux persistent des deux côtés, mais sont affaiblis. Les réflexes cutanés sont normaux. Le signe de Babinski est nettement positif, de façon égale, bilatérale et symétrique.

La *sensibilité* paraît normale sur tout le corps. Mais il est difficile d'explorer avec soin les troubles de la sensibilité profonde, à cause de l'obnubilation du malade. Il n'existe aucun trouble des *sphincters*, aucun trouble *oculaire* extrinsèque ou intrinsèque. On ne constate ni ptosis, ni paralysies, ni troubles de l'accommodation, à la distance ou à la lumière, ni inégalité pupillaire, ni papilles anormales.

La *température* est à 37°5, mais le *pouls* n'est qu'à 50. Le *rythme respiratoire* est naturel ; à de longs intervalles, cependant, il est entrecoupé d'un profond soupir.

Il n'existe ni albumine, ni sucre dans les urines. Les différents viscères paraissent sains.

*
* *

Messieurs, cet ensemble clinique ne révélait que des symptômes diffus de compression cérébrale, et, sans la ponction lombaire, on n'aurait pas été autorisé à porter avec certitude le diagnostic d'hémorragie cranienne. Le « chromo-diagnostic », suivant l'expression de M. Sicard, se montra très nettement positif. Le liquide céphalo-rachidien, à sa sortie, présentait une belle teinte jaune verdâtre. J'ajoute qu'il ne contenait que fort peu d'éléments cellulaires, quelques lymphocytes sans cellules polynucléaires.

Dès lors une intervention opératoire s'imposait. Mais comment guider le chirurgien ? Où pratiquer la trépanation. L'aphasie ne pouvait être recherchée utilement. Il n'y avait aucune parésie musculaire localisée, pas la plus petite ébauche de syndrome jacksonien, le signe des orteils était bilatéral et symétrique, les réflexes tendineux et cutanés égaux également des deux côtés. Aucun signe oculaire.

Cependant, en raison de ces deux faits que la percussion méthodique du crâne provoquait à gauche une douleur plus forte qu'à droite et qu'il avait existé aussitôt après la chute une ecchymose conjonctivale également située à gauche, je conseillai l'application cranienne gauche de la couronne de trépan. L'ouverture devait être pratiquée largement afin de faciliter l'exploration.

Ce qui fut fait le 10 Novembre. L'opération méthodiquement conduite, sous la direction de mon collègue Segond, révéla un énorme foyer hémorragique situé immédiatement au-dessous de la dure-mère et aux alentours de la scissure de Rolando, s'avançant en avant au niveau des circonvolutions frontales, et s'étendant en arrière jusqu'aux pariétales. On enlève à la curette le caillot qui pèse 210 grammes. M. Sicard le trouve formé de fibrine, d'hématies et en certains points de polynucléaires abondants et de macrophages. On draine la plaie et on la suture.

Les suites immédiates sont excellentes. Dès le surlendemain de l'opération le signe des orteils et le signe de Kernig avaient disparu, le visage du malade retrouvait de l'expression. Il existe cependant un certain degré d'aphasie portant à la fois sur l'aphémie, la surdité verbale, la cécité verbale et l'agraphie. La surdité verbale et la cécité verbale semblent être les deux modalités les plus atteintes. Ces troubles aphasiques vont s'amendant lorsque le 18 Novembre R... trompe durant la nuit la surveillance de l'infirmier, il se lève et défait son pansement. Les jours suivants, une hémiplégie droite se déclare. Le signe des orteils reparaît du côté droit. L'obnubilation intellectuelle se prononce de nouveau. Il n'y a pas de fièvre, mais la numération du sang montre une polynucléose élevée, 14.000 polynucléaires par millimètre cube au lieu de la normale 6 à 7.000. L'infection de la plaie a dû se produire, est-elle restée localisée ? s'est-elle généralisée au contraire ? a-t-elle envahi les méninges spinales ? Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien limpide et libre de tout élément cellulaire. Il s'agit donc d'un foyer de suppuration localisée. Les méninges spinales ne sont pas lésées.

Une seconde intervention donne ouverture à près de 250 grammes de pus, riche en staphylocoques. La guérison se fait sans incidents. Les troubles hémiplégiques cèdent peu à peu. Deux mois et demi après, le malade quittait le service guéri de sa parésie droite, mais présentant encore quelques troubles aphasiques qui n'ont pas tardé à céder à leur tour.

*
* *

Vous voilà édifiés sur les indications diagnostiques fournies par l'examen clinique et la ponction lombaire au cours de l'hématome méningé et sur les résultats que vous êtes en droit d'attendre de l'intervention chirurgicale. Je vais maintenant vous rappeler en termes sommaires la symptomatologie des hémorragies méningées traumatiques.

Voici le tableau qu'on a dressé de la symptomatologie de l'hématome traumatique de la dure-mère :

En raison de la violence du traumatisme, le patient a généralement perdu connaissance. Au sortir de cette phase soporeuse, il peut ne pas présenter de manifestations morbides apparentes, jusqu'à ce que survienne une nouvelle perte de connaissance. A cela peuvent se réduire, pendant des semaines, voire des mois et des années, les conséquences d'une hémorragie traumatique des méninges cérébrales. Des faits publiés par H. Fischer, par Köhl et d'autres, en ont fourni la preuve. Mais c'est là l'exception.

D'après Oppenheim, ces faits exceptionnels se rapporteraient, pour la plupart, à des hémorragies siégeant au voisinage de l'aqueduc de Sylvius ; cette appréciation me paraît erronée.

Quand, notamment, l'hémorragie a sa source dans une déchirure de l'artère méningée moyenne, la règle est que dans les premières vingt-quatre heures qui suivent le traumatisme, éclatent des symptômes cérébraux. Assez souvent, des manifestations délirantes ouvrent la marche.

1. Leçon du 13 Décembre 1902.

Puis le malade devient somnolent; cette somnolence dégénère en coma. Le pouls se ralentit, devient tendu.

Enfin, à supposer que l'hémorragie, suivant le cas habituel, se localise dans un côté du crâne, des troubles moteurs, les uns d'ordre irritatif, les autres d'ordre paralytique, se montrent dans le côté opposé du corps; ils coïncident habituellement avec des troubles oculaires, situés du côté de la lésion. Ils traduisent l'irritation et l'inhibition des centres corticaux, par le caillot de sang, agissant par voie de compression. La nature de ces troubles moteurs est facile à deviner. Ce seront des convulsions partielles qui rappellent, plus ou moins fidèlement, les attaques d'épilepsie partielle et qui peuvent se généraliser, puis des paralysies motrices incomplètes, à disposition d'abord monoplégique et qui se transforment ensuite en hémiplégie. Dans quelques cas, on a observé des diplégies, voire des hémiplégies homonymes, situées du côté sur lequel avait porté le traumatisme cranien. Mais comme l'a justement fait remarquer Oppenheim, il peut arriver qu'une violence extérieure portant sur l'une des moitiés du crâne, occasionne un hématome bilatéral, plus volumineux du côté touché que de l'autre. Seulement, de ce dernier côté, le caillot compresseur pourra réaliser une topographie telle que la compression qui en résulte s'exercera sur la zone rolandique. Ainsi s'expliquent les cas où, à la suite d'un traumatisme cranien unilatéral, on observe soit une diplégie, soit simplement une hémiplégie homonyme. Celle-ci peut encore s'expliquer par l'absence de décussation des pyramides.

Quelquefois l'hémiplégie se double d'une hémianesthésie, mais toujours celle-ci est mal dessinée, incomplète. C'est là, du reste, un caractère habituel aux anesthésies d'origine corticale, même quand elles sont la conséquence d'une lésion qui intéresse l'écorce cérébrale dans une assez grande étendue. J'ai longuement insisté là-dessus dans mes leçons sur le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales. N'empêche qu'on a publié des exemples d'hémianesthésie très nette, symptomatique d'un hématome de la dure-mère (Oppenheim entre autres).

D'autres fois, on a observé dans les mêmes circonstances, l'amaurose de l'œil, du côté correspondant au traumatisme, ou l'amaurose double, ou encore l'hémianopsie qui n'est, somme toute, qu'une hémianesthésie rétinienne d'origine le plus souvent corticale ou sous-corticale.

Il va de soi qu'une hémorragie méningée siégeant du côté gauche donnera facilement lieu, chez un droitier, à des désordres aphasiques.

Pour ce qui concerne les troubles oculaires qu'on observe habituellemeut du côté sur lequel a porté le traumatisme cranien, ils consistent d'ordinaire dans une mydriase unilatérale, quelquefois bilatérale, dans l'abolition des réflexes pupillaires et dans l'œdème de la papille. Soit dit en passant, dans un cas de traumatisme cranien, suivi d'accidents imputables à une hémorragie méningée, il ne faut jamais négliger l'examen ophtalmoscopique.

Quelquefois aussi on observe un mouvement fébrile plus ou moins intense, la température interne pouvant dépasser 40°.

L'albuminurie et la glycosurie comptent au nombre des manifestations exceptionnelles.

Quand le caillot de sang empiète sur la base du crâne ou siège exclusivement à ce niveau, les paralysies des nerfs craniens tiennent une large place dans la symptomatologie.

Voilà comment les choses se passent dans la majorité des cas; mais il serait erroné de croire que l'hémorragie méningée traumatique se traduit toujours par une symptomatologie aussi nette. Je vous disais tout à l'heure qu'entre l'état soporeux post-traumatique et l'apparition des premiers symptômes consécutifs, une *période de latence*, assez longue, peut s'écouler. Cetre période de latence a été de huit jours chez notre malade.

D'autres fois, c'est la période comateuse du début qui se prolonge outre mesure, de telle sorte que le recours au chirurgien devient nécessaire avant que le malade ait repris connaissance.

D'autres fois, enfin, le malade, sorti de l'état comateux post-traumatique, pourra ne présenter que des phénomènes morbides assez vagues sur lesquels il est difficile d'étayer un diagnostic localisateur très net : ce sera du vertige, de la céphalalgie, un certain degré de confusion mentale, d'obnubilation des sens, des troubles du langage, imputables à une aphasie partielle, de la mydriase unilatérale, de la lenteur du pouls.

Je vais reprendre ces différentes catégories de cas, et vous montrer la conduite à tenir pour porter un diagnostic exact dans des circonstances données.

* * *

Voici, Messieurs, comment vous devez diriger votre diagnostic.

Il y a eu violence traumatique; elle a porté sur une moitié du crâne, d'une façon exclusive ou prépondérante. Ni l'inspection, ni la palpation n'ont donné de résultats permettant d'affirmer qu'il y a fracture du crâne. Les points à élucider sont alors les suivants :

Y a-t-il hémorragie méningée?

Quelle est la topographie exacte du foyer hémorragique?

L'épanchement de sang est-il épi ou sous-dure-mérien? Quelle est au juste sa provenance?

L'élucidation du premier de ces trois points est indispensable pour légitimer une intervention opératoire, la trépanation.

La réponse à faire au second point guidera le chirurgien dans le choix de la région cranienne sur laquelle il appliquera le trépan.

Enfin, s'il était possible de tirer au clair le troisième point, nous en déduirions de précieux renseignements pour guider la main de l'opérateur.

Considérons d'abord le cas où nous nous trouvons en présence d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme cranien, est plongé dans un état comateux prolongé. Il n'y a point de signes d'une fracture du crâne. Avons-nous affaire au simple *shock* traumatique, ou s'agit-il d'une hémorragie méningée? Le seul fait de la persistance du coma parle déjà en faveur de cette seconde hypothèse. Celle-ci gagne encore en vraisemblance lorsque, au coma complet, succède un état soporeux dont il est possible de tirer le malade par moments, en l'interpellant d'une voix un peu forte. Si avec cela le traumatisme a porté sur une seule moitié du crâne, si de ce côté il y a de la mydriase, si l'examen ophtalmoscopique révèle l'existence d'un œdème unilatéral de la papille, si l'*examen des mouvements respiratoires dénote un certain degré de paralysie de ces mouvements du côté opposé à celui sur lequel a porté le traumatisme*, si la respiration se fait suivant le *type Cheyne-Stokes* (observation de Brion), c'est presque la certitude de l'existence d'une hémorragie méningée. Il vous restera encore à rechercher le signe de Kernig, et à pratiquer la ponction lombaire. Vous comprenez, dans de pareils cas, l'intérêt capital qui s'attache à l'étude de la coloration du liquide céphalo-rachidien, à la recherche du « chromo-diagnostic [1] ». C'est ce signe, d'emblée positif chez notre malade, qui nous a permis d'affirmer la présence d'un foyer hémorragique [2].

Pouvons nous aller plus loin et localiser l'hémorragie, dire si elle est extra-dure-mérienne ou immédiatement sous-dure-mérienne, ou encore sous-arachnoïdienne, ou intra-cérébrale ? (Fig. 1).

Pouvons-nous préciser le vaisseau qui lui a donné naissance? (Fig. 2).

Compulsons quelques observations. Nous verrons qu'il n'existe pour résoudre un tel problème aucune base solide, aucun fil conducteur.

C'est ainsi que Stabel [3] diagnostique une lésion cérébrale hémorragique chez un homme tombé de sa bicyclette et atteint d'hémiplégie avec contracture. Il s'agissait après trépanation d'un hématome extra-dural avec ramollissement hémorragique de la substance cérébrale. Le malade succomba à l'intervention.

Frey [4] pense à un hématome sous-dure-mérien chez un homme qui a fait une chute sur la tête, et le trépan montre qu'il s'agit d'une collection sanguine sus-dure-mérienne. Guérison.

Saenger [5], chez un homme de cinquante-deux ans entré sans renseignements après chute dans la rue et symptômes paralytiques et oculaires consécutifs, pense à une tumeur cérébrale. C'était un hématome double de la dure-mère, révélé à l'autopsie.

Ceci [6] fait le diagnostic d'abcès cérébral chez un homme de cinquante-sept ans qui tombe sur le crâne d'une hauteur de plusieurs mètres. Le trépan, appliqué trois mois après le trauma, révèle un hématome sous-dure-mérien. Guérison.

Schloffer [7] diagnostique un hématome de la dure-mère; c'était en réalité une hémorragie de la capsule interne. Dans un second cas, même erreur.

La symptomatologie de l'hématome de la

1. Sicard. — Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. *In* « Liquide céphalo-rachidien ». Collection Léauté, p. 112.

2. M. Widal. — Dans un article récent : « Le diagnostic de l'hémorragie méningée », *La Presse Médicale*, 1903, 3 Juin, n° 44, — fait une étude complète du chromo-diagnostic au cours de ce syndrome. Voir aussi Chauffard et Froin. *Bull de la Soc. med. des hôp.*, 1903, 2 Avril, n° 12.

3. Stabel. — « Hématome subdural et extradural ». *Centralblatt für Chirurgie*, 1897, n° 46, p. 1209.

4. Frey. — « Lahmung », etc. « Paralysie traumatique guérie par la trépanation ». *Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 89.

5. Saenger. — « Hématome bilatéral ». *Deutsche med. Woch.*, 1895, n° 25.

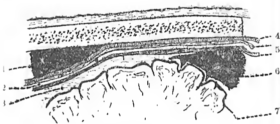
6. Ceci. — « Hémiparésie progressive gauche, » etc. *Rivista Clinica*, 1897, Septembre.

7. Schloffer. — « Hémorragie méningée ». *Prager med. Woch.*, 1899, n°s 22 et 23.

dure-mère peut revêtir des dehors insolites par suite de la propagation de l'hémorragie méningée vers les ventricules, vers le cervelet, voire dans le canal rachidien. Il en était ainsi dans l'observation de Carthy[1]. Les symptômes cliniques dus à une hémorragie dure-mérienne ont évolué sous les dehors d'une paralysie pseudo-bulbaire.

Dans d'autres cas, le diagnostic a pu être fait durant la vie.

C'est l'observation de Allen Starr et Burney[2] concernant un médecin qui fit une chute d'une voiture. A la suite, survint une perte de connaissance, à laquelle succéda une hémiplégie droite avec aphasie prononcée. On diagnostique une hémorragie de la sylvienne



Figare 1. — Méninges dures et molles. Topographie des hémorragies méningées.

1. Hématome sus-dure-mérien. — 2. Espace intra-arachnoïdien. — 3. Espace sous-arachnoïdien. — 4. Dure-mère. — 5. Les deux feuillets de l'arachnoïde. — 6. Hématome sous-arachnoïdien. — 7. Cerveau avec pie-mère.

corticale. L'opération montre le bien fondé du diagnostic.

C'est encore le cas d'Elliot[3] qui suppose une rupture de la méningée moyenne chez un malade qui tombant sur la tête de la hauteur de 3 mètres, présentait de la mydriase droite et des convulsions généralisées prédominant à droite. Il s'agissait bien d'une rupture de la méningée droite. Opération. Guérison.

Dans l'observation de Brion[4], il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, qu'une balle vient effleurer au niveau du pariétal gauche, déterminant consécutivement une parésie motrice droite avec torpeur intellectuelle et respiration de Cheyne-Stokes. On diagnostie un hématome sus-dural confirmé par la trépanation qui montre en effet une lésion de la méningée moyenne. Guérison.



Figure 2. — Artère méningée moyenne et zone décollable.

1. Zone décollable. — 2. Artère méningée moyenne. — 3. Dure-mère. — 4. Arachnoïde. — 5. Cerveau.

Voici maintenant une observation où est bien mise en relief la *latence d'apparition* des phénomènes morbides après le trauma. Köhl[5] rapporte le cas d'un homme de quarante-deux ans, qui, à la suite d'une chute de 8 mètres de hauteur, se rétablit presque aussitôt et ne présente une hémiplégie que quatre mois après l'accident. Trépanation. Hématome sous-dure-mérien.

* * *

Somme toute, malgré des erreurs inévitables, dans la majorité des cas le diagnostic *général* de l'hématome traumatique s'établit sans grande difficulté ; il se fonde sur les renseignements anamnestiques, sur l'évolution et la nature des symptômes consécutifs au traumatisme cranien, et surtout sur les résultats de la ponction lombaire. La période de latence que j'ai signalée, période parfois très longue (des mois) qui existe entre la date du trauma et le moment d'apparition des symptômes nerveux, est un des points intéressants de l'histoire de l'hémorragie méningée.

Le diagnostic topographique global sera en général également facile à porter. On localisera l'hémorragie à droite ou à gauche suivant le siège du trauma, la localisation de l'ecchymose, le réveil de la douleur par la percussion, l'unilatéralité des phénomènes oculaires, les phénomènes jacksoniens, paralytiques, etc. Des paralysies multiples des nerfs craniens, l'otorragie feront penser au siège basal de l'épanchement de sang.

Je dois, au contraire, vous avouer, Messieurs, — et par les exemples précédents vous en avez la conviction, — qu'il est très difficile de vous prononcer en faveur du siège extra-dural ou sous-dural de l'hémorragie. MM. Sicard et Monod ont cependant montré que dans un cas de gros hématome sus-dural les globules rouges n'avaient pas pénétré dans le liquide céphalo-rachidien. La barrière dure-mérienne intacte est infranchissable pour les hématies. Peut-être faudrait-il aussi (Sicard) rechercher la perméabilité méningée à l'iodure; l'iodure pouvant peut-être diffuser dans le liquide céphalo-rachidien au cas d'hémorragie sous dure-mérienne, ne traversant pas au contraire la membrane arachnoïdo-pie-mérienne au cas d'hémorragie sus-dure-mérienne. Mais ce sont là des sujets de recherche que l'avenir élucidera.

* * *

Le pronostic d'une hémorragie méningée d'origine traumatique est toujours grave mais non mortel.

Sans doute, lorsque le traumatisme cranien est suivi d'un état comateux persistant ou lorsque plus ou moins longtemps après le traumatisme se développe un état soporeux qui va en s'accentuant, la terminaison fatale est de règle, en l'absence d'une intervention chirurgicale efficace, aboutissant à l'extraction du caillot compresseur.

Mais, dans la majorité des cas, ainsi que je vous l'ai déjà dit, les choses se passent différemment; les symptômes généraux, hébétude, sopor, délire, se dissipent. Restent les troubles moteurs et sensoriels, notamment l'hémiplégie motrice et les convulsions partielles, les troubles de la vue, qui peuvent persister indéfiniment et manifester une tendance à l'aggravation. Cela tient à ce que l'épanchement de sang provoque autour de lui une inflammation chronique des méninges, en même temps qu'il s'organise. Ainsi prennent naissance de véritables plaques fibreuses, des couennes et jusqu'à des kystes, résidus de l'hémorragie antécédente

Les troubles moteurs et sensoriels peuvent s'atténuer progressivement en dehors de toute intervention thérapeutique, preuve de la résorption spontanée de l'épanchement de sang. Je vous ai cité des faits démontrant la possibilité de la guérison spontanée des accidents en rapport avec une hémorragie méningée traumatique. Cela se voit surtout quand les symptômes de l'hémorragie sont mal dessinés, vagues, diffus (vertige, maux de tête, diminution de la mémoire etc.) et manifestent une tendance à rétrocéder spontanément.

D'après une statistique de Wiesmann, la proportion de ces guérisons spontanées serait d'environ 10 pour 100.

* * *

Le traitement se résume, à peu de choses près, dans l'intervention chirurgicale. Mais d'après ce que je viens de vous dire, vous avez déjà dû deviner que le recours au chirurgien ne s'impose pas dans tous les cas.

Une opération n'est urgente que lorsque les symptômes en rapport avec l'augmentation de la pression intra-cranienne, le coma notamment, deviennent inquiétants en raison de leur persistance et de leur intensité. En dehors de ces cas, l'intervention opératoire n'est légitime que si les troubles moteurs et sensoriels imputables à une hémorragie méningée traumatique persistaient indéfiniment avec tendance à l'aggravation.

Au demeurant, l'intervention chirurgicale peut viser un double but, à savoir :

La ligature de l'artère méningée moyenne, quand ce vaisseau a été entamé lors du traumatisme et se trouve être la source de l'hémorragie.

L'évacuation de l'épanchement de sang, à l'aide de la curette, bien entendu après une trépanation préalable.

La statistique suivante empruntée à un travail de Brion (Thèse de Strasbourg 1896) vous permettra de vous faire une idée précise de ce que l'on peut attendre de l'intervention opératoire, dans les cas d'hémorragies méningées d'origine traumatique.

La statistique de Brion comprend 50 cas d'hémorragie méningée, ayant fait l'objet d'une intervention opératoire.

Vingt-cinq fois celle-ci a été réclamée par des accidents graves imputables à l'augmentation de la pression intravasculaire. Aucun de ces opérés n'a succombé aux conséquences immédiates de l'intervention.

Les quatre qui sont morts ont succombé aux suites des lésions cérébrales graves occasionnées par le traumatisme. Chez les vingt et un autres, la guérison a été obtenue en un espace de temps très court : retour de la connaissance en l'espace de quelques heures ; disparition rapide des symptômes généraux et des symptômes locaux.

Dans les autres cas, on est intervenu pour remédier à des symptômes locaux qui duraient depuis un temps plus ou moins long. Dans 2 cas, des paralysies qui duraient déjà depuis des mois se sont dissipées en l'espace de quelques heures; de même les troubles aphasiques ont rétrocédé rapidement. Dans 2 cas sur 11, la mort a été causée par une méningite suppurée ayant eu son point de départ dans une infection de la plaie opératoire.

Dans un cas (Duret), la malade a succombé à une congestion cérébrale? vingt et un jours après l'opération.

1. Carthy. — « Fausse paralysie pseudo-bulbaire ». *Journal of nervous and mental diseases*, 1899, T. XXVI, p. 603.

2. Allen Starr et Burney. — « Hémorrogie cranienne troumatique ». *Brain*, summer ond autumn number, 1897.

3. Elliot. — « Hémorragie intra-cranienne ». *Boston medical and surgical Journal*, 1893, 9 Février.

4. W. Brion. — « Dio operative Behandlung », etc. « Le traitement opérotoire des hémorragios intro-durales ». *Diss. Inaug.*, Strasbourg, 1896.

5. Köhl. — « Pachyméningite hémorragique traumatique ». *Correspondenzblatt für Schweizer Aertze*, 1899, 15 Octobre.

Dans un autre cas (Peyrot) un abcès cérébral s'est déclaré quelque temps après la trépanation.

Quand il n'y a pas lieu d'intervenir, dans les cas, par exemple, où il y a des raisons d'espérer la résorption spontanée de l'épanchement de sang, on a proposé de recourir à des applications locales de glace, à des émissions sanguines etc. Je n'ai qu'une médiocre confiance, Messieurs, dans l'efficacité de ces moyens.

MÉDECINE PRATIQUE

CONSEILS AUX ÉTUDIANTS ADMINISTRANT L'ÉTHER

Dans le numéro du 15 Août courant de la *Therapeutic Gazette*, M. Georges Morton, « instructor in surgery » à l'Université de Pensylvanie, résume comme suit le résultat de sa longue expérience relative à la pratique de l'éthérisation.

I. — Avant l'éthérisation :

a) *Examiner l'urine*, spécialement au point de vue sucre et albumine ; si l'une ou l'autre de ces substances sont présentes, notifier le fait à l'opérateur et attendre sa décision avant de commencer l'éthérisation. L'éther, comme le chloroforme, sont irritants pour le rein.

b) *Examiner le cœur*. La constatation d'une affection organique ne contre-indiquera pas nécessairement l'anesthésie générale si, pour l'opérateur, l'intervention est absolument nécessaire, mais elle nécessitera de la part de l'éthérisateur une surveillance plus particulière du cœur et du pouls pendant l'anesthésie.

c) *Examiner les poumons*, pour la même raison. La constatation d'une affection pulmonaire peut nécessiter le choix d'un anesthésique moins irritant que l'éther pour cet organe.

d) *Veiller à la vacuité stomacale* ; en pratique, faire jeûner le malade le matin de l'opération. La présence d'aliments dans l'estomac pendant l'éthérisation augmente les nausées qui, dans la majorité des cas, suivent l'usage de l'éther.

e) *Veiller à la vacuité intestinale*, en pratique purger le patient la veille de l'opération, et, faire administrer un lavement le matin même, et, si l'opération porte sur la région rectale, faire administrer un second lavement une heure ou deux avant l'opération.

f) *Vider la vessie* une heure ou deux avant l'opération, à moins que, pour des raisons spéciales indiquées par l'opérateur, cette vacuité vésicale ne soit pas désirée.

g) *Compter le pouls*. Le patient peut avoir un pouls anormalement rapide, lent, faible ou irrégulier, du fait de la maladie ou d'une idiosyncrasie ; si ces particularités ne sont pas connues, l' « éthériseur » pourra à tort en être alarmé pendant l'anesthésie.

h) *Demander toujours si la bouche contient quelque corps étranger*, tel que fausses dents, plaque palatine, tabac, bonbon, et, d'une façon générale, tout corps qui, au cours de l'anesthésie, peut tomber dans le pharynx et obstruer la glotte.

i) S'assurer de la présence ou de l'absence d'yeux artificiels, d'articulations ankylosées, etc.

* * *

II. — Au début de l'éthérisation :

a) Appliquer sur le nez et la bouche du patient l'appareil, quel qu'il soit, qui servira à l'anesthésie, et le laisser tel quel pendant quelques instants ; puis verser l'éther d'une façon continue sur toute la surface d'évaporation, et continuer ainsi jusqu'à anesthésie complète; éviter d'en verser d'une façon assez abondante pour que le nez, la bouche ou la peau ne soient atteints.

b) Demander au patient de souffler sur le cône anesthésique d'une façon prolongée et profonde, sans efforts toutefois ; le patient pense être autorisé à repousser la vapeur irritante et fait ainsi, sans s'en rendre compte, les grandes inspirations nécessaires. Il arrive souvent que des patients, consciemment ou non, arrêtent leur respiration aussi longtemps que possible ou font des inspirations rares et courtes, ce qui, nécessairement, retarde l'éthérisation ; quelquefois la respiration artificielle a été pratiquée avec succès dans de tels cas.

c) Il peut être utile de demander au patient de tenir un bras vertical aussi longtemps que cela lui est possible. De cette façon, l'opérateur juge facilement du moment où l'anesthésie commence par celui où le bras retombe ; dès cette période, de petites interventions telles que les ouvertures d'abcès superficiels peuvent être pratiquées sans inconvénient.

* * *

III. — Pendant l'éthérisation :

Quatre choses sont surtout à considérer : la respiration, la couleur, le pouls, les pupilles.

a) *La respiration*, c'est la chose la plus importante.

La perturbation la plus commune de la respiration est provoquée mécaniquement par *l'abaissement de la langue sur l'orifice laryngé* ; le malade « avale sa langue », suivant l'expression imagée populaire. En ce cas, placez les doigts derrière l'angle de la mâchoire, au-dessous des oreilles, repoussez fortement en avant la mâchoire inférieure, et maintenez-la ainsi aussi longtemps que cela paraîtra nécessaire. Habituellement, cette simple manœuvre suffira à attirer la langue en avant et à régulariser la respiration. Si, au contraire, elle est inefficace, il faudra ouvrir la bouche avec un ouvre-bouche ou tout autre instrument, en évitant toutefois de briser des dents dans cette manœuvre, et on tirera la langue en avant au moyen d'une pince à langue spéciale qu'il faut toujours avoir sous la main quand on pratique l'anesthésie. Dans les opérations sur la face ou la région buccale, quand l'espace est limité et occupé par l'opérateur, il peut être recommandable de tirer la langue en avant et d'un côté, au moyen d'un fil assez fort passé à deux centimètres environ de la pointe de cet organe ; il la blessera moins que la plupart des pinces actuellement en usage.

Si la respiration n'est pas rétablie par ces pratiques, les tractions rythmiques de la langue, l'excitation externe du larynx, l'abaissement de la tête, un filet d'éther sur l'épigastre provoqueront quelquefois, par action réflexe, une longue et profonde inspiration. Si ces procédés sont inefficaces, la respiration artificielle sera immédiatement commencée et continuée jusqu'à rétablissement d'une respiration régulière.

Une respiration saccadée, irrégulière, intermittente, si elle n'est pas provoquée par l'abaissement de la langue ou l'accumulation du mucus, peut être due à l'absorption d'une *dose trop considérable d'éther ou à l'état général du patient, ou au shock opératoire ou à une éthérisation prolongée*. Dans ces cas, la diminution de la dose d'éther administrée, l'administration hypodermique de strychnine, d'atropine, etc., peut être indiquée, de même que l'inhalation simultanée d'éther et d'oxygène; cette dernière pratique donne à l'ordinaire des résultats marqués et immédiats.

La cause la plus commune des troubles respiratoires après l'abaissement de la langue est *l'excès de mucosités buccopharyngées* provoqué par l'influence irritante de l'éther sur la muqueuse; aussi conviendra-t-il de nettoyer de temps à autre la bouche et la gorge au moyen d'une pince garnie d'un tampon de gaze. Au contraire, la présence d'une petite quantité de mucus dans l'arrière-gorge, suffisante pour rendre la respiration bruyante sans la troubler, et permettant à l'opérateur de surveiller « par l'oreille » l'anesthésie, lui donne une grande sécurité. La terreur de beaucoup d' « éthériseurs » est justement une respiration tranquille, silencieuse, qui peut s'arrêter sans « crier gare » et qui exige l'application presque constante de l'oreille à la bouche du patient pour s'assurer que la respiration est régulière. Quand le patient est complètement endormi, un arrêt brusque de la respiration peut être l'indice d'une *nausée* et nécessite l'administration d'une nouvelle dose d'éther. Un arrêt soudain de la respiration est aussi habituellement observé, sans que l'on en connaisse la raison bien précise, au moment où le sphincter anal est dilaté.

Il est sage de compter surtout sur l'oreille pour surveiller la respiration, car, si les mouvements thoraciques sont caractéristiques, l'éthériseur peut être trompé par les déplacements et les mouvements passifs provoqués par l'opérateur ou ses aides, en particulier dans les opérations qui visent la moitié supérieure du tronc. Quand le patient est couché sur le ventre ou sur le côté, comme dans les opérations portant sur le rein, la langue tombe habituellement en avant du fait de la pesanteur et ne cause aucun trouble, mais il est prudent de veiller à ce qu'aucune pression inopportune ne soit exercée sur le diaphragme ou la poitrine par une telle position, et d'en corriger autant que possible les inconvénients par l'usage de coussins et par de légers changements d'attitude.

La toux, survenant au moment où le patient n'est encore qu'à demi sous l'influence de l'éther, est calmée d'ordinaire par l'administration d'une bonne dose d'éther.

b) *La couleur du visage*. — La *cyanose*, la couleur bleu foncé de la face et des lèvres, est due généralement à quelque trouble respiratoire ou chez quelques individus pléthoriques au trop rapide passage de l'éther dans le sang. Dans ce dernier cas, la suspension de l'éthérisation pendant dix à quinze secondes sera immédiatement efficace ; dans le premier cas (trouble respiratoire), il faudra en combattre la cause, mauvaise position de la langue ou accumulation de mucosités.

La *pâleur* du visage, si elle n'est pas en rapport avec l'état général antérieur du patient, est provoquée par le shock opératoire, par une perte de sang considérable, par une éthérisation excessive ou trop longue, ou par ces deux ordres de causes (shock opératoire, anesthésie trop profonde). Elle est d'ordinaire accompagnée d'autres symptômes de shock tels que pouls petit, rapide, irrégulier, pupilles dilatées ou contractées, sueurs abondantes, etc. La suppression temporaire ou permanente de l'éthérisation, l'administration hypodermique de strychnine, voire de sérum artificiel, seront indiquées.

c) *Le pouls*. — Dans la grande majorité des cas, si la couleur du visage et la respiration sont normales, le pouls présente peu ou pas de modifications. Il peut être accéléré au début de l'anesthésie du fait du nervosisme du patient et de l'action physiologique de l'éther, mais, quand l'anesthésie est complète, il revient à son taux normal ou presque, à moins qu'il ne soit modifié par le shock opératoire ou la longueur de l'éthérisation. S'il ne s'élève pas chez l'adulte au-dessus de 100 à 110, qu'il reste plein, fort et régulier, que la respiration et la couleur de la face soient satisfaisantes, il n'y a aucune cause d'anxiété. Si, au contraire, il atteint 130 à 150 à la minute, s'il devient faible et irrégulier, il devra être attentivement surveillé et stimulé hypodermiquement par la strychnine, la caféine, la digitale, etc. Il en sera de même s'il devient anormalement lent et faible, sous l'influence d'un shock sévère.

Naturellement, dans les maladies cachectisantes telles que la tuberculose, la fièvre typhoïde, etc., il est faible et rapide dès le début de l'anesthésie et doit être encore plus étroitement surveillé.

d) Les pupilles. — La dilatation ou la contraction extrême et persistante des pupilles est un indice que le patient a pris trop d'éther ou qu'il est, pour toute autre cause, en état de choc.

Une contraction ou une dilatation temporaire, spasmodique des pupilles ou le déplacement du globe oculaire indiquent que le patient n'est pas tout à fait anesthésié, et qu'il n'y a aucun danger, à ce sujet du moins.

Les symptômes les plus significatifs de l'anesthésie complète sont la perte des réflexes musculaires, cornéens, conjonctivaux et pupillaires.

Les réflexes musculaires sont absents quand les muscles sont relâchés, que les bras et les jambes retombent inertes et que le patient gît tranquille, inconscient, dans le relâchement complet.

Les réflexes cornéens et conjonctivaux sont absents quand le globe oculaire est fixe et que la membrane conjonctive ne répond pas à l'attouchement du doigt. De quelque façon que cette épreuve soit faite et elle le sera toujours délicatement, les paupières seront abaissées avec une légère friction après chaque attouchement, de façon à prévenir toute irritation, voire ulcération, que des touchers fréquents pourraient provoquer.

Le réflexe pupillaire est absent quand l'exposition brusque de la pupille à la lumière par écartement rapide des paupières ne détermine pas de mouvement pupillaire, la pupille restant fixée d'ordinaire dans un état de dilatation moyenne.

Habituellement les réflexes musculaires et cornéens disparaissent les premiers, le réflexe pupillaire est le dernier à être influencé par l'anesthésie; et si le patient est anesthésié juste au point où cela est nécessaire pour l'intervention chirurgicale (ce qui est l'idéal), ce réflexe peut persister pendant toute la durée de l'éthérisation. En conséquence le réflexe pupillaire n'a pas une importance égale à celle des deux autres (musculaire et cornéen), mais comme il est le premier à réapparaître, quand il a été aboli, c'est un bon symptôme de tendance au réveil.

Il est bon que les deux réflexes musculaire et conjonctival soient abolis avant le début de l'acte opératoire, parce que si vous vous occupez seulement du premier, manifesté par le relâchement musculaire, qui est tout ce que demande l'opérateur, il est possible que le patient parfaitement tranquille et inerte, anesthésié en apparence, se contracte dès la première incision. Quand au contraire, le réflexe oculaire est absent, l'anesthésie est complète ou bien près de l'être.

Le moment où l'anesthésie peut être suspendue est d'ordinaire indiqué par l'opérateur; en tout cas il est toujours opportun d'arrêter l'éthérisation quand les sutures cutanées sont terminées et que l'application du pansement commence.

e) Rapports de l'éthériseur et de l'opérateur. — L'éthériseur est responsable de l'état général, et, en dehors des accidents en rapport direct avec l'acte opératoire, responsable de la vie du patient.

Si quelqu'une des difficultés sus-mentionnées se produit il ne doit pas hésiter, par crainte d'interrompre l'acte opératoire, à prendre les mesures nécessaires pour prévenir le péril possible; mais d'autre part il ne doit pas sans raisons valables troubler l'opérateur en pratiquant par exemple la respiration artificielle pour un trouble absolument temporaire et susceptible de céder aux petits moyens tels que la traction de la langue ou le nettoyage de la bouche ci-dessus indiqués.

Toutes les 5 ou 10 minutes il pourra notifier à l'opérateur le taux et le caractère du pouls et de la respiration, et d'une façon générale l'état du patient, de façon à le mettre à même de décider s'il doit hâter le processus opératoire ou si au contraire il peut prendre son temps.

Ni l'éther, ni le chloroforme ne doivent être, du fait de leurs propriétés explosives, administrées près d'une flamme « ouverte », feu de cheminée, flamme de gaz, lampe allumée, etc. Quand on emploie le thermo-cautère, il faut penser à éloigner la bouteille d'éther et l'inhalateur à une distance suffisante et veiller à ce que l'air soit manifestement débarrassé des vapeurs d'éther avant que le cautère soit apporté.

f) Remarques diverses. — L'éther doit être administré pur ou presque pur, c'est-à-dire peu mélangé à l'air, contrairement au chloroforme qui doit au contraire être très dilué.

Quand on éthérise de jeunes enfants et d'une façon générale des individus à peau fine et sensible, il est bon de protéger le menton, les lèvres, le nez, les joues contre l'action irritante de l'anesthésique par un corps gras.

L'éther est plus désagréable pour le patient que le chloroforme et demande en général plus de temps et plus d'anesthésique, mais il est moins dangereux. Le chloroforme tue rapidement par son action sur le cœur; l'éther affecte beaucoup plus lentement les fonctions vitales, agissant sur la respiration plutôt que sur le cœur.

Les nausées sont moins fréquentes avec le chloroforme qu'avec l'éther, mais en revanche, quand elles existent, elles sont beaucoup plus persistantes et pénibles avec le premier anesthésique.

La quantité d'éther et le temps nécessaires à une éthérisation complète varient évidemment avec les patients et les éthériseurs; on peut admettre comme moyennes 200 grammes d'éther et six à dix minutes. Après l'établissement de l'anesthésie complète, la quantité d'éther nécessaire dépend naturellement de la durée de l'opération.

*
* *

IV. — Après l'éthérisation :

Le temps nécessaire à un éthérisé pour reprendre une pleine conscience varie de une demi-heure à deux heures et même plus; il est évidemment en rapport avec la dose d'éther inhalée et les idiosyncrasies individuelles.

Le sommeil, après éthérisation, parfois très calme, peut être, au contraire, très agité, quasi délirant ou troublé par des nausées, des vomissements, etc.

Quand l'opération et le pansement seront terminés le patient sera mis au lit, entouré de bouillottes ou de sacs de caoutchouc remplis d'eau chaude, voire simplement de briques chaudes enveloppées de linges pour protéger la peau contre les brûlures possibles: et si l'état général du malade le nécessite, des stimulants diffusibles (caféine, strychnine, sérum artificiel, etc.) seront administrés.

Le malade devra être constamment surveillé jusqu'au retour de la conscience complète, de façon à ce qu'il ne déplace pas les pansements, ne découvre pas la région opérée, ne tombe pas du lit, n'introduise pas dans ses voies respiratoires de mucosités ou de substances vomies, auquel cas il se cyanoserait ou accuserait une gêne respiratoire plus ou moins considérable. Si cela est nécessaire, la tête sera tournée sur un côté, la mâchoire poussée en avant et la bouche débarrassée des mucosités ou des matières vomies qui pourraient l'encombrer.

Alfred Martinet.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Victor Audibert. *L'éosinophile* (*Thèse*, Montpellier, 1903). — Étude documentée d'une analyse difficile, sorte de résumé des faits connus avec la discussion des théories qu'ils ont suscitées. L'auteur y joint ses appréciations personnelles et toute sa longue étude le conduit à une conclusion, à la conception d'un système qui, « s'il s'appuie sur des faits expérimentaux, repose en grande partie sur la clinique », comme il le dit lui-même.

Nous allons donner une idée très rapide de ce travail considérable dont on ne saurait trop faire l'éloge. On sent, en lisant cet ouvrage, la difficulté qu'il y a de plier la complexité des faits à la simplicité apparente d'une théorie, fût-ce celle des antiphtères qu'invoque l'auteur.

L'ouvrage est divisé en trois parties : 1° l'éosinophile en général; 2° l'éosinophilie : éosinophilie locale; éosinophilie hématique; 3° le problème physio-pathologique : nature de la granulation acidophile; son rôle dans l'économie.

Première partie. — 1° *Recherche de l'éosinophile dans le sang.* L'auteur indique les divers procédés usuels : il donne la préférence pour la fixation au chloroforme, au réactif de Nikiforoff, à la chaleur. Les procédés de coloration les plus simples lui paraissent les meilleurs; il critique le triacide qu'il accuse d'être d'un usage difficile dans la pratique courante. Quant à la numération des acidophiles, il donne la préférence au procédé de Zappert.

2° *Morphologie de la cellule éosinophile.* Audibert fait remarquer qu'à côté de l'éosinophile vrai, il existe : des mononucléaires éosinophiles dans la leucémie, l'anémie infantile pseudo-leucémique, la variole, etc...; un pseudo-éosinophile à granulations plus petites, solubles dans l'acide acétique, plus éosinophile qu'orenyéophile, plus indulinophile qu'éosinophile, souvent amphophile; un leucocyte amphophile dont l'individualité n'est pas admise par tous les auteurs; enfin, un faux éosinophile qui n'est qu'un polynucléaire coloré un peu irrégulièrement par les couleurs acides. Il faut connaître ces variétés pour éviter de les confondre avec l'éosinophile vrai.

3° Propriétés des éosinophiles. Elles peuvent se résumer : amœboïdisme, diapédèse, peut-être phagocytisme ou mieux une propriété spéciale qu'Audibert ne nous fait connaître qu'à la fin de sa thèse et que nous avons déjà signalée, la propriété antipthère. Nous laisserons de côté l'étude de l'éosinophile dans la série animale; retenons seulement qu'il paraît pouvoir naître d'organes différents chez les divers animaux, tandis que la moelle osseuse le produit seule chez l'homme par la transformation du myélocyte basophile en polynucléaire granuleux ou par sa division directe.

Sous l'influence de certains processus inflammatoires des tissus qui, au stade embryonnaire, avaient donné naissance à l'éosinophile, deviennent à l'état adulte capables de le produire de nouveau : tels les ganglions lymphatiques, la rate.

Deuxième partie. — *L'éosinophile. A) Eosinophilie hématique.* L'auteur fait la revue générale des diverses variétés d'hyperleucocytose dans les processus aigus; nous retiendrons seulement dans cette analyse ce qui a trait à l'éosinophilie. On la trouve à la période torpide de l'appendicite, dans le sang et dans l'appendice lui-même. Même éosinophilie à la période de défervescence du rhumatisme articulaire aigu; elle est plus considérable que dans toutes les autres infections, 8 à 10 pour 100. Dans la pneumonie l'éosinophile disparaît du sang dans la période aiguë; à la période de défervescence, il reprend le taux normal ou légèrement supérieur, 4 à 5 pour 100. Même influence de l'érysipèle, les phlyctènes ne contiennent pas d'éosinophiles. La scarlatine ne fait jamais disparaître les oxyphiles du sang, et le quatrième ou cinquième jour leur taux s'élève brusquement à 13 et 15 pour 100 et la desquamation arrive parfois à 15 pour 100; ce n'est qu'au sixième mois que leur taux est redevenu normal.

La formule de la scarlatine est parmi celle des processus aigus une formule exceptionnelle. L'oxyphile disparaît du sang dans les premiers jours de la diphtérie, mais il y reparaît bientôt et son absence prolongée est un signe de mauvais augure. La rougeole chasse d'abord l'oxyphile du sang, 1 pour 100, puis il y revient à la convalescence et monte au-dessus de la normale. Dans la variole l'éosinophilie, nulle au début, remonte à la convalescence, mais, ce qui est le plus remarquable, c'est l'apparition dans le sang en quantité anormale de myélocytes éosinophiles, ce qui a fait comparer les réactions de la variole à celles que produit la leucémie. Dans les pustules existent des mononucléaires éosinophiles, fort peu de polynucléaires éosinophiles. Dans la typhoïde même formule générale, abaissement des éosinophiles pendant le processus aigu, relèvement à la période de convalescence, 8 à 9 p. 100. Dans les processus chroniques, dans la syphilis, la formule est inconstante; la polynucléose, la lympho-

cytose, l'éosinophilie s'y rencontrent tour à tour; la tuberculose a pour formule générale la lymphocytose avec légère éosinophilie, cette dernière diminue progressivement. La coqueluche n'augmente la proportion des éosinophiles qu'à la période terminale, ils atteignent alors 12 à 15 pour 100. La lèpre entraîne une éosinophilie très considérable, toujours supérieure à 8 pour 100, et qui a été jusqu'à 23 p. 100 (Jolly). Au moment des crises d'asthme, le taux monte de 10 à 22 pour 100. La chlorose n'a pas d'éosinophilie appréciable, mais on a noté dans cette affection la déformation des éosinophiles, rappelant la leucémie. Presque toutes les néoplasies augmentent le taux des oxyphiles. Audibert consacre quelques pages à l'étude de la leucocytose dans la leucémie; il admet que la recherche et la découverte des granulations éosinophiles deviennent une ressource précieuse, aucune affection ne présente le même type leucocytaire et les mêmes rapports des diverses variétés de leucocytes; on a trouvé jusqu'à 20 et même 80 pour 100 d'éosinophiles dans la leucémie et l'éosinophilie existe avec la leucocythémie, au contraire de ce qui a lieu dans le plus grand nombre des autres processus. Dans les dermatoses, l'éosinophilie peut avoir un intérêt diagnostique considérable. Dans la maladie de Duhring, les lésions sanguines sont le plus souvent très accentuées, elles se caractérisent par une éosinophilie hématique pouvant atteindre jusqu'à 30 pour 100 et par une éosinophilie concomitante dans le liquide des bulles.

Cette partie de l'étude d'Audibert est certainement la plus difficile à mettre au point à cause du peu d'accord qui règne encore actuellement en dermatologie sur la classification des dermatoses bulleuses. L'étude de la sérosité des soulèvements épidermiques du vésicatoire permet de constater l'influence considérable de l'intoxication sur l'apparition ou la disparition des oxyphiles dans la sérosité; tandis que le vésicatoire provoque une oxyphilie considérable à l'état normal, on voit la proportion des éosinophiles augmenter ou diminuer avec l'intensité de l'intoxication. La formule éosinophilique donnée par l'auteur pour les diverses dermatoses : eczéma, urticaire, herpès, érythèmes, zona, psoriasis, mycosis, lichen, est assez variable pour chacune d'elles, mais il est cependant fréquent de constater pendant leur évolution, de l'éosinophilie. La raison de ces variations ne serait-elle pas dans la pluralité des causes capables de produire des apparences objectives identiques? Telle est la question qui nous vient à l'esprit en lisant les quelques pages consacrées par Audibert à l'étude de cette question.

L'éosinophilie est abondante, on le sait, dans un certain nombre de maladies parasitaires, 6 à 12 p. 100 dans le kyste hydatique, le tænia, l'ankylostomasie; 8 à 72 pour 100 d'ascaride provoque jusqu'à 19 p. 100 d'éosinophilie, la trichine, 60 pour 100; la filariose, 18 pour 100; les éosinophiles augmentent pendant la nuit quand le parasite apparaît dans le sang : « les infections aiguës bactériennes exercent sur l'éosinophilie helminthique la même chimiotaxie négative que sur l'éosinophilie normale » (Limasset). Les intoxications par la tuberculine, le mercure, l'acide picrique, etc., déterminent une éosinophilie variable, parfois très accentuée. Audibert conclut de toutes ces constatations que l'existence de l'éosinophilie témoigne d'une affection banale ou peu grave ou d'intensité très atténuée. Cette conclusion paraît comporter de nombreuses exceptions; la scarlatine, la lèpre, la leucémie, l'ankylostomasie en sont des exemples.

B) Éosinophilie locale. L'histologie démontre l'existence d'éosinophiles dans un grand nombre de tissus inflammatoires et de tissus néoplasiques, polypes naso-pharyngiens, lymphomes, lymphadénome, lupus, etc. On les trouve dans les crachats de nombreuses affections pulmonaires, surtout dans l'asthme et dans la tuberculose, mais aussi dans une variété de bronchite que certains auteurs ont pu dénommer bronchite éosinophilique tant est grande la teneur des crachats en acidophiles.

Audibert consacre quelques pages intéressantes à l'éosinophilie intestinale, il montre la coexistence fréquente de l'éosinophilie et des cristaux de Charcot-Leyden au cours des affections intestinales. Au cours de l'helminthiase, si cette apparition des leucocytes ne se fait pas dans les fèces, il se produit fréquemment des cristaux de Charcot-Leyden. Cependant l'auteur croit qu'il n'y a pas d'identité entre les principes chimiotaxiques qui engendrent l'éosinophilie et les cristaux de Charcot. Discutant ensuite l'origine de ces éosinophiles, l'auteur admet qu'ils arrivent aux points malades par diapédèse et qu'ils y sont appelés par des substances douées du pouvoir chimiotaxique positif.

Dans la TROISIÈME PARTIE, l'auteur étudie la *nature de la granulation acidophile* et il termine par une étude du *rôle de l'éosinophile dans l'économie*. Il réfute successivement les hypothèses faites à ce sujet : théorie des oxyphiles régénérateurs du sang, théorie de l'oxyphile chargé de digérer les hématies dégénérées, les microbes en circulation. Il s'arrête davantage au système des alexocytes, les granulations éosinophiles seraient chargées de sécréter des substances bactéricides, mais il ne s'en déclare pas satisfait et il arrive à sa conclusion personnelle : « Le leucocyte éosinophile élabore des granulations dont le rôle est de maintenir constant l'équilibre chimique du sang et de le rétablir, quand il est troublé. Ces granulations seraient donc des « antiphtères » ἀντι contre, φθείρω nuire. La cellule éosinophile est chargée de contrebalancer l'influence de substances dont la virulence et l'intensité sont très atténuées. » Dans beaucoup de processus, « l'intoxication dépasse les limites du pouvoir d'action de ce leucocyte ».

Nous ferons seulement remarquer, en terminant l'analyse de cette thèse très travaillée, que le leucocyte oxyphile est regardé ici comme un agent préposé à la purification de l'organisme. Or l'oxyphilie hématique paraît, comme nous l'avons vu au cours de cette analyse, se manifester seulement quand des substances particulières sont versées dans le torrent circulatoire quelle que soit, d'ailleurs, la toxicité absolue de l'affection au cours de laquelle se produit l'oxyophilie; de ce que l'oxyphile est appelé dans le sang par chimiotaxie il ne s'ensuit pas qu'il doive nécessairement jouer, comme le veut l'auteur, le rôle d'antiphtère; peut-être n'est-il qu'un simple témoin.

E. LENGLET.

BACTÉRIOLOGIE

Vagedes. *Recherches sur l'apparition d'une substance agglutinante spécifique dans le sang des personnes atteintes ou convalescentes de la grippe* (*Deutsche milit. Zeit.*, Avril 1903, p. 236). — Les recherches de l'auteur montrent que, dans le cours de la grippe, on peut voir apparaître quelquefois dans le sérum sanguin des substances qui agglutinent le bacille de l'influenza; toutefois la chose n'est pas, semble-t-il, aussi nette et aussi fréquente que dans la fièvre typhoïde, la dysenterie.

Ces faits permettent de supposer que l'influenza, à l'instar des autres maladies infectieuses, détermine une immunité plus ou moins accentuée.

Il est dès lors rationnel de combattre cette maladie par un traitement spécifique.

G. FISCHER.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

J. Chompret. *Pathogénie générale des affections buccales* (*Archives générales de médecine*, 1903, 24 Mars, p. 705). — La conformation anatomique de la bouche, le nombre des organes qu'elle contient et ses fonctions font prévoir combien y sont nombreuses, fréquentes et variées les affections morbides.

L'auteur étudie d'abord les causes de fréquence. Les lésions peuvent se développer à la suite de traumatismes physiques et chimiques et d'infections par contact; les aliments, les boissons peuvent apporter des éléments infectieux ou agir par leur température; la mastication peut donner naissance à des traumatismes. Les chicots dentaires sont fréquemment cause d'ulcérations de la muqueuse buccale. L'absorption de liquides corrosifs ou toxiques; le tabac lui-même, soit à la suite de sa chaleur, de traumatisme par le tuyau de pipe ou de l'action de la nicotine; l'air atmosphérique qui traverse la bouche, par les impuretés qu'il contient, sont causes d'infection. Les inflammations de la muqueuse nasale peuvent se propager à la buccale, et les microorganismes des voies respiratoires peuvent alors infecter la bouche. Les dents sont un facteur de désordre que l'on retrouve à chaque instant. L'humidité produite par les sécrétions de salive et de mucus, et dont la réaction est alcaline, est indispensable au bon fonctionnement de la digestion buccale et à la défense vis-à-vis des microorganismes, grâce à la phagocytose; mais la salive est sujette à des variations considérables de quantité et de qualité suivant l'état de santé des individus. La salive suit les variations chimiques du sang et a une action directe sur la muqueuse buccale et sur les dents.

Les hyperacides (arthritiques, goutteux, rhumatisants) ont une réaction très peu alcaline, acide même parfois du sang et de la salive. Les fermentations sont très rares dans la bouche des hyperacides. Les hypo-acides (lymphatiques, scrofuleux, tuberculeux) sont un milieu excellent pour les fermentations. De l'état chimique de la salive dépend en grande partie la pathologie de la bouche. Il donne de différents bouillons de culture dans lesquels évolueront les milliers de microbes qui existent dans la cavité buccale.

La condition *sine qua non* de l'infection buccale est la présence de microbes pathogènes. Ces microorganismes sont d'origine externe ou interne. L'auteur passe en revue les divers bacilles : le *leptothrix*, le *bacille fusiforme de Vincent*, qui se voit toujours dans la bouche, associé généralement avec les *spirilles*, constants également, le *bacterium termo* agent par excellence de la putréfaction, le *bacillus subtilis*, le *bacillus amylobacter* qui rend assimilable la cellulose végétale, le *bacille de la pomme de terre* de Vignal, le *bacillus tremulus*, le *spirochete denticola* hôte du tartre, le *vibrio rugula*. Parmi les microbes pathogènes l'auteur rappelle les principaux et les plus fréquents : le *streptocoque*, qui peut devenir fort violent et être l'agent de nombres d'infections allant de la simple angine aux adéno-phlegmons graves et à l'érysipèle; les *staphylococcus pyogenes aureus albus* et *citreus* qui donnent la suppuration localisée de la bouche; le *pneumocoque*, qui se retrouve constamment à la surface de l'amygdale (Bezançon et Griffon), devient virulent pendant la pneumonie et produit des angines, des prostatites, des ostéomyélites et une foule d'autres complications infectieuses; le *pneumo-bacille de Friedlander*, le *bacille de Klebs*, agent de la diphtérie à fausses membranes, et le *bacille de Koch*, rare dans la bouche où il paraît ne jamais se trouver primitivement; le *bacterium coli commune*, le *micrococcus tétragenes* et enfin le *bacille de Pfeiffer*.

L'auteur étudie ensuite les causes de défense ou de réaction. Il en est de mécaniques : mouvements des lèvres, des joues et de la langue dans la mastication, la déglutition, la phonation même, le massage bienfaisant et continuel de la langue, tous mouvements qui exagèrent la mue épithéliale laquelle entraîne nombre de bactéries vers le tube digestif. Pendant la nuit, sécrétion très active de mucus légèrement acide et bactéricide. La salive, chaque fois que la bouche a quelque chose à redouter, arrive en grande quantité. Elle englue les bactéries et les entraîne; elle empêche les stagnations, les fermentations et les actions microbiennes; à l'état normal, son alcalinité nuit aux microbes pathogènes en général et au *charbon* en particulier. L'antagonisme microbien joue un grand rôle de protection. Il est certaines races microbiennes (les saprophytes vulgaires par exemple) qui, par leur développement, étouffent des microbes plus fragiles et moins accoutumés. Les microorganismes, pathogènes ou non, ou leur toxine, ont une fonction excitante sur la leucocytose, et les phénomènes de phagocytose des leucocytes sont un des grands procédés de défense buccale.

V. GRIFFON.

CHIRURGIE

Schönwerth. *Sur le diagnostic et l'opération des abcès pérityphliques* (*Deutsche milit. Zeit.*, Juillet 1903, p. 425). — Les abcès pérityphliques doivent être ouverts le plus tôt possible; quelques-uns d'entre eux sont parfois susceptibles de guérir spontanément, mais il est dangereux de compter sur cette guérison spontanée (possibilité d'ouverture dans la cavité péritonéale, abcès sous-phréniques, suppurations de la plèvre, érosion des gros vaisseaux, etc.).

Pour diagnostiquer la présence du pus, il faut se baser sur l'état de la tumeur, sur les qualités du pouls et sur la marche de la température.

L'observation de la tumeur permettra d'affirmer la présence du pus, non pas tant par ses caractères extérieurs que par son évolution. Quand un exsudat est de nature séreuse, rarement il reste d'un volume stationnaire; il tend plutôt à se résorber, à devenir plus petit. Quand, au contraire, un exsudat ne change pas de volume durant quatre ou cinq jours, quand il a plutôt une tendance à augmenter, la présence de pus devient très vraisemblable. Il en est de même quand la température, après s'être brusquement élevée, reste entre 39° et 40° pendant quelques jours.

Tant que le pus reste encapsulé, le pouls est tendu, régulier; il bat entre 80 et 90 à la minute. Un pouls petit, fréquent, dénote une infection grave, il devient une indication pressante d'intervention.

G. FISCHER.

Herold. *La trépanation employée pour diminuer la pression intra-cranienne dans les tumeurs cérébrales* (*Deutsche milit. Zeit.*, Mars 1903, p. 147). — Quand une tumeur cérébrale ne siège pas au niveau d'un centre moteur, son diagnostic peut être très difficile; il le sera d'autant plus qu'aux symptômes ordinaires des tumeurs s'en ajoutent d'autres, qui sont dus à l'augmentation de la pression intra-cranienne. Ce sont : la céphalée, les vomissements, l'œdème de la papille. Celui-ci s'observerait dans 90 pour 100 des cas, d'après Oppenheim.

Or, il est possible, par l'intervention opératoire, d'influencer d'une manière favorable, non seulement les phénomènes subjectifs, mais encore les phénomènes objectifs, et, entre autres, de faire disparaître complètement, ou tout au moins de diminuer l'œdème papillaire; en effet, quand les effets de la pression artérielle sur le nerf optique ne sont pas trop accentués, ou qu'ils ne sont pas de date trop ancienne, on voit l'amaurose diminuer considérablement, ou même disparaître.

Les opérations recommandées pour diminuer la pression intra-cranienne sont : 1° la ponction lombaire; 2° la trépanation avec ouverture de la dure-mère; 3° la trépanation avec ponction capillaire du ventricule latéral; 4° la trépanation avec drainage du ventricule latéral.

D'après Oppenheim, Säuger, Hahn, la ponction lombaire ne donne pas de bons résultats.

Il faut avoir recours à la trépanation, suivie d'ouverture de la dure-mère, de ponction ou de drainage ventriculaire, selon l'état de tension du ventricule. D'après Keen, il serait bon de ponctionner la corne postérieure du ventricule, et pour cela il faudrait trépaner en un endroit situé à 1 pouce 1/4 au-dessus et 1 pouce 1/4 en arrière du conduit auditif externe. Herhold préfère les distances de 1 pouce 3/4, c'est-à-dire de 3 cent. 1/2. Si on dépasse cette distance en hauteur, on risque davantage de blesser les centres moteurs. La ponction se fait au moyen d'un trocart et d'une canule.

En suivant ces indications on évitera donc la blessure de centres cérébraux importants, ainsi que la lésion d'une branche de la méningée moyenne, ainsi que du sinus transverse; une asepsie rigoureuse dans l'opération et les pansements ultérieurs sera une bonne garantie contre la méningite, l'encéphalite, l'abcès cérébral. Enfin, il sera bon de ne pas faire une trépanation trop étendue afin d'éviter une hernie cérébrale.

G. Fischer.

PÉDIATRIE

François. *Des maladies du prématuré* (*Thèse*, Paris, 1903). — Les nouveau-nés présentent, comme on sait, une réceptivité particulière pour les germes infectieux, parce que les organes dans lesquels se forment les phagocytes n'offrent pas encore chez eux le parfait état de développement qu'ils acquièrent chez l'adulte et qui leur permet de combattre victorieusement les agents microbiens. Cette réceptivité morbide est encore plus marquée chez le prématuré, où l'achèvement des organes, la faiblesse des cellules, la paresse du système lymphatique s'associent pour en faire une proie facile aux germes de toutes sortes qui l'entourent dès sa naissance. L'hypothermie fréquente que l'on observe chez ces débiles favorise encore cette facilité d'infection.

Le prématuré peut être atteint *in utero*, au moment de l'accouchement, ou après sa naissance.

— *In utero*, le fœtus est alors ordinairement infecté dans le cas de rupture prématurée des membranes, surtout si, comme il arrive fréquemment, la mère n'a pris aucun soin antiseptique. L'œuf ouvert peut être envahi par les nombreux microbes qui pullulent dans le vagin; le liquide et le délivre présentent alors souvent une odeur fétide qui se communique à l'enfant et que ce dernier conserve quelque temps après sa naissance. Souvent on n'observe pas autre chose, mais quelquefois le nouveau-né présente, dans ces cas, de l'infection cutanée, se traduisant par des placards disséminés sur le tronc et les membres et rappelant l'érysipèle. Parfois encore, l'infection cause des abcès multiples, de l'omphalite, des infections digestives et respiratoires, dues à l'introduction dans les organes de l'enfant, à la suite de mouvements prématurés d'inspiration, du liquide amniotique infecté. Une infection généralisée peut même en résulter.

— *Pendant l'accouchement*, le débile peut s'infecter lors des derniers temps de l'expulsion. Les yeux surtout sont exposés et les conjonctivites ne sont pas rares.

— Les *infections post-partum* reconnaissent pour cause l'introduction dans l'organisme de l'enfant des microorganismes qui existent dans l'air qu'il respire ainsi que dans les aliments qu'il absorbe. Parfois ce sont des objets de pansement malpropres, les doigts septiques des personnes appelées à lui donner des soins qui sont les vecteurs de ces agents microbiens.

Par quelle voie se fait l'infection? Il en est quatre des plus fréquentes : la peau, l'ombilic, l'appareil digestif et l'appareil respiratoire.

La délicatesse de la peau, la faiblesse de l'épiderme qu'éraille le moindre coup d'ongle expliquent la fréquence des portes d'entrée que peut présenter le tégument du débile, si l'on ne prend soin de mettre à l'abri de tout germe septique cette petite plaie superficielle. La montée laiteuse qui survient dans les premiers jours de la naissance est souvent l'occasion de lymphangites et même d'abcès du sein. La peau des fesses, en contact avec les selles et l'urine, s'irrite facilement et se couvre d'érythèmes.

Mais, de tous les points de la surface cutanée, c'est l'ombilic qui joue le rôle le plus important; la chute du cordon ombilical et la cicatrisation de la peau ne se font pas, en effet, sans phénomènes d'inflammation légers, qui favorisent la pénétration ou tout au moins la nocivité des germes existant *in loco*. Parmi les infections ombilicales, l'érisypèle de l'ombilic est une des plus fréquentes, et sa gravité est excessive, car presque toujours il est mortel. Quelquefois, au moment de la chute du cordon, l'ombilic peut être envahi par des microbes septiques autres que le streptocoque de Fehleisen; ordinairement alors l'affection est moins grave et la guérison plus fréquente.

Outre l'ombilic, le tube digestif et l'appareil respiratoire sont, chez le débile, les deux portes d'entrée les plus fréquentes des germes morbides. La broncho-pneumonie, surtout celle qui accompagne une épidémie de grippe, est commune chez le prématuré et d'un pronostic des plus graves; elle revêt, en effet, chez lui, la forme hémorragique.

La gastro-entérite est également fréquente; évoluant brusquement, elle peut tuer le nourrisson en quelques jours, ou bien, durant quelque peu, elle imprime à l'enfant tous les caractères de l'athrepsie décrits par Parrot.

Les infections chez le débile ne restent pas toujours localisées à tel ou tel organe : la faiblesse de la phagocytose s'oppose moins ici que chez l'adulte à l'envahissement de l'organisme entier par les germes pathogènes, et les septicémies sont fréquentes.

L'infection se fait ordinairement par voie sanguine et le microbe le plus fréquemment en cause est le streptocoque, puis le colibacille. Dans la plupart des cas, la mort survient très rapidement. Le premier symptôme est l'inappétence : l'enfant refuse le sein; s'il est gavé, il rejette tout ce qu'il prend. Puis apparaissent des convulsions, parfois de l'ictère, de la diarrhée. Enfin le petit malade se cyanose, révélant ainsi l'état du poumon, l'insuffisance de l'hématose et l'asphyxie progressive : les mouvements respiratoires peuvent être lents, superficiels; parfois, au contraire, l'inspiration est fréquente, courte, suivie d'une expiration relativement beaucoup plus longue et accompagnée d'un léger battement des ailes du nez. Le poids baisse et souvent, la veille de la mort, présente une forte augmentation suivie d'une brusque diminution. A l'autopsie, on constate une congestion intense de tous les organes; ceux-ci peuvent paraître sains à première vue, mais ils sont cependant lésés, et, si on les examine au point de vue histologique et bactériologique, on les voit envahis de microbes.

Que faire contre ces infections? Avant tout il faut s'efforcer de les prévenir.

Par des soins minutieux de propreté, on évitera les affections cutanées : lymphangites, abcès, érythème, si fréquentes chez le débile mal soigné; on aura soin de mettre la moindre plaie à l'abri de tout contage, en la dissimulant sous un pansement occlusif et aseptique. A l'hôpital, les affections ombilicales sont rares, cela tient au genre de pansement de l'ombilic, pansement très simple et qui consiste en un petit carré de ouate hydrophile aseptique, au milieu duquel est faite une petite ouverture pour passer le cordon.

On évitera les troubles digestifs en donnant des aliments aseptiques; sein ou lait stérilisé; les affections respiratoires, en éloignant du nourrisson toute maladie contagieuse, grippe, rougeole, pneumonie. L'isolement du prématuré, dans les cas d'épidémie, est d'une importance capitale.

La maladie déclarée, nous sommes peu armés pour la combattre. Cependant, contre les troubles digestifs, on pourra recourir aux lavages de l'estomac et de l'intestin, à la diète hydrique, à une hygiène plus sévère de l'alimentation. Contre l'hyperthermie, les bains tièdes ont donné d'excellents résultats. Un bon traitement consiste dans les injections de sérum; on peut faire au prématuré malade 5 à 10 centimètres cubes de sérum sous-cutané à l'aide d'une seringue de Pravaz. Dans les cas de broncho-pneumonie hémorragique, Delestre conseille de recourir aux injections sous-cutanées de 30 centimètres cubes de sérum précédées, pour éviter une tension artérielle trop forte chez un enfant si exposé à une hémorragie, d'une saignée de 2 à 3 centimètres cubes et même de 15 à 20 centimètres cubes : cette saignée agirait chez le prématuré en luttant contre la congestion organique et en stimulant l'activité des organes hémato- et lymphopoiétiques.

J. Dumont.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Morselli. *La tuberculose dans l'étiologie et la pathogenèse des maladies nerveuses et mentales, étude critique et expérimentale* (*Brochure*, Gênes, 1903, Typ. Fratelli Carlini). — Dans ce travail, l'auteur étudie successivement : 1° les névroses et les psychoses par hérédité tuberculeuse; 2° les névroses et les psychoses par infection tuberculeuse; 3° les altérations anatomiques du système nerveux produites par la tuberculose.

La tuberculose est une cause d'affaiblissement organique que les ascendants transmettent à leurs descendants comme une diathèse. C'est en cela que l'hérédité tuberculeuse est une cause prédisposant aux maladies nerveuses : à tout âge, les fils de tuberculeux sont sujets à présenter des maladies psychiques ou des maladies nerveuses; mais il faut faire cette distinction que, chez l'enfant, se développe plutôt la névrose, et chez l'adulte plutôt la psychose. Quant à la forme de l'affection, on ne saurait dire laquelle est plus fréquente dans la descendance des tuberculeux; c'est qu'en effet on n'hérite pas d'une maladie, mais seulement de la diathèse, de la tare dégénérative qui diminue l'aptitude à la vie.

La tuberculose acquise est la source de nombreuses maladies qui frappent le système nerveux tant dans sa partie centrale que dans sa partie périphérique (tubercules cérébraux, méningites, névrites, etc.), et qui ont pour substratum une lésion anatomique. D'autres maladies sont le résultat de la simple intoxication tuberculeuse (névroses, psychoses, psychose polynévritique).

Cette intoxication, qui agit surtout sur la sphère psychique, provoque des troubles mentaux de tout ordre et de tout degré; ils vont de la simple exagération des défectuosités du caractère au délire caractérisé et aux vésanies; il n'y a cependant aucune tendance plus marquée pour certaines formes plutôt que pour d'autres. Le trouble mental peut aussi se manifester par des idées de suicide ou un penchant à la criminalité.

Mais l'intoxication tuberculeuse n'est pas seule en cause dans l'étiologie de ces troubles mentaux; il faut tenir compte aussi du facteur individuel qui fait réagir chaque sujet de la façon qui lui est propre.

En outre de son action chimique, la tuberculose peut exercer une action mécanique par les lésions qu'elle détermine. Les tubercules et les abcès cérébraux, les caries osseuses, les processus méningés, etc., provoquent des manifestations que l'on connaît bien; ces lésions peuvent également produire des psychoses véritables, dont quelquefois on ne reconnaît l'origine qu'à l'autopsie.

Les altérations que l'on observe dans les éléments nerveux corticaux sur lesquels l'intoxication tuberculeuse a agi ne présentent rien de caractéristique. Les cellules montrent la chromatolyse ordinaire, avec la vacuolisation, la dégénération pigmentaire; tout cela n'est pas spécifique de l'intoxication tuberculeuse, mais peut, dans une certaine mesure, servir à expliquer les troubles psychiques des malades. On peut produire, avec le virus tuberculeux, des dégénérations primaires et secondaires dans la moelle; ce qui peut aussi permettre de se rendre compte de certaines parésies et de certains paralysies des phtisiques.

En somme, les lésions des éléments nerveux ne font qu'indiquer la perturbation de la fonction; la toxine tuberculeuse n'agit qu'en altérant la morphologie des éléments du système nerveux, lequel devient apte à présenter des troubles de tout genre.

E. Feindel.

M. Klippel et E. Lefas. *Le sang dans la paralysie générale et le tabes* (*Archives générales de médecine*, 28 Avril 1903, p. 1025). — L'intérêt que présente l'étude du sang dans les maladies nerveuses est considérable. La paralysie générale progressive et le tabes évoquent l'idée d'infection microbienne, spécialement dans les formes inflammatoires (cytologie du liquide céphalo-rachidien, lésions méningées et altérations de dégénérescence dans les différents organes). MM. Dide et Chenais ont signalé l'éosinophilie dans la démence précoce; on sait que l'éosinophilie est le plus souvent en rapport avec une réaction organique contre une intoxication autogène ou hétérogène; l'augmentation des éosinophiles a été vue à degrés variables dans la paralysie générale et le tabes.

Paralysie générale. — Sabrazès et Mathis, dans 8 cas de paralysie générale, ont noté : tendance à l'hyperglobulie; l'hémoglobine inférieure à la normale, 92 pour 100, ainsi que la valeur globulaire, 90 pour 100; une très légère augmentation des leucocytes (8.500) portant sur les polynucléaires et parfois sur les éosinophiles. Les auteurs étudient dans la paralysie générale trois périodes.

Première période, 5 *cas*. — Les globules rouges se maintiennent au taux normal, le nombre de leucocytes se maintient à 5.800. Malgré cette absence de leucocytose, le pourcentage des espèces leucocytaires est intéressant. Il y a de la polynucléose neutrophile : 75 à 80 neutrophiles pour 100 leucocytes variés, au lieu de 60 à 66 pour 100; les lymphocytes varient entre 6 et 15; les monucléaires diminuent, ils sont au nombre de 8 à 10 pour 100. On trouve 1 à 3 pour 100 d'éléments anormaux, peut-être leucocytes dégénérés.

Deuxième période, 14 *cas*. — Les globules rouges augmentent un peu, très peu de nombre. Très rarement, anémie faible; tendance à la leucocytose. Les polynucléaires diminuent; les mononucléaires et les lymphocytes augmentent. Dans 2 cas, 0,50 et 3 pour 100 de véritables myélocytes neutrophiles. Éosinophiles normaux, sauf dans 2 cas.

Troisième période, 6 *cas*. — On a souvent 5.500.000 hématies et 20.000 leucocytes. Les auteurs croient que ce phénomène tient, en grande partie, à la concentration périphérique du sang déterminée par le refroidissement des extrémités.

Tabes, 6 *cas*. — D'après Pardo, certains tabétiques ont une anémie du second degré, d'autres sont bien portants et ont environ 4.000.000 de globules. Les leucocytes varient de 7.500 à 42.000. Parfois, augmentation de mononucléaires, rarement de polynucléaires. On observe parfois de nombreux polynucléaires éosinophiles et quelques mononucléaires éosinophiles. Sabrazès et Mathis ont observé la normale dans les hématies, et une très légère polynucléose neutrophile.

Les auteurs, dans 2 cas, constatent la polychromatie signalée par Pardo. Le taux des hématies, d'après eux, est normal chez certains, donne une légère anémie chez d'autres. Dans 4 cas, on a de la lymphocytose, dans 1 cas de l'éosinophile manifeste.

Donc, dans la paralysie générale, pas d'anémie rouge, pas de leucocytose proprement dite. Au début, infection avec réaction de l'organisme se traduisant par de la polynucléose; à la deuxième et troisième périodes, l'organisme ne réagissant plus, on a les signes d'infection torpide (mononucléose lymphocytique). De même dans le tabes, anémie rouge et éosinophilie réactionnelle.

Au point de vue diagnostique, on peut arriver à une plus grande certitude si les signes d'infection sont attestés par l'examen du sang.

V. Griffon.

DERMATOLOGIE

G. W. Wende. *Sarcomatose de la peau* (*The journ. of cutaneous diseases*, New-York, 1903, Juillet, p. 307). — L'auteur rapporte une observation qui, par l'histoire clinique comme par l'examen histologique, répond à la « sarcomatose cutanée de Kaposi ».

A propos de ce cas, il discute la nature de cette affection.

Elle atteint surtout les adultes. Les lésions initiales sont de petites papules profondément enchâssées dans la peau. Elles se grossissent graduellement, s'ulcèrent, suppurent et se couvrent de granulations exubérantes.

Histologiquement, on constate une infiltration de cellules rondes débutant dans les couches profondes de la peau, autour des vaisseaux sanguins, des follicules pileux, des glandes sébacées et des espaces lymphatiques.

On a l'impression d'un sarcome, quoique ce ne paraisse être qu'un granulome au début.

L'étiologie est obscure; peut-être est-elle infectieuse.

Quoique cette affection ait une grande ressemblance histologique avec le mycosis fongoïde, elle en diffère trop cliniquement pour que l'on puisse songer à les rapprocher. La syphilis est facile à éliminer par la clinique et le traitement. Le lymphome de la peau et les affections à blastomycètes sont reconnues par l'examen microscopique; il en est de même du carcinome de la peau.

Considérant la disparition spontanée de quelques-unes des tumeurs, leur limitation à la peau sans tendance à s'infiltrer dans les tissus environnants, l'absence de ganglions lymphatiques ou de métastases, et ce fait que cette affection reste strictement cutanée, l'auteur conclut que l'observation qu'il rapporte est bien plus celle d'un granulome, tumeur bénigne, que d'un sarcome.

Laignel-Lavastine.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

A. Lieven (Aix-la-Chapelle). *Traitement des manifestations syphilitiques des muqueuses pharyngées et buccales* (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, Mai). — Entre autres causes de vulnérabilité à la syphilis des premières voies respiratoires, il faut signaler les irritants tels que l'alcool et le tabac.

L'auteur s'occupe exclusivement des lésions secondaires, secondo-tertiaires et tertiaires de la bouche et de la gorge, et s'étend sur le traitement d'Aix dont la valeur est éprouvée : bain thermal quotidien avec savonnage, puis friction mercurielle de vingt minutes. Le malade fait de l'exercice musculaire et est soumis au régime lacté.

Ce traitement fait pénétrer le mercure dans l'organisme, comme en témoigne l'examen des urines qui contiennent du mercure cinq mois après la série des frictions. Le malade subit quarante-deux frictions à l'apparition des symptômes secondaires et autant tous les six mois pendant un an et demi. La quatrième série de frictions n'est pratiquée qu'un an plus tard si aucun symptôme n'apparaît à la fin de la première année; dans le cas contraire, frictions tous les six mois; l'iodure est considéré comme un résolutif sans aucune action spécifique; on lui reconnaît une influence incontestable dans la « fièvre syphilitique », les douleurs osseuses et les douleurs de tête.

Le traitement iodure a encore de l'action dans les lésions des lèvres, de la langue et de la gorge lorsque le traitement mercuriel a échoué. La cautérisation successive à l'acide chromique et au nitrate d'argent (chromate d'argent rouge vif), d'après Boeck, a la plus haute valeur. Les rhagades du coin des lèvres et les papules fissurées des bords de la langue sont très heureusement modifiées par le procédé du chromate d'argent; le galvano-cautère sera réservé aux papules en choux-fleurs du plancher de la bouche. Dans les lésions tertiaires, Lieven recommande de commencer par l'iodure, puis, quand la gomme a fait place à des granulations de bonne nature, il donne les frictions mercurielles.

Il y a cependant des cas où l'iodure reste sans action sur la gorge, et même, inversement, peut avoir l'action la plus malheureuse; dans ces cas, une injection intra-musculaire de calomel agit comme un charme. Les ulcères de la paroi postérieure du pharynx avec les bords à l'emporte-pièce reposant sur une base épaissie, de même que les ulcères de la langue en voie de nécrose, ont besoin d'être grattés à la curette et cautérisés à l'iode. L'auteur attache peu d'importance à deux succédanés de l'iodure : l'iodalbacid et l'iodipin; il se sert d'un extrait spécial de salsepareille dans les syphilides secondaires et tertiaires des muqueuses après l'échec des autres traitements.

G. Didsbury.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Laquerrière et Delherm. *Les hémiplégies organiques, hystériques et hystéro-organiques devant les traitements électriques* (*Archives d'électricité médicale*, 1903, 15 Juillet, n° 127, p. 411). — L'usage de l'électricité est encore assez répandu dans le traitement de l'hémiplégie. Les anciens auteurs ont annoncé dès le début de l'électrothérapie des succès retentissants qui semblaient permettre de légitimes espérances.

Les recherches modernes de l'anatomie pathologique ont démontré, au contraire, que l'usage de l'électricité ne pouvait être d'aucun secours dans l'évolution de la lésion cérébrale organique, Vigouroux ayant démontré, en outre, que le courant électrique n'avait qu'une action très problématique sur les tissus encéphaliques (contrairement à l'opinion de Erb).

Il serait injuste néanmoins de proscrire l'emploi de l'électricité, même chez les hémiplégiques organiques, pour plusieurs raisons.

Le ramollissement cérébral, par ictus apoplectique ou autre, est un agent provocateur de névroses très variées et, parmi elles, de l'hystérie.

A tel point que, dans certains cas, les manifestations motrices ou sensitives dues à ces névroses tiennent la plus grande place dans l'ensemble des symptômes cliniques. Le traitement électrique convenablement dirigé peut amener la guérison de ces accidents parahémiplégiques, le fait est hors de conteste; les relations de cure rapide ne sont au fond que l'expression de cette vérité. Le bénéfice que peut retirer un malade de l'électrothérapie n'est donc pas illusoire, il serait contraire aux intérêts du malade de ne pas le reconnaître.

En second lieu, la lésion organique nerveuse entraîne toujours un trouble considérable de la nutrition générale (calorification, etc.). Tous les hémiplégiques sont des ralentis et l'électrisation présente de ce fait un nouvel intérêt non négligeable.

D'après les auteurs de ce travail, le rôle de l'électricité sur la résorption du caillot est nulle; l'électrisation localisée à la région malade n'a donc aucune valeur curative. Restent les accidents cités plus haut, accompagnés des raideurs articulaires, de l'atrophie musculaire et des troubles vaso-moteurs.

L'électrothérapie permet de répondre à ces indications multiples. A condition d'éviter les applications tétanisantes sur les muscles contracturés ou prédisposés à la contracture secondaire, tous les procédés peuvent être mis en œuvre; mais il est facile de concevoir que l'électrisation généralisée est indiquée en première ligne. MM. Laquerrière et Delherm accusent l'électricité statique de produire des variations brusques de la tension sanguine : il y a là matière à discussion, car, d'après Vigouroux, au contraire, l'électricité statique seule permettrait de remplir avec sécurité chez les hémiplégiques les indications d'ordre général qui ont été exposées avec soin dans ce travail.

A. Mally.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

Mac Cornick. *Sur une nouvelle méthode de traitement de la fièvre typhoïde* (*Therapeutic Gazette*, 15 Août 1903). — Cet auteur énonce les propositions suivantes :

1° Le sulfate acide de soude est germicide pour le bacille d'Eberth en solution à 1 pour 300 ;

2° Il n'a pas d'effet toxique quand il est injecté aux cochons d'Inde, en solution à 1 pour 100 ;

3° Il accroît la leucocytose, et de cette façon aide la nature à combattre la maladie ;

4° Il neutralise la typhotoxine, il diminue dans une certaine mesure le délire, la fièvre, la diarrhée, la stupeur, et modifie d'une façon générale les autres symptômes attribués à la toxine typhique ;

5° Il prévient dans une large mesure la congestion des plaques de Peyer et des autres follicules lymphatiques de l'intestin ;

6° Il prévient ainsi les hémorragies et les perforations intestinales ;

7° Il rend beaucoup plus rares les complications de la maladie ;

8° Au point de vue prophylactique, il peut être pris par la bouche en solution suffisamment concentrée pour être antiseptique ;

9° Ce sulfate acide de soude remplacera physiologiquement l'acide chlorhydrique déficitaire dans l'estomac typhique ;

10° Il constitue un traitement abortif, puisqu'en diminuant l'embarras intestinal il abrège nécessairement la maladie ;

11° Il peut être employé pour purifier l'eau de boisson contaminée, à condition de préparer la solution au moins douze à quinze minutes avant le moment où elle doit être prise.

Ces conclusions sont basées sur l'analyse de 408 cas de dothiénentérie.

Alfred Martinet.

LES STREPTOCOCCIES INTESTINALES

Historique. Symptômes. Lésions.

Par P. NOBÉCOURT
Ancien chef de clinique adjoint
à la Faculté de médecine.
Chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés.

Malgré d'innombrables travaux, la question des infections gastro-intestinales est, pour des raisons nombreuses, encore loin d'être résolue; à mesure que les recherches se poursuivent, elles démontrent la complexité des faits et établissent que les premières conceptions, trop simplistes, ne résistent pas toutes à leur examen. Si l'on a pu acquérir des notions précises sur certaines de ces infections, spécifiques par le germe et, dans une certaine mesure, par les symptômes et les lésions, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie, il n'en est plus ainsi quand on s'adresse aux infections provoquées par les germes vulgaires, colibacilles, streptocoques et autres. Cependant peu à peu l'étude attentive des faits et une critique plus sévère permettent de dégager certains groupes morbides, qu'il convient de mettre en relief. Au nombre de ceux-ci sont les infections à streptocoques.

Le rôle joué par les streptocoques en pathologie est actuellement bien démontré. Sans parler de l'érysipèle et de l'infection puerpérale, on sait avec quelle fréquence ils interviennent dans la production des angines, des broncho-pneumonies, des pleurésies, des péritonites, des péricardites et de bien d'autres affections. Mais la démonstration de leur action pathogène n'a pas toujours été facile à faire, car le streptocoque, hôte saprophyte de la plupart de nos muqueuses, ne se différencie du streptocoque, que l'on isole dans les cas pathologiques, ni par la forme des coccus, ni par la longueur et la disposition des chaînettes, ni par les caractères des cultures, ni par la virulence, ni en un mot par l'ensemble de ses propriétés biologiques.

C'est surtout à propos des streptococcies pharyngées que des discussions ont eu lieu; ce qui a été écrit à leur sujet pourrait s'appliquer aux streptococcies intestinales. Leur étude comparée serait intéressante à poursuivre; mais elle nous entraînerait hors du cadre de ce travail.

* * *

En 1892, Beck[1] et Netter publient chacun un cas de *choléra nostras* à streptocoques; plus tard, Drasche[2] (1894) en rapporte également un et se fonde sur lui pour nier la spécificité du vibrion cholérique.

En 1894, Kruse et Pasquale[3] insistent sur la fréquence, dans le contenu et dans la paroi de l'intestin des *dysentériques*, de streptocoques qu'ils considèrent non comme des agents spécifiques de la maladie, mais comme des microbes d'infections secondaires. Même constatation est faite en 1898 par Ciechanowski et Nowak[4].

1. Beck. — « Choleraverdächtiger Fall durch Streptokokken ». *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892.
2. Drasche. — Cité par Metchnikoff, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 258.
3. Kruse et Pasquale. — *Zeitsch. f. Hyg*., XVI, 1894.
4. Ciechanowski et Nowak. — « Zur Ætiologie der Dysenterie ». *Centralbl. f. Bakter.*, XXIII, 1898.

En 1895, de Cérenville[1] décrit l'*entérite à streptocoques à forme typhoïde* de l'adulte; presque simultanément, Tavel et Eguet[2] font une étude plus détaillée des différentes formes cliniques que peut revêtir cette entérite, et Axel Holst[3] rapporte quatre petites épidémies familiales d'entérites à streptocoques observées à Christiania à la suite de l'ingestion de lait contenant des streptocoques et provenant de vaches atteintes de mammite.

Chez le nourrisson, Lesage et Thiercelin[4] (1894) admettent que le streptocoque peut être cause dans certains cas de l'infection intestinale aiguë; mais ils considèrent surtout ce germe comme un agent d'infection secondaire qui en s'associant au colibacille détermine l'entérite cachectisante. De même Greene-Cumston, bien que constatant fréquemment la présence du streptocoque dans les selles au cours des diarrhées d'été[5], ne lui attribue qu'un rôle accessoire. Pour ces auteurs, le colibacille reste le grand agent de l'infection gastro-intestinale.

Booker[6] (1897) est le premier qui précise le rôle du streptocoque dans l'étiologie de la diarrhée d'été des enfants. A côté des diarrhées dyspeptiques, dans lesquelles prédominent le bacterium coli et le bacterium lactis aerogenes, et des gastro-entérites attribuables au proteus vulgaris, il décrit des *gastro-entérites à streptocoques*, observées 27 fois sur 92 cas, caractérisées par une fièvre élevée (39°5 à 40°5), et par la présence dans les selles diarrhéiques de nombreux leucocytes mono- et polynucléaires, de globules rouges et de mucus.

Puis Escherich[7] et ses élèves Hirsh[8], Libman[9], Spiegelberg[10], dans une série d'importants mémoires (1897-1899), décrivent avec soin l'*entérite à streptocoques du nourrisson* au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique; ils isolent un streptocoque à caractères spéciaux, le *streptococcus enteritis*. A la clinique d'Heubner, Finkelstein[11] (1898) observe des faits analogues.

De leur côté, en Angleterre, Pakes et Washbourne[1], Andrewes[2], rapportent également des cas d'entérites à streptocoques.

1. De Cérenville. — « Contrib. à l'ét. clinique de l'entérite à streptocoques à forme typhoïde ». *Annales suisses des sciences medicales*, II, 1895.
2. Tavel et Eguet. — « L'entérite à streptocoques ». *Ann. suisses des sc. méd.*, II, 1895, p. 531-555.
3. Axel Holst. — « Om kjedekokker og Yverbetaendelser hos kjorsom Aarseig tel akuse Mavetarmkatarr hos Mennesker ». *Festkrift pour le jubilé de Hjalmar Heiberg*, Kristiania, 1895.
4. Thiercelin. — « De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson (pathogénie et traitement) ». *Thèse*, Paris, 1894.
5. Sur 12 cas, le colibacille était seulement trois fois à l'état de pureté; les autres fois il était associé au streptocoque, qui prédominait dans un cas. — Greene-Cumston. « Contribution à l'étude de la virulence du bacterium coli dans les diarrhées des enfants ». *Thèse*, Genève, 1894.
6. W. Booker. — « A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhœos of infants ». *John Hopkins Hospital Reports*, 1897, VI, p. 159.
7. Escherich. — « Ueber spezifische Krankheitserreger der Säuglings-diarrhœn (Streptokokkenenteritis) ». *Wiener klin. Wochensch.*, 1897, n° 42; « Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter ». *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1899, XLIX, p. 137-193.
8. J.-L. Hirsh. — « Ein Fall von Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter ». *Centralbl. f. Bakter*, 12 Oct. 1897, XXII, p. 369.
9. Libman. — « Weitere Mitteilungen über den Streptokokkenenteritis bei Säuglingen ». *Centralbl. f. Bakter.*, 12 Oct. 1897, XXII, p. 376; et « Streptococcus enteriti. A study of two cases ». *Med. Record*, 5 Mai 1898.
10. Spiegelberg. — « Ein weiterer Beitrag zur Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter ». *Centralbl. f. Bakter.*, Juillet 1898, XXIV, p. 49.
11. Finkelstein. — « Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglinspitalern und deren Ursachen ». *Zeitsch. f. Hyg.*, 1898, XXVIII, p. 125.

En France, le professeur Hutinel[3] (1899) admet l'origine streptococcique de la plupart des entérocolites aiguës infantiles s'accompagnant d'accidents graves, qu'il dénomme *choléra sec*. Nous-même[4], poursuivant nos recherches dans son service, insistons, dans une série de publications faites en 1899, sur l'importance des streptocoques et de l'association strepto-colibacillaire dans la pathogénie des infections gastro-intestinales aiguës, subaiguës et chroniques de l'enfance, et précisons les caractères des streptocoques que l'on trouve dans ces infections.

A la même époque, Thiercelin[5] décrit un diplocoque intestinal ou *entérocoque*, et étudie son rôle dans la pathogénie de certaines infections digestives. Béclère et Lesage[6], Galliard et R. Monod[7] publient des cas de *diarrhées cholériformes* dues à ce même germe.

Plus récemment, Pigeaud[8] (1900) étudie les streptocoques des selles de nourrissons dyspeptiques; Cottet et Tissier[9] (1900) isolent dans un cas de diarrhée légère un streptocoque décoloré par la méthode de Gram; Durando-Durante[10] (1902) confirme les résultats de nos recherches sur le rôle de l'association strepto-colibacillaire dans les entérites infantiles.

Entre temps, Motta-Coco[11] (1898) décrit une forme de *fièvre intestinale* observée chez des soldats à leur retour d'Afrique, fièvre qu'il attribue au colibacille devenu pathogène par son association avec le streptocoque et le staphylocoque, et Silvestri[12] (1899) publie deux cas d'*entérite strepto-colibacillaire chez l'adulte*.

* * *

L'exposé historique que nous venons de faire montre que les streptococcies intestinales revêtent des formes cliniques diverses.

1. Pakes et Washbourne. — « Entérite à streptocoques ». *Path. Soc. of London*, 1898.
2. Andrewes. — « Entérite folliculaire à streptocoques et à Bacillus enteritidis sporogenes ». *Path. Soc. of London*, 18 Oct. 1898.
3. Hutinel. — « Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (choléra sec) ». *Semaine médicale*, 25 Janvier 1899.
4. P. Nobécourt. — « Association strepto-colibacillaire chez le cobaye ». *C. R. Soc. de biol.*, 26 Janvier 1899. — « Recherches sur la pathogénie des infections gastro-intestinales des jeunes enfants ». *Thèse*, Paris, 1899. — « Étude sur les streptocoques de l'intestin des jeunes enfants à l'état normal et à l'état pathologique ». *Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, Novembre 1899.
5. Thiercelin. — « Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin susceptible de devenir pathogène ». *C. R. Soc. de biol.*, 15 Avril 1899. — « Du diplocoque intestinal ou entérocoque. Son rôle dans la pathogénie de certaines infections digestives ». *Bull. de la Soc. de pediatrie de Paris*, 14 Nov. 1899, p. 208-223.
6. Béclère et Lesage. — « Note sur deux cas de diarrhée cholériforme à entérocoque ». *Soc. med. des hôp.*, 21 Juillet 1899.
7. Galliard et R. Monod. — « Choléra nostras avec entérocoque de Thiercelin ». *Soc. med. des hôp.*, 6 Avril 1900.
8. Pigeaud. — « Ueber Bakterienbefunde (bei Streptokokken) in den Dejektionen magendarmkranker Sänglinge ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, LII, p. 427-448, 10 Oct. 1900.
9. Cottet et H. Tissier. — « Note sur un streptocoque décoloré par la méthode de Gram », *Soc. de biol.*, Juin 1900.
10. Durando-Durante. — « Virulence de la flore bactérienne intestinale et toxicité fécale dans les entérites ». *La Pediatria*, Avril 1902 (*Presse Med.*, 26 Juillet 1902).
11. Motta-Coco. — « Il colibacillo ed i cocchi piogeni nell' etiologia delli febri intestinali; ricerche sperimentali ». *Gazz. degli Ospedali*, 23 Janv. 1898.
12. Silvestri. — « L'entérocolite strepto-colibacillare ». *Gazz. degli Ospedali*, 25 Juin 1899.

De fait, une description générale est impossible. Cependant la symptomatologie présente certaines particularités que nous essaierons de mettre en relief.

Les streptococcies intestinales doivent être étudiées séparément chez l'adulte et chez l'enfant.

1° La description clinique de l'ENTÉRITE STREPTOCOCCIQUE DE L'ADULTE a été faite par Tavel et Eguet. Ces auteurs distinguent une forme aiguë et une forme typhoïde, la première comprenant une forme foudroyante, une forme compliquée de péritonite et une forme septico-pyohémique. Nous décrirons, en simplifiant, la forme foudroyante, la forme septico-pyohémique, la forme typhoïde.

La *forme foudroyante* mérite mieux les noms de *choléra nostras* ou de *diarrhée cholériforme*, sous lesquels les premières observations de Beck, Netter, Drasche ont été publiées. Le malade se plaint de douleurs abdominales intenses et continues; il a des selles liquides, très fréquentes, du ténesme rectal; plus tard apparaissent des vomissements et des crampes musculaires, en même temps que la diarrhée diminue ou cesse; enfin la mort survient dans l'algidité et le collapsus.

La *forme septico-pyohémique* s'accompagne de fièvre élevée, de splénomégalie, de péritonite, de pleurésie, de néphrite. Dans certains cas, l'envahissement microbien reste limité au péritoine.

La *forme typhoïde* a été bien isolée par de Cérenville, qui en a rapporté quatre observations. C'est dans son cadre que rentrent les faits de Motta-Coco et de Silvestri, bien que pour ces deux auteurs il s'agisse plutôt d'entérites strepto-colibacillaires. La maladie évolue comme une fièvre typhoïde atypique. L'invasion est brusque; la fièvre est élevée, atteignant ou dépassant 39° ou 40°, à type rémittent; les vomissements sont plus ou moins abondants et répétés; la diarrhée est profuse, fétide, souvent sanglante, accompagnée de douleurs abdominales plus ou moins intenses. D'ailleurs, les taches rosées font défaut, la rate est peu hypertrophiée, le foie est tuméfié et douloureux. La maladie évolue en trois ou quatre semaines, quelquefois plus, et peut se compliquer de broncho-pneumonie, de pleurésie, de péricardite, de péritonite.

Ces streptococcies intestinales de l'adulte sont d'un pronostic particulièrement grave: des 12 malades observés par de Cérenville et par Tavel et Eguet, 7 sont morts; des 5 qui ont survécu, 4 avaient présenté la forme typhoïde.

2° CHEZ L'ENFANT, le streptocoque peut réaliser les diverses variétés de l'infection gastro-intestinale aiguë, subaiguë ou chronique. Escherich décrit trois types principaux de ces entérites streptococciques.

Le *premier type* répond au *catarrhe dyspeptique* (Escherich), à la *diarrhée catarrhale* (West); il comprend les formes légères, abortives. Sans cause appréciable, survient une diarrhée très liquide; les selles contiennent des grumeaux de lait, du sucre, de l'albumine coagulable par la chaleur, du mucus, des globules de pus. L'abdomen est tuméfié; il y a des coliques légères; l'enfant est pâle, inquiet. Puis, après deux à quatre jours, les selles redeviennent peu à peu normales, et le poids de l'enfant augmente de nouveau.

Le *deuxième type* est constitué par des formes graves, pyrétiques. Le début est brusque, avec une température élevée (40° et plus), qui persiste plus ou moins longtemps et tombe rapidement ou progressivement. Les selles sont très liquides, copieuses, répétées (9 à 16 par jour); elles contiennent du sucre, de l'albumine, du mucus, peu de globules de pus et de globules rouges, des traces d'hydrobilirubine, et deviennent vertes à l'air; leur réaction, quelquefois acide au début, tant qu'elles contiennent des résidus de lait, devient ensuite alcaline. Dans certains cas, les selles sont plus muqueuses, plus vertes, plus riches en globules de pus et en globules rouges, ce qui est en rapport avec une participation plus marquée du gros intestin. L'urine est quelquefois légèrement albumineuse. Il n'y a de coccus ni dans l'urine ni dans le sang (Escherich). Les convulsions sont fréquentes. Au bout de quelques jours, dans les cas favorables, le nombre des selles diminue, leurs caractères se modifient et les phénomènes généraux s'amendent. Dans les cas graves, l'enfant tombe dans le collapsus et l'algidité, et la maladie revêt le tableau du *choléra infantile*. Celui-ci d'ailleurs peut exister d'emblée.

Dans le *troisième type* rentrent les formes les plus graves, dans lesquelles il y a passage du streptocoque dans le sang et dans l'urine. Ce type s'observe principalement chez des enfants débiles, dont le poids est inférieur à la normale. Aussi le début est insidieux; il y a peu de fièvre et une diarrhée séreuse dyspeptique, traduisant l'infection de l'intestin grêle. Puis apparaissent les symptômes graves de l'*entérite folliculaire*, telle que l'a décrite Widerhofer. L'enfant est pâle, les fontanelles se dépriment, les yeux s'excavent, le pannicule graisseux diminue, les côtes font saillie sous la peau, l'abdomen se rétracte, la peau est flasque et ridée. A la palpation, l'intestin offre une consistance pâteuse; il n'y a pas d'épaississement notable du côlon descendant. Le foie et la rate sont de volume normal. Les selles sont mélangées de vert, de jaune, de gris, peu abondantes; elles contiennent des parcelles purulentes et hémorragiques, du mucus, de nombreux globules rouges et blancs, des amas de globules de pus; elles ne contiennent pas de sucre. Entre temps, il y a des évacuations séreuses et dyspeptiques provenant de l'intestin grêle. L'enfant est apathique; par moments il paraît souffrir de coliques. La température est plus ou moins élevée, variable. Souvent il y a une cystite légère due au passage des cocci dans l'urine. Les complications broncho-pulmonaires, les otites sont fréquentes. Le malade meurt dans le collapsus et le coma.

A côté de ces types cliniques isolés par Escherich, il faut faire une place à part aux *entérocolites aiguës avec accidents graves* ou *choléra sec* décrites par le professeur Hutinel. Elles s'observent généralement chez des enfants déjà sevrés ou déjà grands (de quinze mois à dix ans), plus rarement chez des sujets de huit à douze mois, et presque exclusivement chez des enfants de la classe aisée ou riche soignés en ville. Après une période plus ou moins longue de troubles dyspeptiques et de constipation, le début est marqué par de l'inappétence, de la fadeur de l'haleine, des vomissements alimentaires, puis muqueux et verdâtres, de la fièvre, qui atteint rapidement 39°. Le ventre devient douloureux, particulièrement sur le trajet du gros intestin. Les selles sont fétides, grumeleuses, muqueuses, souvent sanguinolentes, vertes ou vert-de-gris, relativement peu fréquentes et peu copieuses.

Puis la maladie, si elle est bien soignée, peut tourner court. Au cas contraire, elle s'aggrave rapidement: l'intolérance gastrique est absolue et les vomissements sont muqueux, verdâtres, foncés et même striés de sang; les yeux s'excavent, le facies devient cholériforme, malgré l'absence de selles profuses; le ventre se déprime, le foie se tuméfie, tandis que la rate reste normale; les urines sont rares et souvent albumineuses; l'amaigrissement est marqué. La température, élevée au début, redescend à la normale ou même au-dessous. Le cœur faiblit et parfois le collapsus est à craindre. La mort peut survenir à la période aiguë, ou bien les accidents aigus s'amendent et l'infection persiste à l'état chronique, interrompue de poussées aiguës, et accompagnée d'une cachexie profonde. Au cas de guérison, la convalescence est longue et pénible. Les rechutes sont fréquentes.

Enfin, chez le nourrisson, les streptococcies intestinales peuvent revêtir le type de la *gastro-entérite chronique* de Rilliet et Barthez, entérite cachectisante, qui se complique souvent de broncho-pneumonie subaiguë et simule à s'y méprendre dans bien des cas la tuberculose. Lesage et Thiercelin ont indiqué le rôle du streptocoque dans la production de ces infections gastro-intestinales chroniques; nous croyons qu'il s'agit plutôt en pareil cas d'une infection strepto-colibacillaire que d'une streptococcie vraie.

Au cours des streptococcies intestinales, des manifestations diverses peuvent exister au niveau de la plupart des organes et des muqueuses.

Les *phénomènes gastriques* sont fréquents et, comme nous l'avons vu, marquent souvent le début de la maladie. Tantôt ils restent minimes; tantôt, au contraire, ils prennent une place importante dans le tableau clinique. Il est des cas où l'intolérance gastrique est absolue; les matières vomies, d'abord alimentaires, deviennent muqueuses, verdâtres, porracées; quelquefois elles sont striées de sang, et même dans certains cas, on a des vomissements noirs, jus de pruneaux, marc de café (Escherich). Ces vomissements ne sont pas toujours liés à un processus inflammatoire intense de la muqueuse gastrique; souvent ils sont sous la dépendance de l'intoxication; quelquefois même ils ont le caractère de vomissements nerveux (Hutinel).

Les *lésions bucco-pharyngées* sont fréquentes. « La langue, les lèvres et même la gorge sont souvent rouges et comme décapées, collantes ou sèches. A cette irritation succèdent quelquefois des ulcérations ovalaires, plus larges que de simples aphtes, tapissées d'un exsudat diphtéroïde (Hutinel) »; au niveau de ces lésions pullulent les streptocoques.

Les *infections broncho-pulmonaires* s'observent souvent, surtout chez les nourrissons, qu'il s'agisse d'infections d'origine intestinale, les germes étant apportés aux poumons par la voie sanguine, ou d'infections par les voies respiratoires. Elles sont beaucoup plus rares en ville qu'à l'hôpital, milieu constamment infecté par le streptocoque (Hutinel).

On peut voir encore survenir des *néphrites* avec albuminurie plus ou moins abondante, des *cystites*. Hutinel a vu des *ictères* simples par infection ascendante des voies biliaires.

Souvent apparaissent des *érythèmes* qui sont essentiellement polymorphes, simulant la rougeole, la scarlatine, l'urticaire et quelquefois s'accompagnant de purpura (Hutinel). Ces érythèmes peuvent être épidémiques et contagieux, comme l'infection qui les provoque. Nous en avons observé, avec Prosper Merklen[1], une petite épidémie dans le service de M. Jalaguier, à l'hospice des Enfants-Assistés. Dans certains cas, l'examen du sang et des organes révèle une streptococcie généralisée (Nobécourt et Prosper Merklen), mais celle-ci n'est pas constante et il peut s'agir simplement de phénomènes toxémiques. Au cours de ces érythèmes streptococciques, on peut noter la diazo-réaction d'Ehrlich, l'indicanurie, l'urobilinurie, une diminution très marquée du taux de l'urée et du rapport $\frac{\text{Az u}}{\text{Az t}}$ symptômes qui indiquent un trouble de la fonction hépatique, de l'albuminurie (Nobécourt et Prosper Merklen).

Les *manifestations encéphalo-méningées* ne sont pas rares : convulsions, raideur de la nuque et des membres, agitation ou prostration, délire. Il s'agit généralement de troubles vaso-moteurs des vaisseaux pie-mériens avec ou sans exsudation séreuse, et le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire est clair et aseptique; l'étude cytologique n'en a pas été faite encore d'une façon suffisante pour permettre d'en fixer les caractères.

On peut observer enfin des *péritonites*, des *pleurésies*, des *péricardites*, des *otites*, dues au streptocoque.

Tels sont donc les aspects cliniques des streptococcies intestinales. Aucune des formes que nous avons décrites ne peut être considérée comme pathognomonique de l'infection par le streptocoque; les mêmes symptômes peuvent être réalisés par beaucoup d'autres germes. Cependant, on pourra soupçonner l'intervention de ce microbe d'après quelques particularités des symptômes : les caractères de selles qui sont séro-albumineuses, analogues à du blanc d'œuf, et contiennent des flocons de mucus, des globules rouges et blancs (Escherich); les lésions buccales, l'apparition d'un érythème infectieux (Hutinel). Mais on ne pourra faire que des présomptions et on ne devra affirmer qu'il s'agit d'une streptococcie qu'après avoir pratiqué l'examen bactériologique dont nous établirons les règles et la valeur dans un prochain mémoire. Il va sans dire que, dans les cas où, chez un adulte, on se trouve en présence d'une diarrhée cholériforme, il faudra tenir compte, pour éliminer le choléra, de l'absence des notions de contagion et d'épidémicité et rechercher le vibrion cholérique dans les selles. De même, l'évolution atypique et une séro-réaction négative feront éliminer la fièvre typhoïde au cas où la streptococcie donne lieu à des symptômes typhiques.

***

Les lésions de l'entérite streptococcique ont été bien étudiées par Escherich. Elles varient suivant que la mort est survenue en pleine période aiguë ou à une période plus tardive.

Dans les CAS AIGUS, l'*estomac* est vide, contracté; ses parois sont pâles, recouvertes d'un mucus d'apparence vitreuse ou de coloration noirâtre, marc de café, due à la présence de sang. La muqueuse est congestionnée par places et présente des hémorragies punctiformes; quelquefois il y a de petites ulcérations folliculaires.

Au niveau de l'*intestin grêle*, la muqueuse a le même aspect. Il y a une tuméfaction plus ou moins marquée des follicules clos et des plaques de Peyer. Les lésions augmentent d'intensité vers la fin de l'iléon, sans cependant atteindre le degré qu'elles ont dans la fièvre typhoïde.

L'épithélium est desquamé. Les glandes sont conservées; une partie des cellules glandulaires est gonflée et ne prend pas les matières colorantes (transformation muqueuse). Le tissu interglandulaire est élargi et infiltré de cellules rondes en petit nombre. Dans les parties les plus superficielles, on trouve des zones nécrobiosées, au niveau desquelles les noyaux cellulaires ne se colorent pas. Les éléments des follicules clos et des plaques de Peyer sont proliférés. Dans la sous-muqueuse et dans la sous-séreuse, les vaisseaux sont très dilatés; il y a de nombreux mastzellen et une infiltration de cellules rondes. La musculaire n'est pas altérée.

Dans le *gros intestin*, on trouve des lésions de même ordre. La tuméfaction des follicules clos est plus marquée; les plus gros sont entourés d'une zone rouge, congestionnée, et leur sommet présente souvent une petite ulcération couverte de pus.

Quand la MORT EST SURVENUE A UNE PÉRIODE PLUS TARDIVE, la congestion et la tuméfaction des plaques de Peyer sont moins marquées; la plupart des follicules sont en voie de régression, moins gros et moins bien circonscrits; on trouve entre eux des taches pigmentées foncées qui ont remplacé les follicules ulcérés. La muqueuse, principalement celle du gros intestin, reste tuméfiée, épaissie, de coloration gris ardoisé.

Les lésions que nous venons de décrire n'ont par elles-mêmes rien de spécifique. Cependant de tous les microbes vulgaires qui peuvent infecter l'intestin, ce sont les streptocoques qui ont la prédilection la plus marquée pour l'apppareil folliculaire. (Escherich, Baginsky[1]). Ce qui seul est caractéristique, c'est la présence de streptocoques dans la cavité digestive et dans la paroi. Dans la cavité, ils sont peu nombreux dans l'estomac et dans la partie supérieure de l'iléon, abondants, au contraire, quelquefois presque en culture pure, dans la partie terminale de l'intestin grêle, mélangés généralement à d'autres bactéries dans le gros intestin. Ces streptocoques se retrouvent dans le mucus qui tapisse les parois et à la surface des parties nécrobiosées; on les retrouve également de place en place dans l'épaisseur de la muqueuse, là où les lésions sont le plus accentuées, principalement autour des glandes et jusque dans la sous-muqueuse. Il n'y a pas de cocci dans la tunique musculaire. Cependant, dans le gros intestin, ils pénètrent jusque dans la sous-séreuse, où ils paraissent siéger dans les fentes lymphatiques.

A l'autopsie, on trouve également des lésions infectieuses du foie, des reins, de la rate, du myocarde, et des foyers de broncho-pneumonie. A leur niveau et dans le sang du cœur, on peut constater des streptocoques. Les altérations hépatiques sont, comme nous l'avons vu avec Prosper Merklen, particulièrement intenses lorsqu'il y a eu des érythèmes infectieux; nous avons noté, en effet, dans deux cas, une congestion très-marquée, des taches ecchymotiques, la dégénérescence granulo-graisseuse ou granulo-pigmentaire des cellules, de l'infiltration leucocytique des espaces portes.

***

Tels sont les symptômes et les lésions que l'on constate dans les streptococcies intestinales. Si les uns et les autres présentent, dans certains cas, une physionomie assez caractéristique, il ne semble pas qu'on puisse en affirmer la nature microbienne en dehors de l'examen bactériologique. Dans un prochain mémoire, nous exposerons l'état actuel de nos connaissances sur les streptocoques de l'intestin, nous étudierons les conditions étiologiques qui leur permettent de devenir pathogènes et nous résumerons les principales indications thérapeutiques.

OBSESSIONS ET IMPULSIONS[1]

Étude clinico-psychologique

Par SERGE SOUKHANOFF
Privat-docent de l'Université de Moscou.

Les idées obsédantes et les phobies sont, d'après notre avis, la manifestation d'une organisation neuro-psychique particulière congénitale [2], d'une constitution particulière (*constitution idéo-obsessive*) ; la forme plus légère de cette constitution est *le caractère scrupulo-inquiet*, la forme plus grave est *la psychose des idées obsédantes*. Les personnes se rapportant à cette catégorie, pour la grande majorité des cas, si ce n'est toujours, ne présentent point de phénomènes marqués de défauts moraux; au contraire, ces personnes se distinguent généralement par un sentiment moral très bien développé. Il faut pourtant dire que nous avons en vue les formes pures de la constitution idéo-obsessive et non les formes compliquées. Les individus souffrant des obsessions morbides et des phobies peuvent être parfois égoïstes ; ils peuvent causer beaucoup d'embarras à leur entourage et même des désagréments, mais toujours ces malades conservent la compréhension et l'appréciation plus ou moins juste de leur conduite et de leurs actions ; la conscience de leur maladie et des désagréments qu'ils causent aux personnes qui les entourent est quelquefois une source de grandes souffrances et de remords pour eux. Les idées obsédantes et les phobies, comme nous le savons, sont

1. NOBÉCOURT et PROSPER MERKLEN. — « Du rôle du streptocoque et des altérations hépatiques dans la production de certains érythèmes infectieux ». *Revue mens. des maladies de l'enfance*, Juillet 1901.

1. BAGINSKY. Verdauungsstorungen im Säuglingsalter. Pathologisches-anatomisches Referat mit Demonstration. (*XIII[e] Congrès intern. de medecine*, Paris 1900. *Section de medecine de l'enfance*, p. 153).

1. Leçon faite à la Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou.

2. SERGE SOUKHANOFF et PIERRE GANNOUCHKINE. — « Etude sur les obsessions morbides. » *Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale*, 1903, Janvier, n° 1, pp. 26-31.

causes de toute une série d'actions correspondantes : par exemple, le malade, souffrant de la peur pathologique de l'infection et de la saleté, se lave les mains soigneusement plusieurs fois par jour; parfois se manifeste chez les malades le désir de placer certains objets qui les entourent dans un ordre défini et non dans un autre ; si le malade ne remplit pas son désir morbide, il éprouve de l'inquiétude et de l'embarras; parfois il ressent un besoin de faire un mouvement quelconque ou un geste avant de se mettre à une occupation ou avant une affaire quelconque. Tous ces actes obsessifs et ces mouvements obsessifs portent un caractère indifférent envers les personnes qui entourent le malade; ces obsessions n'ont pas d'élément contraire au sens moral du malade. Pourtant, assez souvent chez les malades en question, les idées obsédantes et les phobies se manifestent sous forme des pensées soit-disant « sacrilèges », sous forme d'une peur de faire quelque chose de criminel ou d'illégitime, etc. Il arrive quelquefois que le malade, homme très religieux, est sujet pendant la prière à une inondation de pensées, non seulement ne correspondant pas à son état donné, mais même tout à fait contraires par leur contenu, par exemple érotiques, obscènes, etc., malgré que de pareilles représentations de contraste surgissent contre la volonté et le désir du malade, et sont tout le contraire de sa personnalité; pourtant elles lui causent beaucoup de tourment et sont très pénibles pour lui.

Au nombre de telles représentations obsessives de contraste doit être rapportée la tendance obsédante de lier avec les personnes respectées et aimées ou avec leur image quelque chose de mauvais et d'indécent. Les manifestations individuelles de telles combinaisons obsédantes de contraste peuvent être très variées et très bizarres ; dans tous les cas on peut noter ici un seul trait général ; tout se borne seulement par des tourments intérieurs du malade, qui comprend bien l'absurdité et l'anomalie de son état, et jamais cet état ne s'exprime par aucun acte impulsif correspondant à ses combinaisons obsédantes de contraste. Quelquefois, chez les malades souffrant d'idées obsédantes et de phobies, existe une crainte de faire quelque chose de criminel; par exemple, le malade craint qu'il peut voler quelque chose, frapper quelqu'un, tuer, etc. Citons quelques exemples : le malade se plaint qu'à la vue des objets ne lui appartenant pas apparaît chez lui un désir obsédant de s'emparer d'un objet quelconque; mais, de pair avec ce désir obsédant, il éprouve de la peur et de la crainte que cela ne lui arrive pas en vérité; quelquefois le malade s'inquiète tellement à propos de cela qu'il ne croit plus à lui-même et retourne ses poches, pour se rassurer qu'il n'a rien pris. Il faut dire encore que le malade de ce genre ne prendra jamais l'objet dont la vue éveille chez lui le désir obsédant de s'en emparer, accompagné d'une grande peur d'un caractère tout contraire. Sans doute, nous avons en vue les cas de la constitution idéo-obsessive, où il n'y a point de complication par quelque autre état psychique pathologique.

Il n'est pas rare que les malades, atteints d'idées obsédantes et de phobies, s'adressent au médecin, en se plaignant qu'ils éprouvent une crainte de tuer quelqu'un, par exemple l'enfant favori ou un ami, etc. Ordinairement, cela a lieu ainsi : le malade éprouve un désir obsédant passager de prendre quelque chose d'aigu et de tuer un tel; l'apparition dans la conscience d'un tel désir obsédant effraie le malade; il n'est plus sûr de lui-même, cache de soi-même les objets aigus, s'observe, s'inquiète, se tourmente à propos de ses représentations obsédantes. Mais ici aussi, s'il n'y a point quelque complication pathologique, c'est-à-dire si nous avons affaire à la constitution idéo-obsessive pure, l'affaire se borne seulement par des tourments intérieurs du malade, la personnalité morale duquel proteste d'une manière très marquée contre les désirs obsédants qui l'effraient et le tourmentent.

Ainsi donc, dans la constitution idéo-obsessive existent des processus psychiques obsédants les plus variés : représentations obsédantes, idées obsessives, désirs obsessifs, mouvements obsessifs, peur obsessive ou phobie, etc. Comme nous l'avons dit plus haut, les processus psychiques obsessifs ne s'accompagnent point d'actions dangereuses pour l'entourage, mais ces dernières deviennent possibles dans les cas où dans la constitution idéo-obsessive existe un état quelconque pathologique accessoire, diminuant les inhibitions volontionnelles et abaissant le sens moral ou affaiblissant les facultés mentales du malade. Comme moments de complication, peuvent être l'âge sénile et en particulier la démence sénile, les psychoses fonctionnelles quelconques (par exemple, la mélancolie, le trouble de conscience, etc.), la lésion artériosclérotique du cerveau, etc.

L'étude clinico-psychologique de divers processus obsessifs donne la possibilité d'élever du vaste groupe de dégénérescences psychiques une forme autonome, où s'observent des combinaisons les plus particulières et les plus bizarres des états obsessifs les plus variés, mais sans défauts moraux marqués.

Pour ne pas tomber en malentendu, il nous paraît qu'il serait plus juste de ne pas se servir du terme « impulsif » ou « impulsion » pour la désignation des états « obsessifs ».

Les termes « obsession » et « impulsion » doivent avoir une signification tout à fait différente, et même l'un exclut l'autre.

Les impulsions et les actes impulsifs sont la manifestation de divers états pathologiques et de psychoses, à l'exception des cas purs non compliqués de la constitution idéo-obsessive. Nous n'avons pas en vue de parler ici des manifestations externes des actes impulsifs, mais nous voulons noter les états psychopathologiques et les psychoses, dans le cours desquels peuvent se manifester les actions impulsives. Ces dernières peuvent être avant tout le résultat de la dégénérescence psychique et du déséquilibre psychique; mais dans de pareils cas, c'est-à-dire dans l'existence des actes impulsifs chez un dégénéré, toujours doit surgir la question concernant les qualités morales du malade donné, chose sur laquelle on fait peu attention, à ce qu'il paraît. Un tel malade avant de satisfaire son impulsion irrésistible peut lutter avec cette dernière et comprendre bien l'absurdité et le non sens de son action consécutive, mais chez un tel malade ne surgit pas la phobie intense de caractère opposé, ce que nous avons vu dans les idées obsédantes et les peurs obsédantes.

Dans le cas des actes impulsifs, il y a toute une autre doublure morale, ici il n'y a point de sensibilité morale, ni de personnalité morale, qui jouent un si grand rôle en qualité d'arrêt et d'influence inhibitoire dans la constitution idéo-obsessive. Si, chez le malade souffrant d'idées obsédantes et de phobie naît le désir obsédant de prendre un objet ne lui appartenant pas, et si ce désir obsédant est accompagné d'une peur obsédante correspondante comparativement de longue durée, alors dans ce cas il ne serait pas juste, nous paraît-il, de dire qu'un tel malade souffre de cleptomanie; mais il sera plus juste de dire qu'il souffre de cleptophobie.

Au contraire, chez un malade présentant des phénomènes de cleptomanie, les phénomènes de cleptophobie seront exprimés faiblement ou ils manqueront tout à fait, ce qui va parallèlement avec l'un ou l'autre degré de moralité. Involontairement surgit la question : n'existe-t-il pas dans chaque cas d'actions impulsives chez le dégénéré l'un ou l'autre symptôme du *moral insanity*, quoique faiblement exprimé?

Parfois simultanément avec les phénomènes du déséquilibre psychique, servant de terrain aux actes impulsifs, peuvent exister, surtout chez les femmes, des symptômes hystériques ou des phénomènes hystériformes; pourtant, il n'est pas toujours facile de définir en pareil cas ce qu'il faut rapporter à l'hystérie; les cas combinés de ce genre s'accompagnent aussi des uns ou des autres défauts moraux.

Outre l'hystérie, comme on le sait bien, on peut encore rencontrer assez souvent des actes impulsifs dans l'épilepsie; concernant les épileptiques il faut dire, que les défauts moraux sont très possibles chez eux. Le caractère des épileptiques diffère d'une manière très marquée du caractère scrupulo-inquiet, correspondant à la constitution idéo-obsessive.

Les actes impulsifs peuvent également exister dans l'alcoolisme chronique et dans les lésions organiques du cerveau (paralysie générale, démence sénile, etc.); pourtant, dans de pareils cas, on peut constater, sans aucun doute et indubitablement, non seulement la décadence des facultés mentales, mais aussi une décadence de la moralité. Un tel phénomène, c'est-à-dire la coexistence des actes impulsifs et des défauts moraux, est observé aussi dans la démence précoce, juvénile et dans d'autres états démentiels.

Les actes impulsifs, comme phénomènes maladifs passagers, peuvent être observés dans la manie, la mélancolie et la paranoïa chronique. Ainsi, donc, les actes impulsifs seront des phénomènes isolés de diverses psychopathies et de diverses psychoses. Il paraît qu'il n'y a point de maladie psychique, où les actes impulsifs soient l'essentiel de la lésion.

Nous nous permettons de poser les conclusions suivantes :

1° Il existe différents processus psychiques obsessifs, à savoir : *représentations obsessives, idées obsessives, peurs obsessives, mouvements obsessifs, entraînements obsessifs*, etc.; tous ces processus psychiques peuvent servir d'expression d'une organisation neuro-psychique congénitale particulière : *constitution idéo-obsessive*. Comme l'une des particula-

rités caractéristiques de cette constitution apparaît la conservation du sentiment moral et une personnalité morale ordinairement très bien développée;

2° Les personnes, souffrant des processus psychiques obsessifs, ne sont pas capables de faire des actes impulsifs et des actions impulsives, s'il n'existe pas dans ces cas un autre état pathologique accessoire;

3° Les termes *obsessif* et *obsession* d'un côté, et les termes *impulsif* et *impulsion* d'un autre, ont une signification tout à fait différente et l'un exclut l'autre;

4° Les actes et les actions impulsifs ne constituent pas une forme morbide autonome, servant seulement d'expression symptomatique des autres psychoses et psychopathies (dégénérescence psychique, hystérie, épilepsie, paralysie générale, démence précoce, démence sénile, divers états démentiels, manie, mélancolie, etc);

5° Dans les cas où l'on observe des actes et des actions impulsifs, parallèlement avec cela on peut constater une faiblesse congénitale des inhibitions morales ou un affaiblissement acquis du sentiment moral;

6° Les perversions sexuelles qu'on rapporte aux impulsions se rencontrent, paraît-il, rarement dans la constitution idéo-obsessive, et n'ont rien de commun avec les processus psychiques obsessifs non compliqués.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DE LA CYSTITE HÉMORROIDALE

Cette variété de cystite est une des plus douloureuses et aussi des plus rebelles. Elle survient principalement chez les arthritiques, les goutteux, particulièrement sujets, comme on sait, aux varices de la partie inférieure du rectum.

La cystite hémorroïdale procède par crises variant de plusieurs jours à plusieurs semaines; elle peut durer plusieurs mois avec de courtes trêves. Chaque poussée fluxionnaire peut être ramenée par un excès de fatigue, une marche prolongée, le moindre écart de régime, l'ingestion d'une boisson même très faiblement alcoolisée; elle suit les variations de température, s'exagérant par la chaleur, s'atténuant par un temps frais. Elle se traduit localement par des symptômes relevant à la fois des hémorroïdes et de la cystite : une sensation de pesanteur dans toute la région périnéale, un ténesme recto-vésical insupportable par sa fréquence et sa ténacité; chez certains malades, le seul fait de déglutir quelques gorgées d'eau vineuse, au commencement du repas, les force à quitter la table au bout de quelques minutes, en proie à une constriction chaude et douloureuse du fondement et à un besoin irrésistible d'uriner.

Aussi doit-on avant tout prescrire l'abstinence totale de boissons alcoolisées, même de vin abondamment étendu d'eau; le thé, le café, la bière seront interdits.

Pendant les périodes aiguës, on fera garder le repos au lit. Des bains de siège, et mieux des grands bains de son ou d'amidon, quelques lavements à l'eau bouillie fraîche, des boissons délayantes, des tisanes émollientes (orge et chiendent, semences de lin, etc.), un régime alimentaire très doux suffiront ensuite pour calmer les crises de cystite hémorroïdale d'intensité moyenne.

* * *

Mais il faudra le plus souvent avoir recours, en outre, à un traitement médicamenteux. C'est surtout dans les cas où il est pratiquement impossible de faire garder le repos au malade, celui-ci étant obligé de vaquer peu ou prou à ses occupations et à ses travaux habituels.

Il s'agit alors de traiter, d'une part l'élément *cystite*, d'autre part l'élément *hémorroïdes*.

Notre intention n'est pas de passer ici en revue tous les médicaments, toutes les poudres, pilules, potions, suppositoires qui ont été préconisés contre ces affections. Nous ne parlerons non plus ni du traitement de la cystite par instillations ou lavages vésicaux, ni du traitement des hémorroïdes par dilatation rectale ou par les procédés chirurgicaux. Nous voulons seulement faire connaître quelques nouvelles formules que nous avons utilisées avantageusement dans plusieurs cas récents de cystite avec hémorroïdes.

On sait que, de tout temps, la térébenthine a été employée dans le traitement de la cystite; on connaît, en particulier, les pilules dans lesquelles on incorpore 0 gr. 10 de térébenthine à même quantité de camphre et à 0 gr. 05 de castoreum pour une pilule, et dont on fait prendre trois ou quatre par jour.

Nous prescrivons l'*essence de térébenthine* de la façon suivante :

Essence de térébenthine . .	4 grammes.
Looch huileux du Codex. .	150 —
Essence de citron.	VI gouttes.

F. s. a.

Dans cette préparation, l'essence de térébenthine se mélange très bien au looch, et son goût est agréablement masqué par l'essence de citron.

On en fait prendre une cuillerée ou une cuillerée et demie à soupe matin et soir, en même temps qu'un bol de lait.

Contre la fluxion hémorroïdaire, on fera usage de suppositoires astringents, hémostatiques et calmants.

Voici une formule qui donne de bons résultats, notamment dans le cas d'hémorroïdes internes :

Extrait sec d'hamamelis virginica	0 gr. 05
Orthoforme . . . 0 gr. 25 à	0 gr. 50
Chlorhydrate de cocaïne . . .	0 gr. 03
Extrait de belladone. . . } ãã	0 gr. 02
Extrait d'opium . . . . . }	
Beurre de cacao.	4 grammes.

Pour un suppositoire. F. s. a. n° 6.

On introduit un de ces suppositoires le matin, une heure avant le lever.

Le soir, on peut au besoin introduire un autre suppositoire, qu'on s'efforcera de garder pour la nuit.

S'il existe des hémorroïdes externes, on emploiera en onctions matin et soir la pommade suivante :

Onguent populeum.	20 grammes.
Orthoforme.	1 gramme.
Chlorhydrate de cocaïne. . .	0 gr. 20
Extrait de belladone. . } ãã	0 gr. 02
Extrait d'opium . . . . }	

F. s. a.

Primitivement, nous ajoutions à ces diverses substances quelques gouttes d'une solution d'*adrénaline* au millième, qui paraissait tout indiquée comme hémostatique. Mais nous n'avons pas tardé à y renoncer, à cause des effets de vasodilatation secondaire qui se produisaient invariablement, amenant, après quelque soulagement, une sensation de plénitude et de tension rectale plus pénible encore et plus douloureuse qu'auparavant.

Non pas que l'adrénaline soit à rejeter du traitement des hémorroïdes, en particulier de celles qui s'accompagnent d'un écoulement sanguin, mais il conviendra alors de l'employer par la voie gastrique (5 à 10 gouttes dans un peu d'eau deux ou trois fois par jour).

P.-Arsène Mesnard.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'adrénaline dans la cocaïnisation de la moelle épinière. — On se souvient probablement encore de la mésaventure arrivée il y a deux ans au professeur Bier, qui, comme on sait, passe pour l'inventeur de la rachicocaïnisation. S'étant violemment prononcé contre la façon dont on cocaïnisait les moelles en France et en Amérique, il nous promit un procédé d'anesthésie dépourvu de tout inconvénient et ne comportant aucun danger. Ce procédé, qu'il fit en effet connaître à l'avant-dernier Congrès des chirurgiens allemands, n'obtint pas les suffrages du monde chirurgical et fut jugé inapplicable.

Aujourd'hui, son élève, M. Dönitz, revient sur cette même question, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, pour nous apprendre que l'adjonction de l'adrénaline à la cocaïne rend celle-ci presque inoffensive pour la moelle épinière. Cette association d'adrénaline et de cocaïne ferait de la rachicocaïnisation une méthode pratique qui ne ressemblerait plus à celle, dit M. Donitz, qui est employée par les « Français sanguinaires et les Américains téméraires ».

C'est sur des chats que M. Dönitz a fait ses expériences. Celles-ci, comme nous venons de le dire, étaient destinées à établir que l'adrénaline modifie la toxicité de la cocaïne. En injectant l'adrénaline, soit en même temps que la solution de cocaïne, soit avant celle-ci, M. Dönitz a pu établir que la toxicité de la cocaïne (jugée d'après la dose mortelle) est diminuée de trois fois dans le premier cas, de cinq fois dans le second.

Mais est-il indifférent de mettre une solution d'adrénaline au contact de la moelle épinière? M. Dönitz répond à cette question par la publication des procès-verbaux de ses expériences d'où il résulte, que le plus souvent, l'injection sous-durale d'adrénaline ne provoque pas d'accidents; et, lorsque ceux-ci se produisent, ils consistent en vomissements, parfois en diarrhée. Du reste, M. Dönitz s'est injecté sous la peau de l'avant-bras 1 cent. c. 5 d'une solution non diluée d'adrénaline au 1.000e, dose trois fois supérieure à celle qui passe pour inoffensive. Il a bien présenté quelques symptômes d'intoxication (pouls dur et accéléré, palpitations violentes, pâleur de la face, tremblement des extrémités), mais ceux-ci n'ont pas duré plus de 30 à 45 minutes.

L'innocuité relative et les avantages de son association avec la cocaïne étant ainsi établis, M. Dönitz essaya ce procédé d'anesthésie chez un « certain nombre » de malades de la clinique chirurgicale de la Faculté de Bonn. L'anesthésie médullaire était obtenue par l'injection de 5 centimètres cubes d'une solution d'adrénaline au 1.000e additionnée de la même quantité d'eau, et, quelques minutes après, on injectait, par la canule laissée en place, 0.0075 à 0.015 de cocaïne.

Chez tous les malades injectés de cette façon, l'analgésie était parfaite, au point de permettre l'exécution d'opérations étendues. Les accidents, qui n'ont été observés que dans un petit nombre de cas, étaient insignifiants, en tout cas moins graves que dans l'anesthésie générale par l'éther ou le chloroforme.

« L'anesthésie par l'adrénaline-cocaïne — et c'est ainsi que M. Dönitz termine son travail — semble donc avoir résolu la question de la rachicocaïnisation, en mettant entre les mains des chirurgiens un procédé d'analgésie qui comporte encore moins d'accidents et moins de dangers que l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme. »

* * *

La reviviscence du cœur après la mort. — Comme il fallait s'y attendre, la communication sensationnelle de M. Kuliabko à l'Académie de médecine a donné naissance, en quelques mois, à toute une littérature sur la reviviscence du cœur après la mort. C'est encore à cette question

que se rapportent les recherches de M. Velich dont le travail, dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, est intéressant à un double point de vue. Il montre notamment que la résistance du cœur est plus grande encore qu'on ne l'a pensé après les expériences de Kuliabko. En même temps, il soulève la question des applications pratiques des nouvelles données sur la physiologie du cœur.

M. Velich a modifié les expériences de Kuliabko en ce sens qu'il opérait sur des cœurs congelés dans un bloc de glace. Lorsqu'au bout de 10, 12, voire même 24 heures, on faisait fondre la glace et qu'on injectait dans les coronaires la solution de Locke (solution de chlorure de sodium, de calcium et de potassium et de bicarbonate) chauffée à 35°, on voyait, sous l'influence de cette circulation artificielle, le cœur se remettre à battre, les contractions apparaissant d'abord dans les auricules, ensuite dans les oreillettes et en dernier lieu dans les ventricules.

Cette action des injections de Locke sur le cœur isolé, séparé de l'animal depuis 12 à 24 heures, étant ainsi démontrée, M. Velich repéta les expériences de Spina qui a montré qu'en réalisant d'une certaine façon la circulation dans les coronaires, on parvient à ranimer un cœur non séparé du corps de l'animal et dont l'arrêt date de quelque temps.

Ces expériences ont été faites sur des chiens curarisés et nicotinisés. Lorsque l'arrêt du cœur, constaté par l'ouverture du thorax, durait depuis 10 minutes, on faisait dans l'artère fémorale de l'animal une injection saline massive (200 cent. c.) qu'on dirigeait du côté du cœur. Au bout de quelques secondes on voyait le cœur commencer à se contracter, les contractions se régulariser et les battements reprendre leur rythme normal.

Quant à la façon dont ces injections agissent sur le cœur, voici l'explication qu'en donnent MM. Spina et Velich :

L'injection massive poussée dans la fémorale (ou dans une autre grosse artère) et dirigée du côté du cœur chasse devant elle le sang, ce qui a pour résultat de rabattre les valvules semi-lunaires et de fermer l'entrée dans le ventricule gauche. Sous l'influence de la pression, le sang passe alors dans les coronaires et réalise les conditions de la circulation artificielle du cœur.

M. Velich estime que ce procédé est plus sûr et plus inoffensif que le massage direct du cœur et qu'il peut rendre de grands services en cas de mort sous le chloroforme.

R. Romme.

ANALYSES

MÉDECINE

A. Zeri. ***Sur un nouveau phénomène observé dans un cas de maladie d'Adam-Stokes*** (*Riforma medica*, 1903, 1er Juillet, an XIX, n° 26, p. 704). — Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui, depuis un accident, présente le syndrome du pouls lent permanent (22-24), avec tantôt de simples absences, tantôt de véritables attaques syncopales.

Le phénomène sur lequel l'auteur attire l'attention est le suivant : pendant des mois, au cours du séjour prolongé du malade à l'hôpital, on constata fréquemment que, pendant plusieurs heures consécutives, il existait un synchronisme absolu entre les battements du pouls et les mouvements respiratoires; il y avait une contraction cardiaque et une pulsation à chaque inspiration.

Ce synchronisme entre les mouvements du cœur et ceux de la respiration subsistait pendant tout le temps qu'on observait le malade; ce n'était pas un phénomène se répétant par accès, mais une manière d'être habituelle, et continue les jours où elle existait. De plus, lorsque le malade reposait, elle fut toujours rencontrée.

Mieux que toute description, la superposition exacte des deux tracés sur les graphiques donnés par l'auteur donne une idée complète du synchronisme parfait des rythmes cardiaque et respiratoire.

E. Feindel.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

L. Ferrannini. ***Chorée molle, épilepsie choréique et myasthénie pseudo-paralytique*** (*Riforma medica*, 1903, 1er Juillet, an XIX, n° 26, p. 713). — L'auteur publie deux cas d'asthénie musculaire grave, ayant débuté chez des enfants de neuf et dix ans avec la chorée et ayant disparu avec elle; il s'agit, en somme, de chorée molle.

Ce qu'il est intéressant de relever dans ces observations, c'est que la myasthénie se présentait avec tous les caractères de la myasthénie pseudo-paralytique ou syndrome de Erb; en particulier, la réaction myasthénique déterminée par la série des excitations électriques était très nette, ainsi que le montre la reproduction du graphique.

Il est évident que, dans les deux cas de chorée molle en question, les causes de la myasthénie n'intéressaient nullement le bulbe ni les nerfs craniens et que la myasthénie était purement d'origine spinale; cela n'est pas la règle dans la maladie de Erb, mais cependant s'observe quelquefois.

L'impuissance motrice et l'asthénie des deux choréiques représentaient donc la forme spinale de la maladie de Erb. Or, celle-ci est un syndrome plutôt qu'une entité morbide; son association avec la chorée en est une nouvelle preuve.

Les infections et les intoxications sont les causes de la chorée et de la maladie de Erb, et il est probable que la même infection a donné aux petites malades la chorée et la myasthénie; et cela est presque une manière de dire que la chorée paralytique et la chorée vulgaire sont une seule et même maladie, chose admise à peu près par tout le monde. Enfin, la chorée molle, qui guérit rapidement, diffère bien par sa terminaison de la maladie de Erb trop souvent mortelle; mais ce n'est là qu'une conséquence de l'élection des toxines, qui laissent le bulbe intact (chorée) ou l'imprègnent profondément (maladie de Erb).

Une des malades de l'auteur eut des convulsions, trois au début de sa chorée. Ce furent des crises épileptiformes; le cas mérite le nom d'épilepsie choréique. Dans les quelques autres cas publiés, l'épilepsie alterne en quelque sorte avec la chorée; ici, comme dans une observation de Bechterew, la relation entre l'épilepsie et la chorée est plus étroite, l'accès convulsif étant constitué par des mouvements choréiques exagérés avec perte de connaissance. C'est là la véritable épilepsie choréique, et c'est la première fois qu'on l'observe dans un cas de chorée molle.

E. Feindel.

Avanzino. ***Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse*** (*Riforma medica*, an. XIX, n° 34, p. 936, 26 Août 1903). — Il s'agit d'un enfant de quatorze ans, entaché d'hérédité tuberculeuse; malade depuis douze jours, il entra à l'hôpital avec de la fièvre et un violent mal de tête.

Dans les jours qui suivirent il présenta à peu près tous les symptômes de la méningite, à savoir : une fièvre qui parfois atteignait 39°5 le soir, de la céphalée, des douleurs du cou et de la nuque, un pouls plutôt rare et peu en rapport avec la température élevée (74 avec 38°7), une respiration fréquente (28 à 36), une constipation opiniâtre, de l'oligurie, des vomissements et du strabisme.

Le signe de Kernig est très net; le malade est ordinairement couché en chien de fusil, il se plaint quand on le touche, et pousse par intervalles le cri hydrencéphalique. Le ventre est déprimé en bateau.

L'examen du fond de l'œil fait constater une papillite bilatérale plus prononcée à droite, ayant les caractères de la papillite de la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire fut pratiquée alors que la maladie était environ à sa quatrième semaine. Le liquide céphalo-rachidien, sous forte pression, jaillit, et on recueillit 30 centimètres cubes de liquide; il était trouble, avait pour densité 1012, et contenait des traces d'albumine. On ensemença des tubes à culture; on injecta un lapin et un cobaye; dans le culot de centrifugation on ne put pas colorer de bacille; dans ce même culot les lymphocytes étaient nombreux alors que les leucocytes polynucléaires étaient en tout petit nombre, ce qui exprime la formule cytologique même de la méningite tuberculeuse.

Après la ponction lombaire il y eut une amélioration fugace, mais deux ou trois jours plus tard l'état du malade se releva; puis il s'achemina rapidement vers la guérison, qui fut complète. On garda aussi longtemps qu'on le put le convalescent en observation; après sa sortie de l'hôpital, il revint encore se montrer plusieurs fois; de cette façon on a pu le suivre environ six mois, pendant lesquels la santé recouvrée s'est maintenue parfaite.

Voilà donc un cas de méningite tuberculeuse guérie; le diagnostic ne peut être mis en doute. On ne trouva pas, il est vrai, le bacille de Koch dans le culot de centrifugation; les milieux ensemencés de liquide céphalo-rachidien demeurèrent stériles; le le lapin injecté n'eut aucun malaise.

Mais le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse avait été confirmé par le résultat de l'examen ophtalmoscopique; le liquide céphalo-rachidien présentait la lymphocytose; enfin, si le cobaye injecté ne mourut pas tuberculeux, il montra cependant, lorsqu'il fut tué au cinquantième jour, les lésions de la tuberculose expérimentale.

E. Feindel.

VÉNÉRÉOLOGIE

Ogilvie. ***Syphilis endémique et héréditaire en Asie-Mineure*** (*British Journ. of Dermatology*, 1903, Janvier). — Ogilvie donne un aperçu des récentes investigations du professeur Dühring sur la syphilis endémique en Asie-Mineure, où la syphilis a pris une telle extension depuis plus de quarante ans que des villages entiers en ont été dévastés. Le traitement spécifique y était pratiquement inconnu et la maladie abandonnée à elle-même ou soumise à des pratiques empiriques. Le rapport de Dühring est basé sur l'examen de 65.000 personnes et d'un peu plus de 30.000 cas de syphilis. Cette enquête l'a amené à changer d'opinion sur plusieurs points de la nosologie de la syphilis. Ses conclusions sont les suivantes :

Syphilis endémique. — Les caractéristiques principales de la syphilis endémique, comparée à la sporadique, sont la prédominance de l'infection accidentelle par rapport à l'infection vénérienne et la fréquence des accidents tertiaires.

La constatation d'un chancre est rare, et même la recherche d'une cicatrice révélatrice ne permit de découvrir le siège de l'infection initiale que dans moins de 100 cas. Dans la plupart des cas elle siégeait entre le nombril et le pubis et avait été provoquée par des relations homosexuelles. D'autres vecteurs d'infections étaient les verres à boire, les pipes, les rasoirs et les cigarettes.

La proportion des accidents tertiaires aux accidents secondaires était de 1 à 1 ou 2; en Europe on admet généralement qu'elle est comme 1 est à 10. En conséquence Dühring ne croit pas pouvoir admettre l'atténuation de la syphilis à travers les générations. Il vit seulement 6 cas de syphilis vraiment maligne. Il pense que la fréquence et la gravité des accidents tertiaires sont dus à l'absence de tout traitement. La fréquence des accidents tertiaires est, dans une certaine mesure, proportionnelle à l'éloignement et à l'isolement des villages. La pauvreté, la malaria et la tuberculose sont des facteurs co-opérants.

Les processus destructeurs du palais, du pharynx et du nez constituent près de 40 pour 100 des accidents tertiaires. La leucoplasie buccale n'est pas influencée par le traitement spécifique et doit être considérée comme parasyphilitique. Les manifestations oculaires et nerveuses sont rares. Seulement 3 cas de tabes furent observés. Dühring n'admet pas l'origine syphilitique du tabes, et n'est pas partisan du traitement intermittent de Fournier qu'il regarde comme responsable de la fréquence des accidents nerveux dans les statistiques de cet auteur.

Syphilis héréditaire. — Dühring n'attache pas actuellement grande importance à la théorie toxinique de l'hérédité syphilitique. Il discute la loi de Propta et reste convaincu qu'elle est sans valeur. Il a recueilli plus de 100 observations de syphilis acquise par des enfants dont les parents avaient contracté la syphilis avant leur mariage; et, dans 2 cas, la syphilis fut contractée à nouveau par des enfants hérédo-syphilitiques. Relativement à la contagiosité de la syphilis congénitale, il est réservé; mais il déclare n'avoir jamais constaté une exception à la loi de Colles et n'avoir jamais vu une nourrice saine infectée par un nourrisson congénitalement syphilitique.

Une mention spéciale est accordée à l'influence dystrophique de la syphilis et à son influence dégénérative sur la race, influence qui, pour Dühring, a été très exagérée. A ce sujet, Ogilvie fait les remarques

suivantes : « Si tout individu, atteint de cataracte « congénitale ou de pied bot, de nœvus ou de circu- « lation cranienne supplémentaire, de bec de lièvre « ou d'anus imperforé, de nanisme ou de gigantisme, « de taches cutanées ou d'anomalies pigmentaires de « l'iris, de strabisme ou d'hémophilie, d'érosion den- « taire ou de spina bifida, de cryptorchisme ou d'a- « trophie linguale, de prurigo ou de kleptomanie, de « bégaiement ou d'incontinence d'urine, de sperma- « torrhée ou d'anencéphalie, etc., etc., est suspecté « être hérédo-syphilitique, qui pourrait se supposer « indemne ? »

Alfred Martinet.

VOIES URINAIRES

ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

L. Le Nouëne. ***Du traitement chirurgical des néphrites*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les néphrites médicales aiguës, subaiguës et chroniques semblent devoir bénéficier aujourd'hui des progrès de la chirurgie. M. Le Nouëne étudie, dans ce travail très complet, les résultats déjà obtenus dans cette nouvelle conquête de la chirurgie en y apportant des documents nouveaux dont quelques-uns ont été puisés dans le service de son maître M. Sorel (du Havre).

Dans un premier chapitre consacré à l'historique, l'auteur montre que les premières opérations sur le rein avaient été faites à la suite d'erreurs de diagnostic ou dirigées contre certains symptômes graves et non contre la maladie causale. Pousson (de Bordeaux) fait, le premier, de propos délibéré, des néphrotomies et des néphrectomies pour combattre les accidents des néphrites chroniques. En Amérique, Edebohls propose la cure radicale du mal de Bright par la décortication des reins.

L'auteur examine ensuite les interventions qui ont été faites dans les néphrites aiguës :

1º Néphrites aiguës consécutives à une infection vésicale, avec ou sans abcès;

2º Néphrites aiguës non consécutives à une infection vésicale, avec ou sans abcès.

C'est d'après l'exposé détaillé de 28 observations que M. Le Nouëne étudie la légitimité et le choix de l'intervention. L'incision ayant donné des résultats éloignés aussi bons que l'extirpation, la statistique serait en faveur de la néphrotomie.

Dans deux cas, les chirurgiens (Edebohls, Sorel) ont opposé à l'infection la décortication de reins qui renfermaient de nombreux abcès miliaires. Les résultats heureux de ces deux cas porteraient à croire que la décortication produit la même action favorable que la néphrotomie. Si des observations nouvelles confirmaient cette hypothèse, la décortication à cause de sa bénignité et de la possibilité d'intervenir sur les deux reins pourrait, dans l'avenir, devenir l'opération de choix.

En attendant, l'auteur pense que, réservant la néphrectomie pour les cas exceptionnels où le rein profondément altéré semble incapable d'accomplir sa fonction et où le congénère est sain, il convient d'adopter, dans les néphrites aiguës avec abcès miliaires, la néphrotomie. L'incision du rein semble parer aux accidents d'infection générale et arrêter l'évolution suppurative de la glande.

Dans les néphrites aiguës non suppurées, l'incision du rein peut prévenir la suppuration et permettre le retour *ad integrum*.

L'auteur passe ensuite en revue les interventions qui ont été pratiquées dans les néphrites chroniques (néphrotomie et décortication dans le mal de Bright) et en tire les conclusions suivantes :

Dans les néphrites chroniques, la décapsulation des reins est une opération bénigne qui, d'après les cas publiés, pourrait faire espérer la guérison du mal de Bright.

Dans les néphrites chroniques, à la période des accidents graves d'urémie, la néphrotomie est une opération recommandable, qui permet au rein de reprendre ses fonctions éliminatoires..

D. Estrabaut.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Ph. D. Kerrison. ***Des variations de profondeur de l'antre mastoïdien*** (*Archives of Otology*, 1903, Juin, avec 10 figures). — L'opinion courante attribue à l'antre une profondeur de 8 à 10 millimètres; mais, au sujet de la profondeur maxima à laquelle on le trouve et au delà de laquelle il n'est pas prudent de s'aventurer, il y a de grandes divergences, Gruber donnant comme maximum 15 millimètres, de même que Politzer, Buck 3/4 de pouce, Schwartze 25 millimètres (environ un pouce) et Broca 29 millimètres (1 pouce et 1/6). Il y a eu, dans ces diverses mensurations, une divergence qui tenait au point de la surface d'où on faisait partir la mesure; Broca, par exemple, mesurait à partir du carré d'élection pour l'ouverture, ce qui faisait traverser la partie la plus épaisse de la mastoïde. L'auteur a voulu chercher une mesure-étalon anatomique et l'a trouvée dans la longueur de la paroi postéro-supérieure du méat. Une série de trente temporaux, récoltés au hasard, furent sectionnés sur une ligne verticale passant par la limite postérieure du triangle d'élection. Dans chaque cas, les sections découvraient l'antre de façon à ce qu'on pût facilement mesurer l'espace qui séparait l'antre de la corticale.

Trois faits résultent de ces mensurations : 1º les plus grandes variations se rencontrent au point de vue de la largeur du méat osseux et plus que les auteurs ne le disent; 2º la profondeur de l'antre est toujours moindre que la mesure de la paroi postéro-supérieure du conduit; 3º la profondeur de l'antre dépasse rarement 15 millimètres (5/8 du pouce), si toutefois elle les dépasse.

L'étude de toutes les mensurations montre qu'il y a un rapport entre la longueur du conduit et la profondeur de l'antre. L'auteur conclut ainsi :

1º Dans les interventions mastoïdiennes, l'antre doit être abordé au point le plus rapproché de la corticale, point qui, dans la grande majorité des cas, est le petit espace triangulaire situé juste derrière l'épine de Henle;

2º Le point d'attaque fournit un guide pour la situation de l'antre et fournit aussi une indication pour la profondeur au delà de laquelle il ne faut pas s'aventurer;

3º La profondeur de l'antre est toujours inférieure à la longueur de la paroi postéro-supérieure du conduit; dans la majorité des cas elle est de 12 millimètres, souvent moins, mais pas plus de 15 millimètres, d'où il résulte que, dans une intervention sur l'antre, la profondeur de 15 millimètres doit être considérée comme une extrême limite.

G. Didsbury.

GYNÉCOLOGIE

E. Audard. ***Le drainage vaginal du péritoine après l'hystérectomie abdominale totale pour annexites suppurées*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Le drainage du péritoine est fréquemment indiqué après l'hystérectomie abdominale totale pratiquée dans le cas de suppuration des annexes; il a comme objet l'évacuation des liquides épanchés à la surface de la séreuse et qui pourraient devenir un excellent milieu de culture pour les microbes issus de poches purulentes ou apportés du dehors. La longue durée de l'intervention, la crainte d'une hémorragie, l'existence d'adhérences étendues, d'une vaste perte de substance du péritoine, d'une déchirure de l'intestin ou de la vessie, d'une péritonite partielle ou généralisée, la rupture dans la cavité péritonéale de foyers septiques, la persistance de tissus morbides, quelquefois la coïncidence d'une ascite constituent les principales indications.

Le drainage peut être pratiqué par l'abdomen ou par le vagin.

Le drainage abdominal est antiphysique et présente de nombreux inconvénients, surtout si le chirurgien adopte le procédé de Mikulicz; ce sont : la possibilité d'une compression de l'intestin, l'écoulement imparfait des liquides, une asepsie tout à fait relative, la difficulté dans l'ablation de la gaze, le retard dans la guérison de la plaie opératoire, l'éventualité d'une éventration ou de fistules.

Le drainage vaginal est seul logique : il est influencé par la pesanteur et il draine au point déclive. Mais on lui a reproché de ne se prêter que fort incomplètement à l'application de la méthode antiseptique et aussi d'être une porte d'entrée facile pour l'infection secondaire du péritoine. Or, la désinfection du vagin est possible et peut être parfaite; et quant à l'infection ascendante du péritoine, elle n'a jamais été observée.

La technique du drainage vaginal est d'ailleurs très simple. Audard conseille de recourir de préférence à celle qu'emploie son maître Routier. Après extirpation totale de l'utérus et de ses annexes, on suture la lèvre antérieure de la section vaginale au péritoine antérieur, puis la lèvre postérieure de cette même section au péritoine postérieur; enfin on réunit le feuillet antérieur du ligament large de chaque côté au feuillet postérieur. La cavité vaginale étant ainsi largement ouverte, on procède au drainage à l'aide de deux drains et de trois mèches associées : les deux drains occupent le vagin, l'extrémité abdominale des mèches se rend au cul-de-sac de Douglas et aux surfaces dénudées du rebord des fosses iliaques. Le tout est laissé en place durant une dizaine de jours.

Ce mode de drainage dispense du temps opératoire, essentiellement long et compliqué, que constitue le cloisonnement inférieur du petit bassin.

J. Dumont.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Ch. W. Allen. ***La valeur de la radiothérapie dans les cancers, et en particulier dans les cancers cutanés*** (*Journ. of Cutaneous Diseases*, Février 1903, p. 76-78). — Sur 47 cancers traités par les rayons de Rœntgen (sein, 10; utérus, 1; rectum, 1; cou, 1; sarcome, 4, et 30 cancers cutanés) 5 se sont terminés par la mort, 25 sont guéris (?), 3 améliorés après la fin du traitement, 5 aggravés, et 9 améliorés, encore en traitement.

De cette série l'auteur conclut que les rayons de Rœntgen ont une action sur les cancers. Cette action, réelle, n'est pas toujours utile. Elle est parfois nuisible. Parfois elle détermine des troubles graves du côté du cœur, des poumons ou d'autres viscères en favorisant, par une désintégration trop rapide des produits cancéreux, leur passage dans la circulation. Aussi, dans les formes graves de cancer, les métastases peuvent-elles être rendues plus précoces par le traitement. Le cancer paraît même parfois pouvoir être imputé aux rayons de Rœntgen, car, dans un cas rapporté par l'auteur, un carcinome du bras s'est développé sur la cicatrice d'une escarre causée par les rayons.

Ceci démontre que, comme tout traitement actif, la radiothérapie, pour donner de bons résultats, doit être appliquée sur des indications précises et avec une technique réglée, tandis que l'application aveugle des rayons à tous genres de maladies, comme elle est faite par les instituts à réclames et les charlatans, et la fraude même sur la nature des rayons peuvent jeter un discrédit immérité sur une méthode utile, dont l'effet est parfois presque magique, mais le plus souvent décevant.

Laignel-Lavastine.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

F. M. Rossiter. ***De l'hydrothérapie dans le traitement des maladies chroniques*** (*Medical Record*, 29 Août 1903, nº 1712, p. 331). — L'auteur passe en revue quelques applications intéressantes de l'hydrothérapie qui méritent d'être mieux connues du médecin non spécialisé. Elles s'appuient sur des données physiologiques rigoureuses et les résultats en sont parfois surprenants. Considérons les affections gastriques. Il y a déjà longtemps que Beaumont a montré que l'eau froide, ingérée pendant la digestion, arrêtait momentanément la sécrétion du suc gastrique. D'autre part, les récentes expériences de Pavlof démontrent que l'eau froide absorbée avant les repas détermine une augmentation de la sécrétion gastrique. Or, cette sécrétion est fonction de la quantité et de la qualité du sang contenu dans les parois de l'estomac. Appliquons donc une vessie de glace ou des compresses froides sur l'épigastre une demi-heure avant les repas : nous augmenterons la quantité de sang en circulation dans la paroi, et, par suite, la quantité de suc gastrique sécrétée. Inversement, après les repas, faisons des applications chaudes et prolongées : nous diminuerons la sécrétion gastrique; si ces applications chaudes sont brèves, elles auront pour effet d'atténuer la douleur due à l'hyperacidité et aux fermentations; même résultat si l'on absorbe de l'eau chaude après les repas.

Voici un malade dont la circulation porte est visiblement embarrassée; il suffira de lui donner des bains de pied chauds et de lui appliquer une compresse froide sur l'abdomen pour voir disparaître les phénomènes de stase.

On ne saurait exagérer les bons effets de l'hydrothérapie dans les cas de nutrition défectueuse; l'auteur donne la préférence au bain tiède suivi d'une douche froide et d'une friction. Dans les cas de constipation rebelle, il préconise l'emploi de la ceinture humide.

Dans les affections chroniques du cœur, l'hydrothérapie rend encore de grands services; l'auteur rappelle le traitement de Schott (de Manheim) qui a a fait disparaître des souffles organiques par les bains effervescents (à l'acide carbonique). Lui-même a observé des diminutions considérables du volume du cœur sous l'influence d'applications précordiales froides; en même temps, le nombre des systoles diminuait et leur force augmentait. Dans un cas d'insuffisance mitrale non compensée, le malade, très œdématié, ne pouvait se remuer dans son lit; l'œdème disparut entièrement en deux semaines par l'emploi de la vessie de glace et des frictions à l'eau froide trois fois par jour.

Bien des symptômes de la néphrite chronique sont améliorés par les bains tièdes; en particulier, l'hypertension artérielle avec sensibilité exagérée de la peau et insomnie. Quant à l'insomnie des neurasthéniques et des surmenés, elle est invariablement améliorée par la vessie de glace sur la région précordiale et des affusions d'eau froide au moment de se coucher.

L'auteur rappelle, en terminant, les bons effets du bain de siège chaud contre les douleurs pelviennes et dans l'aménorrhée, l'action de l'eau très chaude ou très froide dans les cas de ménorragies ou de métrorragies; il réclame pour l'hydrothérapie une plus large place dans le traitement du rhumatisme, du diabète, des maladies nerveuses, de la tuberculose au début, du paludisme chronique.

C. Jarvis.

A. Maury. ***Le traitement de l'éclampsie puerpérale*** (*Thèse* de Paris, 1903). — M. Maury, sur les conseils de son maître, M. Bonnaire, a consacré sa thèse à l'étude de la pathogénie et surtout du traitement de l'éclampsie puerpérale. Il a insisté tout particulièrement sur les excellents résultats que donne l'accouchement méthodiquement rapide, selon le procédé de Bonnaire, dans nombre de cas d'éclampsie. Cette méthode de traitement trouve sa justification dans les théories nouvelles sur l'origine de l'éclampsie, laquelle doit être cherchée pour certains auteurs allemands dans une intoxication d'origine fœtale.

L'intoxication éclamptique, en tout cas, est aussi dangereuse pour le fœtus que pour la mère. En règle générale les convulsions s'amendent après l'expulsion du fœtus. L'accouchement rapide est donc un bienfait pour la mère et pour le fœtus.

Chez les éclamptiques il est donc indiqué de hâter la terminaison de l'accouchement dès qu'il y a un début de travail.

Si le travail se déclare spontanément chez une éclamptique encore éloignée du terme de sa grossesse, et si l'accouchement est ainsi rendu inévitable, il est indiqué, dans l'intérêt exclusif de la mère, de pratiquer l'extraction rapide du fœtus.

Avant tout début de travail, il peut être indiqué de provoquer et de pratiquer l'accouchement rapide dans l'intérêt exclusif de la mère, dans celui de son enfant, ou au profit des deux à la fois.

L'intérêt seul de la mère est en jeu et justifie l'intervention lorsqu'on est en présence d'une éclampsie grave, à accès fréquents et prolongés, à coma profond, ne cédant pas à la thérapeutique ordinaire et survenant à un stade peu avancé de la grossesse, alors que le fœtus encore incomplètement développé et déjà intoxiqué ne peut être considéré comme viable.

L'intérêt du fœtus est seul en jeu et justifie l'intervention lorsque l'état de la mère ne permet plus de conserver l'espoir de la sauver tandis que l'enfant est susceptible de vivre.

L'intérêt simultané de la mère et du fœtus justifient l'intervention chaque fois que l'éclampsie éclate chez une femme ayant atteint ou dépassé le huitième mois de sa grossesse et que les convulsions et l'hyperthermie résistant aux moyens radicaux usuels menacent à brève échéance la vie de la mère et celle de l'enfant.

Chez les éclamptiques, pour extraire rapidement le fœtus, l'accouchement par les voies naturelles est préférable à l'opération césarienne.

L'accouchement méthodiquement rapide, d'après la technique de M. Bonnaire (dilatation pluridigitale et bimanuelle du col), répond à toutes les indications. Il n'a aucun des inconvénients de la méthode instrumentale. C'est le procédé de choix.

A. Schwab.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

G.-R. Colombe. ***Contribution à l'étude de l'alcoolisme en Normandie*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Il y a longtemps que l'on a signalé la Normandie comme étant la région de la France où l'alcoolisme fait les plus grands ravages.

D'après M. Colombe, ces progrès incessants de l'alcool, qui atteignent toutes les classes de la société dans les départements normands, tiennent aux diverses causes suivantes : 1° la fausse croyance à l'innocuité de l'eau-de-vie de cidre fabriquée par les bouilleurs de cru; 2° la fausse croyance à la nécessité de l'alcool pour l'augmentation du travail musculaire; 3° le rôle des fabricants ou des marchands d'alcool dans les luttes électorales; 4° l'idée qu'il entre une assez grande quantité d'alcool dans les prescriptions des médecins, et, par suite, que l'alcool est utile à la santé.

Les conséquences de ce développement de l'alcoolisme sont : la dépopulation de la Normandie par mortinatalité, dégénérescence de la race, moindre résistance aux maladies; 2° la prédisposition à la tuberculose causée par l'alcoolisme; 3° la fréquence de la folie, des suicides et des crimes déterminés par l'abus de l'alcool.

Quant au salut, enfin, d'après M. Colombe, qui semble ici d'une confiance un peu naïve, il doit résulter essentiellement, à côté des mesures dues à l'initiative privée, de mesures dues à l'initiative de l'État pour la réalisation d'asiles spéciaux destinés aux alcooliques, le tout combiné avec la volonté de se guérir.

Le malheur est que cette volonté tutélaire de ne plus s'alcooliser, les ivrognes ne l'ont à peu près jamais!

Georges Vitoux.

Strassmann. ***Contribution à l'hygiène dans les salons de coiffure*** (*Hygienische Rundschau*, 1903, t. XIII, p. 5). — Strassmann a fait de nombreuses recherches pour trouver une méthode bon marché et efficace de la désinfection des brosses et des peignes dans les salons de coiffure.

Il obtint les meilleurs résultats en se servant de la solution suivante : formaldéhyde, 40 grammes; alcool à 96°, 520 grammes; eau, 770 grammes. Dans cinq minutes cette solution tuait les streptocoques, les staphylocoques, les favus et les trichophytes dont étaient infectées les brosses.

La méthode de Strassmann semble en effet mériter une application étendue. Toutefois il faut dire avec l'auteur que, bien qu'elle soit peu coûteuse et facile à suivre, elle ne sera pas appliquée avant que les autorités ne l'imposent aux coiffeurs.

Jusqu'à ce moment si expecté, les salons des coiffeurs serviront toujours de pépinières de nombreuses maladies de la peau.

V. Bugiel.

P. Caziot. ***La scarlatine latente et son importance épidémiologique*** (*La Semaine médicale*, 24 Juin 1903, p. 205). — La scarlatine latente est un degré inférieur des formes atténuées déjà connues. Sa notion remonte à Graves et à Trousseau. L'auteur prend comme base de son étude une petite épidémie à l'orphelinat militaire Hériot, qui a compris 18 cas dont 3 latents. Subitement 3 enfants présentent 3 cas de scarlatine. L'auteur rejette successivement les différents mode de contamination et arrive à la conclusion que l'un des élèves est revenu de permission porteur d'une scarlatine dissimulée et qu'il a contaminé ses camarades. Cet élève a été atteint d'une forme bénigne, ambulatoire, latente, manifestée par un peu de céphalée, une éruption très discrète et une légère toux (symptômes remarqués); l'extrême atténuation n'empêcha pas la contagion. Cette scarlatine fut transmise à deux autres élèves, dont l'un voisin de classe et de dortoir du premier. Ces 2 enfants ont eu également une scarlatine dissimulée, quoique un peu plus apparente : l'un eut une angine avec fièvre modérée pendant 48 heures, l'autre un peu de turgescence de l'amygdale gauche et une légère rougeur au fond de la gorge. Ces 3 cas latents ont été le point de départ de la petite épidémie.

Cette scarlatine latente n'est pas un mode spécial et isolé de la scarlatine; elle se rattache très étroitement à « la scarlatine de Roger » et à « la scarlatine apyrétique ». L'épidémie a présenté 3 scarlatinettes, 3 scarlatines apyrétiques, 3 latentes et 2 frustes, sur un total de 18 cas. La « scarlatinette » est un diminutif de la scarlatine, c'est une scarlatine atténuée : l'éruption est plus ou moins discrète, la desquamation minime ou à peu près nulle; très peu d'angine, peu de fièvre, atténuation invraisemblable des phénomènes généraux. Si la fièvre fait défaut, on a la « scartine apyrétique »; c'est la scarlatine normale sans fièvre, avec un état général assez satisfaisant. Dans 2 cas fort nets, l'auteur a constaté une légère hypothermie; cela serait dû à un différent mode d'action de la toxine scarlatineuse, moins virulente sur les centres thermiques. La fièvre et les phénomènes généraux ne font donc pas partie essentielle du syndrome scarlatineux : si l'éruption et l'angine s'atténuent, si la desquamation disparaît, on a l'angine latente paradoxale; car le sujet, sans être « malade », est scarlatineux.

La scarlatine latente se rattache donc à la scarlatine classique par des formes de transition, et dans la scarlatine les seuls phénomènes constants sont « l'angine » et « l'éruption ». Il serait préférable de nommer la scarlatine latente « scarlatinette ambulatoire ». Les enfants porteurs de cette scarlatine latente ont été en contact prolongé avec des scarlatineux francs sans contracter cette maladie; ces cas latents ont donné naissance à des cas ordinaires : le passage de la toxine à travers différents organismes a exalté un peu sa virulence, mais l'affection a toujours été bénigne. Il est donc permis de se demander si la tenue générale d'une épidémie de scarlatine ne dépend pas souvent du cas initial.

La scarlatine latente est presque toujours d'un diagnostic impossible; on ne la diagnostique que rétrospectivement. L'auteur insiste sur l'importance extrême de la forme latente en épidémiologie, au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie. Le traitement est sans intérêt, mais la prophylaxie est aussi indispensable que délicate. On doit agrandir beaucoup le cadre des suspects, y introduire les plus insignifiants maux de gorge, ainsi que les individus à l'air fatigué, qui se plaignent de céphalées.

V. Griffon.

Wernicke. ***La lutte contre les poussières dans les écoles*** (*Gesundheit-Hygien-und Gesundheitstechn. Zeitschrift*, 1903, n° 22). — La question de la diminution des poussières dans les écoles est d'une grande importance hygiénique. On a essayé de recommander pour cela un plancher lisse, des bancs facilement nettoyables, l'aspersion quotidienne du plancher avec de l'eau et, de temps en temps, la désinfection avec de la formaline des murs et des objets contenus dans la salle.

Mais tous ces bons conseils étant difficiles à réaliser, on s'est adressé aux moyens moins coûteux. Un d'eux est l'emploi, dans les classes, d'une huile qui, étendue sur le plancher et les ustensiles scolaires, absorbe à un degré prononcé les poussières. Cette huile, appelée « huile Dustless », a été essayée par M. Wernicke avec un très bon résultat. D'après son travail, son application facile et son bon marché relatif la recommandent dans tous les cas où les conditions de nettoyage des classes sont défectueuses et difficiles à modifier.

V. Bugiel.

PATHOLOGIE EXOTIQUE

Léon Dyé. ***Les moustiques et la fièvre jaune.*** (Extrait du *Bulletin du Comité de l'Afrique française*, 1903, Juin.) — Le premier soin des Américains, après leur occupation de l'île de Cuba, fut de chercher à préserver de la fièvre jaune, qui les décimait, leurs soldats nouvellement débarqués. Une mission scientifique américaine aboutit à la conclusion suivante : *le moustique est l'agent véhicule de la contagion; la destruction systématique des moustiques suffit pour enrayer une épidémie*. Le major général Wood, gouverneur de Cuba, rédigea en conséquence deux ordres sanitaires visant à la préservation contre les piqûres de ces insectes et à leur destruction, et n'hésita pas à prendre les mesures les plus draconiennes pour en assurer l'exécution rigoureuse et intégrale. (On trouvera ces ordres *in extenso* dans les *Archives de médecine navale*, T. LXXVI, p. 146, 1902.) Le résultat dépassa toutes les espérances : de 319 en 1900, les décès par fièvre jaune à Cuba s'abaissèrent à 18 en 1901, pour tomber à 0 en 1902. Jamais victoire de l'hygiène prophylactique ne fut plus éclatante, jamais expérience ne fut plus décisive.

Les épidémies si meurtrières de fièvre jaune, en 1900 et en 1901, au Sénégal prouvent que, pour avoir été rigoureuse, l'expérience sus-rappelée n'a pas été comprise de tous. Pour en prévenir le retour, M. Dyé énonce les mesures à prendre, qui sont :

1° La dissémination des Européens;
2° L'isolement des cas de fièvre jaune;
3° La destruction systématique des moustiques;
4° La désinfection insecticide et microbienne.

Alfred Martinet.

HYPERSÉCRÉTION LYMPHATIQUE

RÉTENTIONS ET ŒDÈMES

Par Maurice LOEPER
Chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

Dans un précédent article[1], nous nous sommes efforcés de préciser, autant que possible, le mécanisme de la formation de la lymphe dans l'organisme normal.

Nous avons représenté schématiquement l'appareil lymphatique comme constitué par une série ininterrompue de petits systèmes glandulaires dont le fonctionnement était assuré par des forces circulatoires, osmotiques, vitales.

L'équilibre de ces forces permet à l'état normal le passage dans le sang et de là vers le rein des produits de l'élimination interstitielle. Le rein obéit à la poussée du sang et achève la sélection que les tissus ont commencée.

Cet équilibre « rénolymphatique » sera troublé à l'état pathologique lorsque surviendront des modifications circulatoires, des modifications de l'équilibre osmotique, des modifications de la perméabilité endothéliale et de l'activité vitale des cellules nobles.

Nous pouvons donc d'ores et déjà admettre des maladies dans lesquelles la rétention moléculaire augmente le flux lymphatique, et lorsque le rein ne s'ouvre pas largement, déterminant l'accumulation de la lymphe; d'autres dans les quelles la stase circulatoire en favorise la stagnation, d'autres dans lesquelles la lésion de la cellule endothéliale permet la sécrétion d'une lymphe plus abondante et de résorption difficile, d'autres enfin qui, par l'altération des cellules nobles des tissus qu'elles produisent modifient la qualité sinon la quantité de la lymphe sécrétée, et déterminent des rétentions plus ou moins électives.

A vrai dire, cette division est un peu schématique, car la plupart de ces causes se combinent dans la plupart des maladies pour modifier la sécrétion lymphatique.

Nous n'en considérerons d'ailleurs que les plus typiques.

Les troubles osmotiques paraissent être presque seuls en cause dans les variations qui se produisent au cours de l'imperméabilité rénale.

Lorsqu'on lie, en effet, les uretères ou les artères rénales d'un animal, on interdit à l'organisme l'élimination d'une quantité de molécules plus considérable que la quantité d'eau retenue en même temps. L'urine contient, en effet, plus de molécules dissoutes que d'eau. Il y aura donc rétention dans les espaces interstitiels et dans le sang d'une proportion exagérée de molécules cristalloïdes : d'où hyperconcentration menaçante, appel d'eau, et grâce à la déshydratation des cellules au profit des plasmas et du sérum, *dilution* : la cellule des tissus se contracte et chasse l'eau qu'elle contient dans les espaces interstitiels, comme le globule rouge dans le plasma du tissu sanguin.

Tous les liquides organiques, y compris le liquide céphalo-rachidien, participent à cette formation exagérée, leur volume augmente constamment : des liquides même peuvent exsuder dans des cavités séreuses où normalement ils font défaut (hydropéritoine, hydrothorax).

Cette hyperformation de lymphe est encore plus accentuée lorsqu'on injecte à ces animaux, comme nous l'avons fait avec M. Achard, des solutions hypertoniques d'un cristalloïde quelconque[1].

Dans tous les cas, l'eau *extracellulaire augmente aux dépens de l'eau intracellulaire* et l'œdème se constitue, œdème souvent histologique, peu visible à l'examen macroscopique, mais que le microscope met facilement en évidence[2].

En clinique, les mêmes phénomènes se produisent qui ressortissent à la même pathogénie.

Pourtant, l'imperméabilité rénale n'y est pas toujours aussi complète. Elle peut permettre le passage de l'eau et de quelques molécules. Mais, dans ce cas encore, la rétention moléculaire est manifeste et d'autant plus considérable que la quantité d'eau rendue (ainsi que cela se produit dans l'atrophie scléreuse des reins), est plus forte par rapport au nombre et à la tension osmotique des molécules éliminées.

Les tissus du brightique sont donc en *imminence d'hyperconcentration,* ses cellules en *déshydratation* constante, la lymphe perpétuellement accrue, les *liquides interstitiels en état de dilution permanente.* La polyurie apparaît, car le rein obéit encore, mais elle n'est évacuatrice que de l'eau et de quelques molécules: la plupart des molécules restent dans l'organisme, et le cycle recommence. Nous sommes tentés de croire que la déshydratation cellulaire peut, chez ces malades, être une cause d'accidents, et que certains troubles cérébraux, les crises épileptiformes en particulier, peuvent lui être imputables, ainsi que l'ont démontré chez l'animal les expériences récentes de Mayer et Lalou[3].

De même l'encombrement moléculaire et l'augmentation des liquides interstitiels, qui en résulte peuvent être une cause d'accidents variés, non quand la polyurie existe, c'est-à-dire quand l'organisme se vide à temps de son trop plein lymphatique, non quand le système circulatoire est solide, c'est-à-dire quand la résorption des liquides formés se fait dans tous les points, mais lorsque le système circulatoire faiblit, dans son ensemble, ou dans un territoire restreint de l'organisme.

C'est alors l'œdème pulmonaire l'œdème des séreuses, l'œdème sous-cutané discret ou étendu, subit ou progressif; l'œdème cérébral, l'hydropisie cérébro-rachidienne et peut-être aussi l'hypertension des liquides de l'oreille interne.

Tous ces œdèmes peuvent être considérés comme des œdèmes supplémentaires, car ils suppléent en effet à l'insuffisance du fonctionnement rénal; et comme des œdèmes libérateurs, car ils permettent au sang surchargé de retrouver en partie son équilibre normal.

Les uns, comme l'œdème des membres, des paupières, sont dus à la dilatation excessive des espaces et des lacunes lymphatiques; les autres, comme l'œdème pulmonaire, sont dus à l'éclatement sous pression du filtre vasculo-lymphatique dans un de ses points faibles.

Et ces œdèmes se produiront avec plus de facilité encore si l'on donne aux malades une quantité plus ou moins considérable de substance à tension osmotique élevée, telle que chlorure de sodium et autres produits *non susceptibles de subir dans les tissus une modification quelconque ou une destruction complète.*

Ces faits nous font voir la part qui doit revenir aux troubles osmotiques dans la pathogénie de certains accidents du brightisme chronique, imputés jusqu'ici surtout à l'hypertoxicité ou uniquement à l'asthénie cardio-vasculaire.

Ils nous montrent l'auxiliaire puissant qu'est pour la sécrétion rénale insuffisante la sécrétion lymphatique et même le rôle de suppléance qu'elle est capable de jouer dans certains cas.

* * *

Le fonctionnement de la glande lymphatique dans l'organisme diabétique n'est pas très différent.

Le sucre qui encombre les tissus est un produit de tension osmotique élevée, qui fait perpétuellement appel à une proportion considérable d'eau de dilution. L'exagération de la sécrétion lymphatique en est fatalement la conséquence. Mais les voies d'excrétion de la lymphe étant absolument perméables, le rein s'ouvre largement et la polyurie glycosurique apparaît précédée, comme nous l'avons montré, de la dilution sanguine.

Il ne nous paraît pas douteux que, chez le diabétique, des hydropisies cérébro-rachidiennes, pleurales, péritonéales ou sous-cutanées peuvent survenir lorsque le rein ne répond plus à l'incitation perpétuelle des tissus.

Ce sont là de véritables hydropysies supplémentaires qui ont une signification analogue à celles de certains œdèmes des brightiques chroniques.

* * *

Dans tous les cas que nous venons de considérer, l'hypersécrétion lymphatique est latente tant que le fonctionnement rénal est suffisant, l'élimination urinaire proportionnelle. Il suffit d'un trouble vasculaire local ou général pour la faire apparaître nettement sous forme d'œdèmes plus ou moins étendus.

Le trouble circulatoire vient compliquer le trouble osmotique.

Il est d'autres cas dans lesquels le trouble circulatoire est manifestement primitif.

La ligature d'une patte ou d'une oreille chez le lapin, la ligature d'un gros tronc veineux, sans qu'on ait même recours à la section nerveuse comme dans l'expérience de Ranvier, l'oblitération d'une veine par un caillot phlébitique ou l'insuffisance de veines variqueuses chez l'homme, sont autant de causes de stagnation et de rétention lymphatiques.

Mais, ainsi que Starling l'a très bien montré, dans ce cas, le trouble circulatoire n'existe pas seul, il se complique d'un trouble osmotique, résultant de l'encombrement moléculaire local; et même il existe peut être aussi un trouble de la perméabilité des cellules

1. M. Loeper. — « La formation de la lymphe ». *La Presse Médicale*, 1903, 5 Septembre.

1. Ch. Achard et M. Loeper. — « L'eau dans l'organisme après ligature du pédicule des reins ». *Archives de médecine expérimentale*, 1903, Janvier.
2. M. Lœper. — « Le mécanisme régulateur de la composition du sang ». Paris, 1903, p. 68.
3. Mayer et Lalou. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1902.

filtrantes, car les cellules endothéliales sont rarement intactes.

Il en est d'ailleurs de même des rétentions et des œdèmes généralisés, dûs à l'insuffisance cardiaque.

Lorsque l'on dose la quantité de liquide et de substances cristalloïdes, de chlorure de sodium surtout, contenue dans les tissus de l'asystolique, on trouve en général, qu'il y ait ou non œdème véritable, une proportion plus élevée que normalement.

Le volume du liquide contenu dans la cavité rachidienne et dans les ventricules est également souvent très considérable.

Les tissus de l'asystolique sont donc en état de pléthore lymphatique véritable à la formation de laquelle prennent part un grand nombre de molécules, chlorure de sodium, urée et peut-être encore d'autres substances difficiles à déterminer.

Bien que cette hypersécrétion lymphatique compense la diminution à la fois quantitative et qualitative de l'élimination urinaire, il est bien probable qu'elle ne lui est pas secondaire mais bien simplement parallèle. Les tissus et le rein sont touchés simultanément, ils souffrent l'un et l'autre du même trouble circulatoire : ralentissement de la circulation capillaire, diminntion de pression dans le vaisseau afférent, augmentation de pression dans le vaisseau efférent. Le rein filtre peu d'eau, peu d'nrée, peu ou point de chlorure de sodium ; mais le sang lui apporte fort peu de ces différents produits parce que les tissus ne peuvent les expulser. Il existe une véritable *asystolie interstitielle* qui aboutit fatalement à l'accumulation de la lymphe.

Sans aucun doute la rupture de l'équilibre circulatoire a pour conséquence une rupture de l'équilibre osmotique des tissus, peut-être même des modifications de perméabilité cellulaire. La perméabilité du filtre vasculo-lymphatique en tous cas est exagérée, et si l'on donne à ces malades une quantité considérable d'eau on voit, comme nous l'avons constaté récemment chez deux asystoliques, augmenter l'œdème préexistant. Le même phénomène se produit si on leur fait des injections de sérum artificiel ou si on leur donne à prendre 10 grammes de chlorure de sodium, et le rein n'élimine dans ces cas ni l'eau ni la substance injectée.

En l'absence de l'élimination rénale les tissus constituent une grande voie de dérivation interstitielle, et la sécrétion lymphatique se montre supplémentaire de la sécrétion rénale, à ce point que toute variation quantitative ou qualitative de l'une est proportionnée aux variations quantitative et qualitative de l'autre.

* * *

Dans les maladies infectieuses et les intoxications, l'accumulation dans les tissus d'eau et de molécules diverses, surtout chlorurées est encore manifeste. Avec M. Achard[1] nous y avons longuement insisté ; M. Meillère[2] l'a fait connaître dans la colique de plomb, M. Chauffard[3] dans l'ictère infectieux. La sécrétion de la lymphe dans ces cas est nécessairement accrue, et cette augmentation permet au sang de conserver son équilibre à peu près normal.

L'explication de ce phénomène est moins aisée encore que dans les états asystoliques, car il existe dans les maladies infectieuses des troubles multiples de tout l'organisme qui peuvent tous revendiquer une part dans cette hypersécrétion de lymphe.

Ce sont d'abord des modifications de pression et de vitesse du sang qu'expliquent suffisamment l'inhibition vaso-motrice et parfois l'asthénie cardiaque; c'est ensuite une lésion probable de la paroi filtrante, dont la perméabilité ne peut rester normale: c'est même une diminution de l'activité de la cellule noble dont le fonctionnement n'aboutit plus à des fragmentations moléculaires aussi nombreuses et aussi fines (Korangi).

Il est difficile de ne pas faire la part de chacun de ces facteurs, et de ne pas se prononcer pour une théorie très éclectique où les uns et les autres entrent en ligne de compte.

Cette hypersécrétion lymphatique, ici encore, supplée à l'insuffisance de l'élimination urinaire, non qu'elle puisse lui être considérée comme secondaire et qu'il y ait entre l'une et l'autre un rapport de cause à effet, mais parce que les mêmes causes qui diminuent la sécrétion rénale augmentent parallèlement la sécrétion lymphatique et accroissent, partout où ils existent, le volume des liquides interstitiels.

Ainsi s'expliquerait, nous semble-t-il, un phénomène fréquent dans les maladies infectieuses, l'hypertension cérébro-rachidienne, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, cause fréquente de céphalée, voire de méningisme, que nous avons indiqué dans la pneumonie[1].

Qu'y a-t-il de surprenant à ce que l'exagération de l'asthénie cardio-vasculaire, l'administration de substances osmotiques qui accroissent la masse des liquides interstitiels, l'absorption même de grandes quantités d'eau, aient déterminé la brusque apparition d'œdèmes[2] et même d'accidents méningitiques[3].

Lorsque la guérison survient l'organisme retrouve son fonctionnement normal : les tissus expulsent leur contenu dans le sang qui se dilue : le rein obéit et la polyurie apparaît. La crise urinaire n'est, au début tout au moins, qu'une crise de rétention : *elle représente exactement la lymphe accumulée dans les tissus.* L'amaigrissement des malades à ce moment (Chauffard), est exactement proportionnel à la quantité d'urines rendues.

* * *

La lésion de la paroi filtrante qui apparaît déjà comme un des facteurs de l'hyperformation de la lymphe dans les maladies infectieuses peut-elle à elle seule la déterminer, en dehors de toute autre lésion et trouble fonctionnel des tissus ? En un mot y a-t-il des maladies de l'appareil lymphatique localisées à la paroi filtrante ?

La pathologie nous fournit un grand nombre de faits qui viennent à l'appui de cette hypothèse.

N'existe-t-il pas des lésions tuberculeuses de la séreuse pleurale avec accumulation de liquide dans la plèvre ? N'existe-t-il pas des lésions de la séreuse arachnoïdienne avec augmentation réelle et modification dans la composition chimique du liquide céphalo-rachidien ? N'existe-t-il pas au contact de placards érythémateux, à la suite d'injection minime d'antitoxine diphtérique ou tétanique, des accumulations œdémateuses ?

En pathologie expérimentale Charrin et Roger ont déterminé des œdèmes avec des toxines; Cohnhstein, Magnus[1], en associant l'injection ou l'application locale d'éther, de chloroforme, d'arsenic, de phosphore à l'injection hypertonique intra-vasculaire.

Dans tous ces cas l'œdème, l'hypersécrétion lymphatique locale sont réalisés par une lésion directe, pure, de l'appareil lymphatique, portant vraisemblablement sur la paroi filtrante.

Pourquoi cette lésion ne serait-elle pas en cause dans la production de certains œdèmes, de certaines anasarques que les troubles mécaniques, osmotiques ne sont pas à eux seuls susceptibles d'expliquer ?

Un exemple frappant de ces œdèmes produits par des lésions de la paroi filtrante et dont le microscope a d'ailleurs précisé l'origine nous est fourni par la maladie amyloïde.

Il n'est pas rare dans cette maladie d'observer des œdèmes, souvent mais non toujours à la période terminale, œdèmes qui sont, comme la diarrhée, les hydrothorax, comme l'albuminurie elle-même, dus à des lésions des petits vaisseaux, lésions portant ici sur le système capillaire de l'intestin, là sur le système capillaire de la plèvre, du rein, des tissus, dont elles modifient la perméabilité.

Un autre exemple nous semble être fourni par les néphrites aiguës et subaiguës.

Nous avons été à plusieurs reprises frappés dans le cours des néphrites aiguës apparemment primitives de voir le peu de relation qui existait parfois entre l'anasarque et la lésion rénale. Bien souvent l'étendue de l'anasarque n'est nullement proportionnée au degré d'imperméabilité du rein; bien souvent son évolution sa durée ne sont aucunement parallèles à l'évolution et à la durée des signes de néphrite.

Ce n'est d'ailleurs pas là un fait nouveau. Nous en retrouvons l'indication dans la thèse si documentée de Bernard[2] et dans les travaux bien antérieurs de Senator et de Reichel.

Senator considère même l'œdème dans la plupart de ces cas comme dû à une lésion des petits vaisseaux, lésion plus fréquente dans certaines néphrites que dans d'autres.

Reichel[3], très succinctement d'ailleurs, émet une hypothèse semblable.

Nous aurions tendance, nous aussi, à voir dans l'anasarque de ces néphrites aiguës et subaiguës la conséquence de lésions primitives et parallèles des petits vaisseaux des tissus, lésions qu'il n'est pas malheureusement facile de vérifier toujours par l'examen histologique.

Nous admettons donc que *certains poisons*

1. Ch. Achard et M. Loeper. — *Loco citato.*
2. G. Meillère. — « Le saturnisme ». *Soc. de biol.*, 1901, et *Thèse*, Paris, 1903.
3. Chauffard. — « Recherches de phys. pathologique sur un cas d'ictère infectieux ». *La Presse Médicale*, 1901.

1. M. Loeper. — *Thèse* citée, p. 140. Cette hypertension est encore signalée dans un travail récent de Nobécourt et Voisin. *Revue des maladies de l'enfance*, 1903.
2. Chauffard. — *Loco citato.*
3. Achard et Laubry. — *Société médicale des hôpitaux*, 1903, Juillet.

1. Magnus. — « Die Entstehung der Hautoedem bei experimenteller hydramische Plethora ». *Archiv für experimentelle Pathologie*, 1899, T. XLII.
2. Bernard. — *Thèse*, Paris, 1900.
3. Reichel. — « Zur Frage der Œdems bei Nephritis ». *Centralblatt für innere Pathologie*, 1898, n° 41.

ont *une affinité spéciale pour le système capillaire* et, qu'ils y déterminent ou non des lésions nettement perceptibles comme la dégénérescence amyloïde, *sont capables de produire dans les tissus la capillarite qui fait l'œdème et dans le rein la glomérulite qui caractérise la néphrite.*

La perméabilité de la membrane vasculo-lymphatique est manifestement modifiée dans ces cas. La transsudation est ici en quelque sorte fatale. L'absorption du chlorure de sodium augmentera l'œdème, comme l'ont vu MM. Widal et Lemierre, non seulement parce que ce sel est doué de propriétés osmotiques, mais parce que la membrane ne s'oppose pas à son passage et à sa rétention.

* * *

Toutes les considérations que nous venons de développer montrent que l'équilibre réno-lymphatique peut être troublé dans l'organisme pathologique par une multitude de causes très diverses, circulatoires, osmotiques, vitales.

Ces différentes causes se combinent en général pour déterminer l'hypersécrétion lymphatique, la rétention ou l'œdème qui ne sont que l'exagération de cette sécrétion.

Lorsque les tissus se vident complètement, lorsque le rein obéit, l'hypersécrétion lymphatique a pour conséquence la polyurie; c'est le cas du brightisme chronique, du diabète.

Lorsque le rein ou les tissus sont insuffisants, la lymphe formée ne peut s'écouler; elle stagne et l'hypersécrétion lymphatique aboutit à la rétention ou à l'œdème.

La synergie de la sécrétion lymphatique et de la sécrétion rénale, l'union intime que nous avons déjà signalée de l'appareil d'élimination interstitielle et de l'appareil d'élimination rénale, apparaîssent très nettes même à l'état pathologique.

Certains œdèmes sont la conséquence des variations de la composition du sang, des variations de l'activité circulatoire. Ils accompagnent des troubles inverses et de même cause de la sécrétion urinaire : ils se montrent donc supplémentaires de cette sécrétion. Véritables *œdèmes libérateurs*, ils peuvent être considérés comme *l'acte régulateur nécessaire de l'équilibre physico-chimique du sang dans le cas d'insuffisance du fonctionnement rénal*, comme la polyurie est l'acte régulateur nécessaire quand ce fonctionnement du rein reste normal.

Les autres ont leur cause dans une lésion directe des cellules filtrantes. Ils se produisent particulièrement dans les néphrites aiguës et sont en quelque sorte la détermination du poison sur les capillaires interstitiels, le pendant de la glomérulonéphrite.

Ils *procèdent à une véritable spoliation du sang* comme la polyurie d'origine exclusivement rénale est une polyurie spoliatrice. Ils peuvent par la rétention qu'ils entraînent déterminer des variations de la sécrétion urinaire, alors que les autres œdèmes dont nous venons de parler les subissent ou les compensent.

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE DU MEMBRE INFÉRIEUR GAUCHE ET DE LA MOITIÉ GAUCHE DU SCROTUM

Par Albert MOUCHET
Chef de clinique chirurgicale à l'hôpital Necker.

Le jeune homme, âgé de 18 ans, dont nous relatons ici l'observation a été opéré, il y a deux ans, dans le service de notre maître, M. le professeur Le Dentu, d'un phimosis congénital; il vient de rentrer dans le même service pour une gêne fonctionnelle dans la jambe gauche.

Nous sommes frappé immédiatement par *l'hypertrophie considérable du membre inférieur gauche et de la moitié gauche du scrotum* (fig. 1 et 2).

Cette hypertrophie est totale, atteignant cependant la cuisse et la jambe plus que le pied. L'épine iliaque antéro-supérieure est remontée, et il semble bien que l'os iliaque gauche est plus développé que le droit.

La mensuration des membres inférieurs fournit les résultats suivants :

Le membre gauche présente en longueur 2 centimètres de plus que le droit; 1 centimètre de plus à la cuisse, et un de plus à la jambe; le pied gauche a 2 centimètres de longueur de plus que le pied droit.

La forme générale du membre est conservée; il y a un très notable épaississement du tissu cellulaire sous-cutané; la pression avec le doigt ne produit pas de godet.

La circonférence des divers segments des membres est la suivante : à la cuisse gauche, 51 centimètres au niveau du pli de l'aine, contre 46 (à droite); 49 centimètres au milieu de la cuisse contre 43; 43 au-dessus de la rotule contre 31.

A la jambe, la circonférence est de 36 centimètres au niveau de la jarretière contre 27 à droite; au mollet, de 37 contre 30; au cou-de-pied, de 22 contre 20.

Au pied enfin, il y a à peu près 1 centimètre de plus dans la circonférence du pied gauche prise en différents points.

La face interne du tibia présente une largeur de 4 cent. 5 à gauche, contre 3 à droite; la rotule, de 5 centimètres à gauche contre 3 à droite; la face externe du grand trochanter est aussi plus large à gauche (5 centimètres) qu'à droite (3 cent. 5).

L'aspect de la peau est un peu spécial sur le membre hypertrophié; sa coloration générale, comme sa température, ne diffère pas de celle du côté opposé; mais quand on regarde attentivement cette peau, on y constate la présence de nombreuses varicosités superficielles, disposées sans ordre, par aires disséminées, larges comme une pièce de 5 fr. Ces varicosités s'observent principalement à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse.

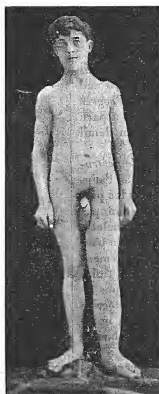
Çà et là aussi, on constate de petites taches rouges, comme purpuriques, et de petites verrucosités de coloration jaune clair, qui paraissent constituées par des dilatations lymphatiques.

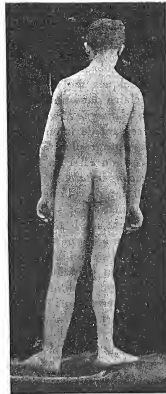
Rien d'anormal du côté des gros vaisseaux du membre, moins faciles à sentir du reste que ceux du côté opposé, à cause de l'épaississement du tissu cellulaire.

La moitié gauche du scrotum est très développée, deux fois plus au moins que la moitié droite; la peau est très épaissie, comme éléphantiasique; épaissi aussi considérablement le tissu cellulaire sous-cutané. Léger épanchement de liquide dans la tunique vaginale.

Le testicule gauche est un peu plus volumineux que le droit; l'épididyme surtout est augmenté de volume. Son corps est complètement flottant; la tête présente avec le testicule des rapports normaux; la queue, en revanche, est lâchement adhérente, sans être isolable de toutes parts.

La verge est peu développée; on voit autour du gland découvert, la cicatrice de la circoncision pratiquée deux ans auparavant.


Figure 1.


Figure 2.

Sur la face antérieure de la moitié gauche du scrotum, on note la présence d'un petit angiome, gros comme une lentille, situé au voisinage du raphé.

La sensibilité envisagée dans ses divers modes est normale sur tous les points du membre hypertrophié.

Les réflexes, plutôt exagérés, ne le sont pas plus à gauche qu'à droite.

La sudation est très abondante sur le membre hypertrophié, mais elle l'est aussi en d'autres points du corps, notamment dans les deux aisselles.

Les poils ne sont pas plus développés sur un membre que sur l'autre; les ongles de même.

Le tronc ne participe pas à l'hypertrophie du membre inférieur gauche, excepté cependant au niveau du bassin qui présente une légère augmentation de volume de sa moitié gauche.

Sur les régions fessière et lombaire gauche on voit, dispersés çà et là, sans rapport avec

le trajet des nerfs, de petits angiomes cutanés, bleu foncé, atteignant le volume d'une lentille.

Les membres supérieurs sont normaux; la circulation périphérique y est cependant assez languissante, plus peut-être qu'aux pieds.

Léger genu recurvatum à droite.

Par la partie inférieure de l'anneau ombilical, on voit sortir une petite hernie du volume d'une noix.

Rien d'anormal dans la conformation du crâne et de la face. Les oreilles bien ourlées ont seulement leurs lobules adhérents; le menton est un peu saillant, mais sans exagération notable. Le système dentaire est bon, sans altération morphologique appréciable; la voûte palatine est ogivale.

Quand ce jeune homme se tient debout, il penche le bassin à droite, et le rachis présente une scoliose lombaire à convexité droite avec une déviation dorsale de compensation.

Dans la marche, l'inégalité de longueur des deux membres oblige le sujet à tenir le genou droit fléchi.

*
* *

Cette observation a déjà été relatée, mais en quelques mots seulement, par notre ami Mauclaire dans une clinique sur les *Progrès de la chirurgie tératologique*[1]. Il nous a paru intéressant de la publier à nouveau en détail avec photographie.

C'est en effet un bel exemple d'*hypertrophie congénitale vraie*, dans laquelle l'augmentation de volume porte sur toutes les parties constituantes du membre et non pas seulement sur le tissu cellulaire; le squelette participe à l'hypertrophie qui atteint les parties molles; on s'en rend très facilement compte en palpant la face interne du tibia.

Nous ne voulons pas refaire à propos de cette observation l'histoire si souvent décrite des hypertrophies congénitales; nous noterons seulement les quelques particularités intéressantes que présente notre cas.

L'hypertrophie frappe ici les divers segments du membre inférieur, mais elle frappe relativement plus la cuisse et la jambe que le pied. Dans l'ensemble, la forme du membre est conservée.

Nous devons noter que la moitié gauche du scrotum et son contenu sont hypertrophiés comme le membre inférieur correspondant; et, fait non moins intéressant, la moitié gauche du bassin paraît plus volumineuse que la droite. Cette apparence semble confirmée par l'épreuve radiographique dont la netteté n'est pas suffisante pour que nous la reproduisions ici.

Enfin, pour terminer, nous rappellerons la présence — souvent constatée en pareil cas — de nævi, de dilatations vasculaires et lymphatiques disséminées un peu partout sans qu'on puisse leur trouver une distribution nettement métamérique.

Il ne semble pas que cette hypertrophie congénitale ait augmenté avec l'apparition de la puberté chez notre jeune homme; elle n'en reste pas moins une gêne continuelle, elle rend le membre plus pesant, elle force le sujet à boiter par suite de l'inégalité de longueur des membres, enfin elle compromet quelque peu le jeu de l'articulation tibio-tarsienne; c'est précisément, du reste, pour ces derniers troubles fonctionnels que le malade avait demandé à entrer à l'hôpital.

Après quelques jours de repos les troubles se sont assez vite amendés. Mais il est à craindre que l'accalmie soit passagère et que la gêne fonctionnelle se montre à nouveau; peut-être même l'hypertrophie augmentera-t-elle dans l'avenir.

Que faire alors? On pourrait tenter la compression élastique, sans se dissimuler que l'action en sera sans doute lente ou incertaine.

Il resterait comme ressource ultime à pratiquer la ligature de l'artère principale du membre, proposée par M. Kirmisson[1]. La ligature des deux artères linguales a donné des succès à Fehleisen dans la macroglossie; pourquoi la ligature de l'artère fémorale ne fournirait-elle pas les mêmes résultats favorables dans l'hypertrophie congénitale du membre inférieur? Nous n'hésiterons pas pour notre part à la pratiquer si notre malade voit son hypertrophie augmenter et s'il réclame une intervention chirurgicale.

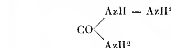
1. *Bulletin médical*, 1901, n° 5, p. 45.

1. Kirmisson. — « Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale ». Paris, Masson, 1898, p. 749.

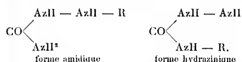
MÉDECINE PRATIQUE

ÉTUDE CLINIQUE DE LA CRYOGÉNINE

La semi-carbazide est l'hydrazine de l'urée.



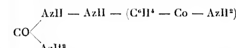
Par substitution, on peut obtenir deux classes de semi-carbazides substituées, suivant que la substitution porte sur le groupement hydrazinique ou sur le groupement amidé.



Les semi-carbazides de la forme hydrazinique sont en général inutilisables en thérapeutique du fait de leur toxicité; les semi-carbazides di-substituées sont inactives.

Au contraire, les *semi-carbazides monosubstituées de forme amidique sont douées de propriétés antithermiques remarquables* : à hautes doses, elles abaissent la température des animaux normaux; à doses plus faibles, elles abaissent de façon constante la température des animaux fébricitants.

Telles étaient en substance les conclusions expérimentales de la série des mémoires, extraordinairement documentés, que MM. A. et L. Lumière, et J. Chevrotier avaient consacré en Juillet 1901, et en Juillet 1902 à l'étude des propriétés pharmacodynamiques des semi-carbazides. Ils attiraient en particulier l'attention des cliniciens sur la métabenzamidosemi-carbazide



qu'ils baptisaient du nom de *cryogénine* pour en souligner l'action antithermique expérimentale constante, et leurs protocoles expérimentaux montraient que cette substance à dose thérapeutique ne modifie ni le pouls, ni la respiration, ni la pression artérielle, ni la digestion stomacale ou intestinale, ni l'assimilation, et que son action semblait étroitement limitée à son action antipyrétique.

Cette constance de l'action antithermique et l'absence d'actions secondaires défavorables semblaient devoir placer cette semi-carbazide au premier rang des antipyrétiques, et autorisaient pleinement l'introduction de cette substance en thérapeutique clinique.

Depuis cette époque, l'étude clinique de la cryogénine a été poursuivie avec continuité surtout en province, la bibliographie s'allonge tous les jours; en tout état de cause les documents sont dès maintenant assez nombreux et assez concordants pour que la critique scientifique puisse s'exercer avec quelque rigueur, et la proposition sus-énoncée semble chaque jour plus légitime, savoir : *La constance de l'action antithermique de la cryogénine et l'absence d'actions secondaires défavorables, semblent devoir placer cette substance au premier rang des antipyrétiques purs.* Il nous paraît donc opportun de consacrer un article à l'étude purement clinique chez l'homme malade des propriétés pharmacodynamiques de cette substance, en nous appuyant sur les mémoires, articles et thèses de Dumarest, Boy-Teissier et Bruneau, Carrière, Combemale et Liénard, Demürger, Gélibert, Masseguin, Rousseau, Audibert et Combes, Durand et Gentès, dont les conclusions sont dans l'ensemble concordantes et de tous points conformes à celles auxquelles nous avaient amenées nos observations personnelles[1].

*
* *

La cryogénine se présente sous forme d'une poudre blanche, cristalline, de saveur légèrement amère.

Deux de ses propriétés physico-chimiques sont à retenir. *Elle est très peu soluble dans l'eau*, 2 pour 100 environ, d'où l'impossibilité de l'administrer sous forme de potion ou de solution. *Elle jouit de propriétés réductrices marquées*, elle libère l'iode des solutions d'iodates alcalins qui virent au brun acajou; elle réduit le permanganate de potasse avec précipitation de bioxyde de manganèse; enfin, et ces deux réactions permettent une étude facile de l'élimination urinaire de cette substance, elle réduit à froid les solutions de sulfate de cuivre qui virent au rouge, la coloration étant d'autant plus intense que la cryogénine est plus abondante; elle réduit de même à froid la liqueur de Fehling qui donne une coloration vert émeraude, à l'ébullition la réduction peut être complète avec virage au rouge. La réduction étant manifestement plus rapide et plus nette à chaud, l'essayage par ébullition nous semble plus clinique, hors le cas d'urines diabétiques, où la réduction à chaud prouverait seulement la présence de sucre.

Etudiée au moyen de cette réaction, l'élimination urinaire présente les particularités suivantes : à doses fortes, soit supérieures à 1 gramme, la cryogénine apparaît dans l'urine une heure environ après l'absorption; à doses faibles, soit 0 gr. 50 environ, elle apparaît seulement en moyenne trente-six heures après. Le fait le plus intéressant qui ressort de l'étude de l'élimination urinaire de la cryogénine est le suivant. Après cessation de l'administration de la cryogénine absorbée pendant plusieurs jours consécutifs, la réaction caractéristique est obtenue encore pendant plusieurs jours, cinq, six, et même sept jours dans quelques observations de Rousseau et de Boy-Teissier.

On peut en conclure que l'élimination est pro-

1. Lumière et Chevrotier. — « Propriétés pharmacodynamiques de certaines semi-carbazides aromatiques ». *Académie des sciences*, 1901, Juillet et 1902, Juillet. — Idem. « Sur les semi-carbazides et leurs propriétés pharmacodynamiques ». Lyon, 1903. — Dumarest. *Lyon médical*, 1902, 23/11, et *La Presse Médicale*, même jour. — Gélibert. *Lyon médical*, 1902, 14/12. — Demurger. *Lyon médical*, 1903, 18/1. — Carrière de Lille. *Académie des sciences*, 1902, 29/11. — Boy-Teissier et Bruneau. *Marseille médical*, 1903, 1/2. — Combemale et Liénard. *Echo médical du Nord*, 1903, 15/3. — Audibert et Combes. *Gaz. des hôp.*, 1903, 26/3. — Durand et Gentès. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1903, Mai. — Masseguin. *Thèse*, Montpellier, 1903. — Rousseau. *Thèse*, Paris, 1903.

longée et qu'en conséquence, les *doses répétées s'accumulent dans l'organisme*. En faveur de l'accumulation de la cryogénine dans l'organisme, on peut encore donner l'argument clinique suivant : Chez les malades traités d'emblée par une dose forte, soit 1 gramme de cryogénine, la chute thermique est rapide et considérable (elle a pu en certains cas atteindre 4°, en deux ou trois heures); chez ceux que l'on traite par des doses faibles, de 0 gr. 25 par exemple, répétées plusieurs jours, l'abaissement thermique est lent (il faut quatre à cinq jours pour arriver à l'abaissement précédent).

***

Sans revenir sur les conclusions expérimentales précédemment citées, et qui autorisaient pleinement l'expérimentation clinique, nous mentionnerons de suite les résultats obtenus au lit du malade.

La cryogénine a été largement expérimentée dans la *fièvre des tuberculeux*; la plupart des auteurs précédemment énumérés mentionnent les résultats suivants :

Dans les formes aiguës, l'abaissement thermique est faible ou douteux, l'*action* peut être considérée comme *pratiquement nulle*;

Dans les formes subaiguës, broncho-pneumonie caséeuse par exemple, l'*action est inconstante* (dans cinq cas rapportés par Carrière, deux fois l'antipyrèse fut excellente, une fois moyenne, deux fois nulle);

Dans les formes chroniques, le résultat est constant et excellent, du moins à la première et à la seconde période (l'abaissement thermique est rapide, il commence deux à quatre heures après l'ingestion et souvent définitif, toujours persistant.

A la troisième période, au stade des cavernes, la cryogénine est inopérante.

Dès maintenant il faut signaler deux remarques capitales, faites par tous les observateurs :

1° La *cryogénine* a une action étroitement symptomatique, strictement limitée à l'antipyrèse. Elle n'agit en rien sur la maladie même, sur le processus morbide bacillaire dont l'évolution n'est en rien modifiée; ou du moins si elle l'est ce n'est que secondairement par suite de la suppression d'un symptôme particulièrement pénible, incommode et épuisant. *Elle s'adresse au symptôme fièvre et uniquement à lui.*

2° *La cryogénine semble n'exercer aucune action secondaire, extra-antipyrétique, favorable ou défavorable*; aucun des auteurs sus-mentionnés, sauf MM. Audibert et Combes, ne relate d'accidents imputables au médicament; pour ces derniers dans cinq cas sur quarante de tuberculose avancée ou à marche rapide, ils auraient observé des accidents divers : hémoptysie, adynamie, collapsus même, suivi de mort. Carrière, Boy-Teissier et Bruneau ont souvent observé des sueurs plus ou moins abondantes, mais aucun accident vrai.

En tout état de cause, comme l'action de la cryogénine est pratiquement nulle dans les formes aiguës ou les périodes avancées de la maladie, et qu'il y a doute au point de vue des accidents possibles, il sera bon d'admettre que les *formes aiguës ou les périodes avancées de la tuberculose constituent une contre-indication à l'emploi de la cryogénine*; nous pourrions ajouter sans crainte d'être contredit, et *de tous les antipyrétiques en général.*

Au contraire, la *cryogénine par son action constante, rapide, intense, inoffensive, dans la fièvre tuberculeuse de la première et de la seconde période (germination, conglomération, ramollissement au début), constitue l'antithermique de choix.*

Ces conclusions cliniques sont absolument superposables aux conclusions expérimentales rappelées au début de cet article.

Dans la *fièvre typhoïde*, l'action antipyrétique est constante et marquée; la baisse thermique atteint habituellement deux degrés, elle se produit rapidement (moins de deux heures après l'administration de la cryogénine) et se prolonge d'ordinaire deux jours, en sorte qu'en commençant par l'administration d'une dose un peu forte (0 gr. 60 à 0 gr. 80), et en administrant ensuite tous les deux jours une dose plus faible (0 gr. 40 à 0 gr. 30), on peut voir la maladie évoluer sans dépasser 38°4. Les observations publiées par M. Carrière sont à ce point de vue particulièrement démonstratives.

Mais de même que dans la fièvre des tuberculeux, l'*action de la cryogénine est strictement antipyrétique*, elle n'agit exclusivement que sur le symptôme fièvre ou sur les symptômes qui sont eux-mêmes sous la dépendance étroite de la température; elle est exempte de toute action secondaire favorable ou défavorable sur le processus morbide, l'évolution de la maladie semble n'être en rien influencée.

Nous en avons obtenu personnellement un résultat des plus remarquables, dans un cas de fièvre typhoïde prolongée. Le vingt-quatrième jour la température prise à 8 heures du soir était encore de 39°7, elle tomba à 37°8 à 10 heures après administration de 0 gr. 60 de cryogénine; le lendemain à 6 heures du soir elle était remontée à 39°, elle tomba en 1 h. 1/2 à 37° après administration de 0 gr. 50 de cryogénine, et s'abaissa définitivement à 37 les jours suivants. Ce malade, que nous n'avions pu traiter par les bains froids, s'était montré absolument réfractaire à la quinine.

Elle a été employée avec succès comme antipyrétique dans la grippe, les embarras gastriques fébriles, le rhumatisme articulaire aigu (Rousseau, les ictères bénins, et même (au dire de Carrière) dans la septicémie et l'impaludisme.

Elle s'est montrée d'une action moins constante dans les bronchites, les angines, les pneumonies, les fièvres éruptives.

Mais dès maintenant on voit qu'au point de vue clinique la cryogénine a légitimé les prévisions de l'expérimentation animale, et qu'on peut conclure que la *cryogénine est un excellent antipyrétique*, dont l'action est presque absolument conforme aux desiderata de Schmitt, savoir, qu'elle est « sûre, rapide, prolongée, exempte de toute manifestation accessoire, fâcheuse, générale ou localisée ».

***

A ce dernier point de vue des *manifestations accessoires, fâcheuses*, nous avons mentionné précédemment les observations de MM. Audibert et Combes, relatives à des cas de collapsus, suivis de mort à la suite de l'administration de cryogénine chez des cavitaires. Aucun autre auteur n'a jusqu'ici publié d'observation analogue; il est donc encore bien difficile d'affirmer que lesdits accidents soient réellement imputables au médicament. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons à ce sujet que conseiller à nouveau de s'abstenir dans de tels cas de l'administration d'un antipyrétique quelconque. Dans ces cas, en effet, l'antipyrétique est inefficace et inoffensif, ou efficace et extrêmement dangereux; il est donc pour le moins absolument inutile.

En dehors de ces cas, la plupart des auteurs ont mentionné l'apparition d'ailleurs inconstante de sueurs plus ou moins abondantes, surtout chez les débilités.

Enfin dans deux cas, l'administration prolongée et intensive (dix jours à la dose de 1 gr. 50 dans un cas, trois semaines à la dose de 0 gr. 60 dans un autre), fut suivie de l'apparition d'une éruption prurigineuse, érysipélatoïde, à contours irréguliers, vaguement polycycliques, généralisée avec prédominance à la face, aux jambes et aux avant-bras (Carrière).

***

Comparée aux autres antipyrétiques usuels, la cryogénine prête aux remarques suivantes :

La *quinine*, spécifique dans la fièvre paludéenne, est généralement inefficace dans la fièvre des tuberculeux, d'une action antipyrétique inconstante et en tous cas faible dans la dothiénentérie, nulle dans les fièvres éruptives. L'action antiseptique générale qui semble lui appartenir, le ralentissement considérable qu'elle exerce sur les échanges nutritifs, lui créent des indications multiples; mais son action déprimante cardio-vasculaire, l'intolérance de bien des sujets (vertiges, éruptions cutanées, troubles cérébraux, etc.), la contre-indiquent en bien des cas. Elle est surtout antiseptique, antipériodique.

L'*antipyrine*, exerce une action antipyrétique manifeste dans la fièvre des tuberculeux; mais si comme le dit Arnozan la fièvre cède facilement à des doses modérées, « les malades éprouvent une telle lassitude, une telle faiblesse qu'on est obligé d'interrompre le remède, et le mal progresse avec une rapidité et une violence auxquelles l'antipyrine n'est sûrement pas étrangère ». Elle expose bien plus certainement que la cryogénine aux sueurs abondantes et au collapsus; elle est donc manifestement dangereuse, et à plus d'un titre, dans la fièvre typhoïde. En revanche elle donne d'excellents résultats dans le rhumatisme articulaire aigu; son action antinévralgique est hors de contestation; c'est un analgésique de premier ordre.

L'*acétanilide et la phénacétine* se rapprochent beaucoup de l'antipyrine quant à leur action, mais sont certainement d'un maniement plus difficile, d'un emploi plus dangereux; leur action antipyrétique est évidente mais périlleuse; on devra les réserver, associés ou non à l'antipyrine, pour les affections névralgisantes rebelles.

L'action antithermique du *pyramidon* est réelle; il paraît un excellent antifébrile dans la tuberculose et la fièvre typhoïde; il expose aux sueurs profuses, mais la combinaison avec l'acide camphorique paraît atténuer cet inconvénient.

Le *gaïacol en badigeonnages* produit un abaissement rapide et excessif de la température chez les bacillaires, mais c'est peut-être le plus dangereux des antipyrétiques, celui qui expose le plus au collapsus et à la mort.

De ce bref parallèle, il résulte que la cryogénine peut et doit trouver une place importante dans l'antipyrèse clinique courante, dans la fièvre des tuberculeux et dans la dothiénentérie en particulier. Il est encore difficile de dire par quel mécanisme physiologique cette antipyrèse est produite, mais comme la cryogénine n'est pas antiseptique, comme elle n'exerce pas d'action manifeste sur la nutrition, il est bien probable qu'elle agit directement sur les centres thermiques nerveux.

***

Le mode d'administration le plus commode et le plus sûr est le *cachet*, quasi idéal chez l'adulte; les *comprimés* sont également très recommandables.

Deux méthodes d'administration sont possibles : la première consiste à administrer le premier jour une dose forte d'un gramme environ, et quel que soit l'effet obtenu de continuer l'administration à doses décroissantes 0 gr. 60, 0 gr. 40, 0 gr. 30, en les espaçant au besoin ensuite de trente-six ou de quarante-huit heures. Cette méthode amène en général, en quelques heures, une chute brusque de la température, que les doses suivantes maintiennent peu élevée. Elle est tout à fait recommandable dans la fièvre des tuberculeux peu avancés, dans la dothiénentérie, la grippe, etc., et d'une façon général quand les malades ne sont pas trop débilités.

La deuxième méthode qui consiste à donner le premier jour une faible dose (0 gr. 30), continuée ensuite aussi longtemps qu'on le juge nécessaire, donne des résultats beaucoup moins constants, elle est moins brillante; mais elle est cependant tout à fait recommandable dans les cas où l'on peut craindre qu'une chute trop brusque de la température ne soit mal supportée par des malades très affaiblis.

Les observations publiées semblent démontrer que l'usage de la cryogénine à doses faibles peut être prolongé indéfiniment et sans danger, et que l'accoutumance est pratiquement nulle.

Pour les enfants, Carrière formule la solution suivante :

Cryogénine	5 grammes.
Glycyrrhizine	2 —
Looch blanc du Codex . . .	150 —

qui renferme 0 gr. 50 de cryogénine par cuiller à soupe.

ALFRED MARTINET.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 et 28 Septembre 1903.

La production du sucre dans le sang pendant son passage à travers les poumons. — *MM. R. Lépine et Boulard.* Des recherches de ces auteurs, il résulte que dans le sang qui traverse le poumon, il faut admettre non seulement un processus glycolytique, mais un processus glycogénique qui a passé jusqu'ici inaperçu, et qui l'emporte le plus souvent sur le processus glycolytique.

Diagnostic des calculs biliaires par la radiographie préliminaire. — *MM. Mauclaire et Infroit.* Ces auteurs ont réussi à obtenir pour la première fois une radiographie de calculs biliaires emprisonnés dans le bas-fond de la vésicule.

Le manuel opératoire radiographique suivi a été le suivant :

Un tube osmo-régulateur petit modèle, fonctionnant sur une machine statique à huit plateaux, était placé à 75 centimètres de la plaque sensible ; le malade était couché sur le dos, directement sur la table radiographique, avec interposition de plaque. Une bande de toile de 30 centimètres sur 40 centimètres comprimait fortement l'abdomen, à l'aide de brides reliées à la table. L'ampoule était peu pénétrante, et la durée de l'exposition fut de dix minutes.

Histologie comparée du bulbe olfactif chez les mammifères. — *M. Johannes Chatin.* Les recherches de l'éminent professeur à la Sorbonne lui ont montré que, contrairement à ce qui a été longtemps admis, le bulbe olfactif ne représente pas un simple renflement du nerf olfactif, mais constitue un vrai ganglion à structure complexe.

On y trouve, en effet, de nombreuses cellules nerveuses et, avec elles, d'autres éléments ganglionnaires, les myélocytes, qui se retrouvent également dans la rétine.

D'après M. Chatin, ces indications histologiques tendent à établir la réalité déjà soupçonnée d'une communauté de développement entre les organes de la vue et de l'odorat.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Schottelius. *L'importance des bactéries intestinales pour la nutrition* (*Archiv für Hygiene*, t. XLIV, fasc. 1-2, p. 48-71). A l'aide d'un procédé pour les détails duquel nous renvoyons le lecteur au travail même de M. Schottelius, ce dernier est arrivé à obtenir la stérilité absolue de l'intestin chez 5 poussins durant toute leur vie. Il résulte de ces expériences que les bactéries intestinales sont indispensables pour le développement normal des vertébrés.

Ainsi lesdits 5 poussins entourés de tous les soins possibles n'ont pas pu vivre au delà de onze à vingt-neuf jours. Ils mangeaient beaucoup plus que les poussins de leur âge, mais dont l'intestin était pourvu de bactéries. Ils digéraient bien, leurs déjections alvines étaient abondantes. Malgré cela ils ne grandissaient pas ; au contraire, la diminution de leur poids alla dans un cas jusqu'à 36 pour 100. Leur état nerveux se ressentait de mêmes troubles : ils étaient beaucoup plus inquiets que les autres.

Les autres poussins augmentèrent en poids dans les mêmes vingt-neuf jours de 159 pour 100.

Schottelius fit encore un autre essai : il fournit à quelques-uns de ces poussins stériles des bacilles coli gallinarum. L'anomalie du développement desdits oiseaux disparut bientôt : ils se développèrent dorénavant normalement.

V. BUGIEL.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. Dumény. *L'ulcère traumatique de l'estomac.* (*Thèse*, Paris, 1903.) — De l'ensemble des faits exposés dans ce travail, il résulte que :

L'ulcère simple de l'estomac peut être consécutif à un traumatisme ayant porté sur ce viscère et ayant lésé sa muqueuse. La lésion initiale est, dans la grande majorité des cas, un choc violent sur la région épigastrique ; la période digestive semble constituer une condition favorable pour la lésion de l'organe. Le mécanisme suivant lequel agit le trauma peut d'ailleurs affecter trois modes différents : contusion au point frappé par le point vulnérant ; contusion indirecte sur la colonne vertébrale ; éclatement de la muqueuse dû à la brusque surdistension de l'estomac par un contenu liquide dont la pression est augmentée.

La lésion initiale peut être de deux sortes : déchirure plus ou moins étendue de la muqueuse et parfois de la celluleuse, plus rarement de la musculeuse ; ecchymose ou même hématome, sphacèle de la muqueuse qui tombe après formation d'une escarre, laissant au point frappé une ulcération. L'action corrosive du suc hyperacide sur cette substance suffit à expliquer sa transformation en ulcère simple de Cruveilhier. Le rôle de l'hyperchlorhydrie est, en effet, capital : si le suc gastrique est normal, l'ulcération primitive guérit rapidement et c'est ce qui se produit heureusement assez souvent.

L'hématémèse peut se montrer à trois époques différentes de l'évolution de la lésion : — immédiatement ou peu de temps après le traumatisme, une semaine ou deux après l'accident : elle coïncide alors avec la chute de l'escarre ; plus tardivement, quelques mois après : elle révèle alors un ulcère simple et s'accompagne des autres signes cardinaux de l'affection, douleurs caractéristiques, vomissements. La perforation peut s'observer dans le cas d'ulcère simple d'origine traumatique ; il semble qu'elle soit précoce et due plutôt à la chute d'une escarre qui occupait toute l'épaisseur de la paroi stomacale. Il est assez fréquent de constater la sténose du pylore, la biloculation de l'estomac, ou d'autres troubles dans la statique de l'estomac, après cicatrisation des ulcères post-traumatiques.

Le traitement de l'ulcère traumatique de l'estomac sera médical ou chirurgical. Médical, il consistera surtout à prescrire le régime lacté et de l'eau de Vichy, afin d'assurer le repos de l'organe, de supprimer ou au moins d'atténuer l'hyperchlorhydrie et par ainsi d'amener la cicatrisation de l'ulcère. L'intervention chirurgicale est formellement indiquée pour M. Dumény, lorsqu'immédiatement après l'accident le blessé est pris de vomissements de sang. A son avis encore, elle est aussi indiquée dans le cas d'abondante hématémèse mettant rapidement la vie du malade en péril. L'intervention s'impose si les hématémèses, quoique peu abondantes se répètent trop fréquemment. Quant aux complications de l'ulcère, perforation, sténose, elles sont justiciables du traitement habituellement dirigé contre elles.

J. DUMONT.

MÉDECINE

Fichtner. *Sur la spondylite typhique.* (*Deutsch militär. Zeitsch.*, 1903, Février, p. 91). — Quincke attira le premier l'attention des médecins sur les localisations rachidiennes de la fièvre typhoïde (1899) ; les observations de ce genre sont encore chose rare dans la littérature médicale. Fichtner en rapporte deux cas.

Le diagnostic de la spondylite typhique est parfois entouré de difficultés sérieuses. Cette complication peut en effet survenir quelques jours et même deux ou trois mois après la chute de la température. Dans certains cas, le début de la spondylite n'est marqué que par une légère élévation thermique sans phénomènes subjectifs. Quand celle-ci s'accompagne de gibbosité elle peut être confondue avec l'ostéite tuberculeuse, surtout si les manifestations principales de la dothiénentérie ont depuis longtemps disparu, ou bien si l'affection a revêtu simplement les allures d'un embarras gastrique fébrile.

Cette spondylite est caractérisée par les mêmes lésions anatomo-pathologiques que les autres ostéites ou périostites typhiques. Son évolution peut être bénigne ou très grave. Généralement la température suit une courbe irrégulière ; exceptionnellement les malades restent apyrétiques.

Comme manifestations locales, on note de la raideur et de la tuméfaction au niveau de la région lombaire ; parfois il se produit de la gibbosité. Dans tous les cas relatés jusqu'à présent, à l'exception d'un seul, l'affection siégeait au niveau de la colonne lombaire.

Le plus souvent les symptômes spinaux sont légers et disparaissent rapidement : douleurs en ceinture, douleurs lancinantes, paresthésies, exagération ou disparition du réflexe patellaire, contractures légères, troubles vésicaux.

Pour ce qui est du pronostic, on ne peut pas toujours espérer la *restitutio ad integrum* ; il subsiste parfois de la raideur dans la colonne vertébrale. C'est une affection de longue durée.

G. FISCHER.

CHIRURGIE

C. Audistère. *De la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère de l'estomac* (*Thèse*, Paris, 1903). — La dégénérescence cancéreuse de l'ulcère simple de l'estomac est aujourd'hui une notion classique ; tous les traités de pathologie interne ou de pathologie stomacale la mentionnent. Et cependant, quand on lit les observations publiées, quand on cherche dans les rares études d'ensemble, on est forcé d'avouer que peu d'entre elles sont probantes et répondent à leur titre. Presque toujours il s'agit d'observations cliniques incomplètes, avec description macroscopique douteuse — quand l'autopsie est relatée, ce qui est plutôt rare — et presque toujours sans examen histologique. Certaines observations, plus complètes, ne sont cependant pas suffisamment démonstratives, ce qui a permis à Duplant, élève de Tripier (de Lyon), de réfuter toutes les observations publiées jusqu'à lui (1898) et de les considérer non comme des ulcères dégénérés, mais comme des cancers ulcérés : l'ulcère, conclut-il, ne subit jamais la dégénérescence cancéreuse. Depuis, Hayem a publié sur ce sujet une étude très détaillée qui a paru dans ce journal même (voy. *Presse Médicale*, 1901, p. 249 et 317) : que les faits antérieurs ne soient pas probants, écrit-il, c'est possible, mais la preuve de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère pourra être faite par l'étude plus complète de cas plus favorables, tels que ceux qu'il publie.

Le travail de M. Audistère apporte de nouvelles preuves, indiscutables, pensons-nous, de cette dégénérescence, par quelques observations inédites où l'examen histologique put être fait dans les conditions les plus favorables ; l'une de ces observations concerne un cas d'ulcéro-cancer brunnérien, c'est-à-dire développé sur un polyadénome à type brunnérien, analogue à ceux qu'a décrits Hayem. Suit une étude d'ensemble à la fois très complète et très précise de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère gastrique, étude d'où se dégagent les conclusions suivantes :

L'*ulcère simple* de l'estomac peut être le point de départ d'une cancérisation secondaire qui, sans qu'on puisse dire dans quelle proportion, ne semble pas très rare.

La dégénérescence cancéreuse atteint généralement des ulcères anciens siégeant surtout dans la région prépylorique, et dont l'aspect macroscopique et les lésions microscopiques sont parfaitement reconnaissables ; elle débute par la muqueuse des bords de l'ulcère. Les lésions glandulaires qui existent à ce niveau semblent plutôt dues à la gastrite hyperpeptique concomitante qu'au processus ulcéreux inflammatoire ou cicatriciel ; leur rôle dans la production du cancer n'est pas prouvé.

A côté de l'ulcère simple, existe une variété d'ulcère, l'*ulcère brunnérien*, développé au dépens d'un polyadénome à glandes de Brunner, d'origine vraisemblablement congénitale et susceptible, lui aussi, de se cancériser. Toutefois, il est impossible à l'heure actuelle d'affirmer que l'ulcération précède de loin la cancérisation.

L'ulcère dégénéré présente longtemps encore la symptomatologie de l'ulcère simple qui masque la présence du cancer et peut rendre le diagnostic très difficile.

Néanmoins, cette complication qui survient sur l'ulcère pourra être reconnue par la persistance des symptômes gastriques, leur résistance au traitement de l'ulcère, et par l'apparition de phénomènes généraux nouveaux consistant surtout en une anémie progressive.

L'intensité des douleurs de l'ulcère qui se cancé-

rise paraît aussi beaucoup plus grande que celle de l'ulcère simple le plus douloureux.

En cas de cancer paraissant cliniquement primitif, on pourra penser qu'il s'est développé sur un ulcère préexistant en cas de douleurs violentes et paroxystiques, d'hyperchlorhydrie prononcée, ou bien d'une des complications propres à l'ulcère : grandes hématémèses, perforation.

Le pronostic est encore plus grave que celui du cancer primitif de l'estomac, car une perforation, une hématémèse foudroyante peuvent survenir et la marche du cancer greffé sur un ulcère est toujours extrêmement rapide.

Le traitement relève entièrement de la chirurgie. Une gastro-entérostomie sera suivie d'une amélioration et d'une survie notables. Quand la cancérisation est peu avancée, limitée aux bords de l'ulcère, une gastrectomie pourra amener une guérison fort longue, sinon définitive.

J. Dumont.

Ch. Lenormant. ***Le prolapsus du rectum. Causes et traitement opératoire*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Le traitement du prolapsus du rectum, qu'on a dit longtemps l'opprobre de la chirurgie, est loin, comme le dit Auguste Broca, d'en être devenu la merveille; et cependant, on a cherché de tout temps à y remédier par les opérations les plus variées.

C'est du milieu de ce chaos opératoire que, dans un travail de remarquable analyse, M. Charles Lenormant, prosecteur à la Faculté, a cherché à tirer une méthode thérapeutique bonne et sûre.

Auparavant, comme l'indique, du reste, le titre même de son travail, il s'est efforcé d'élucider les causes du prolapsus afin d'en asseoir le traitement sur une base vraiment scientifique. C'est là l'objet d'un premier chapitre fort intéressant.

Qu'est-ce qui fixe à l'état normal la portion terminale de l'intestin? Est-ce le périnée qui l'enchâsse, est-ce le méso qui le fixe à la paroi postérieure de l'abdomen? Suivant la comparaison imagée de Verneuil, le rectum est un prisonnier enfermé dans un cachot dont l'anus est la porte; enchaîné à la paroi, que lui sert que la porte soit largement ouverte si les anneaux trop courts de la chaîne ne lui permettent pas d'en franchir le seuil?

Jeannel (de Toulouse) a été plus loin encore et fait jouer le rôle presque unique au méso dans la suspension du rectum. Par une série d'expériences cadavériques bien conduites, l'auteur nous montre ce qu'il y a d'exagéré dans cette manière de voir, — erreur qui a néanmoins eu comme conséquence heureuse d'entraîner l'application de la colopexie, — et insiste sur l'importance du plancher pelvien et de son substratum, les releveurs de l'anus. Il montre alors toute l'importance de la hernie périnéale primitive, bien étudiée par Ludloff, et que Gérard Marchant nous avait fait connaître. Mais il faut être éclectique. « Il n'y a pas un prolapsus du rectum, il y en a plusieurs, et ces variétés, différentes dans leur aspect clinique, diffèrent aussi dans leur pathogénie et par conséquent dans le mode de traitement qu'elles réclament. »

Les théories pathogéniques sont nombreuses, les procédés opératoires le sont encore plus. M. Lenormant les a classés de la manière suivante :

1° *Procédés supprimant les parties prolabées.* L'emploi, pour cet usage, du fer rouge ou de la ligature élastique est définitivement abandonné, malgré quelques observations récentes provenant de la clinique d'Albert (de Vienne). Mais les procédés de *résection au bistouri* sont nombreux : trois peuvent être considérés comme des procédés types, celui de Mikulicz sans hémostase préventive, celui de Segond qui fait l'hémostase préalable avec des pinces, celui d'Esmarch qui la fait avec une bande élastique; ces procédés sont complètement décrits et les variantes proposées sont signalées;

2° *Procédés maintenant en place le rectum réduit.* Il faut distinguer dans ce groupe trois variétés d'opérations différentes par le but qu'elles se proposent; ce sont d'abord les interventions qui cherchent à reconstituer le plancher pelvien : en dehors des petites opérations qui ne s'adressent qu'au sphincter et sont donc insuffisantes, il s'agit ici des *périnéorraphies* dans le traitement du prolapsus rectal; l'auteur insiste particulièrement sur la *myorraphie des releveurs de l'anus* qu'avait proposée en 1900 Napalkoff, et que lui-même a exécutée pour la première fois dans le service de M. Gérard Marchant, en même temps que Delbet, Proust et Duval l'employaient dans la cure du prolapsus génital. Ce sont ensuite les *recto-périnéorraphies* de Duret, Lange, Roberts, et enfin les procédés qui suspendent le rectum, soit aux parois du bassin (*rectopexies*), soit par l'intermédiaire du côlon à la paroi abdominale (*colopexie*). Ces deux opérations, les plus souvent employées à l'heure actuelle, sont décrites en détail; l'auteur montre les modifications et les perfectionnements successifs qui ont conduit de la *rectopexie* primitive de Verneuil à la fixation de l'intestin aux ligaments sacro-sciatiques, telle que la font aujourd'hui G. Marchant et Ghedini, et même à la fixation au sacrum (König). Pour la *colopexie*, on trouvera le manuel opératoire de la colopexie simple avec ses variantes et de la colopexie avec ouverture de l'intestin, y compris les opérations faites secondairement pour fermer l'anus contre nature.

Cet exposé des techniques opératoires se termine par la description de *l'opération de Delorme et Juvarra* : excision étendue de la muqueuse seule dans les prolapsus totaux.

Dans le *troisième chapitre*, l'auteur étudie les résultats actuellement connus des diverses opérations décrites au chapitre précédent; cette partie importante du travail est basée sur l'examen de 247 observations déjà publiées et de 26 observations inédites qui toutes sont rapportées à la fin de la thèse. Chaque technique est envisagée successivement avec ses résultats en bloc, ses avantages et ses inconvénients.

La *résection au bistouri* figure, à elle seule, pour 103 cas avec 11 morts (10,5 pour 100), 7 récidives seulement et 84 guérisons, dont 12 datant de plus d'un an; mais cette opération a le grave inconvénient d'exposer à des rétrécissements consécutifs du rectum, fréquents (15 pour 100) et graves. Le même accident est encore plus à redouter avec l'*opération de Delorme* qui, faite jusqu'à présent 11 fois, a donné 2 morts consécutives à la désunion des sutures et 1 rétrécissement. La *rectopexie* figure avec 47 cas, pas de mort, 7 récidives et 40 guérisons, dont 12 de plus d'un an; en ne retenant que les cas opérés par le procédé de G. Marchant (31), le pourcentage des récidives n'est que de 10 pour 100.

La *colopexie simple*, faite 64 fois, donne 0 mort, 13 récidives (19 pour 100) et 55 guérisons, dont 17 de plus d'un an; quoi qu'on en ait dit, c'est une opération bénigne, n'exposant pas à l'occlusion intestinale par coudure ou par étranglement interne, mais suivie quelquefois d'éventration (4 cas). Enfin les *opérations périnéales et recto-périnéales* donnent, sur 15 cas, 14 guérisons dont 8 de plus d'un an, et les *opérations qui ne s'adressent qu'au sphincter* ont plus de 15 pour 100 de récidives (7 sur 43 cas).

Dans le *quatrième chapitre*, l'auteur étudie les *indications opératoires* de chaque cas clinique, étudiant successivement la conduite à tenir en présence d'un prolapsus compliqué d'accidents aigus (irréductibilité, étranglement, occlusion intestinale) ou d'un prolapsus habituel non compliqué (prolapsus symptomatique, prolapsus muqueux, prolapsus de force ou de faiblesse, prolapsus aggravé par une rectite ou par d'autres ptoses viscérales).

Il conclut que « la *résection du prolapsus* ne peut être mise en comparaison dans les cas ordinaires avec les opérations conservatrices qui donnent autant de succès et sont infiniment moins dangereuses : elle n'est jamais un traitement de choix, mais elle devient le traitement de nécessité du prolapsus irréductible, ulcéré, étranglé, en voie de gangrène ou d'infection, ainsi que des prolapsus liés à une tumeur maligne ou à un rétrécissement rectal. La *rectopexie* et la *colopexie* sont les deux méthodes de choix dans la cure du prolapsus non compliqué. La première s'adresse de préférence aux cas de volume moyen et qui ne paraissent pas offrir de difficulté spéciale; la seconde est l'opération des invaginations procidentes et de tous les prolapsus étendus et graves. Quelle que soit la technique employée, il est indispensable, pour obtenir un résultat durable, de pratiquer des périnéorraphies complémentaires très soignées (et le mieux pour cela paraît être la *myorraphie des releveurs de l'anus*) et de reconstituer le canal anal avec sa longueur et son obliquité naturelles. »

Telles sont, brièvement résumées, les notions les plus importantes qui se dégagent de cette intéressante thèse, « travail de science et de conscience ». Charles Lenormant l'avait entrepris sous la direction de M. Gérard Marchant; on voit avec quelle éloquence il a su défendre les idées chères au maître regretté.

R. Proust.

Ch. Krafft (de Lausanne). ***L'appendicite et l'opium*** (*Revue de chirurgie*, 1903, n° 4). — L'auteur examine avec beaucoup de verve la question : doit-on, oui ou non, administrer de l'opium à un malade atteint d'une appendicite?

Il insiste au préalable sur le moyen de distinguer la colite (l'appendicite médicale) de la *périappendicite* (appendicite chirurgicale).

Ce moyen sûr, ce n'est pas la matité qui manque dans 30 pour 100 des cas de périappendicite, ce n'est pas le « carton mouillé » de Roux qui n'existe pas au début et qui manque même tout à fait s'il ne se développe pas de phlegmon, c'est *la douleur vive* qui, elle, ne fait jamais défaut et que la palpation méthodique révèle.

Dans le catarrhe de tout le tractus intestinal, dans la colite, chacun sera d'accord pour donner largement l'huile de ricin. Tandis que si l'appendice et ses enveloppes sont la cause unique du mal, et alors la palpation en provoquant le point de Mac Burney éclairera la situation, alors il faudra donner de l'opium.

M. Krafft s'efforce donc de prouver :

1° Que les chirurgiens n'emploient pas l'opium comme traitement de la périappendicite, mais simplement comme calmant de la douleur et de la péristaltique en attendant l'opération;

2° Que les purgatifs et les lavements sont dangereux parce que le péritoine, toujours enflammé dans la périappendicite, ne peut être que gêné dans un travail d'encapsulement du mal si on le secoue par des irrigations *per os* ou *per rectum*.

En résumé, l'auteur conclut *que dans l'appendicite, qu'il aimerait voir nommer périappendicite, l'opération faite au moment choisi par le chirurgien est le seul traitement rationnel; l'opium est un adjuvant de l'opération; il soulage le malade et, par le repos intestinal qu'il procure, favorise la formation des adhérences.*

Les lavements et les purgatifs peuvent être dangereux, ils sont toujours inutiles et doivent être proscrits dès que le médecin constate de la sensibilité localisée au point de Mac Burney.

D. Estrabaut.

OBSTÉTRIQUE

P. Carton. ***Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales et pathologiques*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Au moment de l'accouchement, le sang subit des modifications, et dans les suites de couches le retour à l'équilibre physiologique s'accompagne de réactions variables. Ce sont ces réactions que l'auteur s'est proposé d'étudier en utilisant des documents recueillis dans le service de M. Champetier de Ribes. Il a d'ailleurs borné son étude exclusivement à la numération et à l'équilibre leucocytaire. Successivement, dans son travail, il passe en revue les modifications qui surviennent au cours de l'accouchement normal, de l'accouchement gémellaire, puis celles qui se produisent dans les cas pathologiques : accouchement d'enfants morts et macérés, infection puerpérale, abcès du sein et hémorragie. Les numérations ont été faites à l'aide de l'hématimètre Hayem et les moyennes pour l'équilibre leucocytaire établies sur 300 leucocytes comptés. Ceci dit, voici les résultats généraux des recherches de M. Carton :

Dans le dernier mois de la *grossesse*, le sang présente les modifications suivantes : leucocytose qui oscille entre 8.000 et 15.000 leucocytes, élévation du taux des hématies, polynucléose qui varie entre 70 et 80 pour 100.

Au moment du *travail*, il se produit : une hyperleucocytose polynucléaire plus accusée chez les primipares que chez les multipares, une augmentation des hématies, une diminution considérable des éosinophiles qui finissent même par disparaître pendant la période d'expulsion. L'hyperleucocytose du travail est progressive; elle commence au début du travail, et quelquefois même dans les jours qui précèdent, pour atteindre son maximum au moment de l'expulsion du fœtus.

Dans les *suites de couches*, la leucocytose polynucléaire tombe, soit brusquement en vingt-quatre heures, soit plus souvent en deux ou trois jours. Le taux des hématies s'abaisse également pendant deux ou trois jours pour se relever ensuite. Enfin, entre le troisième et le sixième jour, on constate une légère réaction éosinophilique qui, en moyenne, atteint 3,5 pour 100.

Ces mêmes modifications, que nous venons de signaler pour l'accouchement normal, s'observent dans les *accouchements gémellaires*, avec cette différence pourtant qu'au moment du travail la leucocytose est plus accentuée et que, pendant les suites de couches, la réaction éosinophilique est plus accusée, s'élevant à 6,2 pour 100 en moyenne.

La *mort du fœtus* et sa *macération in utero* font tomber la leucocytose polynucléaire. L'accouchement de fœtus morts et macérés amène, dans les grandes lignes, les mêmes modifications sanguines que dans les cas normaux. Il importe seulement de noter, dans les suites de couches, une éosinophilie qui peut s'élever jusqu'à plus de 9 pour 100.

L'*infection puerpérale* se caractérise par une hyperleucocytose polynucléaire dont l'intensité indique le degré de gravité. La réaction sanguine passe par les trois stades de polynucléose, mononucléose et éosinophilie. La guérison s'annonce par la chute de la courbe des leucocytes et des polynucléaires et par l'apparition d'éléments basophiles et éosinophiles.

L'étude quotidienne de ces réactions, pense M. Carton, peut servir à établir un pronostic et peut-être même à guider le traitement :

Le pronostic restera favorable si la leucocytose est peu élevée ou si, ayant été élevée, elle tombe rapidement, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention (injection intra-utérine ou curettage); mais cette chute devra s'accompagner d'une chute proportionnelle des polynucléaires et de l'apparition des éosinophiles, sinon, malgré la baisse de la leucocytose, le pronostic devra être réservé. Les éléments de gravité pour le pronostic seront : une hyperleucocytose d'emblée très élevée, à 40.000 leucocytes, par exemple; le maintien du taux de l'hyperleucocytose malgré les interventions (injection intra-utérine ou curettage); une polynucléose restant en plateau vers 90 pour 100; enfin la disparition complète et persistante des éléments basophiles et éosinophiles.

Maintenant ces données peuvent-elles servir à guider le traitement? Oui, répond M. Carton, dans une certaine mesure. Dans les avortements, la rétention placentaire avec une élévation thermique, même légère, a beaucoup plus d'importance pour l'indication du curettage que la courbe hémoleucocytaire. Dans l'infection *post-partum*, l'étude de cette courbe peut, au contraire, avoir une réelle utilité. Ainsi, le curettage sera contre-indiqué, malgré une élévation de température et une leucocytose assez marquées, si le taux des éosinophiles se maintient assez élevé; à 1 pour 100 par exemple; dans ce cas, les injections intra-utérines suffiront à tout faire rentrer dans l'ordre. M. Carton cite une observation qui est tout à fait typique à ce point de vue. Si, au contraire, en se rapportant aux données indiquées plus haut l'infection paraît assez grave, il faut pratiquer le curettage. Enfin, dans les cas qui ne sont pas suraigus, si le curettage ne fait tomber ni la leucocytose, ni le taux des polynucléaires, et si la basophilie et l'éosinophilie n'apparaissent pas, peut-être, pense M. Carton, pourrait-on dégager de ces constatations une indication pour l'hystérectomie; mais pour être plus affirmatif sur ce sujet, il faudrait posséder des preuves plus concluantes que celles que nous pouvons avoir actuellement.

Si nous nous sommes étendus un peu longuement, à cause des conséquences pratiques considérables qu'elles peuvent avoir, sur les modifications du sang qui surviennent dans l'infection puerpérale, nous serons brefs sur celles qu'on peut noter au cours des *pyélonéphrites de la grossesse*, des *lymphangites du sein et des galactophorites* : ici, en effet, on observe du côté du sang le même ensemble symptomatique que dans les infections banales.

J. Dumont.

D. Donoghue. ***Deux cas de grossesse normale à la suite d'opérations pour grossesse extra-utérine*** (*Annals of gynecology and pediatry*, 1903, July, n° 7, p. 407). — Donoghue a observé deux cas de grossesse normale chez des femmes opérées pour grossesse extra-utérine. Chez l'une, une femme de vingt-huit ans, on avait ouvert et drainé le cul-de-sac postérieur pour hématocèle volumineuse en juin 1900. Une grossesse survint en 1901 qui se termina par un accouchement normal le 20 Mai 1902. Chez l'autre, âgée de trente-neuf ans, on avait enlevé la trompe droite pour grossesse tubaire rompue le 1er Juin 1899; cette opérée devint enceinte à la fin de 1901 et accoucha sans incident le 4 Juin 1902.

P. Desfosses.

GYNÉCOLOGIE

X. Bender (de Paris). ***Recherches sur l'état du sang dans les kystes de l'ovaire*** (*Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, Juillet-Août 1903, n° 4, p. 579). Depuis quelques années, l'examen du sang est méthodiquement pratiqué en chirurgie; les résultats ont été très encourageants et le procédé tend de plus en plus à se généraliser. En gynécologie, l'examen du sang paraît être appelé à rendre des services véritables dans le diagnostic différentiel des collections annexielles suppurées et non suppurées : les recherches de Dützmann, Laubenburg, Reed, Voswinckel, Weiss, Berard et Descos ont montré qu'il y a toujours une hyperleucocytose dans les affections suppurées de l'utérus et des annexes.

M. Bender s'est proposé de reprendre méthodiquement cette étude, et de déterminer les modifications qui peuvent être apportées au milieu sanguin par les diverses affections génitales de la femme. Il publie aujourd'hui le résultat de ses premières recherches, consacrées à l'étude du sang dans les kystes de l'ovaire.

Ces recherches ont porté sur 23 cas de kystes de l'ovaire dont : 2 kystes parovariques; 2 kystes ovariques musculaires; 6 kystes multiloculaires non végétants; 2 kystes végétants sans dégénérescence histologiquement maligne; 2 kystes avec dégénérescence épithéliale maligne, sans métastases; 5 kystes avec dégénérescence épithéliale et métastases; 1 kyste avec dégénérescence sarcomateuse; 1 kyste mixte muco-dermoïde, non dégénéré; enfin, 2 kystes dermoïdes avec dégénérescence épithéliale. Dans tous ces cas, l'examen histologique a été pratiqué avec le plus grand soin et sur plusieurs fragments de la tumeur, afin qu'aucune erreur ne pût être commise dans l'interprétation des données fournies par l'examen du sang. Ces recherches ont donné les résultats suivants :

1° Dans les kystes parovariques simples, les éléments du sang étaient normaux;

2° Dans les kystes uni- et multiloculaires non végétants, les globules rouges oscillaient entre 4.600.000 et 5.000.000, celui des leucocytes entre 6.000 et 8.000; lorsque le kyste était très volumineux, adhérent, il y avait, en général, une leucocytose légère. Dans tous ces cas, la formule leucocytaire était normale ou voisine de la normale;

3° Dans les kystes végétants non dégénérés, particulièrement dans les kystes papillaires, il y avait habituellement une leucocytose appréciable, le nombre des globules rouges restant normal;

4° Dans les kystes mucoïdes ou dermoïdes atteints de dégénérescence maligne, avec ou sans métastases péritonéales ou autres, il y avait toujours une diminution du nombre des globules rouges coïncidant avec une augmentation du nombre des globules blancs; cette leucocytose était parfois assez élevée. Il y avait ordinairement dans ce cas une modification de la formule leucocytaire se traduisant par une augmentation légère du nombre des polynucléaires neutrophiles.

Ces résultats ont été presque constants : deux fois seulement l'examen du sang s'est trouvé en défaut. Mais cela n'enlève rien à la valeur de la méthode. Il n'est point, en effet, de procédé d'investigation clinique, il n'est point de méthode de laboratoire qui soit, à proprement parler, infaillible : l'examen du sang ne fait pas exception à cette règle, mais ce n'est pas une raison pour méconnaître les services très importants qu'il peut rendre. Il vient compléter les données fournies par l'examen clinique et confirme souvent un diagnostic hésitant.

Aussi M. Bender se croit-il en droit de formuler les conclusions suivantes :

1° L'examen du sang permet, dans nombre de cas, de préjuger de la nature bénigne ou maligne d'un kyste de l'ovaire; associé aux autres signes cliniques, l'état du sang permet habituellement de faire ce diagnostic;

2° Lorsque, avec un chiffre normal de globules rouges, on trouve un nombre de leucocytes variant de 6 à 8.000, le kyste est certainement un kyste bénin;

3° La constatation d'une leucocytose coïncidant avec une proportion normale de globules rouges ne permet pas d'affirmer la nature maligne d'un kyste;

4° La constatation d'une diminution du nombre des globules rouges coïncidant avec une leucocytose assez marquée doit faire songer à une dégénérescence maligne cancéreuse.

J. Dumont.

T. H. Scully. ***Cancer du col. Son traitement par les rayons X*** (*Annals of gynecology and pediatry*, Boston, 1903, Mai, n° 5, p. 286). — Scully a essayé l'emploi des rayons X dans le traitement de trois cas de cancer inopérable du col utérin, et il a observé de très manifestes améliorations de l'état général du sujet et de l'état local utérin.

P. Desfosses.

P. Dalché. ***Les aménorrhées, leur traitement*** (*La Gynécologie*, 1903, Juin). — L'auteur, à l'occasion d'un cas d'*aménorrhée vraie* (et par là il faut entendre l'absence de toute effusion de sang à la surface de la muqueuse utérine chez une femme à menstruation antérieurement normale), passe en revue d'abord les causes puis le diagnostic et le traitement de l'aménorrhée vraie.

La ménopause (quarante-cinq à quarante-huit ans) et surtout les ménopauses précoces (trente-huit, trente-cinq, trente-deux ans), la phtisie, la chlorose, la chloro-anémie, le brightisme, la cachexie cardiaque, l'obésité, la polysarcie) sont susceptibles de produire l'aménorrhée. Une des formes parfois très difficile à diagnostiquer est celle qu'on a qualifiée de *grossesse nerveuse* qui explique ce qu'on a appelé les *grossesses prolongées*.

Chez la malade qui fait l'objet de cette leçon clinique l'aménorrhée peut être attribuée à *la dyspepsie*. C'est une fausse utérine d'origine dyspeptique.

Lorsqu'on examine en effet le chimisme gastrique on s'aperçoit qu'il s'agit le plus souvent dans ces cas-là de dyspepsie hyperchlorhydrique ou d'acidité de fermentation. Ces malades ont en outre été atteintes après une ou plusieurs grossesses de viscéroptoses et présentent en outre souvent de la constipation, de la colite muco-membraneuse, etc.

Il convient également de connaître les *aménorrhées accidentelles*. C'est la suspension du flux cataménial au moment où il allait s'établir, ou durant son écoulement sous l'influence du froid, des émotions morales, des traumatismes, des chutes. On constate d'abord des signes locaux, des phénomènes de congestion utérine avec parfois du péritonisme, puis des accidents généraux (crise d'hystérie, manie, délire) des congestions viscérales (pulmonaire, hémoptysie, ictère, etc.).

Parmi les autres espèces d'aménorrhée, M. Dalché insiste sur celle de la puberté.

Le traitement de ces aménorrhées consistera en la médication emménagogue qu'on prendra exclusivement à l'époque correspondante à la venue des règles absentes; — on la commencera deux jours avant l'époque présumée et on la continuera pendant cinq à six jours, on la recommencera chaque mois au moment du molimen.

On a préconisé le massage, la gymnastique, l'électricité.

S'il s'agit, comme dans ce cas, d'une aménorrhée dyspeptique, le traitement sera celui de la dyspepsie.

Néanmoins quand une aménorrhée ne datera que de trois à cinq mois il conviendra de réserver l'éventualité d'une grossesse extra-utérine.

D. Estrabaut.

Brennan. ***Épilepsie menstruelle traitée par la transplantation ovarienne*** (*La Revue Médicale du Canada*, 1903, 17 Juin, n° 51, p. 759). — Une grosse fille sanguine de dix-neuf ans, très bien constituée, intelligente, vivant dans un bon milieu, présentait vers l'époque des règles des attaques épileptiformes.

Jusqu'à trois fois dans la même journée elle tombe avec pâleur de la face, perte de connaissance, rigidité, poings fermés, mouvements convulsifs généralisés, congestion de la figure; elle se mord la langue et les joues; les extrémités deviennent froides; elle écume rarement et le cri initial est exceptionnel. La crise dure un quart d'heure environ.

On ne constate chez elle aucun stigmate d'hystérie. Les différents organes paraissent sains. Brennan pratique la laparotomie : l'aspect du bassin et de la cavité abdominale ne présente absolument rien d'anormal; l'utérus est sain, les deux ovaires sont sains, quoique un peu kystiques. On enlève ces deux organes; une partie de l'ovaire gauche, de la grosseur d'un haricot, est déposée dans une cavité faite pour la recevoir, sur le fond de la matrice. Le tissu utérin est cousu par-dessus, et cette parcelle d'ovaire est ainsi enfouie dans la substance utérine.

Dans les jours qui suivirent l'opération (pratiquée au moment des règles) survinrent une crise légère et une crise classique avec cri initial, morsure de la langue, écume à la bouche.

La malade quitta l'hôpital le vingt-deuxième jour après son opération, et depuis ce moment son état général est des plus satisfaisants.

Brennan croit que la transplantation ovarienne est utile dans les grandes névroses, dans l'épilepsie à forme menstruelle.

P. Desfosses.

LES

STREPTOCOCCIES INTESTINALES

Bactériologie. — Pathogénie.

Par P. NOBÉCOURT
Ancien chef de clinique adjoint
à la Faculté de médecine.
Chef du laboratoire de l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons vu, dans un précédent mémoire[1], l'importance prise dans ces dernières années par les streptococcies intestinales dans la pathologie de l'enfant aussi bien que de l'adulte. Il nous reste à montrer quelle est leur caractéristique bactériologique, quelle place tiennent leurs germes pathogènes en bactériologie, et quelles sont leurs causes.

Ce qui caractérise ces infections, c'est l'existence, dans la cavité et dans les parois de l'intestin, de streptocoques. Les bactériologistes en ont étudié plusieurs variétés. Nous allons exposer aussi brièvement que possible les résultats de leurs recherches, en insistant surtout sur les caractères qui peuvent les différencier ou les rapprocher. A l'étude de ces variétés est, en effet, liée la question de l'unité ou de la pluralité des streptocoques intestinaux, question qui, en plus de son intérêt théorique, a un intérêt pratique de premier ordre au point de vue de la nosographie et de l'étiologie des streptococcies intestinales.

La variété la mieux étudiée est le *Streptococcus enteritis* isolé, dans certaines gastro-entérites infantiles, par Escherich et ses élèves, Hirsch, Libman, Spiegelberg. Ce germe se présente dans les fèces sous forme de coccus, qui restent colorés par la méthode de Gram-Weigert; du diamètre de 0µ,5 à 1µ,5, ronds ou en forme de lancette, ces coccus sont généralement disposés en diplocoques ou en courtes chaînettes, mais peuvent former des chaînettes de 20 à 30 coccus, assez souvent décomposables en diplocoques; quelquefois ils se groupent en amas comme le staphylocoque. Ce streptocoque pousse d'une façon générale assez mal sur les milieux usités en bactériologie. Sur gélose, les colonies sont petites; sur gélatine, le développement est inconstant, et il peut y avoir à la longue une légère liquéfaction; dans le bouillon ordinaire, le développement est peu marqué; dans le bouillon sucré, il se forme un nuage uniforme, puis, après cinq ou six jours, les parties supérieures s'éclaircissent. Sur la gélose recouverte d'une mince couche de sérum humain coagulé, la culture est abondante. Le lait est ou non coagulé. Dans les cultures on trouve les mêmes variétés morphologiques que dans les selles. Ce streptocoque n'est pathogène ni pour le lapin, ni pour le cobaye; il ne l'est pour la souris blanche qu'à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon, et encore, si celle-ci meurt quelquefois en deux ou trois jours (Libman), plus souvent elle survit six ou huit jours.

L'*entérocoque* de Thiercelin n'est pas moins polymorphe que le *Streptococcus enteritis*. Dans les matières fécales et dans les cultures, on trouve des coccus de taille très variable, arrondis ou allongés en grain de blé, isolés ou groupés en diplocoques, en streptodiplocoques, en tétraèdres, en amas staphylococciques, pourvus quelquefois d'une auréole. Ils troublent le bouillon, qui s'éclaircit ensuite, donnent sur gélose des colonies punctiformes, d'abord transparentes, puis rapidement opaques, et poussent sur gélatine à la température ordinaire. Ils tuent en vingt-quatre heures la souris à la dose de 1 centimètre cube de culture en bouillon.

Les streptocoques que nous avons pu étudier sont très analogues au point de vue de la forme et des caractères des cultures. Ils ne sont généralement pas virulents : quelquefois seulement la souris meurt une huitaine de jours après avoir reçu sous la peau 1 centimètre cube de culture en bouillon, et le lapin présente un peu d'inflammation de l'oreille inoculée.

Dans les cas observés par Tavel et Eguet, chez l'adulte, même polymorphisme des streptocoques isolés des selles : dans l'intestin et le pus péritonéal se trouvaient des coccus allongés ou de formes diverses, des diplocoques et des chaînettes de diplocoques, tandis que dans le sang et l'urine on ne trouvait pas de ces formes allongées, et que dans les cultures ce germe ressemblait tout à fait au streptocoque pyogène.

Nous n'insistons pas sur le *streptocoque décoloré par le Gram*, qui n'a été rencontré que dans un cas de diarrhée légère, par Cottet et Tissier, et ne peut être considéré à l'heure actuelle que comme un agent d'exception.

* *
*

Ce qui frappe surtout à la lecture des descriptions que nous venons de résumer, c'est la grande variété de la forme et des cultures des streptocoques isolés dans des intestins pathologiques.

Cette variété est telle qu'il n'y a pas de caractères différentiels bien tranchés entre les différents types décrits par les auteurs, comme nous nous sommes attachés à le démontrer dans nos précédents travaux[1]. Thiercelin émet d'ailleurs l'opinion que l'entérocoque est très vraisemblablement analogue au *Streptococcus enteritis*[2].

Ces streptocoques des intestins malades diffèrent-ils, par contre, des streptocoques de l'intestin normal?

Le streptocoque est, en effet, un saprophyte de l'intestin; il y apparaît dans les premières heures qui suivent la naissance. Uffelmann le premier (1881) décrit, dans les selles du nourrisson normal, de rares cocci isolés ou placés bout à bout au nombre de deux ou quatre. Puis Escherich[3] (1886) voit sur les préparations de méconium ou de matières fécales, constamment pour l'un, d'une façon facultative pour les autres, des microcoques groupés en diplocoques, en tétracoques, en chaînettes; par les cultures il isole du méconium un *Streptococcus coli gracilis*, et des fèces un *Streptococcus coli brevis*, tous les deux ayant pour caractère distinctif de liquéfier la gélatine; à côté d'eux il isole encore le *Micrococcus ovalis*. Plus tard enfin, Escherich a également trouvé, dans le méconium et dans les selles de lait, le *Streptococcus enteritis* (chez un enfant âgé de quatre jours, il y existait en grande quantité), et Thiercelin considère l'*entérocoque* comme un saprophyte de l'intestin.

Sans tenir compte de ces dénominations diverses, le fait qui se dégage des recherches de la plupart des auteurs, c'est la fréquence du streptocoque dans l'intestin du nourrisson normal, quelle que soit son alimentation, qu'il soit allaité au sein ou artificiellement. Szegö[1] l'a isolé des selles de 40 nourrissons allaités au sein, âgés de dix jours à dix mois, sur 54 cas examinés. Nous-même avons noté sa présence 6 fois sur 11, chez des enfants au sein ou nourris au lait stérilisé, dont certains étaient âgés de moins de dix jours; il nous a semblé qu'il était plus abondant dans les selles des enfants nourris artificiellement. Pigeaud l'a constaté dans les selles d'un enfant de la ville âgé de cinq mois et chez cinq enfants entrés à l'hôpital pour des affections chirurgicales.

Le streptocoque n'est d'ailleurs pas moins fréquent dans les selles normales de l'adulte. Tavel et Lanz[2] (1893) y ont décrit le *Diplococcus intestinalis major*, diplocoque à gros grains ovales, quelquefois disposé en chaînettes courtes, et le *Diplococcus intestinalis minor* à grains ovales plus petits, disposés en courtes chaînettes, l'un et l'autre présentant les mêmes caractères de culture et identifiés par les auteurs au streptocoque, et de plus un streptocoque qui présente tous les caractères du streptocoque pyogène.

Multiples sont donc, à l'état normal comme à l'état pathologique, les variétés de streptocoques isolés dans l'intestin. Sont-ils distincts dans un cas et dans l'autre? Or, d'une part, le *Streptococcus enteritis* et l'entérocoque peuvent exister à l'état de saprophytes; d'autre part, parmi les variétés considérées comme spéciales à l'intestin normal, les notions sont trop vagues pour qu'on puisse les différencier : les *Streptococcus coli gracilis et brevis* n'ont de spécial que leur propriété de liquéfier la gélatine; le *Micrococcus ovalis*, qui se reconnaît à sa forme, n'a aucun caractère de culture particulier, est considéré par Escherich comme très voisin du *Streptococcus enteritis*, et identifié par H. Tissier[3] à l'entérocoque.

De toutes ces recherches découle cette conclusion qu'il n'y a pas de caractères distinctifs entre les streptocoques isolés des intestins normaux et pathologiques. En présence de tels faits, et nous fondant sur le résultat de nos recherches personnelles, qui nous ont montré l'extrême variabilité des streptocoques de l'intestin des enfants, nous pouvons conclure à l'impossibilité de les différencier les uns des autres. Comme nous

1. P. NOBÉCOURT. — « Les streptococcies intestinales. Historique. Symptômes. Lésions ». *La Presse Médicale*, 1903, p. 667.

1. PIGEAUD, dans ses recherches poursuivies à la Clinique du professeur Soltmann, à Leipzig, conclut que le *Streptococcus enteritis* n'a pas de caractères distinctifs aussi nets que ceux que lui attribue Escherich.

2. H. TISSIER, qui tout d'abord avait admis des différences entre ces deux germes, s'est rangé depuis à l'opinion que ce sont deux germes identiques. (H. TISSIER et P. GASCHING. « Recherches sur la fermentation du lait ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, 25 Août.)

3. ESCHERICH. — « Die Darmbakterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung ». Stuttgart, 1886.

1. SZEGÖ. — « Die Darmmikroben der Säuglinge und Kinder ». *Arch. f. Kinderheilk.*, 1897, XXII, 1 et 2.

2. TAVEL et LANZ. — « Ueber die Ætiologie der Peritonitis ». *Mittheilungen aus der klin. und med. Instituten der Schweiz*, 1893, I, n° 1.

3. H. TISSIER. — « Recherches sur la flore intestinale, normale et pathologique du nourrisson ». *Thèse*, Paris. 1900. — Dans le mémoire récent auquel nous avons fait allusion plus haut, Tissier identifie le streptocoque entérite et l'entérocoque; il en résulte donc implicitement cette conclusion que ces deux germes et le micrococcus ovalis sont identiques.

l'avons écrit ailleurs (novembre 1899), « les streptocoques rencontrés dans l'intestin paraissent donc pouvoir toujours, au moins ceux que l'on rencontre dans la majeure partie des cas, être identifiés les uns avec les autres; s'il est d'autres variétés, elles sont rares et n'ont à l'heure actuelle qu'une importance minime ».

D'autre part, ces streptocoques ne possèdent pas de caractères suffisamment nets pour les différencier des streptocoques qui végètent à la surface de la peau et des muqueuses. Sans doute, comme l'ont fait remarquer avec raison Escherich et Thiercelin, ils se rapprochent par certains côtés du pneumocoque et du méningocoque et se différencient du streptocoque par l'absence de longues chaînettes contournées. Mais nous avons montré que ce caractère n'est pas aussi absolu qu'ils l'ont écrit, et, de plus, on sait quelle variabilité présentent les streptocoques, quelle que soit leur provenance. Ne voit-on pas le streptocoque de l'érysipèle se présenter souvent dans la sérosité de la plaque érysipélateuse sous forme de diplocoques ou de courtes chaînettes de 4, 6, 8 éléments? N'avons-nous pas isolé dans les méningites un diplocoque qui, dans les milieux de culture, formait des chaînettes longues et caractéristiques[1]? Le streptocoque isolé par Barbier dans la gorge n'a-t-il pas tous les caractères de l'entérocoque? (Netter[2]) et le streptocoque de la salive de Veillon ceux du *Streptococcus enteritis*? (H. Tissier.) Thiercelin ne trouve-t-il pas l'entérocoque dans le nez, la bouche, le pharynx, dans les complications broncho-pulmonaires de la grippe? Ne sait-on pas combien sont variables les caractères des cultures sur les différents milieux, les propriétés biologiques et l'action pathologique des microbes en chaînettes? (Widal et Bezançon[3].) Comme nous l'avons écrit, ces streptocoques de l'intestin « ne présentent aucun caractère particulier, constant et fixe, qui permette d'en faire un groupe à part dans la grande espèce des streptocoques. Un bactériologiste, en présence d'une culture de streptocoques dont il ignorerait la provenance, ne pourrait, par la seule étude du germe, affirmer son origine intestinale ».

C'est là la conclusion qui s'impose à l'heure actuelle. Peut-être des procédés d'étude plus délicats l'infirmeront-ils? Cependant cela semble peu probable, car les recherches récentes de Marmorek[4], de Meyer[5], d'Aronson[6] confirment la conception de l'unité des streptocoques humains et permettent tout au plus de soupçonner qu'ils présentent quelques différences avec certains streptocoques d'origine animale.

Il est facile d'ailleurs de comprendre que ces germes, placés dans des milieux aussi variables et aussi spéciaux que le contenu du tube digestif, privés ou non d'oxygène, soumis à l'action de substances acides ou alcalines, dont H. Vincent[1] a montré l'importance, en concurrence vitale avec de nombreux autres germes se comportent de façon variable[2]. Mais ils n'en restent pas moins des streptocoques capables d'acquérir, si on les place dans d'autres conditions, d'autres caractères.

* * *

Cette étude bactériologique des streptocoques était nécessaire pour permettre de caractériser l'existence des streptococcies intestinales.

De ce que le streptocoque se rencontre souvent à l'état normal dans l'intestin, et que, dans les cas pathologiques, il n'a pas de qualités spéciales, résulte cette conséquence pratique que sa seule présence ne suffit pas à caractériser une streptococcie intestinale. Pour ce faire, il faut tenir compte de la notion de quantité, quelles que soient les difficultés d'interprétation que présente ce critérium. Sous ce rapport, toute une gamme de faits peut se présenter. Il y a des cas où les streptocoques prédominent de telle façon, dans les préparations faites avec les matières fécales et dans les cultures, qu'il est difficile de ne pas leur attribuer un rôle. Mais il en est d'autres, plus nombreux, où leur quantité est relativement moins grande; l'interprétation devient alors plus délicate. Sans doute il faut tenir compte de ce fait que les selles ne donnent pas l'image exacte de l'intestin au point de vue bactériologique, comme Escherich, Thiercelin et moi-même l'avions montré, et que, peut-être, l'examen du contenu de la fin de l'iléon (où ils sont plus abondants) donnerait des résultats plus positifs. Mais, même cette réserve faite, les examens montrent que le colibacille ou d'autres germes coexistent presque toujours en proportion variable avec le streptocoque, et la notion d'une infection mixte s'impose.

De ces infections mixtes, celle due à l'association du streptocoque et du colibacille a été surtout étudiée. Nous n'insisterons pas ici sur son rôle en pathologie intestinale; nous l'avons exposé ailleurs en détails. Motta-Coco avait déjà attiré l'attention sur cette association et Durando-Durante a confirmé son importance.

* * *

Les streptococcies et les strepto-colibacilloses intestinales peuvent s'observer à tout âge, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Celui-ci y semble particulièrement prédisposé, comme il l'est d'ailleurs aux infections réalisées par beaucoup de germes vulgaires, et cela d'autant plus qu'il est plus jeune. C'est, en effet, dans les deux premières années qu'on les observe de préférence; le choléra sec d'Hutinel est cependant plus spécial aux enfants déjà sevrés et déjà grands, de quinze mois à dix ans.

Elles peuvent être *secondaires* à des affections diverses. On les voit survenir au cours de la dysenterie, et être cause d'abcès du foie (Kruse et Pasquale, Ciechanowski et Nowak), au cours de la fièvre typhoïde, coïncidant quelquefois avec des érythèmes infectieux (Widal et Lesné), au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la grippe; cette action de la grippe sur les streptocoques et sur les colibacilles intestinaux pourrait rendre compte de la coexistence fréquente de l'appendicite et, d'autre part, Lesage[1] a décrit chez le nourrisson une grippe intestinale avec pullulation de l'entérocoque dans l'intestin.

Avec Prosper Merklen, nous les avons observées, dans le service de M. Jalaguier, chez des enfants porteurs d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage ou d'un anus imperforé avec fistule ano-vulvaire.

Elles surviennent encore au cours des streptococcies naso-bucco-pharyngées et pulmonaires; Tavel et Eguet, de Cérenville ont rapporté deux cas d'entérites à streptocoques consécutifs à une angine; nous-même avons publié une observation, recueillie avec Bertherand dans le service du professeur Hutinel, dans laquelle, au cours d'une angine, nous avons noté dans les selles l'apparition des streptocoques qu'un premier examen n'y avait pas décelés.

Enfin, dans la majeure partie des cas, elles ne sont consécutives à aucune des affections que nous venons de signaler et paraissent *primitives*; tout au moins faut-il tenir compte, cependant, pour beaucoup, d'un état de dyspepsie gastro-intestinale antérieure, avec alternatives de constipation et de diarrhée, qui y prédispose, et sur l'importance duquel nous reviendrons.

Quelle que soit d'ailleurs la variété étiologique que l'on considère, il y a apport de nouveaux streptocoques dans l'intestin, ou bien pullulation des streptocoques saprophytes; suivant les cas, il y a infection ectogène ou infection endogène. La distinction n'est pas possible, comme nous l'a montré l'étude bactériologique de ces germes, de par leurs caractères. L'étude des conditions étiologiques seule permet de la faire.

L'*infection ectogène* se réalise de diverses façons. Tout d'abord, les streptocoques peuvent être apportés par les matières alimentaires. Tavel et Eguet admettaient la possibilité d'une infection par une eau malsaine ou un aliment de mauvaise qualité. Le plus souvent, surtout chez l'enfant, c'est le lait qui peut être mis en cause. Le lait contient, en effet, fréquemment, des streptocoques : sur 186 échantillons de lait examinés, Leslie Eastes[2] les a constatés 106 fois; W. Conu et Esten[3] les ont trouvés constamment, et H. Tissier et Gasching 8 fois sur 10. Tantôt ils y pullulent à la suite d'une mammite à streptocoques (Nocard et Mollereau, Axel Holst); tantôt ils s'y trouvent alors que la vache est saine et que le lait a été recueilli avec des précautions aseptiques, ce qui laisse supposer qu'ils vivent en saprophytes dans les canaux galactophores (Escherich), et qu'il ne

1. Nobécourt et Delestre. — « Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques ». *Société de pédiatrie de Paris*, 1900, Mars.
2. Netter. — « Sur l'entérocoque. Rapport sur le travail de Thiercelin ». *Société de pédiatrie de Paris*, 1900, Janvier.
3. F. Widal et F. Bezançon. — « Diverses variétés de streptocoques; insuffisance des caractères morphologiques et biologiques invoqués par leur différenciation ». *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1896, 1er Mai.
4. Marmorek. — « L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, 25 Mars, XVI, p. 172.
5. F. Meyer. — « Zur Einheit der Streptokokken ». *Berl. klin. Woch.*, 1902, Octobre.
6. Aronson. — « Sur l'unité des streptocoques ». *Soc. de méd. int. de Berlin*, 1903, 23 Mai, in *Semaine médicale*, 1903, 8 Avril.

1. H. Vincent. — « Sur les variations morphologiques du streptocoque et sur un streptocoque ramifié ». *Arch. de méd. exp.*, 1902, Septembre, XIV, p. 521 à 524.
2. Thiercelin et Jouhaud ont montré que, dans le bouillon de viande peptonisé additionné de bleu de méthylène, d'acide picrique, d'acide acétique, et dans d'autres milieux, l'entérocoque donne des chaînettes très longues qui peuvent contenir plus de deux cents éléments. (« Discipline des variations de formes de l'entérocoque ». *Soc. de biol.*, 1903, 6 Juin.)

1. Lesage. — « De la gastro-entérite aiguë des nourrissons. Infections et intoxications digestives (pathogénie et étiologie) ». Paris, 1899.
2. Leslie Eastes. — « The pathology of milk ». *Brit. med. journ.*, 1899, 11 Novembre.
3. W. Conu et Esten. — *Revue générale du lait*, 1902.

s'agit pas toujours d'une contamination au moment de la traite; tantôt, enfin, ils peuvent y être apportés par l'eau ou par les vases dans lesquels on la conserve. Mais, malgré sa possibilité, ce mode d'infection ne doit se réaliser en somme que rarement, car on emploie presque partout le lait stérilisé. Dans ces cas, la contagion se fait par l'air, par les mains des infirmières, par les biberons, etc., soit directement, soit par l'intermédiaire du lait qui est souillé. Ainsi s'expliquent les épidémies d'entérites streptococciques que l'on voit survenir dans les salles d'hôpital, dont Escherich, Finkelstein, Nobécourt et Pr. Merklen ont rapporté des exemples.

Enfin l'infection de l'intestin peut être réalisée par la déglutition de mucosités chargées de streptocoques au cours d'une infection bronchique ou bucco-naso-pharyngée. C'est généralement par ce mécanisme, plutôt que par la voie sanguine, qu'elle se fait au cours des infections générales que nous avons citées.

L'infection de l'intestin par ingestion des streptocoques est difficile à réaliser expérimentalement chez les animaux de laboratoire: la plupart des expérimentateurs n'ont pu la reproduire ou seulement d'une façon exceptionnelle. Cependant Libman, chez la souris, a pu obtenir des selles fréquentes, muqueuses, quelquefois striées de sang, et ces animaux mouraient après trente-trois à cent treize heures; Tonarelli[1] a déterminé des entérites mortelles chez le lapin; nous-même avons eu également quelques résultats positifs chez de jeunes cobayes, de jeunes chats ou des souris par l'ingestion d'un mélange de colibacilles et de streptocoques; Motta-Coco a eu également des succès. Aussi, bien que les résultats soient loin d'être constants et soient rarement très démonstratifs, la réalité d'une infection intestinale à streptocoque se trouve démontrée. Axel Holst, expérimentant sur lui-même, a eu de la fièvre et de la diarrhée à la suite de l'ingestion de 100 centimètres cubes de culture de streptocoques.

Si la clinique et l'expérimentation démontrent l'existence d'une infection ectogène, nous n'en croyons pas moins que, le plus souvent, il s'agit d'une *infection endogène*, d'une pullulation du streptocoque *in situ*. On sait, en effet, avec quelle facilité la flore intestinale se modifie; le streptocoque pullule à la suite de l'ingestion de petites doses de calomel ou d'un lavage de l'intestin à l'eau bouillie (H. Tissier). Dans le même sens peuvent agir les affections générales qui modifient les sécrétions intestinales et surtout la dyspepsie gastro-intestinale si fréquente chez le nourrisson, particulièrement chez celui qui est élevé au lait stérilisé et suralimenté.

Les streptocoques peuvent donc déterminer l'infection de l'intestin de plusieurs façons. La streptococcie intestinale une fois réalisée se traduit par les réactions locales variables que nous avons décrites et par des symptômes généraux. Ceux-ci peuvent être provoqués soit par la résorption des produits de fermentations anormales ou des toxines fabriqués dans l'intestin, soit par le passage des streptocoques dans la circulation, par la septicémie. Cette dernière est réalisée principalement dans les formes graves et est relativement rare. Quant à la nature de l'intoxication, elle est encore très mal connue.

* * *

Les streptococcies intestinales comportent un pronostic variable suivant les formes que nous avons décrites. Tantôt elles sont légères et rapidement curables; tantôt elles revêtent une gravité extrême. Dans les cas de Tavel et Eguet elles se sont terminées 7 fois sur 8 par la mort. La mort peut survenir rapidement à la période aiguë, ou bien être tardive, précédée par un état de cachexie accentuée, état qui s'observe plus spécialement chez l'enfant et est souvent d'un diagnostic des plus délicats. Dans certains cas, l'alimentation devient pour ainsi dire impossible par suite des accidents d'intoxication, souvent très graves et parfois mortels, que toute introduction d'aliments, même minime, provoque (Hutinel).

Le TRAITEMENT est d'ailleurs souvent suivi d'effets favorables. Il n'y a pas de thérapeutique spécifique, et les sérums antistreptococciques ne donnent pas des résultats assez favorables dans les autres infections pour qu'on soit tenté de les employer dans les streptococcies intestinales. Ce traitement est celui de toutes les infections banales de l'intestin : la diète aqueuse, la suppression du lait, les lavages de l'intestin, la réalimentation avec le lait d'ânesse, le kéfir, le babeurre, les farineux, etc., suivant les cas et suivant les moments, auront leurs indications; mais c'est principalement dans ces streptococcies qu'on se trouvera bien de supprimer ou de réduire plus ou moins longtemps l'alimentation azotée, et d'insister sur les hydrates de carbone, boissons sucrées, panades à l'eau, bouillies de farines de froment, d'orge, d'avoine; purées de pomme de terre, de lentilles, etc.

1. TONARELLI. — « Enterite sperimentale da streptococco ». *Riforma medica*, 1896.

DE LA VALEUR

DE LA MÉTHODE DE SAHLI

POUR L'EXAMEN CLINIQUE

DES FONCTIONS DE L'ESTOMAC[1]

PAR

A. HABEL — G. HUMBERT
Médecin-adjoint — Assistant interne
à la Clinique médicale de Genève.

Le procédé le plus courant pour déterminer la motricité de l'estomac est celui de Rémond et Debove, basé sur le principe des dilutions. Par ce procédé, ainsi que par tous ceux qui reposent sur un principe analogue, on calcule la totalité de ce qui reste dans l'estomac, après ingestion d'un repas d'épreuve, sans faire la part de ce qui revient au repas lui-même et de ce qui revient à la sécrétion du suc gastrique.

On a cherché, de différents côtés, à incorporer au repas d'épreuve une substance qui ne soit pas modifiée dans l'estomac et dont le dosage permette de calculer dans quelles proportions le repas d'épreuve constitue la quantité stomacale primitive. Les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont rien trouvé de préférable à l'huile, substance principale du repas de Matthieu[1], appelé « repas à l'huile ».

Le professeur Sahli a repris l'idée de Matthieu et a cherché un repas d'épreuve dans lequel l'huile ou la graisse fût intimement liée à la substance même du repas, et un procédé permettant de doser rapidement la graisse.

Il a préconisé comme repas d'épreuve une soupe à la graisse et au beurre; comme procédé de dosage de la graisse, le procédé de Gerber[2], utilisé dans les laiteries pour déterminer la teneur du lait en beurre. On trouvera les détails de technique dans le *Deutsches Archiv für klinische Medizin*[3]. Nous en indiquerons seulement les grandes lignes.

On donne au malade, après lavage préalable de l'estomac, 300 grammes de soupe que l'on retire au bout d'une heure. On cherche la quantité stomacale primitive d'après le procédé de Debove et Rémond. Cette quantité stomacale primitive représente un mélange de deux éléments : la soupe qui n'a pas franchi le pylore et le suc gastrique sécrété pendant que celle-ci a séjourné dans l'estomac.

Pour déterminer ces deux quantités, on dose la graisse contenue dans le suc retiré ainsi que celle qui est contenue dans la soupe au moyen du butyromètre de Gerber, opération qui ne demande que quelques minutes.

Connaissant la teneur en graisse de la soupe et celle du repas retiré, on calcule aisément la quantité de soupe à laquelle correspond la graisse retrouvée dans le repas retiré. Cette quantité correspond toujours à une fraction de la quantité stomacale primitive.

En déduisant de la quantité stomacale primitive la quantité de soupe trouvée, on aura la quantité de suc sécrété pendant la durée du séjour du repas d'épreuve dans l'estomac ou, plus exactement, ce qui reste dans l'estomac du suc gastrique sécrété.

Il sera dès lors facile de calculer l'acidité du suc gastrique en rapportant les chiffres obtenus par la titration, non à la quantité stomacale primitive, mais à la quantité de suc gastrique retrouvé.

Nous avons cherché, dans ce travail, à contrôler la valeur de ce procédé en le comparant aux résultats obtenus par le repas d'Ewald modifié que nous employons ordinairement ici. Ce repas se compose de 350 grammes de thé léger, de 100 grammes de pain et d'un blanc d'œuf. Pour la motricité nous avons comparé nos résultats à ceux que nous obtenions par l'emploi de capsules de glucoïde, également préconisé par Sahli[4].

On a récemment critiqué, en Allemagne, le procédé que nous étudions. Des divers reproches qu'on lui a adressés un seul est à retenir. On a prétendu qu'il se faisait dans l'estomac une sorte de sédimentation, que la graisse ne se mélangeait pas intimement au suc gastrique. D'après nos résultats, nous voyons que ce reproche est plus théorique que pratique. En fait, il est probable que la

1. Clinique médicale de l'Université de Genève. — Professeur L. Bard.

1. MATTHIEU. — *Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1896, Bd I.
2. GERBER. — « Die praktische Milchprüfung ». Bern, 1900.
3. SAHLI. — *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1902, et « Klinische Untersuchungs methoden », 3e édition. Voir aussi SEILER. *Thèse*, Berne, 1902.
4. SAHLI. — « Klinische Untersuchungsmethoden », 2e édition.

sédimentation, si elle a lieu, se fait plus souvent en dehors de l'estomac, une fois le liquide extrait, qu'à l'intérieur de l'organe. On se mettra à l'abri de cette cause d'erreur en procédant aux diverses manipulations immédiatement après l'extraction du repas d'épreuve.

Sans doute, l'idéal serait d'avoir comme substance indicatrice, au lieu de graisse, un corps de poids spécifique plus élevé, se rapprochant de la densité du suc gastrique, densité généralement assez élevée, ainsi que l'a démontré M. Meunier[1], et ainsi que nous l'ont prouvé nos recherches personnelles. Mais, en attendant mieux, tel qu'il est, le procédé de Sahli nous paraît appelé à rendre de réels services.

Nous rapportons, ci-après, les observations résumées des divers malades que nous avons examinées. Chaque examen se compose :

1° De la détermination des dimensions de l'estomac après insufflation à la pompe ;

2° De l'examen du chimisme gastrique, par le repas d'Ewald modifié, par le repas de Sahli et par le suc retiré à jeun ;

3° De l'examen de la motricité de l'estomac par le calcul de la quantité stomacale primitive avec les deux repas, et par l'apparition d'iode dans la salive après ingestion d'une capsule de glutoïde contenant 15 centigrammes d'iodoforme.

Premier cas, observation n° 1684. Femme, vingt-trois ans.

Diagnostic clinique : hystérie, hypochlorhydrie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 125 centimètres cubes ; acidité totale = 0,14 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 82 centimètres cubes; acidité totale = 0,36 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 30 centimètres cubes ; quantité de soupe = 52 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 0,98.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de cinq heures.

Deuxième cas, observation n° 1755. Homme, quarante-sept ans.

Diagnostique clinique : cancer de la petite courbure.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 250 centimètres cubes ; acidité totale = 0,14 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 253 centimètres cubes ; acidité totale = 0,42 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 51 centimètres cubes; quantité de soupe = 202 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,08.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de cinq heures.

Troisième cas, observation n° 1655. Homme, trente-six ans.

Diagnostic clinique : tuberculose fibreuse; maladie d'Addison ; dyspepsie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 58 centimètres cubes ; acidité totale = 0,35 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 188 centimètres cubes ; acidité totale = 0,42 ; HCl libre = 0.

Suc à jeun = 0.

Quantité de suc qui reste = 94 centimètres cubes; quantité de soupe = 94 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 1,02.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de neuf heures et demie.

Dimensions de l'estomac (après insufflation à la poire) :

Bord supérieur à 5 centimètres au-dessous de l'appendice.

Bord inférieur à 11 centimètres au-dessus de la symphyse.

Hauteur de l'estomac = 11 centimètres.

Quatrième cas, observation n° 1758. Homme, cinquante ans.

Diagnostic clinique : neurasthénie, gastroptose.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 97 centimètres cubes ; acidité totale = 0,23 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive : 130 centimètres cubes; acidité totale = 0,69 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 37 centimètres cubes ; quantité de soupe = 93 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,42.

On ne trouve pas trace d'iode dans la salive, même au bout de vingt-quatre heures.

Expérience renouvelée deux fois.

Cinquième cas, observation n° 1614. Homme, trente ans.

Diagnostic clinique : neurasthénie, hypochlorhydrie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 100 centimètres cubes ; acidité totale = 0,47 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 128 centimètres cubes ; acidité totale = 0,80 ; HCl libre = 0.

Suc retiré à jeun = 8 centimètres cubes ; acidité totale = 0,47 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 41 centimètres cubes ; quantité de soupe = 87 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,5.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de six heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 7 centimètres au-dessous de l'appendice,

Bord inférieur à 15 centimètres au-dessus de la symphyse.

Hauteur = 10 centimètres.

Sixième cas, observation n° 1786. Homme, cinquante-sept ans.

Diagnostic clinique : gastro-entérite aiguë.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 18 centimètres cubes ; acidité totale = 0,47 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 204 centimètres cubes; acidité totale = 1,27 ; HCl libre = traces.

Suc à jeun = 14 centimètres cubes ; acidité totale = 5,43 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 33 centimètres cubes ; quantité de soupe = 171 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 7,84.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de huit heures et demie.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 3 centimètres au-dessous de l'appendice.

Bord inférieur à 11 centimètres au-dessus de la symphyse.

Hauteur = 12 centimètres.

Septième cas, observation n° 1850. Femme, cinquante-deux ans.

Diagnostic clinique : embarras gastrique fébrile.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 79 centimètres cubes; acidité totale = 0,51 ; HCl libre = 0.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 140 centimètres cubes ; acidité totale = 0,58 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 42 centimètres cubes ; quantité de soupe = 98 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 1,93.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de six heures.

Huitième cas, observation n° 1836. Homme, cinquante-sept ans.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse. Dyspepsie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 66 centimètres cubes ; acidité totale = 1,06 ; HCl libre = 0,22.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 171 centimètres cubes; acidité totale = 1,46 ; HCl libre = 0,18.

Suc retiré à jeun = 5 centimètres cubes ; acidité totale = 0,29 ; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 36 centimètres cubes ; quantité de soupe = 135 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 6,93.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de huit heures.

Neuvième cas, observation n° 1909. Femme, vingt-quatre ans.

Diagnostic clinique : nervosisme, dyspepsie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 62 centimètres cubes ; acidité totale = 1,09 ; HCl libre = 0,29.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 38 centimètres cubes ; acidité totale = 0,95 ; HCl libre = 0.

Suc retiré à jeun = 0.

On ne trouve pas trace d'iode dans la salive, même au bout de vingt-quatre heures.

Expérience renouvelée deux fois.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 8 centimètres au-dessous de l'appendice ;

Bord inférieur à 14 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 10 centimètres.

Dixième cas, observation n° 1743. Homme, soixante et un ans.

Diagnostic clinique : cancer de la petite courbure.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 109 centimètres cubes ; acidité totale = 1,13 ; HCl libre = 0,22.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 182 centimètres cubes ; acidité totale = 2,19 ; HCl libre = 0,29.

Quantité de suc qui reste = 103 centimètres cubes ; quantité de soupe = 79 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 3,86.

1. Léon Meunier. — *Société de biologie*, 1903, 30 Janvier.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de cinq heures et demie.

Onzième cas, observation n° 1713. Homme, quarante ans.

Diagnostic clinique : hypersécrétion permanente; syndrome de Reichmann.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 882 centimètres cubes; acidité totale = 2,08; HCl libre = 0,58.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 679 centimètres cubes ; acidité totale = 3,28 ; HCl libre = 1,74.

Suc retiré à jeun = 450 centimètres cubes ; acidité totale = 1,42; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 509 centimètres cubes ; quantité de soupe = 170 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 4,20.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de dix heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 2 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 10 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 13 centimètres.

Douzième cas, observation n° 253. Homme, cinquante-huit ans.

Diagnostic clinique : ulcérations cancéreuses de l'estomac.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 784 centimètres cubes ; acidité totale = 2,15; HCl libre = traces.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 476 centimètres cubes ; acidité totale = 1,64 ; HCl libre = traces.

Quantité de suc qui reste = 289 centimètres cubes ; quantité de soupe = 187 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,70.

Treizième cas, observation n° 1687. Homme, trente-sept ans.

Diagnostic clinique : hypersécrétion permanente; syndrome de Reichmann.

Repas ordinaire: quantité stomacale primitive = 704 centimètres cubes; acidité totale = 2,19; HCl libre = 1,19.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 516 centimètres cubes; acidité totale = 2,57; HCl libre = 1,31.

Suc retiré à jeun = 60 centimètres cubes; acidité totale = 1,18; HCl libre = traces.

Quantité de suc qui reste = 296 centimètres cubes; quantité de soupe = 220 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 4,57.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de dix heures et demie.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 3 centimètres au-dessous de l'appendice ;

Bord inférieur à 6 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 20 centimètres.

Quatorzième cas, observation n° 1848. Femme, quarante-huit ans.

Diagnostic clinique : embarras gastrique; gastroptose.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 72 centimètres cubes; acidité totale = 2,26 HCl; libre = 0,18.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 123 centimètres cubes; acidité totale = 1.13; HCl libre = 0,36.

Suc retiré à jeun = 0.

Quantité de suc qui reste = 41 centimètres cubes; quantité de soupe = 82 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 3,43.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de six heures et demie.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 14 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 6 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 12 centimètres.

Quinzième cas, observation n° 1629. Femme, quarante-deux ans.

Diagnostic clinique : ulcère de l'estomac; hématémèse; anémie grave.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 237 centimètres cubes; acidité totale = 2,33; HCl libre = 0,73.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 172 centimètres cubes; acidité totale = 131; HCl libre = traces.

Suc retiré à jeun = 17 centimètres cubes; acidité totale = 1,82; HCl libre = 0,55.

Quantité de suc qui reste = 34 centimètres cubes ; quantité de soupe = 38 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,77.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de 7 heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 10 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 8 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 12 centimètres.

Seizième cas, observation n° 1587. Femme, trente-sept ans.

Diagnostic clinique : dyspepsie nerveuse; gastralgie et hématémèses.

Repas ordinaire: quantité stomacale primitive = 103 centimètres cubes; acidité totale = 2,34: HCl libre = 0,58.

Repas de Sahli: quantité stomacale primitive = 134 centimètres cubes; acidité totale = 0,91 ; HCl libre = 0.

Suc à jeun = 10 centimètres cubes; acidité totale = 1,27; HCl libre = traces.

Quantité de suc qui reste = 74 centimètres cubes; quantité de soupe = 60 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 1,65.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 7 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 12 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 11 centimètres.

Dix-septième cas, observation n° 1692. Homme, trente-trois ans.

Diagnostic clinique : tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse.

Repas ordinaire: quantité stomacale primitive = 151 centimètres cubes; acidité totale = 2,55; HCl libre = traces.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 95 centimètres cubes; acidité totale = 1,60; HCl libre = 0,29.

Quantité de suc qui reste = 37 centimètres cubes; quantité de soupe = 58 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 4,37.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de 5 heures.

Dix-huitième cas, observation n° 1707. Femme, trente-neuf ans.

Diagnostic clinique : gastroptose ; hyperchlorhydrie; ulcère ancien.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 130 centimètres cubes; acidité totale = 2,77; HCl libre = 0,40.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 116 centimètres cubes; acidité totale = 2,19; HCl libre = 0,43.

Suc à jeun = 35 centimètres cubes; acidité totale = 1,82 ; HCl libre = 0,58.

Quantité de suc qui reste = 40 centimètres cubes; quantité de soupe = 76 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 6,35.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de neuf heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 11 centimètres au-dessous de l'appendice ;

Bord inférieur à 7 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 14 centimètres.

Dix-neuvième cas, observation n° 1690. Femme, quarante-huit ans.

Diagnostic clinique : Ptoses viscérales : estomac, rein droit.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 161 centimètres cubes; acidité totale = 2,85; HCl libre = 1,13.

Repas de Sahli: quantité stomacale primitive = 129 centimètres cubes; acidité totale = 1,13; HCl libre = 0.

Quantité de suc qui reste = 55 centimètres cubes; quantité de soupe = 74 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 2,4.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de quatre heures et demie.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 15 centimètres au-dessous de l'appendice ;

Bord inférieur à 8 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 13 centimètres.

Vingtième cas, observation n° 1663. Femme, trente-six ans.

Diagnostic clinique : ptoses multiples : estomac, rein droit.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 37 centimètres cubes; acidité totale = 2,92; HCl libre = 1,37.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 40 centimètres cubes; acidité totale = 2,15; HCl libre = traces.

Quantité de suc qui reste = 14 centimètres cubes; quantité de soupe = 26 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 6,14.

Pas trace d'iode dans la salive même au bout de vingt-quatre heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 10 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 10 centimètres au-dessus de la symphyse ;

Hauteur = 10 centimètres.

Vingt et unième cas, observation n° 1539. Femme, quarante-deux ans.

Diagnostic clinique : gastroptose.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 308 centimètres cubes: acidité totale = 3,28 ; HCl libre = 1,97.

Repas de Sahli : quantité stomacale pri-

mitive = 171 centimètres cubes; acidité totale = 1,68; HCl libre = 0,07.

Suc à jeun = 14 centimètres cubes; acidité totale = 1,46; HCl libre = traces.

Quantité de suc qui reste = 88 centimètres cubes; quantité de soupe = 83 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 3,25.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 18 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 4 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 11 centimètres.

Vingt-deuxième cas, observation n° 1816. Homme, trente-six ans.

Diagnostic clinique : gastrite alcoolique ; hyperchlorhydrie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 200 centimètres cubes; acidité totale = 3,28; HCl libre = 1,82.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 302 centimètres cubes; acidité totale = 2,48; HCl libre = 1,40.

Suc à jeun = 44 centimètres cubes; acidité totale = 2,30; HCl libre = 1,35.

Quantité de suc qui reste = 101 centimètres cubes; quantité de soupe = 201 centimètres cubes.

Acidité réelle du suc gastrique = 7,41.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de sept heures.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 6 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 13 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 14 centimètres.

Vingt-troisième cas, observation n° 1780. Femme, dix-neuf ans.

Diagnostic clinique : chlorose; dyspepsie.

Repas ordinaire : quantité stomacale primitive = 99 centimètres cubes; acidité totale = 3,37; HCl libre = 0,44.

Repas de Sahli : quantité stomacale primitive = 128 centimètres cubes; acidité totale = 1,09; HCl libre = 0.

Suc retiré à jeun = 0.

Quantité de suc qui reste = 54; quantité de soupe = 74 centimètres cubes.

Acidité réelle au suc gastrique = 2,49.

Apparition de l'iode dans la salive au bout de cinq heures et demie.

Dimensions de l'estomac :

Bord supérieur à 3 centimètres au-dessous de l'appendice;

Bord inférieur à 17 centimètres au-dessus de la symphyse;

Hauteur = 10 centimètres.

* *

La première question qui se pose dans l'étude des deux procédés en présence est la suivante : le repas de Sahli, qui contient une forte quantité de graisse, modifie-t-il le chimisme gastrique dans un sens ou dans l'autre? cette modification se produit-elle toujours dans le même sens?

Cette question peut avoir une certaine importance pratique, attendu qu'on a proposé récemment de traiter l'hyperchlorhydrie et l'ulcère gastrique par l'ingestion d'huile.

La comparaison des résultats obtenus nous montre que la quantité d'acide chlorhydrique libre, ainsi que l'acidité totale, varient tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, quelquefois d'une façon assez marquée. D'une manière générale, on peut dire que l'acidité totale est un peu diminuée chez les hyperchlorhydriques et augmentée chez les hypochlorhydriques par le repas de Sahli.

Les différences obtenues ne sont généralement pas assez considérables pour modifier le diagnostic. Elles ne sont guère plus considérables que celles que donne, dans certains cas, un même repas d'épreuve chez un même sujet à quelques jours de distance.

Dans la plupart des cas, nous avons examiné le suc gastrique à jeun. L'acidité a été, en général, moins forte que celle du suc gastrique retiré après un repas d'épreuve, ce qui est dans l'ordre des choses.

Une seconde question était celle-ci : l'ingestion d'aliments gras peut-elle modifier le travail pylorique? En d'autres termes, y a-t-il une différence entre la quantité stomacale primitive après un repas d'Ewald et celle obtenue après un repas de Sahli?

Nous trouvons des différences, mais elles ne se produisent pas toujours dans le même sens. Le transit pylorique ne semble pas être très modifié d'une façon constante, sauf dans quelques cas où les différences sont plus marquées.

Nous avons étudié la motricité en comparant les résultats obtenus par la quantité stomacale primitive calculée d'après le repas d'Ewald, par celle calculée d'après la soupe de Sahli, enfin en utilisant le procédé des capsules de glutoïde préconisé également par cet auteur.

On fait prendre au malade à examiner une capsule de glucoïde contenant 0 gr. 15 d'iodoforme. Cette capsule ne se dissout pas dans le suc gastrique, mais seulement dans les sucs intestinaux ou plutôt au contact du suc pancréatique. On note le moment précis de l'apparition de l'iode dans la salive, ce qui permet d'apprécier la rapidité avec laquelle l'estomac expulse son contenu. Chez les individus normaux, l'iode apparaît dans la salive environ quatre heures après l'ingestion.

Ces trois procédés nous ont donné des résultats généralement concordants. Dans quelques cas, avec une motricité qui paraissait normale, l'élimination de l'iode a été retardée sans que nous ayons pu nous en expliquer la cause. Il est probable que la quantité plus ou moins forte de suc pancréatique doit jouer un rôle. Enfin la capsule peut passer dans l'intestin, alors que l'estomac contient encore une notable partie des aliments ingérés. Dans trois cas, il nous a été absolument impossible de retrouver la moindre trace d'iode dans la salive, même au bout de vingt-quatre heures. D'autre part, la capsule n'a pas été retrouvée dans les selles. L'expérience a été répétée deux fois avec le même résultat.

Si l'on compare le chimisme à la motilité, on voit que ces deux éléments ne suivent absolument pas une marche parallèle; on peut trouver un chimisme normal avec une motilité très altérée et *vice versa*. D'autre part, il n'y a aucune relation entre la situation de l'estomac, le chimisme et la motricité. Le chimisme et la motricité des ptosés sont soumis à des variations très considérables.

Nos résultats actuels, bien que peu nombreux encore, nous permettent cependant d'affirmer que la soupe de Sahli donne des résultats analogues aux autres repas d'épreuve quant aux fonctions de l'estomac. Elle présente sur ces derniers des avantages d'ordre divers qui sont les suivants :

1° Elle est beaucoup plus facile à retirer;

2° Elle nous indique la quantité de soupe qui a franchi le pylore en un temps donné et nous permet de calculer la quantité de suc gastrique sécrété qui reste dans l'estomac au moment du sondage;

3° Elle permet également de calculer l'acidité du suc gastrique pur et non plus seulement celle du suc dilué par une quantité indéterminée du repas d'épreuve;

4° Tous ces résultats s'obtiennent au moyen d'un seul et unique sondage.

Ces différents avantages, que nous avons pu apprécier au cours des 23 examens que nous avons pratiqués, nous paraissent assez marqués pour qu'on puisse recommander vivement l'emploi de la méthode de Sahli pour l'examen fonctionnel de l'estomac.

Le procédé du dosage de la graisse se fait très rapidement avec un peu d'habitude; sans être d'une exactitude mathématique, il est suffisamment précis pour les besoins de la clinique.

Nous nous proposons de continuer nos recherches avec la soupe de Sahli, et de comparer ce procédé à différentes autres méthodes dans un travail ultérieur.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La pathogénie de la phtisie et la lutte contre la tuberculose. — Par cette fin de vacances, où la politique chôme et les événements sensationnels sont rares, la grande presse s'est emparée de la communication que M. Behring doit faire au Congrès de Cassel, pour annoncer au public que le problème de la guérison de la tuberculose vient de trouver sa solution. Est-il utile de dire que telle n'est point la conclusion à laquelle aboutit le mémoire très touffu que le savant bactériologue allemand a publié il y a quelques jours dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*? Avec beaucoup de prudence et une très grande circonspection, M. Behring se contente de développer une *hypothèse*, qu'il a déjà exposée il y a environ six mois à la Société de médecine de Vienne. On sait que cette hypothèse est celle d'un vaccin antituberculeux, lequel ne serait autre chose que le lait des vaches immunisées contre la tuberculose. J'ajoute que ce mot d'hypothèse est bien à sa place, car bon nombre de faits, sur lesquels M. Behring l'appuie, attendent encore leur confirmation expérimentale.

Il n'en est pas moins vrai que ces faits sont fort intéressants. Et, pour montrer comment leur enchaînement conduit logiquement à l'hypothèse d'un vaccin possible contre la tuberculose, nous allons les grouper sous trois chefs, ce qui nous permettra de nous orienter plus aisément dans les arguments que M. Behring invoque en faveur de sa théorie.

* *

Le premier groupe de faits, celui qui peut être considéré comme la pierre angulaire de tout l'édifice, concerne les différences dans la façon dont se fait l'absorption au niveau de l'intestin chez l'adulte et chez le nouveau-né.

Chez l'adulte, homme ou animal, le revêtement épithélial de la muqueuse intestinale constitue, à l'état normal, une véritable barrière que les microbes sont incapables de franchir. De même encore les substances albuminoïdes ne traversent la membrane épithéliale qu'après avoir subi une

série de modifications que l'on désigne sous le nom général de peptonisation.

Mais les choses se passent tout autrement chez le nouveau-né et plus tard encore, c'est-à-dire pendant les premiers mois de la vie.

A cette époque, le revêtement épithélial ne forme pas une membrane discontinue et les cellules n'offrent pas la même imperméabilité que chez l'adulte. Il s'en suit que, chez les nouveau-nés, les substances albuminoïdes sont capables de traverser l'épithélium intestinal sans être modifiées et se retrouvent telles quelles dans le sang.

Il en serait ainsi de la plupart des antitoxines qui appartiennent au groupe des substances albuminoïdes. M. Behring nous dit, par exemple, que si l'on administre, par la voie stomacale, à un animal très jeune, une certaine quantité de sérum antidiphtérique ou tétanique, on retrouve régulièrement l'antitoxine dans le sang. La même expérience, faite chez l'animal adulte, donne toujours un résultat négatif, c'est-à-dire que l'antitoxine ingérée est modifiée par les sucs digestifs, et, en tout cas, ne se retrouve pas dans le sang.

Même différence entre l'adulte et le nouveau-né en ce qui concerne la perméabilité de l'intestin aux microbes.

M. Behring fait ingérer une certaine quantité de cultures charbonneuses aux animaux dont les uns sont adultes et d'autres âgés de quelques jours à quelques semaines. Cette ingestion ne provoque aucun symptôme morbide chez les animaux adultes. Les animaux jeunes succombent au charbon, et l'examen de leur sang, pendant la vie ou après la mort, montre la présence des bactéridies. Les résultats sont les mêmes si l'infection expérimentale par la voie gastro-intestinale est faite avec les bacilles de la tuberculose. Ceux-ci, après avoir séjourné pendant quelque temps dans le tube digestif, sont éliminés avec les matières fécales, et ne provoquent pas la moindre lésion spécifique chez l'animal adulte. Chez l'animal nouveau-né ou jeune, l'introduction gastro-intestinale de bacilles tuberculeux aboutit à une tuberculose se manifestant en premier lieu par des tubercules miliaires avec bacilles dans le mésentère.

*
* *

M. Behring attribue une importance considérable à cette perméabilité de l'intestin du nouveau-né aussi bien pour les microbes que pour les antitoxines. C'est que cette perméabilité va lui permettre d'établir deux points : 1° l'origine alimentaire, pendant la première époque de la vie, des tuberculoses s'observant ultérieurement chez l'adulte; 2° la possibilité d'utiliser, chez le jeune enfant, la voie intestinale pour obtenir la vaccination antituberculeuse. Si le second point ne soulève aucune objection et trouve sa justification dans les faits que nous venons de citer, il en est tout autrement du premier dont la démonstration, telle que M. Behring nous la présente, laisse beaucoup à désirer au point de vue de l'expérimentation.

En s'appuyant sur les résultats des autopsies et sur ceux qui ont été fournis par les injections diagnostiques de tuberculines, M. Behring pose en principe que, vers l'âge de trente ans, tout individu a un foyer tuberculeux dans son organisme, lequel foyer ne devient cliniquement manifeste plus tard, le plus souvent sous forme de phtisie, que sous l'influence des conditions qui affaiblissent l'organisme.

Mais d'où vient cette infection presque régulière de l'individu par la tuberculose? Du lait dont on nourrit les enfants, répond M. Behring.

Pour lui, seuls les nourrissons nourris au sein sont à l'abri de la tuberculose digestive, et encore doit-on compter avec la possibilité, pour l'enfant, de rencontrer des bacilles tuberculeux sur la peau du sein de la nourrice, dans la poussière qui s'attache à ses doigts qu'il porte à la bouche, sur les objets qui l'entourent, etc. Mais l'infection tuberculeuse par le lait est presque la règle, en cas d'alimentation artificielle, même avec du lait stérilisé, quand, pour celui-ci, on envisage les occasions d'infection tuberculeuse par la poussière depuis le moment où la bouteille est débouchée jusqu'au moment où la tétine du biberon passe dans la bouche de l'enfant. Et s'il en est ainsi, si le bacille tuberculeux souille avec une telle fréquence le lait, il franchit aisément la barrière fragile de l'épithélium intestinal quand il est ingéré par le nourrisson et s'établit dans un point quelconque de l'organisme pour y créer un foyer tuberculeux.

Ce foyer tuberculeux, continue M. Behring, va rester latent pendant des mois et des années jusqu'au moment où, sous l'influence d'un ensemble de conditions (surmenage, mauvaise alimentation, hygiène défectueuse, etc.), il va faire explosion et évoluer vers la phtisie. En tout cas, M. Behring soutient qu'il n'existe pas un seul cas de développement spontané de la phtisie chez l'adulte et que, toujours, même dans les cas rangés sous la rubrique d'infection professionnelle (garde-malades, infirmiers, médecins, garçons de laboratoire), il s'agit en réalité de reviviscence et de développement d'un ancien foyer datant de l'enfance.

*
* *

S'il en est ainsi, si les tuberculoses, la phtisie y comprise, qu'on observe chez l'adulte, datent d'une infection alimentaire ayant eu lieu pendant l'enfance, la lutte contre la tuberculose doit avoir pour objectif la réforme complète, autant dire la suppression de l'alimentation artificielle. Mais en attendant cette réforme, en attendant que chaque enfant ait sa nourrice, on peut suivre une autre voie : celle de la vaccination antituberculeuse.

Le vaccin que préconise M. Behring et qu'il a employé avec succès chez des vaches et des veaux, sont des bacilles tuberculeux de virulence atténuée. A en juger par les expériences qu'il cite dans son travail, l'injection intraveineuse de ces cultures atténuées confère à l'animal une immunité active de longue durée.

Il va de soi que M. Behring repousse avec la dernière énergie l'idée même d'une telle vaccination chez l'enfant. En revanche, il admet comme très possible la vaccination par la voie intestinale, c'est-à-dire par l'administration stomacale du lait de vaches activement immunisées, lequel lait renferme l'antitoxine tuberculeuse. Les expériences faites sur des veaux ont montré à M. Behring que l'immunisation passive obtenue de cette façon, c'est-à-dire par le lait de vaches immunisés, est de courte durée, mais d'autres expériences encore en cours, semblent montrer que l'immunité est plus stable lorsqu'on donne aux jeunes animaux un lait antitoxique additionné de cultures tuberculeuses atténuées. Et ce que nous savons sur la perméabilité de l'épithélium intestinal chez les animaux nouveau-nés nous fait comprendre la possibilité d'une telle immunisation par l'antitoxine du lait.

*
* *

Tels sont les trois ordres de faits que M. Behring invoque en faveur de son hypothèse. Il nous sera permis d'ajouter que la documentation tant statistique qu'expérimentale de certaines propositions, celle notamment qui concerne l'origine alimentaire de la tuberculose, laisse beaucoup à désirer. Il est vrai que le travail que nous avons sous les yeux n'est qu'une communication préalable. Pour juger en connaissance de cause les idées de M. Behring, il faut donc attendre son travail complet qu'il nous promet pour la fin de cette année.

R. ROMME.

ANALYSES

MÉDECINE

H. Rhodes. ***Valeur de la ponction lombaire en pratique générale*** (*British Medical Journal*, 1903, 11 Juillet, n° 2219, p. 73). — La valeur diagnostique de la ponction lombaire est aujourd'hui universellement reconnue, mais on méconnait encore trop souvent sa valeur thérapeutique. Or, elle peut rendre des services considérables au malade et au médecin.

Elle rend des services au malade : en effet, elle peut faire disparaître certains phénomènes douloureux, par exemple la céphalée dans les cas de tumeurs cérébrales ; elle diminue l'intensité du coma des méningites. Lorsque le coma est dû à l'excès de tension cérébrale, on voit parfois le malade reprendre connaissance à la suite de la ponction. D'ailleurs, le symptôme coma n'est pas seul à bénéficier des bons effets de la ponction lombaire. Plusieurs fois, au cours de méningites basales, l'auteur a vu l'enfant, moribond en apparence, résister aux crises fréquentes de dyspnée avec cyanose et convulsions; parfois même la guérison s'est établie. La ponction lombaire peut encore poser l'indication opératoire, ou, au contraire, démontrer l'inutilité de toute intervention. A ce point de vue, l'auteur relate l'exemple suivant : une femme de trente-quatre ans, ayant eu quelque temps auparavant un écoulement d'oreille, entre à l'hôpital, présentant une céphalée violente, une température élevée, un pouls relativement lent, de la raideur musculaire. Un chirurgien fait le diagnostic d'abcès du cerveau et se dispose à opérer. Entre temps, on fait la ponction lombaire, et on retire du liquide purulent à staphylocoques — ce qui entraînait le diagnostic de méningite suppurée et d'abstention chirurgicale. Le diagnostic fut d'ailleurs confirmé deux jours plus tard à la table d'autopsie.

La ponction lombaire rend encore des services au médecin : non seulement elle peut corriger ou établir un diagnostic, mais encore, en diminuant l'intensité du coma dû à l'excès de pression intracérébrale, elle permet de n'avoir pas recours à l'alimentation par le nez et autres procédés pénibles et souvent dangereux. L'auteur a vu souvent, après la ponction lombaire le malade boire naturellement, alors qu'auparavant il avait fallu l'alimenter par le nez.

C. JARVIS.

Péhu. ***De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires*** (*Revue de médecine*, 1903, Mai, Juin, Juillet). — A l'état normal, le rapport entre la quantité d'urine excrétée pendant le jour et celle excrétée pendant la nuit est comme 100 est à 50, et ne dépasse en aucun cas 100 : 90. Dans certains états pathologiques ce rapport est renversé : l'excrétion urinaire est plus abondante pendant la nuit, et c'est à ce phénomène que l'auteur propose de donner le nom de *nycturie*. Ce terme est plus exact que l'expression de *polyurie nocturne* généralement employée, car il ne présage pas la quantité d'urine rendue. Peu connue en France, la polyurie nocturne éveille l'idée d'une affection vésico-rénale, d'une néphrite ascendante ou encore du diabète sucré; à l'étranger, elle a été étudiée dans les affections cardio-vasculaires, dans les scléroses rénales par Guinetk, Bardils et Rüneberg, Hjisch, Laspeyer (de Bonn) et Certovich (de Genève). Pour en montrer le déterminisme et la valeur sémiologique, l'auteur l'a étudiée dans les cas de troubles de la grande circulation (affections du cœur, des reins du système nerveux), de la petite circulation (affections cardio-pulmonaires) et enfin de la circulation porte (cirrhose hépatique, péritonite), où le phénomène est à rapprocher de l'*opsiurie*, décrite par Gilbert et Lereboullet.

L'urine était recueillie séparément de 6 heures du matin à 9 heures du soir pour le jour, et de 9 heures du soir à 6 heures du matin pour la nuit. La composition du régime alimentaire, l'absorption digestive n'ont pas paru à l'auteur avoir aucune influence sur l'apparition de la nycturie pas plus que la présence ou l'absence d'anasarque, les périodes d'insomnie.

D'autre part il ne semble pas qu'il s'agisse d'un changement en sens inverse de la normale de l'isotonie du sang; en effet, la densité comparée de l'urine du jour et de celle de la nuit ne fournit aucune donnée constante sur laquelle on puisse s'appuyer; dans certains cas, mais non constamment, elle est plus élevée le jour que la nuit. L'élimination de l'urée est souvent plus abondante pendant la nuit, ce qui est l'inverse de la normale, puisque Roger a montré que

l'excrétion horaire de l'urée était inférieure de 0,25 la nuit sur ce qu'elle est pendant le jour. Quant aux chlorures, leur quantité chez les nycturiques reste assez fixe au lieu de suivre les variations horaires de l'excrétion comme elle le fait chez des sujets normaux. Enfin la densité du sang, ou plutôt sa teneur en hémoglobine et en globules rouges qui, à l'état sain, est plus forte le matin et plus faible dans la journée, ne varie guère quand il y a nycturie.

Aussi l'auteur arrive à cette conclusion que la nycturie est un phénomène d'ordre mécanique, dans lequel les lois de l'isotonie ne jouent qu'un rôle effacé, et qui relève principalement de la défaillance cardiaque. Elle apparaît dans les maladies où il y a diminution de la pression artérielle; alors la pression artérielle est à peu près stationnaire et ne présente pas cet abaissement nocturne que l'on constate chez beaucoup de malades, en particulier chez les néphrétiques à polyurie diurne. De plus, les médicaments qui, comme la digitale, relèvent la pression artérielle font disparaître la nycturie, tandis que d'autres diurétiques comme la théobromine n'amènent pas ce résultat. Enfin, si l'on fait ingérer à un malade nycturique la totalité ou la majeure partie de ses boissons la nuit, la nycturie persiste, mais l'augmentation de l'urine n'apparaît pas immédiatement dans la première nuit; elle n'existe pas non plus dans la journée suivante; elle ne se montre que dans le deuxième nuit, comme s'il y avait emmagasinement de l'eau ingérée.

La nycturie a ainsi une grande importance séméiologique : elle est un signe de miopragie cardiaque; elle peut être, longtemps avant l'apparition des œdèmes et de la dyspnée, le seul effet de la défaillance du myocarde. Elle mérite donc d'attirer l'attention du praticien; sa constatation peut contribuer à dicter certaines règles thérapeutiques, en particulier la réduction des liquides ingérés, afin de diminuer la tâche éliminatrice du cœur. Enfin, suivant qu'elle disparaît plus ou moins facilement par le repos au lit, le sujet sera autorisé à faire plus ou moins d'exercice et les variations de la nycturie permettront de régler les promenades. M. Garnier.

CHIRURGIE

P. F. Burghard. *Sur la luxation congénitale de la hanche* (*British medical Journal*, 29 Août 1903, n° 2.226, p. 457). — Dans un long et consciencieux article, l'auteur discute la question du traitement de la luxation congénitale de la hanche. Sa grande expérience en cette matière se condense dans les quelques propositions suivantes.

Tout d'abord il insiste sur l'absolue nécessité de contrôler les résultats acquis par la radiographie : « il n'y a d'autre guérison que la guérison anatomique », dit-il. A défaut de guérisons réelles, on peut obtenir des améliorations très satisfaisantes, dans la majorité des cas, et c'est pour cela qu'au-dessous de quatorze ans toute luxation congénitale de la hanche devra être soumise à un traitement. Ce traitement, on le dirigera de la façon suivante :

Dans tous les cas on commencera par pratiquer les manœuvres de Lorenz : alors même qu'elles n'aboutiraient pas à la réduction elles faciliteront toujours les manœuvres ultérieures. L'auteur est loin d'avoir une confiance illimitée dans le procédé de Lorenz; « ses chances de succès, dit-il, sont en raison inverse de l'âge de l'enfant »; après quatre ans il ne faut pas compter sur un bon résultat : d'ailleurs les chances de guérison absolue par ce procédé ne sont jamais bien grandes. Force est donc de recourir à l'opération sanglante si la radiographie a montré que la réduction exacte n'était pas obtenue. Ce n'est guère que chez les enfants âgés de moins de trois ans qu'on peut faire une nouvelle tentative de réduction par le procédé de Lorenz.

L'auteur est donc amené à préconiser comme traitement de choix l'opération sanglante. Le « shock », les hémorragies, l'infection ne sont guère à craindre; le chirurgien peut s'assurer par lui-même que la tête fémorale est bien placée dans la cavité cotyloïde; enfin — et c'est le gros avantage de l'opération sanglante — on a beaucoup plus de chances de guérir les enfants de plus de quatre ans et ceux qui présentent une luxation bilatérale.

Environ une semaine avant l'opération, Surghard recommande de mettre en extension les muscles contracturés et même d'avoir recours à la ténotomie. Au cours de l'opération, il faudra respecter les surfaces articulaires. Enfin, l'intervention terminée, il faudra placer le membre dans la position de stabilité maxima qui, dans la plupart des cas, s'écartera peu de la position préconisée par Lorenz. Le membre sera inclus dans un appareil plâtré qui englobera également le genou en flexion : cette précaution est indispensable pour maintenir immobile la tête fémorale. Quant au traitement ultérieur, il sera, à peu de choses près, identique au traitement consécutif à la manœuvre de Lorenz. C. Jarvis.

OBSTÉTRIQUE

G. Picard. *De la puerpéralité chez les femmes âgées de moins de seize ans* (*Thèse*, Paris, 1903). — S'il est important de connaître les accidents qui compliquent souvent la grossesse, l'accouchement et les suites de couches chez les femmes âgées, il est non moins intéressant de savoir comment les choses peuvent se passer chez les toutes jeunes femmes, chez celles qui n'ont pas encore atteint ou qui ont à peine dépassé l'âge moyen de la puberté.

Cette étude qui, jusqu'ici, n'avait fait l'objet d'aucun travail d'ensemble, vient être entreprise par M. Picard, sur des documents puisés dans le service du professeur Pinard. Voici les principaux faits qui ressortent de ces recherches.

Et d'abord le nombre des femmes âgées de moins de seize ans qui deviennent enceintes est très restreint : sur les 31.921 observations de femmes accouchées dans le service de M. Pinard, de l'année 1883 à l'année 1903 (Maternité de l'hôpital Lariboisière et Clinique Baudelocque), nous ne trouvons que 38 cas de ce genre.

Rien de particulier à noter quant aux *antécédents héréditaires ou personnels*. Les règles se sont montrées en moyenne à l'âge de douze ans. La grossesse est toujours survenue à la suite du premier ou des tout premiers rapprochements sexuels. Toutes ces femmes étaient d'ailleurs des primipares.

En règle générale, *la grossesse* a toujours évolué sans complications spéciales, locales ou générales chez ces toutes jeunes femmes. — Le développement de l'utérus s'est fait graduellement, le vagin et le périnée n'ont pas offert de modifications particulières. — Trois femmes seulement ont présenté des varices localisées aux membres inférieurs, ce qui confirme ce fait que les primipares jeunes sont moins exposées que les autres aux varices et, par suite, à leurs complications. — Les nausées et vomissements du début n'ont été également observés que deux fois, contrairement à l'opinion de Pannelier qui les déclare très fréquents chez les très jeunes primipares. — Une seule fois on a noté une albuminurie passagère et une fois de l'éclampsie sans trace d'albumine dans l'urine; et pourtant, d'après Peyrat, les primipares précoces présenteraient une prédisposition bien nette à l'albuminurie et à l'éclampsie. — Chez aucune femme on ne trouve signalés de troubles nerveux, fait en opposition avec ce qu'a écrit Kleinwachter, d'après qui les primipares précoces seraient plus exposées que les autres à la manie puerpérale et aux troubles nerveux. — Une seule femme a présenté deux petites hémorragies au début de sa grossesse, ce qui montre que les primipares précoces semblent peu prédisposées à cet accident. — Les seins se sont toujours montrés normaux c'est-à-dire suffisamment développés pour permettre l'allaitement. — Relativement à la durée de la grossesse 29 femmes sur 38 ont mené celle-ci à terme; sur les 9 autres, 2 ont expulsé un fœtus mort et 7 ont accouché prématurément (fatigue, syphilis, insertion du placenta sur le segment inférieur, 4 cas). Les primipares très précoces ne semblent donc pas exposées plus que les autres à l'avortement ou à l'accouchement prématuré et leur grossesse doit aller à terme, si des complications qui ne leur sont pas spéciales ne viennent pas en interrompre le cours.

L'accouchement est-il plus long et plus difficile chez les primipares très jeunes? Les auteurs ont été fort divisés sur la question. Pour sa part, M. Picard n'a jamais noté d'obstacle sérieux à la marche de l'accouchement dans aucune des observations qu'il a étudiées : les contractions utérines ont toujours été très énergiques et régulières, la dilatation du col a toujours été parfaite au bout de onze heures en moyenne, et quant au périnée il ne s'est trouvé déchiré que trois fois et assez légèrement. Le seul obstacle appréciable a été constitué par la résistance exagérée des membranes qu'il a fallu rompre artificiellement dans 23 cas. Dans tous les cas il s'agissait de présentation du sommet. — La durée de la période d'expulsion a été en moyenne de une heure quinze et la durée totale moyenne du travail de quatorze heures et demie. La délivrance s'est faite 2 fois par expulsion spontanée, 17 fois par extraction simple, 16 fois par pression, 3 fois enfin on dut procéder à la délivrance artificielle. Jamais la délivrance n'a été suivie d'hémorragie. Les placentas n'ont jamais présenté d'anomalies remarquables; leur poids moyen a été de 500 grammes. Les membranes avaient également un aspect normal; leur mensuration a révélé ce fait intéressant que 17 fois sur 38, le placenta était inséré sur le segment inférieur de l'utérus. Malgré cette fréquence les femmes n'ont pas eu à souffrir des complications qu'entraîne l'insertion basse. Rien de particulier à signaler pour le cordon, quant à sa longueur, son insertion, etc.

Les affections puerpérales, d'après la plupart des auteurs, seraient particulièrement fréquentes chez les femmes très jeunes; or, dans tous les cas étudiés par M. Picard, les *suites de couches* ont été bonnes.

Quant aux *enfants* issus de ces femmes très jeunes — 23 garçons et 15 filles —, à part les 2 qui sont venus morts et 2 prématurés qui ont succombé quelques heures après leur naissance, tous les autres étaient bien conformés (poids moyen 3,000 grammes, longueur moyenne 49 centimètres) et ont continué à vivre; 30 ont été allaités par leur mère, 4 ont été envoyés en nourrice au sein. Un seul fait est à noter, c'est que ces enfants ont en général mal progressé pendant les jours qui ont suivi leur naissance.

En résumé, la grossesse, l'accouchement et les suites de couches ne présentent pas quoi qu'on en ait dit, de complications particulières ou plus fréquentes ou plus graves chez les toutes jeunes primipares.

Reste un dernier point à envisager : les femmes qui ont eu une première grossesse avant l'âge de seize ans sont-elles plus exposées que les autres à redevenir enceintes? Oui, d'après M. Picard. En effet, de l'année 1883 à l'année 1903, 97 femmes sont allées accoucher à la Clinique Baudelocque, femmes qui avaient eu une première grossesse très précoce. Or la plus grande partie étaient mères de plusieurs enfants vivants et bien portants. J. Dumont.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

W. Dowson. *L'Institut Wellcome, laboratoires de recherches physiologiques* (Londres, 1903, plaquette de 36 pages). — L'Institut Wellcome, fondé en 1854 par l'initiative privée de M. Wellcome, pour l'application à la thérapeutique des recherches récentes sur les sérums antitoxiques, a été agrandi en 1855. Les nouveaux laboratoires ont été établis à Brockwell Hall, à Herne Hill et à Londres. Ils comprennent, aménagés avec les derniers perfectionnements de la technique scientifique contemporaine, des laboratoires de bactériologie, de chimie, de physiologie, des chambres-étuves, des pièces spéciales pour la préparation des milieux nutritifs et des sérums, des écuries et une ménagerie pour les animaux d'expériences.

L'exposé des travaux de l'Institut montre la place très importante que l'on donne aux recherches chimiques qui sont aujourd'hui tellement connexes des recherches biologiques que les unes et les autres, sous peine d'erreur, doivent se prêter un constant et mutuel appui.

A propos des différents sérums jusqu'à présent utilisés en thérapeutique, l'auteur donne quelques détails sur le sérum antidiphtérique « Wellcome ». Sa notation en unités antitoxiques est celle de Ehrlich-Behring. On doit en injecter dans les cas moyens 2.000 unités et dans les cas graves 4.000, sans tenir compte de l'âge du malade. Les éruptions et les douleurs articulaires tenant au sérum de cheval et non aux propriétés antitoxiques, on s'efforce d'obtenir la plus forte valeur en unités antitoxiques, de façon à avoir à injecter une moins grande quantité de sérum.

A la fin sont exposées quelques considérations sur le cancer, dues à M. Vernon Shaw, un des collaborateurs de M. Dowson.

Pour cet auteur, tous les changements survenus dans les cellules épithéliales transformées en cellules cancéreuses dérivent de modifications initiales survenues dans les noyaux. Quant à la cause de ces modifications nucléaires, il ne sait si elle est d'ordre chimique ou biologique.

Il pense que le développement des larves de certains animaux inférieurs par la simple agitation de leurs œufs, ou leur intoxication par la strychnine sans aucune fécondation préalable, rentre peut-être dans une classe de phénomènes qu'il y aurait avantage à rapprocher du développement des tumeurs.

Laignel-Lavastine.

LA CHLORURÉMIE
ET LA CURE DE DÉCHLORURATION
DANS LE MAL DE BRIGHT

Étude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques.

Par Fernand WIDAL et Adolphe JAVAL.

Dans certaines formes de néphrites et à certaines périodes de leur évolution, alors que prédominent les lésions épithéliales, le rein peut être frappé d'insuffisance partielle portant avant tout sur l'élimination des chlorures. Cette insuffisance que nous permettent d'isoler les notions nouvellement acquises sur la pathogénie des œdèmes brigthiques, aboutit à un syndrome qu'on pourrait appeler la *chlorurémie*, caractérisé par une hydratation rapide de l'organisme provoquant la formation d'œdèmes étendus, par une augmentation du poids du corps, par une oligurie avec hypochlorurie comparativement aux chlorures ingérés, et souvent par une poussée d'albuminurie.

La fonction d'élimination des chlorures est dans le rein bien spécialisée. Elle peut être troublée pour son propre compte, alors que d'autres fonctions d'élimination demeurent encore intactes. Ainsi, chez des malades atteints de néphrite épithéliale, alors que les troubles de l'élimination chlorurée étaient le plus marqués, nous avons constaté que non seulement l'élimination du bleu de méthylène était restée normale, mais que parfois l'élimination de l'urée était exagérée par rapport aux substances azotées ingérées. Au cours de la néphrite épithéliale, on peut donc observer une dissociation des troubles de la perméabilité même entre les substances naturellement éliminées, entre le chlorure de sodium et l'urée par exemple. Voilà pourquoi sans doute le syndrome de l'insuffisance d'élimination chlorurée émerge dans toute sa pureté au cours de la néphrite parenchymateuse.

Le chlorure de sodium n'est probablement pas le seul corps qui soit arrêté dans la traversée du rein au cours des poussées de la néphrite épithéliale, mais c'est celui dont la rétention joue certainement le rôle prépondérant à ces périodes de la maladie.

Dès 1902, l'un de nous[1] a mis hors de doute avec M. Lemierre, l'action que le chlorure de sodium a sur la genèse des œdèmes au cours de la néphrite épithéliale, en faisant naître l'œdème d'une façon pour ainsi dire expérimentale, uniquement par ingestion d'une dose connue de chlorure de sodium.

Le sel, en s'accumulant peu à peu dans les tissus, augmente l'indice de concentration de leurs humeurs, y attire l'eau de l'organisme et provoque l'œdème[2].

Si pour étudier l'action du chlorure de sodium ingéré sur la genèse de l'hydratation et des œdèmes, nous nous étions adressés avant tout avec M. Lemierre à des sujets atteints de néphrite épithéliale, c'est parce que déjà en 1900 l'un de nous avait constaté avec M. Lesné[3] que chez un sujet atteint de néphrite parenchymateuse, le point de congélation du sérum sanguin était abaissé dans une proportion énorme et inconnue au cours des néphrites interstitielles, fait qui témoignait d'une rétention considérable. Cette rétention ne pouvait porter avant tout que sur le chlorure de sodium, comme l'ont montré nos recherches expérimentales sur les néphrites épithéliales d'origine chromique, poursuivies parallèlement avec notre observation clinique.

Les faits de rétention observés ensuite par MM. Achard et Lœper[1] consécutivement à la chloruration alimentaire instituée au cours des néphrites aiguës ou au cours de poussées aiguës de néphrite chronique leur ont donné des résultats concordants avec nos constatations à ce sujet.

Dans un travail récent M. Strauss[2] a constaté que chez certains brightiques les infiltrations disparaissent surtout à la suite de la polyurie et de la polychlorurie. Ce fait vient à l'appui de la démonstration formelle que nous avions apportée avec M. Lemierre en provoquant à volonté l'œdème par ingestion de chlorure. M. J. Courmont[3] de son côté a récemment publié des observations, où l'œdème augmentait sous l'influence de la chloruration.

Le syndrome de la chlorurémie, si apparent au cours de la néphrite épithéliale où, comme l'a fort bien montré M. Léon Bernard[4], les œdèmes sont l'origine de la plupart des symptômes viscéraux, ne se présente pas en général aussi nettement isolé, au cours de la néphrite diffuse ou de la néphrite interstitielle. La défaillance du système cardio-vasculaire peut se traduire alors par des œdèmes de toute autre nature, relevant à leur origine d'une cause mécanique. D'autre part, dans la néphrite scléreuse, le tissu fibreux forme un véritable barrage pour les divers matériaux qui doivent composer l'urine, et l'insuffisance rénale est alors la résultante des troubles d'élimination multiples dont l'ensemble constitue l'urémie. Il est souvent difficile de reconnaître, dans ce tableau compliqué de l'urémie, la part qui revient à la chlorurémie. On peut parvenir cependant à la dégager encore, surtout au moment des poussées aiguës, et on voit le syndrome, lorsqu'il est en cause, s'atténuer sous l'influence du régime hypochloruré.

Dans un travail publié ici même[5], nous avons montré, en effet, que le remède était à côté du mal. Puisque le sel est avant tout l'aliment dangereux qui peut faire réapparaître les œdèmes et augmenter l'albuminurie, c'est sur lui qu'il faut faire porter la restriction dans la diététique des brightiques.

Nous avons établi que des aliments solides très variés, riches en albuminoïdes comme la viande, en hydrates de carbone comme le pain, le sucre ou la pomme de terre, en graisse comme le beurre, s'ils ne sont pas additionnés de sel, pouvaient chez certains brightiques constituer les meilleurs éléments de ce que nous avons appelé *la cure de déchloruration*.

Le lait, qui ne doit en partie ses bons effets qu'à sa faible chloruration, peut rester un aliment trop chloruré encore lorsqu'il lui faut assurer la ration d'entretien d'un brightique en état de rétention. D'autre part dans la pratique on sait combien le régime lacté intégral est souvent difficile à imposer longtemps à certains malades qui le supportent mal ou en éprouvent le dégoût.

C'est donc le lait qu'il fallait essayer de remplacer par une alimentation plus riche, mieux acceptée, et en même temps plus efficace. Nous sommes en mesure de substituer maintenant au régime lacté, chez les brightiques à prédominance épithéliale, un régime moins chloruré encore, composé d'aliments les plus variés et réputés jusque-là parmi les plus nocifs.

Depuis notre première publication, nous avons recueilli de nouvelles observations démontrant les effets salutaires de ce régime. Dans un travail important, où ils exposent une théorie séduisante sur l'osmonocivité du chlorure de sodium ingéré pour l'épithélium du rein malade, MM. Castaigne et Rathery[1] viennent de constater dans des cas de néphrite parenchymateuse la diminution de l'albuminurie et de l'œdème sous l'influence de notre méthode de déchloruration.

Si, dans la majorité des cas de néphrite épithéliale, la cure de déchloruration minutieusement suivie suffit, en dehors de toute intervention thérapeutique, à réprimer les œdèmes, il peut être utile chez certains sujets, à certaines périodes, de hâter brutalement par une action médicamenteuse l'expulsion des chlorures.

Ce que nous savons maintenant de l'action hydropigène du chlorure de sodium retenu permet de penser que les diurétiques les plus aptes à provoquer la polyurie et la fonte des œdèmes au cours des hydropisies d'origine rénale, devaient agir surtout en provoquant la polychlorurie. Dans un travail récent, Strauss dit que par l'emploi combiné des toniques cardiaques et des diurétiques, il a constaté une polychlorurie marquée chez des sujets atteints d'hydropisie rénale et qu'il a obtenu le même résultat dans un cas de néphrite suppurée par l'emploi combiné de la digitale, de la scille, du strophantus et de l'acétate de potasse. C'est l'action déchlorurante de chacun de ces médicaments pris en particulier qu'il est important de connaître. Il nous a donc paru intéressant, en nous servant de la méthode rigoureuse qui nous avait servi pour nos recherches sur les régimes hypochlorurés, d'étudier comparativement et successivement l'action de chacun de ces diurétiques, sur l'élimination urinaire du chlorure de sodium chez des brightiques œdémateux. Nos recherches ont prouvé, comme on pouvait s'y attendre, que la puissance déshydratante d'un diurétique rénal présente un rapport remarquable avec son aptitude à ouvrir le rein au passage des chlorures.

---

1. « Traité de pathologie générale », publié en 1902, T. VI, p. 686, et *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 12 Juin.
2. Voir à ce sujet les travaux de Cohnstein, Théaulon, Hallion et Carrion, Reichel, Chauffard, et les intéressantes études de MM. Achard et Lœper, dont l'un de nous a donné l'analyse dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, le 31 Juillet 1903.
3. Widal et Lesné. — « Perméabilité rénale et cryoscopie du sérum sanguin dans les néphrites parenchymateuses expérimentales ». Congrès de 1900. Voir *La Presse Médicale*, 1903, 1er Août, p. 107, et « Traité de pathologie générale ». T. VI.

1. Achard et Lœper. — « Rétention des chlorures dans les néphrites ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 9 Mai 1902.
2. Strauss. — « Therapie der Gegenwart », 1903, Mai.
3. J. Courmont. — « Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissance d'anasarque ». *Lyon médical*, 1903, 12 et 19 Juillet.
4. Léon Bernard. — « Fonctions du rein dans les néphrites chroniques ». *Th.* Paris, 1900.
5. Widal et Javal. — « La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale ». *La Presse Médicale*, 1903, 27 Juin.

1. Castaigne et Rathery. — « Étude expérimentale de l'action des solutions de chlorure de sodium sur l'épithélium rénal ». *Semaine médicale*, 1903, 23 Septembre.

Pour obtenir des résultats valables, l'épreuve d'un diurétique, chez un brightique épithélial, doit être instituée dans des conditions qu'il est essentiel de préciser.

* * *

Tout malade atteint de néphrite épithéliale n'offre pas en effet un terrain propice pour l'étude de la puissance déchlorurante d'un diurétique. Il faut qu'au moment où l'expérience est instituée, le sujet soit en état d'insuffisance rénale au point de vue de l'élimination des chlorures.

Si le médicament est essayé alors que les reins viennent de retrouver leur perméabilité aux chlorures, on ne peut plus juger de sa puissance de déchloruration. On risquerait de mettre au compte du médicament une action qui ne lui appartient pas.

Il ne faut pas perdre de vue que la perméabilité plus ou moins grande du rein au chlorure de sodium, varie non seulement d'un sujet à l'autre, mais encore d'une période à l'autre chez le même sujet. C'est, en général, aux époques de crise de la maladie, lorsque sous des influences que nous ne connaissons pas toujours se succèdent les poussées aiguës, que la rétention rénale reprend toute son intensité. Les troubles de la perméabilité rénale aux chlorures, chez certains sujets, ne durent que quelques jours, chez d'autres ils persistent pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. Ils peuvent cesser alors même qu'ils duraient depuis longtemps, et M. J. Courmont[1] a montré avec juste raison que la rétention chlorurée n'indiquait pas un pronostic fatal.

Nous avons rapporté avec M. Lemierre l'histoire d'un malade chez qui les reins étaient redevenus perméables aux chlorures, au moment où ses œdèmes s'effaçaient naturellement. Malgré l'ingestion d'une dose considérable de chlorure de sodium, l'œdème ne réapparaissait pas, parce que le sel était rendu en quantité au moins égale à la quantité absorbée. Ce malade est revenu récemment avec de nouvelles infiltrations qui ont commencé encore à s'effondrer dès son entrée à l'hôpital. Etablissant à nouveau son bilan des chlorures, nous avons vu que cette fois comme la première, la perméabilité rénale pour le sel s'était déjà normalement rétablie dès qu'il avait été mis au repos dans notre service. L'imperméabilité aux chlorures avait évolué chez lui suivant le même type que lors de la première poussée. Nous venons d'observer deux nouveaux brightiques épithéliaux avec œdème, chez qui l'imperméabilité aux chlorures s'est montrée aussi fugace que chez le précédent.

Nous comprenons maintenant pourquoi, avant de tenter toute étude précise sur un diurétique, il faut savoir quel est le degré de rétention rénale pour les chlorures chez le brightique en observation. Le bilan rigoureusement établi entre les chlorures ingérés et les chlorures éliminés, peut seul fournir cet indispensable élément d'appréciation.

Chez les malades que nous avons soumis à des actions médicamenteuses, nous avons toujours commencé, pour évaluer le rapport des échanges en chlorures et en eau, par nous astreindre à l'obligation de calculer la quantité de chlorures contenus dans les aliments ingérés, et nous l'additionnions à la quantité de chlorures prise en nature, pendant les périodes où le malade était soumis à l'épreuve. Au début nous avons fait prendre le chlorure de sodium en cachets, mais certains de nos malades les ayant vomis, nous avons incorporé le sel aux aliments. Nous faisions quotidiennement absorber au malade la même quantité de liquide, et nous composions son régime avec des aliments simples, toujours identiques à eux-mêmes et dont le poids était chaque jour exactement noté. Nous analysions quotidiennement les urines et nous pesions le malade. Nous pouvions de la sorte suivre la courbe d'hydratation.

M. Chauffard[1] a montré, en effet, quels utiles enseignements pouvait donner la courbe des poids pris systématiquement chez les malades hydropiques. Nous avons montré d'autre part comment par ce procédé avant que les infiltrations soient devenues apparentes, on pouvait déjà noter les progrès de l'hydratation pendant la période que nous avons appelée celle du *préœdème*.

Lorsque, étant ainsi renseignés sur l'entrée et la sortie du sel, nous avions pu nous assurer que le rein de nos malades était en état d'imperméabilité pour les chlorures, nous commencions nos études sur les diurétiques.

A partir de ce moment, nous avons laissé le malade à une ration de chlorure de sodium, autant que possible toujours identique à elle-même, et en tous cas toujours mesurée. Nous étions ainsi à même d'évaluer avec précision les variations que pourrait faire subir à l'élimination urinaire de ces chlorures ingérés, l'action des divers diurétiques essayés successivement chez les mêmes malades, placés dans des conditions aussi semblables que possible d'alimentation et de chloruration.

Nous avons soumis quatre brightiques à cette méthode d'investigation. A quelques différences près, nous avons obtenu chez eux des résultats comparables.

Nous nous bornons à rapporter aujourd'hui, en détail, l'observation de l'un d'eux qui, atteint de néphrite épithéliale pure et de date récente, présentait le cas type pour l'étude que nous voulions entreprendre.

* * *

Ce malade est âgé de cinquante-trois ans. Il est éthylique, et nous ne relevons chez lui d'autres antécédents qu'une angine à fausse membrane, de nature inconnue, dont il a souffert il y a quinze ans.

De bonne santé habituelle, il fut pris, sans cause aucune, au mois d'Avril dernier, de dyspnée intense, surtout nocturne. Il entre à cette époque dans un service de médecine, où l'on constate de l'albuminurie, mais pas d'œdème. Sous l'influence du régime lacté, il s'améliore assez rapidement et quitte l'hôpital, en apparence guéri. Cette amélioration fut de courte durée. Le 14 Juillet, à l'occasion de libations et d'excès de nourriture, la dyspnée réapparaît avec de la toux, en même temps que survient pour la première fois un œdème qui, localisé d'abord aux malléoles, s'étend bientôt au tronc, aux membres et même à la face. Le régime lacté amène une sédation des symptômes, mais ne fait pas disparaître l'œdème.

Le 2 Août, dans la nuit, le malade est pris subitement d'un œdème suraigu du poumon, caractérisé par une oppression rapidement croissante, avec angoisse, cyanose, quinte de toux, expectoration mousseuse, aérée et abondante.

Cet état dyspnéique cesse au bout de quelques heures, mais le lendemain, le malade ne peut se lever.

C'est dans ces conditions qu'il est amené à l'hôpital, infiltré par une anasarque généralisée. L'auscultation du poumon révèle des râles sibilants et ronflants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, avec bouffée de râles crépitants fins à la base droite.

* * *

Pendant une première série d'épreuves, nous n'avons prescrit à notre malade aucun médicament. Nous l'avons successivement soumis au régime lacté, puis au régime du pain, de la viande, du beurre et des pommes de terre d'abord dépourvu de sel, et ensuite additionnés chaque jour de 10 grammes de chlorure de sodium. La quantité respective de chacun de ces aliments est notée sur notre tableau.

Un coup d'œil jeté sur ce tableau montre que pendant une *première période* d'épreuve, sous l'influence du régime lacté, l'œdème a diminué en même temps que l'albuminurie et le poids du malade. On voit également que, durant la *seconde période* d'épreuve, le malade étant soumis à un régime substantiel composé d'aliments solides non additionnés de sel, le poids a continué à tomber, l'œdème à s'effacer et l'albuminurie à diminuer. On voit enfin que durant la *troisième période*, il a suffi d'ajouter au régime précédent 6 à 10 grammes de chlorure de sodium par jour pour que, en trois jours, nous ayons assisté sous cette influence à une véritable hydratation aiguë avec augmentation du poids et de l'œdème par rétention chlorurée et à une augmentation de l'albuminurie. Ajoutons que l'invasion de l'œdème, sous l'influence brutale du chlorure de sodium ingéré, était nettement sentie par le malade. Nous avons noté dans les mêmes conditions, chez plusieurs brightiques, ces mêmes sensations de gêne et de malaise absolument concordantes avec les variations du poids.

Ce troisième régime d'épreuve nous avait prouvé que nous étions bien en présence d'un malade en état de rétention chlorurée. Il présentait les conditions voulues pour l'épreuve thérapeutique. A partir de ce moment, son régime est toujours resté identique comme nature d'aliments, comme eau et comme chloruration. Chaque jour le malade absorbait 10 grammes de NaCl en nature. Nous étions, de la sorte, en mesure d'apprécier exactement, au point de vue de la déshydratation et de la diurèse chlorurique, les différents médicaments que nous voulions essayer.

* * *

La *scille* est le premier diurétique dont nous ayons étudié l'action.

Nous avons, pendant quatre jours, prescrit la dose quotidienne, de 0 gr. 40 de poudre de ce médicament. Pendant cette *quatrième période* d'épreuve, malgré cette haute dose de scille, l'organisme, sous l'influence du

1. J. Courmont. — *Loc. cit.*

1. A. Chauffard. — « Évolution et modes de guérison des ascites cirrhotiques ». *Semaine médicale*, 1902, p. 177, et *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 26 Juin.

NUMÉRO DES ÉPREUVES	DATES	NOMBRE DE JOURS	POIDS DU CORPS			URINES (moyenne par jour).	CHLORURES ÉVALUÉS EN NaCl			ALBUMINURIE PAR LITRE	ŒDÈME	RÉGIMES ALIMENTAIRES		MÉDICAMENTS
			le jour précédant l'épreuve.	le dernier jour de l'épreuve.	Différence.		urinaire total et par jour en moyenne.	ingéré par jour en moyenne.	Bilan pour l'économie.					
	1° ACTION DES RÉGIMES SANS MÉDICAMENTS													
1	Du 5 au 7 Août 1903.	3	55.300	54.100	— 1.200	?	?	?	?	Diminue de 1,75 à 0,50.	Œdème moyen, diminue.	Lacté : 1.750. Tisane : 500.		Néant.
2	Du 8 au 14 Août.	7	54.100	52.800	— 1.300	1.790	2,62	0,50 à 1 gr.	Déchloruration.	Diminue de 0,50 à 0,30 et augmente de 0,30 à 0,75.	Œdème léger, diminue lentement.	Pain déchloruré . . . . . . 2 à 300 Viande . . . . 200 Pommes de terre . . . . 300 Beurre . . . . 50 Tisane 2.000	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr.	Néant.
3	Du 15 au 17 Août.	3	52.800	54.800	+ 2.000	1.020	2,11	6 à 11 gr.	Très forte rétention.	Augmente de 0,75 à 1,80.	Œdème léger, augmente assez rapidement.	Pain déchloruré . . . . 300 Viande . . . . 100 à 200 Pommes de terre . . . . 100 à 300 Beurre . . . . 20 à 50 Tisane . . . . 1.800 à 2.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 6 à 10 gr.	Néant.
	2° ACTION DES DIURÉTIQUES POUR UN RÉGIME ET UNE CHLORURATION ALIMENTAIRE AUSSI FIXES QUE POSSIBLE													
4	Du 18 au 21 Août.	4	54.800	57.800	+ 3.000	1.045	3,85	10 à 11 gr.	Très forte rétention.	Oscille de 1,80 à 1,35.	Œdème continue à augmenter et devient très considérable.	Pain déchloruré . . . . 300 Viande . . . . 200 Pommes de terre . . . . 300 Beurre . . . . 50 Tisane . . . . 2.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Scille (poudre) : 0,40 par jour.
5	Du 22 au 25 Août.	4	57.800	51.500	— 6.300	3.675	18,68	10 à 11 gr.	Très forte déchloruration.	Diminue de 1,35 à des traces indosables.	Œdème s'effondre. Il reste un œdème très léger aux jambes et au scrotum.	Pain déchloruré . . . . 300 Viande . . . . 200 Pommes de terre . . . . 300 Beurre . . . . 50 Tisane . . . . 2.100 Lait . . . . 100 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Théobromine : 2,50 le premier jour, 2 gr. les jours suivants.
6	Du 26 au 28 Août.	3	51.500	53.650	+ 2.150	1.750	6,77	10 à 11 gr.	Rétention.	Augmente de traces indosables à 0,80.	Œdème augmente, mauvais état général.	Pain déchloruré . . . . 300 Viande . . . . 200 Pommes de terre . . . . 300 Beurre . . . . 50 Lait . . . . 200 Tisane . . . . 2.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Néant.
7	Du 29 au 30 Août.	2	53.650	54.550	+ 900	625	2,70	5 à 11 gr.	Très forte rétention.	Augmente de 0,80 à 2,10.	Œdème continue à augmenter, mauvais état général, inappétence, vomissements.	Pain déchloruré . . . . . 150 et 200 Viande . . . . 70 et 100 Pommes de terre . . . . 300 et 150 Beurre . . . . ? Tisane . . . . 2.000 et 1.500 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 5 à 10 gr.	Azotate de Potasse : 5 gr. le premier jour, 3 à 4 gr. le second.
8	Du 31 Août au 2 Septembre.	3	54.550	52.900	— 1.650	2.180	7,33	7 à 10 gr.	Equilibre.	Diminue de 2,10 à des traces indosables.	Œdème diminue, très grande amélioration de l'état général.	Pain déchloruré . . . . . 220 à 300 Viande . . . . 200 Pommes de terre . . . . 240 à 300 Beurre . . . . ? Tisane . . . . 1.880 à 2.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 7 à 10 gr.	Diurétine : 3 gr. par jour.
	Du 5 au 25 Sept.	Le malade s'absente du service.												
9	Du 29 au 30 Sept.	2	56.200	57.200	+ 1.000	790	3,55	10 à 11 gr.	Forte rétention.	Stationnaire de 1,20 à 1,50.	Œdème augmente légèrement.	Pain déchloruré . . . . . 60 et 80 Viande . . . . 150 Pommes de terre . . . . 250 Beurre . . . . 50 Tisane . . . . 1.000 Bouillon . . . . 1.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Digitaline cristallisée : 1 milligramme en deux jours.
10	Du 1er au 4 Oct.	4	57.200	58.800	+ 1.600	1.432	6,74	10 à 11 gr.	Petite rétention.	Diminue de 7,50 à 0,35 et remonte à 2,20.	Œdème augmente légèrement.	Pain déchloruré . . . . 140 Viande . . . . 150 Pommes de terre . . . . 250 Beurre . . . . 50 Tisane . . . . 1.500 Bouillon . . . . 1.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Néant.
11	Du 5 au 6 Oct.	2	58.800	54.100	— 4.700	3.750	23,95	10 à 11 gr.	Déchloruration énorme.	Diminue de 2,20 à environ 1.	Œdème s'effondre.	Pain déchloruré . . . . 150 Viande . . . . 150 Pommes de terre . . . . 250 Beurre . . . . 50 Tisane . . . . 1.500 Bouillon . . . . 1.000 Pris en outre	Renferme NaCl = de 0,50 à 1 gr. NaCl = 10 gr.	Théocine : 1 gr. par jour.

chlorure de sodium retenu, a continué à s'hydrater, comme en témoignent l'augmentation de l'œdème et l'ascension régulière du poids, qui s'est élevé de 3 kilogrammes. Le volume des urines n'a subi qu'une modification insignifiante. Absorbant 10 à 11 grammes de chlorure de sodium par jour, le malade en éliminait 3 gr. 85 seulement. Il en retenait donc une dose considérable. Enfin l'albuminurie est restée stationnaire à des chiffres élevés.

En résumé, la scille n'a provoqué aucune diurèse; elle n'a pas empêché l'hydratation et l'œdème d'augmenter sous l'influence de la chloruration; elle n'a eu aucune action sur l'albuminurie, et elle a augmenté l'excrétion des chlorures urinaires d'une quantité trop petite pour qu'elle puisse entrer en ligne de compte.

La *théobromine* administrée pendant la *cinquième période*, a donné au contraire des résultats remarquables. Pendant les quatre jours où ce médicament a été absorbé à la dose quotidienne de 2 grammes, le poids est tombé de 6 kil. 300, soit de 1.575 grammes en moyenne par jour; la quantité urinaire est montée de 1.045 à 3.675 centimètres cubes par jour, l'œdème qui était énorme a presque complètement disparu, l'albuminurie qui dépassait 1 gramme par litre est tombée à des quantités indosables; l'élimination des chlorures urinaires, qui était dans la période antérieure de 3 gr. 85 en moyenne par jour est montée au taux considérable de 18 gr. 68.

La théobromine a déterminé une véritable résurrection de l'état général du malade. Elle a fait presque complètement disparaître l'albuminurie, elle a provoqué l'effondrement des œdèmes et occasionné une véritable crise polyurique et polychlorurique chez ce malade dont on n'avait pas changé le régime alimentaire, dont la chloruration était restée immuable et dont on n'avait ni augmenté ni diminué la quantité de boisson.

Pour montrer jusqu'à l'évidence que cette amélioration remarquable était uniquement due à l'action du médicament, nous avons fait la contre-épreuve. Pendant une *sixième période* de trois jours; nous avons toujours donné le même régime alimentaire et chloruré, mais sans théobromine. Immédiatement le poids a augmenté de 2.150 grammes, soit d'une moyenne de 717 grammes par jour; les urines sont tombées à 2.300 grammes le premier jour, à 1.550 grammes le deuxième jour, à 1.400 grammes le troisième jour, donnant une moyenne de 1.750 grammes par jour. L'albuminurie a repris une marche ascensionnelle, s'élevant à 0 gr. 25, puis à 0 gr. 50 et enfin à 0 gr. 80; l'élimination urinaire des chlorures est tombée à 9 gr. 96 le premier jour, à 5 gr. 44 le deuxième jour, et à 4 gr. 91 le troisième jour.

Sous l'influence de la rétention des chlorures, l'œdème a augmenté, en même temps que le poids s'élevait; le malade accusait un grand malaise, de l'essoufflement, de l'oppression, et du dégoût pour la nourriture. Malgré sa courte durée, cette contre-épreuve est suffisamment démonstrative, si l'on songe surtout que, certainement le premier jour, et probablement le second, l'influence de la théobromine se faisait encore sentir.

En présence de tels symptômes, il fallait déchlorurer le malade au plus vite et pour cela, pendant une *septième période*, nous avons tenté un autre diurétique, l'*azotate de potasse*, que nous avons donné en cachets à la dose de 5 grammes par jour. Dès le deuxième jour, le malade, pris de vomissements, ne pouvait plus en absorber que 3 à 4 grammes.

Malgré l'usage de ce sel de potasse, l'œdème n'a pas cessé de s'accroître, le poids s'est élevé de 900 grammes en deux jours, la quantité des urines est tombée à 950 grammes puis à 350 centimètres cubes, soit une moyenne de 625 centimètres cubes par jour, l'albuminurie s'est élevée à 1 gr. 40, puis à 2 gr. 10 et l'élimination des chlorures a diminué au point que le malade n'en rendait plus que 4 gr. 10 le premier jour et 1 gr. 31 le deuxième jour, soit une moyenne de 2 gr. 70 par jour.

L'azotate de potasse, mal supporté, n'a eu aucune action favorable.

La *diurétine* administrée pendant une *huitième période* à la dose quotidienne de 3 gr. pendant trois jours amena une déshydratation notable, accusée par une diminution des œdèmes, une perte de poids de 1.650 grammes pour la période et une polyurie moyenne de 2.180 grammes par jour; l'élimination des chlorures devint à peu près normale, s'élevant au chiffre de 7 gr. 33 en moyenne. Dès le second jour on ne constatait plus que des traces d'albumine dans les urines.

La diurétine, sans agir avec la même énergie que la théobromine, s'est donc montrée un diurétique actif.

Le 5 Septembre, le malade se trouvant en excellent état général et ayant vu son œdème complètement disparaître, quitta l'hôpital.

Il revint le 25 Septembre infiltré et dyspnéique. Après l'avoir soumis pendant plusieurs jours au même régime alimentaire que lors de son premier séjour, régime composé de viande, de pain, de pommes de terre et de beurre dans les proportions indiquées par le tableau et contenant de 10 à 11 grammes de cholure de sodium, nous avons de nouveau vu son poids s'élever rapidement, son œdème augmenter, son albuminurie rester à des chiffres élevés.

Pendant cette période (que nous n'inscrivons pas sur le tableau) nous avons donc pu nous assurer que le malade était toujours en état d'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium, et que, de même qu'à son premier séjour, il réalisait les conditions nécessaires pour l'essai méthodique des diurétiques.

Nous avons alors, pendant une *neuvième période* d'épreuve, prescrit la digitaline Nativelle pendant deux jours à la dose de un demi-milligramme par jour, soit 1 milligramme au total.

On ne constate aucune augmentation notable ni dans la diurèse, ni dans l'élimination des chlorures, et ce n'est que le second jour que le volume de l'urine s'élève de 600 à 980 centimètres cubes et les chlorures éliminés de 1,48 à 5,62, ce qui donne la moyenne quotidienne de 780 centimètres cubes d'urines et de 3,55 de chlorure pour la période.

Les jours suivants, le malade laissé sans médicaments est resté sous l'influence de la digitale dont les effets se font toujours tardivement sentir. Pendant cette *dixième période* de quatre jours, la diurèse a été en moyenne de 1.432 centimètres cubes, mais le malade absorbait par jour un demi-litre de liquide de plus que pendant la période précédente. L'élimination moyenne du chlorure a été de 6.74 par jour, chiffre inférieur à la quantité ingérée. L'œdème a légèrement augmenté et le poids n'a fait que ralentir sa marche ascendante, en s'élevant de 1.600 grammes en quatre jours. C'est deux jours après la cessation du médicament que l'élimination chlorurée et la polyurie ont atteint leur maximum, pour diminuer ensuite rapidement. La digitale n'a produit qu'un effet insuffisant.

Enfin, dans une *onzième* et dernière période, nous avons administré pendant deux jours la théocine à la dose quotidienne de 1 gramme. Son action s'est manifestée dès le premier jour et sous son influence nous avons assisté à une déshydratation énorme avec fonte des œdèmes; le poids est tombé de 4 kil. 700, la quantité urinaire est montée à 3.750 centimètres cubes en moyenne. Le taux moyen des chlorures urinaires qui était dans la période antérieure de 6 gr. 74 s'est élevé dans celle-ci à 23 gr. 95. L'albuminurie est tombée de 2 gr. 20 à 1 gr. environ.

* * *

De cette longue étude comparative sur quelques diurétiques administrés à notre malade, il résulte que l'azotate de potasse et la scille se sont montrés inefficaces, que la digitale n'a produit que des effets insuffisants, et que la théobromime et la théocine se sont montrées très actives.

L'azotate de potasse s'est montré également inefficace chez un autre malade que nous avons suivi avec M. Lemierre, et dont l'histoire sera publiée plus tard.

Il ne faudrait pas en conclure que tous les sels potassiques sont complètement inactifs chez les brightiques œdémateux. Ainsi l'acétate de potasse à la dose quotidienne de 10 grammes a eu chez deux de nos malades une action manifeste. Chez l'un d'eux, il n'a pas déterminé la fonte des œdèmes, mais il a du moins empêché l'hydratation de progresser, et la courbe du poids, si elle ne s'est pas abaissée, s'est trouvée arrêtée dans sa marche ascendante. Chez l'autre, il a occasionné une polyurie et une polychlorurie assez marquée, en même temps qu'il faisait progressivement baisser le poids.

La scille qui s'est montrée sans action sur notre malade a, chez un autre sujet, produit tardivement (après cinq jours) une légère élévation de la diurèse et de l'élimination chlorurée, et a fini par immobiliser le poids qui jusqu'à son absorption suivait une marche ascendante.

Il ne faut pas oublier qu'on peut observer dans la sensibilité aux diurétiques des différences individuelles qui doivent relever de causes variées, mais qui parfois semblent tenir simplement au degré d'hydratation de l'organisme au moment où le médicament est administré.

La digitale n'a produit qu'une diurèse tardive (après deux jours), et relativement peu abondante; le taux des chlorures éliminés n'a été que faiblement relevé; il est toujours resté inférieur à celui des chlorures ingérés, de sorte qu'il n'y a pas même eu amorce ni de déchloruration, ni de déshydratation. Le poids a même augmenté de quelques centaines de grammes, malgré l'influence du médicament.

La théobromine, par la diurèse avec polychlorurie intense qu'elle a provoquée, a entraîné une déshydratation rapide avec fonte des œdèmes telle que le poids s'est abaissé de 6 kilogr. 300 en quatre jours.

La diurétine, dont la théobromine est l'élément actif, tout en fournissant de bons résultats, s'est montrée moins active que la théobromine; chez un autre brightique, au contraire, étudié toujours suivant la même méthode, nous avons vu son efficacité surpasser celle de la théobromine.

La théocine, qui est un isomère de la théobromine, a produit comme elle une deshydratation et une déchloruration rapides.

La théobromine a donc été pour notre malade le remède héroïque qu'est la digitale pour le cardiaque. C'est là un résultat classique, mais la différence entre les échanges chlorurés observée chez ce brightique œdémateux sous l'influence de la digitale d'une part et de la théobromine d'autre part, est un des points les plus intéressants de notre étude.

Chez l'asystolique hydropique, la polyurie que provoque la digitale s'accompagne de polychlorurie. M. Huchard[1] avait noté le fait. M. Merklen[2], en dosant chaque jour les chlorures urinaires au cours de la polyurie digitalique, a mis en évidence d'une façon saisissante la polychlorurie qu'elle provoquait, en montrant que la courbe chlorurique et la courbe urinaire suivaient des tracés parallèles. M. Chauffard[3] a montré de son côté comment, chez les cardiaques soumis à cette médication, le poids du malade et le taux des urines varient en sens inverse : « c'est, dit-il, le rapport des deux tracés qui est vraiment instructif, qui permet de suivre l'évolution de la cardiopathie, de contrôler l'action des méthodes thérapeutiques. »

Cette polyurie libératrice, la digitale est incapable de la produire chez le brightique épithélial lorsque la lésion rénale ne s'est pas encore compliquée de troubles cardio-vasculaires. C'est que l'œdème brightique n'est pas produit, comme l'œdème cardiaque, par la défaillance du cœur et le défaut de tonicité des vaisseaux, qui, en déterminant la stase veineuse, changent le sens du courant osmotique, et appellent le chlorure de sodium dans les tissus infiltrés. Il ne suffit pas simplement de rendre au cœur et aux vaisseaux un peu de force et de contractilité pour accélérer la vitesse du courant sanguin, pour augmenter l'endosmose, et pour reprendre la sérosité des œdèmes avec ses chlorures, comme le fait la digitale; il s'agit de rendre au rein la perméabilité perdue pour le chlorure de sodium. C'est le diurétique rénal par excellence, la théobromine, qui en rétablissant dans le rein le courant des chlorures, exonérera l'organisme du sel qui l'encombre et produira la polyurie libératrice.

Ces différences dans l'action de ces deux médicaments, mesurées par le taux des échanges chlorurés, suffiraient à prouver, s'il en était besoin, que la cause de rétention qui produit l'œdème brightique réside avant tout au niveau du rein.

*
* *

Ainsi qu'on pouvait le prévoir, les médicaments réputés les plus aptes à rétablir la diurèse chez les brightiques se sont montrés les déchlorurants les plus puissants.

La diète chlorurée, telle que nous l'avons antérieurement définie, est la base du traitement pour le brightique en état de rétention chlorurée d'origine rénale. Elle suffit, dans la majorité des cas, à diminuer l'albuminurie, et surtout à faire fondre les œdèmes en provoquant la déshydratation. Elle exerce aussi une action préventive sur la chlorurémie, en rationnant un aliment nocif pour le rein malade. Mais les bienfaits du régime ne doivent pas nous empêcher de mettre en usage, chaque fois qu'il peut être utile de presser la déshydratation, les diurétiques rénaux qui ont déjà fait leurs preuves dans la pratique, et qui sont de bons adjuvants du traitement diététique, parce qu'ils sont d'excellents agents de déchloruration.

1. Huchard. — « Traité de thérapeutique appliquée de A. Robin », fasc. 10, p. 109.
2. Merklen. — « La rétention du chlorure de sodium dans l'œdème cardiaque ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 19 Juin.
3. Chauffard. — « Rapport des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes ». *Soc. méd. des hôp.*, 1903, 26 Juin.

LES SYNDROMES SOLAIRES EXPÉRIMENTAUX

Par LAIGNEL-LAVASTINE

L'ablation complète du plexus solaire chez le chien est une opération très grave. La moitié des animaux meurent, dans les premières vingt-quatre heures, d'accidents suraigus.

Les animaux, qui résistent au choc opératoire, succombent souvent, quatre ou cinq jours plus tard, dans le collapsus.

Quand la survie se prolonge au delà du quatrième ou cinquième jour, les symptômes commencent à s'atténuer et l'animal peut guérir.

Nous nommons *syndrome solaire de paralysie* l'ensemble symptomatique produit par l'ablation du plexus. Ce syndrome peut être *suraigu, aigu, subaigu* ou *chronique*.

L'excitation du plexus solaire chez les chiens est très facile à produire. Le tiraillement, le pincement des filets du plexus produisent de violentes douleurs. Un traumatisme brutal peut même produire la mort subite.

Nous nommons *syndrome solaire d'excitation* l'ensemble symptomatique produit par l'excitation du plexus, et nous réservons le nom de *symptômes solaires d'irradiation* aux symptômes à distance que peut produire l'excitation du plexus, quand sont intacts les splanchniques et les pneumogastriques.

I. — *Le syndrome solaire suraigu de paralysie*, consiste essentiellement en une chute formidable de la pression artérielle appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités, en vomissements, diarrhée sanglante et incoercible, anurie et abattement général qui rapidement aboutit au collapsus.

II. — Le *syndrome solaire aigu de paralysie*, consiste essentiellement en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires normaux et anormaux et de l'indican.

Quant la mort survient du quatrième au cinquième jour dans le collapsus, on trouve à l'autopsie une hypérémie très intense des viscères abdominaux et le péritoine sain.

En raison de leur importance, la formule urinaire et les lésions anatomiques méritent d'être étudiées un peu plus en détail.

La *formule urinaire* consiste essentiellement en diminution de la quantité, augmentation de la densité, et modification de la couleur en rapport avec le passage dans l'urine de produits anormaux.

Ces produits anormaux ne se retrouvent pas avec la même fréquence dans toutes les expériences.

Les *pigments et les acides biliaires normaux* se trouvent d'une façon constante, ainsi que l'*urobiline*. Les proportions des uns et des autres varient d'ailleurs selon les cas et les dates d'examen.

La présence de l'*indican* est constante.

L'absence de *glucose* et d'*albumine* est la règle.

La présence de *leucine* et de *tyrosine* est fréquente. Celle de l'*acétone* est rare.

Des analyses montrent, qu'après l'ablation du plexus solaire, il n'y a pas que des troubles de l'excrétion biliaire dûs aux changements mécaniques de pression vasculaire, mais des troubles beaucoup plus profonds de la cellule hépatique, la leucine et la tyrosine étant caractéristiques d'un degré marqué d'insuffisance hépatique. D'autre part, la présence de l'acétone indique des perturbations profondes du métabolisme général, probablement sous la dépendance des troubles hépatiques et pancréatiques. On sait la gravité pronostique de l'acétonurie dans la diabète.

L'absence constante de la glycosurie comme de l'albuminurie, va à l'encontre de l'opinion de certains auteurs.

Nous n'avons pas, en effet, le droit de considérer comme une *glycosurie solaire*, la glycosurie très fugace qu'on observe parfois immédiatement après l'opération.

Nous ne devons pas non plus considérer comme une *albuminurie solaire* l'albuminurie observée dans une expérience[1], où l'ablation du plexus solaire avait entraîné l'arrachement du petit splanchnique gauche et d'une partie du plexus rénal gauche. L'autopsie, dans ce cas, a montré des lésions rénales que ne produit jamais l'ablation seule du plexus solaire.

Voici, en effet, quel est l'aspect des lésions quand la mort survient quatre ou cinq jours après l'ablation du plexus.

A l'autopsie, on trouve le péritoine sain et une hypérémie très intense du tube digestif, s'arrêtant à 15 ou 20 centimètres de l'anus, au niveau du rectum resté d'aspect normal.

La muqueuse de l'estomac, énorme et comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement rouge, présente à sa surface des suffusions hémorragiques.

Le duodénum et l'intestin grêle ont des suffusions sanguines et des ulcérations. Le foie, augmenté de volume, saigne beaucoup à la coupe. La rate, turgescente, laisse à la coupe s'écouler un flot de sang. Le pancréas est congestionné, les surrénales sont rouges à

1. V. Laignel-Lavastine. — « Recherches sur le plexus solaire ». *Thèse*, 1903; expérience 17, p. 394.

leur centre. Les reins paraissent normaux.

Le microscope montre la disposition exacte de cette hypérémie.

Le foie (fig. 1), présente une dilatation intense des ramifications portes et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques ; les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchement sanguin forment des travées moins larges que les espaces qui les séparent.

Dans la *rate*, la boue splénique, limitée par

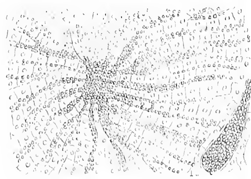


Figure 1. — Leitz, oc. II, obj. 7.
On voit, dans un lobule hépatique du chien, l'hypérémie prédominer dans la région péri-sus-hépatique.

une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorragies sous-capsulaires et des infiltrations sanguines autour des corpuscules de Malpighi.

Dans le *pancréas*, parmi la dilatation générale des vaisseaux prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces interacineux sont déjà très distendus, mais ceux des îlots de Langerhans le sont considérablement, à ce point qu'ils y forment de larges sinus dont la superficie totale égale ou même dépasse celle des cellules (fig. 2).

Au niveau de l'*estomac*, l'hypérémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion (fig. 3).

Dans l'*intestin*, dans les régions non ulcérées, l'hypérémie prédomine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des

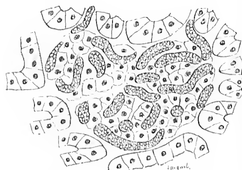


Figure 2. — Leitz, oc. III, obj. 7.
On voit, dans un îlot de Langerhans du pancréas du chien, les capillaires très distendus.

ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot qui se continue latéralement avec les suffusions sanguines.

Dans les *surrénales* (fig. 4), des deux substances très hypérémiées, la médullaire l'est plus que la corticale.

Au contraire, les reins ont leur aspect normal : à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III. — Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie succède un syndrome solaire subaigu.

Ce syndrome solaire subaigu de paralysie consiste essentiellement en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. — *Ce syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite.

Nous suivons depuis dix-huit mois des animaux privés de plexus solaire et qui ne présentent plus aucun signe morbide. Une chienne privée de plexus solaire a eu récemment trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion. Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération.

Ces faits nous paraissent importants. Ils montrent *que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensées dans ses grandes lignes*[1] et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées peu à peu dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

L'étude des syndromes solaires de paralysie permet de conclure que les splanchniques ne jouent aucun rôle dans les phénomènes observés, car leur résection simple ne produit rien de semblable et que le plexus solaire commande les vaso-moteurs du tractus gastro-intestinal, de ses glandes annexes, foie, rate et pancréas, et des surrénales. Aussi son ablation produit-elle, par la vaso-dilatation paralytique abdominale qu'elle provoque, l'effet d'une immense ventouse de Junot.

V. — *Le syndrome solaire aigu d'excitation* est souvent mis en évidence, au moins d'une façon transitoire, dans les expériences.

Il consiste essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation de la tension artérielle due à la vaso-constriction abdominale. Les excitations produites par le pincement ou le tiraillement des filets du plexus solaire ou par les contusions d'un des ganglions semi-lunaires, sont tellement vives qu'elles font pousser des cris aux chiens, même anesthésiés par le chloroforme.

La vaso-constriction des viscères abdominaux se produit au maximum au moment même de la ligature des ganglions solaires. L'inhibition du péristaltisme intestinal, en même temps que la diminution de la sécrétion, contribue à la constipation, constipation spasmodique.

VI. — *Le symptôme solaire d'irradiation* le plus net consiste en ce fait, découvert par Brown-Séquard[2], que l'écrasement du plexus solaire entre les mors d'une pince produit presque immédiatement l'arrêt du cœur en diastole. Cet arrêt ne se produit plus si, auparavant, l'on a sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques. Nous avons constaté qu'il ne se produit pas non plus, après ablation du plexus solaire chez les chiens à qui on donne un coup violent sur l'épigastre, tandis que ce traumatisme entraîne la mort ou la syncope des animaux sains[1].

1. Il faut des perturbations pathologiques intercurrentes pour faire réapparaître l'insuffisance solaire. Voir Laignel-Lavastine, *Loc. cit.*, p. 255. On pourrait donc dire, de ces animaux guéris en apparence, qu'ils sont en état de *méiopragie solaire*.

2. Brown-Séquard. — *Arch. de méd. exp.*, 1856, VIII, p. 583.

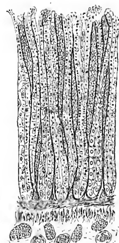


Figure 3. — Leitz, oc. III, obj. 4.
Coupe de la muqueuse de l'estomac du chien parallèle aux tubes glandulaires. On voit les capillaires, gorgés de sang comme des sangsues, s'insinuer entre les tubes.

* * *

La complexité clinique est loin de la simplicité relative des faits expérimentaux que nous venons de résumer.

Néanmoins, en procédant avec prudence dans l'analyse du mécanisme des perturba-

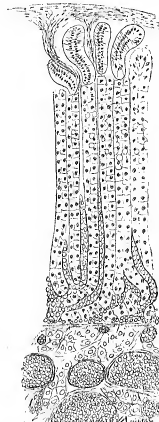


Figure 4. — Leitz, oc. III, obj. 7.
Coupe de la surrénale du chien montrant de haut en bas la capsule fibreuse, les régions glomérulaire, trabéculaire et réticulaire de la substance corticale et la substance médullaire. On ne voit d'hyperémie que dans la moitié inférieure de la figure.

tions viscérales, on peut trouver une *note solaire* dans un certain nombre d'affections.

1. Voir Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, p. 1. 41

I. — *Le syndrome solaire aigu de paralysie* est, avant tout, réalisé dans les péritonites.

Il est au complet dans la péritonite à pneumocoques. On le retrouve, avec quelques variantes dans le tableau classique de la péritonite aiguë franche. Dans les septicémies péritonéales, le rapprochement avec le syndrome solaire aigu de paralysie est moins soutenable, car la note solaire dans ce cas n'est qu'un petit élément dans le tableau de l'intoxication générale de l'organisme. Dans les péritonites chroniques, l'association des phénomènes solaires de paralysie et d'excitation est plus facilement perceptible que dans les péritonites aiguës. Dans la péritonite tuberculeuse, il est fréquent d'observer au début le syndrome solaire d'excitation, et plus tard, le syndrome solaire de paralysie. Cette succession répond aux lois générales de la pathologie. Un organe chroniquement excité finit par s'épuiser; au stade d'excitation succède le stade de paralysie. L'anatomie pathologique montre, d'ailleurs, qu'il n'y a pas seulement paralysie fonctionnelle, mais des lésions destructives [1].

Ces syndromes solaires observés dans les péritonites sont donc liés non pas à l'inflammation péritonéale en elle-même, mais en tant qu'elle agit sur le plexus solaire à la façon d'un traumatisme. Péritonites aiguës ou traumatismes du plexus solaire produisent les mêmes syndromes solaires. Il est donc logique de penser que le plexus solaire réagira de même à toute cause excitante : contusion de la paroi abdominale, laparotomie, cure radicale de hernie, colique hépatique ou néphrétique, ou inflammation de voisinage.

C'est, en effet, ce que l'on constate. Les exemples en sont fréquents. M. Debove vient dernièrement d'en publier un cas particulièrement intéressant [2]. Les affections les plus variées peuvent revêtir le « masque péritonitique ». On connaît le péritonisme hystérique. Rien d'étonnant à cette similitude puisque le mécanisme nerveux est le même.

La différence, et elle est capitale, siège dans la cause provocatrice. Le diagnostic dépend donc des signes surajoutés par la cause. Il n'a rien à voir avec la physiopathologie.

II. — *Le syndrome solaire aigu d'excitation* nous paraît réalisé en clinique surtout par la colique de plomb.

En effet, on trouve dans la forme aiguë franche, la douleur, la constipation, l'hypertension artérielle.

III. — *Le syndrome solaire subaigu et chronique*, caractérisés par des alternatives de paralysie et d'excitation, se voit également dans les coliques de plomb, dans celles dont la longueur entraîne la paralysie du plexus solaire trop longtemps excité. On l'observe aussi dans la colite muco-membraneuse des individus dont le système nerveux en état de faiblesse irritable réagit par à-coups.

IV. — Enfin les *symptômes solaires d'irradiation* s'observent en clinique. Un coup de poing sur l'épigastre, l'ingestion de glace (Brown-Séquard) agissant sur l'estomac comme un traumatisme, peuvent déterminer la mort. Il en est de même de l'arrêt du cœur en diastole observé dans la colique hépatique ou néphrétique. A un degré moins intense, une contusion du plexus solaire peut déterminer le ralentissement du pouls. Potain et Vaquez ont rapporté une observation de pouls lent permanent de cette origine. Il en est de même pour le ralentissement reflexe des battements du cœur dans la colique saturnine.

*
* *

Ainsi la physiopathologie, s'appuyant sur l'expérimentation, tend à individualiser, dans les affections jusqu'alors classées d'après leurs lésions anatomo-pathologiques, des syndromes uniquement liés à la perversion d'un mécanisme fonctionnel.

Pathologie de carrefour, la pathologie du plexus solaire comprend l'ensemble des perturbations viscérales qui dépendent du plexus.

Les syndromes solaires ne peuvent donc être liés qu'à une perturbation du mécanisme régulateur solaire. Ils n'impliquent pas une lésion anatomique définie, mais un trouble localisé. Ils montrent, de plus, par la variété de leurs aspects, que des symptômes d'insuffisances fonctionnelles multiples, tels que des signes d'insuffisance hépatique, par exemple, peuvent dépendre simplement d'une perversion du mécanisme régulateur solaire sans lésions du parenchyme viscéral, et qu'il peut être légitime maintenant, en clinique, en présence de certains syndromes, d'émettre au moins *l'hypothèse d'une localisation solaire*.

1. Voir Laignel-Lavastine. — *Loc. cit.*, p. 209.
2. Debove. — « Un cas de pseudo-étranglement interne d'origine névropathique ». *La Presse Médicale*, 1902, 22 Novembre.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Octobre 1903.

Kyste de la vulve. — *M. P. Fredet* présente un kyste qui faisait saillie sur les deux faces, interne et externe, de la petite lèvre et qui datait d'une quinzaine d'années. Le contenu était transparent; la paroi était revêtue d'une seule couche d'épithélium cylindrique.

Calcul salivaire. — *M. Morestin* montre un calcul salivaire relativement volumineux, extrait par lui du canal de Wharton d'un jeune médecin qui offrait depuis longtemps une tumeur du plancher de la bouche. Il signale la poussée inflammatoire qui suivit chez ce malade l'administration du traitement mercuriel. Il termine par quelques détails de technique opératoire.

Kyste du ligament large. — *M. Morestin* apporte une tumeur abdominale qui fut prise au premier abord pour un kyste de l'ovaire, et qui, à l'opération, fut reconnue comme étant un kyste de l'aileron de la trompe. A côté de ce kyste, dont les dimensions sont notables, on a trouvé la trompe distendue par une grande quantité de liquide hématique.

Sarcome de l'humérus. — *M. Morestin* présente le membre supérieur d'un malade auquel il a pratiqué la désarticulation de l'épaule pour un sarcome de l'humérus.

Fibrome de la paroi abdominale. — *M. Abadie* (de Montpellier) communique l'observation et les coupes histologiques d'un fibrome de la paroi abdominale ayant débuté brusquement chez une femme de trente ans au cours d'une grossesse, plus de deux ans après un accouchement. La tumeur présentait une apparence de pédicule, simple condensation de fibres aponévrotiques la rattachant à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Fibromes de la paroi abdominale. — *M. Silberberg* (d'Odessa) présente à la Société quatre observations de fibromes de la paroi abdominale tous infiltrés d'éléments sarcomateux et survenus chez des femmes, sans cause nettement appréciable.

Luxation complète de la 6e vertèbre cervicale sur la 7e avec fracture des apophyses articulaires supérieures de la 7e. — *MM. A. Mouchet et Clément* communiquent l'observation, avec la pièce anatomique, d'un blessé ayant succombé quelques jours après son entrée à l'hôpital à des phénomènes asphyxiques.

Fibromes multiples calcifiés de l'utérus. — *MM. A. Mouchet et P. Clément* présentent un utérus bourré de fibromes très volumineux et calcifiés, trouvé à l'autopsie d'une femme de soixante-cinq ans ayant succombé à une occlusion intestinale.

Énucléation prostatique. — *M. R. Proust* présente une pièce d'hypertrophie de la prostate sur laquelle on voit la possibilité qu'il y a d'enlever les lobes prostatiques par simple énucléation transvésicale suivant la méthode de Freyer : il est à remarquer que l'hypertrophie, en exagérant l'individualisation des lobes prostatiques, arrive à les séparer complètement du reste de l'ensemble qu'on désigne sous le nom de prostate et en particulier du système des canaux éjaculateurs; d'où possibilité d'enlever uniquement les deux *fibromes glandulaires* qui constituent l'hypertrophie.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Octobre 1903.

La production d'hydrogène sulfuré par les extraits d'organes et les matières albuminoïdes en général. — *M. Emm. Pozzi-Escot.* Des recherches expérimentales de cet auteur, il ressort que la production d'hydrogène sulfuré en abondance et sans limite par les extraits d'organes, et en particulier par l'extrait de levure, que l'on obtient lorsque l'on mélange ces extraits avec du soufre en fleur, à la température ordinaire, est dû à un phénomène de nature diastasique.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Octobre 1903.

Le Président donne lecture du discours dans lequel il fait l'éloge des deux académiciens morts durant la période des vacances, M. Nocard et le sénateur Roussel. Il exprime les profonds regrets de l'Académie.

M. Saint-Yves Ménard donne lecture du discours qu'il a prononcé au nom de l'Académie sur la tombe de Nocard.

M. Lancereaux donne ensuite lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques de Roussel, au nom de l'Académie.

Les déterminations articulaires de la tuberculose. — *M. Fernet.* Les déterminations articulaires de la tuberculose sont fréquentes et ont été décrites par beaucoup d'auteurs sous des noms variés, correspondant d'ailleurs à des formes différentes.

Le terme de rhumatisme tuberculeux adopté par M. Poncet est un mauvais terme. Il ne s'agit pas de rhumatisme, mais d'une localisation de la tuberculose sur les articulations.

De même qu'on dit : tuberculose pleurale ou péritonéale, on devrait dire aussi : tuberculose articulaire.

L'assistance médicale à Madagascar. — *M. Kermorgant* lit un rapport sur le fonctionnement de l'assistance médicale à Madagascar. Il insiste particulièrement sur les services rendus par l'Institut Pasteur; la rage est fréquente à Madagascar; en un an, 300 personnes mordues et traitées par les vaccinations n'ont fourni que 4 décès. Les dispensaires donnent de nombreuses consultations. Les services de désinfection ont servi à arrêter le développement de plusieurs épidémies.

La prophylaxie et le traitement des maladies vénériennes ont été organisés sérieusement.

La lutte contre la variole, au moyen des vaccinations très nombreuses, a déjà fait disparaître presque complètement la variole de Madagascar.

La lèpre a été attaquée par l'internement de nombreux lépreux; 2.500 ont été isolés, ce qui représente plus de la moitié du nombre de ceux que l'on connaît à Madagascar. Le paludisme seul n'a pu être enrayé dans son développement et sa fréquence a même augmenté.

En somme, l'assistance médicale a déjà rendu d'importants services à Madagascar; les médecins par les opérations, les consultations, par les services qu'ils rendent aux indigènes établissent notre ascendant sur le pays et sont nos meilleurs agents de pénétration à Madagascar.

M. Laveran. — La lutte contre le paludisme n'a pas la place qu'elle mérite. Le paludisme est la grande plaie de Madagascar. La circulaire du général Galliéni sur la prophylaxie du paludisme est insuffisante; on ne s'est pas occupé de la transmission du paludisme par les moustiques; or, ce moyen de contagion étant le plus important, il serait nécessaire que l'Académie introduisit dans son rapport une phrase indiquant la nécessité de lutter contre les moustiques.

L'Académie ajoute que les recherches scientifiques ont établi d'une façon certaine que la prophylaxie du paludisme doit avoir pour base la notion de la transmission par les moustiques.

Rayons X et radium en thérapeutique. — ***M. Darier*** relate un cas de guérison par les rayons X de tumeurs malignes des paupières (sarcome alvéolaire à petites cellules) généralisées et sur le point d'amener la mort par suffocation.

M. Darier a constaté, en outre, l'action analgésiante des rayons du radium dans la névralgie orbitaire, l'irido-cyclite et l'iritis suraiguë, et dans diverses affections douloureuses (goutte, cystite, panaris).

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P. Armand-Delille. ***Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux.*** (*Thèse*, Paris, 1903.) — Cet important travail est consacré à l'étude du mécanisme intime de l'action du bacille tuberculeux humain sur les centres nerveux et les méninges. Utilisant les récentes données sur les toxines tuberculeuses, l'auteur a reproduit expérimentalement des lésions de méningite et de tuberculose cérébrale en s'adressant non pas au bacille lui-même mais aux poisons qu'il sécrète. Les lésions obtenues ont été l'objet d'examens histologiques minutieux et de comparaison avec des pièces provenant de malades morts de méningite tuberculeuse. Enfin, de l'ensemble des faits qu'il a observés et étudiés, l'auteur a tiré une intéressante interprétation des phénomènes qui se succèdent dans l'évolution des méningites.

Chap. I. *Partie expérimentale.* — Deux ordres d'expériences ont été institués : les unes avec les poisons locaux du bacille de Koch, les autres avec les poisons diffusibles. Les poisons locaux, séparés et décrits par Auclair dans ses belles recherches, s'obtiennent en traitant les bacilles tués par la chaleur avec des substances dissolvantes des graisses : éther, chloroforme, xylol. Auclair a décrit et étudié deux poisons : l'éthéro-bacilline, substance caséifiante; le chloroformo-bacilline, substance sclérosante.

L'injection d'éthéro-bacilline dans la cavité sous-arachnoïdienne de la moelle produit chez le chien une méningite spinale qui se traduit vers le quinzième jour par de la paraplégie, et à l'autopsie par une inflammation néo-formative gris-jaunâtre de la pie-mère lombaire et dorsale. Histologiquement, cette néoformation est nodulaire, à caractères de tubercules caséifiés ou en voie de caséification. On ne note pas d'altérations sensibles de la substance blanche de la moelle. Les cellules radiculaires antérieures présentent un certain degré de chromatolyse.

L'injection de chloroformo-bacilline produit des phénomènes analogues, mais, histologiquement, les néoformations nodulaires ne sont pas caséifiées et ont une tendance à l'évolution fibreuse.

L'injection, faite par trépanation, dans les espaces sous-arachnoïdiens de la corticalité est suivie de la production de lésions locales analogues qui peuvent demeurer complètement silencieuses.

Les phénomènes et les lésions observés après l'injection d'éthéro-bacilline au niveau de la base, à travers la membrane occipitale, sont la reproduction symptomatique et lésionnelle de la méningite tuberculeuse classique : mort des animaux dans le coma après une période de torpeur, de tristesse, de contracture, de troubles du côté du pouls et de la respiration; à l'autopsie, infiltration des lacs basilaires, exsudats couenneux infiltrant la pie-mère avec maximum au niveau des espaces péri-vasculaires, tendance aux formations nodulaires avec ébauche de caséification. Les artérioles sont le siège d'une infiltration leucocytique péri-vasculaire. Les cellules nerveuses présentent des altérations secondaires plus ou moins intenses et la névroglie des phénomènes de réaction discrète.

Par action directe, embolies expérimentales ou injections dans la substance nerveuse, ces poisons locaux du bacille de Koch donnent lieu à la production de lésions strictement localisées, nodulaires, refoulant le tissu nerveux qui ne prend aucune part à leur constitution, et dues à l'accumulation et la prolifération de polynucléaires au centre, de mononucléaires à la périphérie, éléments migratiles issus des vaisseaux.

Les injections intra-cérébrales de tuberculine ou de corps de bacilles dégraissés (tuberculine Boirel), amènent, à doses suffisantes, la mort des animaux avec des phénomènes toxiques, sans que l'autopsie révèle l'existence de lésions locales, méningées ou nerveuses : les cellules, d'après les moyens actuels d'investigation, sont intactes. Les animaux tuberculeux sont infiniment plus sensibles à l'action de ces poisons que les non-tuberculeux (Boirel).

Chap. II. *Anatomie pathologique.* — L'auteur étudie quelques points de l'anatomie pathologique de la méningite tuberculeuse humaine, insiste, après Péron, sur la rareté des granulations tuberculeuses vraies, met en valeur l'infiltration leucocytique diffuse, à prédominance péri-vasculaire et à tendance nodulaire. Il précise surtout les lésions du tissu nerveux au voisinage des lésions de méningite : les altérations de l'écorce résultent de troubles vasculaires et sont caractérisées par des dégénérations nécrobiotiques de la cellule nerveuse, une légère prolifération névroglique de voisinage. Les lésions sont proportionnelles aux altérations de la méninge qui la recouvre; il n'y a pas d'encéphalite tuberculeuse primitive, et les cellules du bulbe et de la moelle sont intactes histologiquement.

Chap. III. *Physiologie pathologique.* — En possession de tous ces faits qu'on peut résumer ainsi : poisons locaux : réaction inflammatoire nodulaire, lésions de voisinage d'origine vasculaire; poisons diffusibles : phénomènes toxiques sans lésions appréciables, — l'auteur propose de distinguer dans la méningite tuberculeuse trois périodes, au point de vue de la genèse des symptômes. Une première d'excitation corticale, qui s'explique surtout par les troubles circulatoires de l'écorce et, dans une plus faible mesure par des troubles toxiques; une deuxième caractérisée par des symptômes d'épuisement de l'écorce auxquels viennent s'ajouter des accidents bulbaires, ceux-ci paraissant relever surtout de phénomènes toxiques; la troisième enfin qui aboutit à la mort par épuisement de la moelle. La mort qui n'est explicable ni par l'hydropisie ventriculaire ni par la névrite, est déterminée en grande partie par les lésions de l'écorce auxquelles vient s'ajouter, à la période ultime, l'intoxication bulbaire par les poisons diffusibles du bacille.

P. Pagniez.

GYNÉCOLOGIE

J. Douglas et W. Stone. ***Un cas de prolapsus de l'utérus traité par les injections de paraffine*** (*British medical Journal*, 11 Juillet 1903, n° 2219, p. 79). — La malade, âgée de 69 ans, trop faible pour subir une opération radicale, souffrait depuis deux ans d'un prolapsus complet de la matrice; ce prolapsus était toujours très marqué, même quand la malade était au lit, et donnait lieu à d'intolérables douleurs. Les pessaires n'avaient apporté aucun soulagement et ils ne parvenaient pas à réduire le prolapsus. Les auteurs résolurent d'essayer des injections de paraffine. Ils se servirent de paraffine fondant à 46° et, après anesthésie, ils firent plusieurs injections de 9 centimètres cubes chacune, sous la muqueuse des parois latérales et postérieure du vagin. Ils poussèrent en outre deux ou trois injections aux environs du col. La quantité totale injectée fut d'environ 95 centimètres cubes. Un doigt fut maintenu dans le rectum pendant les injections postérieures et latérales, une sonde étant introduite dans l'urètre pendant les injections antérieures.

Les résultats ont été surprenants. Le calibre du vagin est très réduit et les parois en sont rigides : l'utérus est absolument maintenu et la malade peut marcher et même faire de violents efforts sans éprouver la moindre gêne.

C. Jarvis.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

A. Lutier. ***Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses (cytodiagnostic, bactériologie, cryoscopie, perméabilité)*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Ce travail a pour but de présenter une étude synthétique de la question du diagnostic des méningites tuberculeuses par les méthodes de laboratoire. La question est encore toute d'actualité, et, après la période des observations isolées, de semblables études d'ensemble, qui réalisent le groupement et la comparaison des résultats, sont d'une indiscutable valeur. Elles marquent une date, surtout quand l'auteur, ajoutant à l'œuvre de compilation de nombreuses observations personnelles, est en droit de formuler une opinion solidement établie.

Après avoir rappelé la technique de la ponction lombaire, l'auteur résume rapidement les *signes accessoires* tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse et concernant l'aspect macroscopique (liquide en général limpide, souvent fibrineux), la pression (souvent augmentée), la teneur en chlorures, en albumine, la toxicité.

La valeur de ces signes est relative; celle de la lymphocytose, que révèle l'*examen cytologique* de Widal, Sicard et Ravaut, est tout autre.

Dans la grande majorité des cas de méningite tuberculeuse, on observe une lymphocytose abondante, pure ou prédominante. Sur 134 cas, 118 fois la lymphocytose fut prédominante, 10 fois la polynucléose; 2 fois les lymphocytes égalaient en nombre les polynucléaires; 4 fois la formule a changé : polynucléaire d'abord, lymphocytaire ensuite ou inversement.

En présence d'accidents méningés qui éveillent l'idée de méningite tuberculeuse, la constatation d'une lymphocytose prédominante a donc une très haute valeur, sans être absolue toutefois. Si l'on trouve une polynucléose prédominante, mais avec beaucoup de lymphocytes, on doit rester dans le doute et répéter la ponction lombaire à quelques jours d'intervalle : si la formule devient lymphocytaire sans coïncider avec l'amélioration ou la guérison du malade, on pourra presque affirmer la méningite tuberculeuse; si elle reste polynucléaire, on restera dans le doute, mais l'abondance relative des lymphocytes doit faire penser à la méningite tuberculeuse. Si l'on constate une absence d'éléments figurés, il est infiniment probable qu'il ne s'agit pas de méningite.

La constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien donne au diagnostic une certitude absolue. Cette constatation a pu être faite par examen du culot de centrifugation dans 15 sur 25 cas examinés par Lutier. Cette proportion se retrouve à peu près dans la plupart des statistiques antérieurement publiées (Pfaundler, Furbringer, Lichtheim, etc.). Si donc un diagnostic hésitant est jugé sans appel par un résultat positif, le doute subsistera néanmoins en cas de résultat négatif.

La bactériologie met encore deux autres procédés au service de la clinique : la culture, l'inoculation.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur sang gélosé (milieu de Bezançon et Griffon) est un procédé sûr, suivi de succès constants, mais délicat, difficile à appliquer à la pratique courante du diagnostic clinique, et ne fournissant en général de réponse qu'après quinze jours seulement.

L'inoculation du liquide au cobaye donne des résultats constants, mais ne fournit de réponse qu'après trois semaines. La dose à injecter est d'environ 3 centimètres cubes. Widal et Le Sourd ont toujours obtenu des résultats positifs (12 cas); sur 31 cas de méningite tuberculeuse vérifiés à l'autopsie, l'auteur a réalisé 30 fois la tuberculisation du cobaye.

La cryoscopie du liquide céphalo-rachidien révèle, dans la méningite tuberculeuse, une hypotonie très fréquente; cette hypotonie est souvent telle que le Δ du liquide est plus élevé que le Δ du sérum (renversement du rapport normal); mais ces modifications, pouvant se rencontrer dans des méningites non tuberculeuses, n'ont qu'une valeur limitée.

L'étude de la perméabilité méningée enfin, qui a fait l'objet d'assez nombreuses recherches, soigneusement classées ici, révèle, dans la moitié environ des cas de méningite tuberculeuse, la disparition de l'imperméabilité normale vis-à-vis de l'iodure de potassium. Un résultat positif ne saurait constituer qu'une probabilité en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse, ces modifications pouvant se rencontrer dans d'autres méningites. Un résultat négatif est sans valeur. De tous ces modes d'investigation, l'inoculation reste le procédé sûr, indispensable pour affirmer la nature tuberculeuse d'une méningite, mais il est lent. Le cytodiagnostic est le moyen d'investigation le plus rapide et le plus pratique, et c'est celui qui, dans le plus grand nombre de cas, fournit une réponse immédiate.

P. Pagniez.

ÉTUDE CLINIQUE

SUR L'ICTÈRE SYPHILITIQUE

Par **FLOREA SIMIONESCU**
Ancien interne et médecin-adjoint des hôpitaux,
Ancien médecin communal (Bucharest).

Les cas d'ictère syphilitique que j'ai observés pendant les années 1897-1902 coïncident avec des manifestations incontestables de syphilis.

Bien que les circonstances dans lesquelles s'observe l'ictère soient nombreuses et variées, nous pouvons cependant les réduire à trois groupes principaux et bien établis :

a) Ictère par stase biliaire (ictère biliphéique);

b) Ictère par stase sanguine dans le foie (ictère hémaphéique);

[Cette ingénieuse théorie, due à Gübler, ne peut plus être soutenue aujourd'hui, parce que l'hémaphéine est une substance qui n'a pu être isolée ni de l'urine, ni du sérum (Dieulafoy).]

c) Ictère infectieux (grave).

— Toutefois, si nous ne parlons pas d'ictère en général, il faut cependant que nous admettions la classification de Hayem qui est basée sur l'examen de l'urine, et qui, d'après lui, a une grande importance au point de vue du pronostic, puisque, dans l'ictère biliphéique, la cellule hépatique est saine, intacte; tandis que, dans l'ictère hémaphéique, elle est altérée :

a) Ictère biliphéique avec des pigments biliaires normaux dans l'urine et le sérum sanguin. A l'examen des urines, réaction de Gmélin [1] ; matières fécales décolorées quand la rétention de la bile est insuffisante. A cet ictère on peut associer ou non l'urobilinurie.

b) L'ancien ictère hémaphéique de Gübler. Dans l'urine, présence d'urobiline et des pigments biliaires modifiés; absence des véritables pigments. Dans le sérum, pigments biliaires et traces d'urobiline; matières fécales sans caractères.

En réalité il n'y a pas d'ictère urobilique, parce que l'urobiline a un pouvoir colorant faible; il est préférable de dire que ce sont des ictères avec urobiline et d'autres pigments modifiés.

c) Ictère léger : l'urine ne contient que de l'urobiline ; le sérum contient aussi de l'urobiline et des pigments biliaires.

d) Ictère avec de l'urobiline dans l'urine et le sérum.

Dans d'autres cas exceptionnels, il arrive que le système nerveux soit, pour un moment, influencé, et, comme tel, qu'il joue un rôle important dans la production de l'ictère. Il est suffisant de rappeler l'ictère émotif dû à l'excitation des centres nerveux inférieurs, puisque les supérieurs, dans des cas de grandes émotions (ébranlements moraux profonds), sont déprimés. Je me rappelle un cas observé pendant que j'étais assistant dans le deuxième service médical de l'hôpital militaire central (Bucarest 1892), un cas très caractéristique : « Il s'agissait d'un soldat qui, puni par son supérieur pour un fait de faible importance, d'après ce qu'il disait, immédiatement est devenu complètement jaune vert. »

L'explication pathogénique du rôle du système nerveux a été invoquée par quelques auteurs, aussi dans la production de l'ictère syphilitique de la période secondaire, sans apporter des preuves suffisantes.

Dieulafoy affirme que l'ictère spécifique est dû à un catarrhe des canaux biliaires, analogue au catarrhe syphilitique qui se déclare sur le pharynx, le larynx ou les bronches, dans la période secondaire [1].

Est-ce une simple coïncidence fortuite ou un rapport causal direct entre ces deux maladies ?

Nous éprouvons la même difficulté si nous reportons à la même origine syphilitique les manifestations viscérales qui s'observent dans le même temps ou consécutivement avec la syphilis. La prédisposition des organes d'un syphilitique à la sclérose est bien connue. Le tabes, la paralysie générale, l'hépatite, l'artério-sclérose, les aortites [2], peuvent avoir jusqu'à autres preuves, la syphilis comme origine.

Boix donne une explication pathogénique qui, si tous les faits se présentent ainsi, jusqu'à un certain point de vue est peut-être la plus probable : « Le virus syphylitique déterminant une faiblesse de l'organisme déjà affaibli par l'alcoolisme, etc., c'est-à-dire que le foie, chez de semblables individus qui ont déjà un passé pathologique, ne peut plus résister aux infections secondaires, banales [3] ».

Il est bon de savoir que la syphilis n'est pas du tout une infection, ni banale, ni secondaire.

E. von Düring dit que l'ictère est une manifestation qui s'approche de l'albuminurie passante des périodes récentes de la syphilis ; qu'il peut être intense et qu'il constitue l'un des symptômes principaux; mais il peut aussi être peu manifeste. Quand les grands canaux biliaires où mène le canal hépatique sont pris par le processus de la sclérose, alors survient l'ictère [4].

On ne peut pas affirmer que la syphilis par elle-même, le syphilome primaire, peut produire une cirrhose ou qu'elle prédispose aux attaques habituelles de celle-ci. Il est bien reconnu que, dans la majorité des cas de tabes et de paralysie générale, on trouve dans les antécédents des malades, la syphilis; de même, ce fait tout à fait rare, dans une période peu déterminée de l'infection, qu'elle coexiste avec l'ictère par des caractères et symptômes propres.

Verner, sur 15.779 cas de syphilis secondaire, a observé 57 cas d'ictère (37 pour 100).

Engel-Reimers avait trouvé une relation plus grande, mais qui avait passé inaperçue parce que l'ictère était peu manifeste.

Sur 77 femmes avec des manifestations secondaires de syphilis, j'ai observé 4 cas d'ictère en même temps que l'exanthème [1].

Mongour a observé un cas de syphilis hépatique terminé par un ictère grave [2].

Talamon cite un cas de syphilis hépatique précoce avec ictère grave et atrophie jaune aiguë du foie. Il croit que l'ictère grave de la période secondaire de la syphilis est une des manifestations directes [3].

Hanot, de même, a observé 3 cas d'hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique [4].

Lowenstein présente à la *Société berlinoise de dermatologie* un malade atteint d'ictère syphilitique [5].

Neuman croit qu'il y a relation entre l'ictère et la syphilis : quand l'apparition de celle-ci n'est précédée ni accompagnée des troubles gastriques, et mieux quand l'ictère survient dans le même temps que l'exanthème ; si en même temps que l'exanthème récidive survient aussi une récidive de l'ictère ; quand la sensibilité du foie et éventuellement sa tuméfaction coïncident avec l'apparition de l'exanthème ; quand le traitement spécifique amène la disparition des accidents hépatiques ; quand en même temps que l'ictère apparaissent d'autres manifestations syphilitiques des voies digestives.

Sur 14 cas d'ictère syphilitique, 10 se sont produits sans troubles gastriques ; 8 en même temps que l'exanthème [6].

Ullmann a observé un homme de dix-neuf ans avec les symptômes d'un ictère catarrhal à la période secondaire de la syphilis. Dans ces dernières années il a observé de nombreux cas d'ictère survenu en même temps avec le premier exanthème ou une récidive précoce ; il ne peut affirmer si dans ces cas il s'agit d'un ictère hépatogène, hématogène, ou syphilotoxique ?

Pick dit que l'ictère peut survenir accidentellement dans le cours de la syphilis, mais qu'il peut aussi être provoqué par le virus syphilitique quand il a une marche rapide et favorable [7].

Lasch a observé 3 cas d'ictère syphilitique précoce dans la période secondaire.

Engels-Reimers, Lasch [8], Arnheim, Joseph [9] établissent de cette manière les symptômes de l'ictère spécifique :

1° La production dans une période récente ou de récidive de la syphilis ;

2° La coexistence des manifestations spécifiques ;

3° L'efficacité du traitement mercuriel ;

4° L'apparition brusque et sans troubles gastriques prémonitoires ;

5° La fréquence plus grande chez les femmes.

Rendu croit qu'il n'existe pas une corrélation entre l'ictère et la syphilis puisque beaucoup de syphilitiques n'ont pas d'ictère et que les accidents viscéraux sont relativement rares dans les premières périodes [10].

En vérité, dans nos cas, nous n'avons ob-

---

1. Méthode ancienne fondée sur l'oxydation par l'acide azotique nitreux. Il se forme des anneaux colorés en vert, bleu, violet, rouge et jaune. Ces couleurs ne sont pas toujours caractéristiques, puisque, avec les urines normales on peut obtenir aussi des réactions semblables. (E. Liotard. « Manuel pratique et simplifié d'analyse des urines ». Paris, 1897, p. 60.)

---

1. Dieulafoy. — « Manuel de pathologie interne », 1897, T. III, 10e édit., p. 553.
Simionescu. « Rapport sur les maladies vénériennes », 1898, p 117.
2. Guérin. — « Syphilis du cœur ». *Thèse*, Paris, 1899.
A. Gallot. *Thèse*, Lyon, 1894.
3. Debove et Achard. — « Manuel de médecine ». T. VI, p. 370.
De Lavarenne. « Essai sur la syphilis du foie chez l'adulte ». *Thèse*, Paris, 1879.
4. Von Düring. — « Leçons cliniques sur la syphilis ». Traduction française, Paris, 1898, p. 200-201.

---

1. Simionescu. — *Loc. cit.*
2. Mongour. — *La Presse Médicale*, 1896, 27 Mai, p. 250.
3. Talamon. — *Medecine moderne*, 1897, 13 Février, p. 97.
4. Hanot. — *La Presse Médicale*, 1896, 30 Septembre, p. 505.
5. 5 Janvier, 1897.
6. Neumann. — « Zur Kenntniss und Ætiologie der Icterus bei recenter syphilis ». *Wien. med. Presse*, 1897, p. 1695.
Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 1896, T. VII, p. 246.
7. Pick. — *Club médical de Vienne*, 1895, 13 Février.
8. Lasch. — *Berl. klin. Woch.*, 1894, p. 906.
9. Joseph. — *Arch. f. Derm. und syph.*, Bd XXIX, 3.
10. Rendu. — « Clinique médicale ». T. Ier.

servé aucun symptôme gastrique subjectif, ni avant, ni après l'apparition de l'exanthème, bien que ces femmes fussent des prostituées de bas étage, chez lesquelles tous les excès prédominent (alcoolisme, tabagisme, etc.).

Un symptôme qui a attiré notre attention, et que les auteurs ne citent pas, c'est que le foie est et reste à l'état normal. Neuman a trouvé une seule fois un foie hypertrophié, et probablement à cause d'une lésion antérieure, mais non pas de la syphilis, puisque l'hypertrophie, la sclérose, de même que les gommes, ne sont que des lésions tertiaires.

Au point de vue de la pathogénie de l'ictère syphilitique, il a été émis plusieurs théories :

Gübler (1853), dit qu'il est causé par une roséole interne du canal cholédoque; cette hypothèse a, pour moi, la valeur d'une comparaison.

Sénator est de la même opinion[1].

Roque et Devic de même[2]. Lancereaux[3] et Cornil[4] admettent la compression des canaux biliaires par les ganglions lymphatiques prévertébraux et hépatiques tuméfiés et altérés de même que les ganglions sous-cutanés.

Hiller admet une stase veineuse dans les racines de la veine porte[5]; Harley, une intoxication mercurielle; Engels-Reimers, la tuméfaction de la veine porte;

Neuman, une altération de la paroi vasculaire.

Mauriac[6] et Max Joseph admettent une obstruction des canalicules biliaires par une desquamation exagérée de l'endothélium des vaisseaux.

Jullien affirme que, dans un cas sur six, à peu près, l'excrétion de la bile est gênée; alors se produit l'ictère; ceci provient d'une compression exercée sur le trajet des voies biliaires (vésicule, canal cystique ou cholédoque), d'une gomme hépatique ou ganglionnaire, ou d'une bride cicatricielle; le fait, très peu explicable, est que l'ictère s'observe quelquefois au commencement, plusieurs années avant l'apparition des accidents graves (tertiaires)[7].

Fallope (XVI[e] siècle), Astruc (1740)[8] ont observé des engorgements du foie d'origine spécifique avec ictère.

Lioubimow[9] relate un cas d'ictère dans la période secondaire. Il est tout à fait important, parce que dans cette période, fait rare, on a pu faire l'autopsie du cadavre.

Le malade meurt au bout de six mois; au niveau de la portion hépatique du duodénum s'observe un ganglion lymphatique tuméfié, de la grosseur d'un grain de haricot, qui comprimait le cholédoque et la veine porte.

Le fait a été confirmé aussi par d'autres auteurs[10].

Dans les derniers temps, Derville[11], qui a traduit et annoté le traité de Düring affirme que : « L'ictère n'est pas rare dans la période secondaire, mais il a été interprété de différentes manières. »

Quelques auteurs, se basant sur son apparition au même moment que l'exanthème, ont invoqué l'existence de ces éruptions sur les canaux biliaires avec la diminution de leur lumière. D'autres ont admis la compression de ces canaux par les ganglions hypertrophiés du hyle.

Dans quelques cas l'ulcère (?) est accompagné d'hépatomégalie et de mégalosplénie. On a soutenu que, sous l'influence de la syhilotoxine, le foie était atteint d'hépatite aiguë. Faute de recherches anatomiques, il est difficile de trancher définitivement la question.

De ce qui précède, il ne faut pas admettre, dans ces cas, ni la désagrégation des globules rouges, fréquente dans les maladies infectieuses, ni la mise en liberté de l'hémoglobine du sang, ni la sécrétion d'une bile chargée de matière colorante plus abondante et propre à la formation de la bilirubine, bile qui apporterait un obstacle à la sécrétion biliaire, et, par conséquent, une auto-intoxication; *les malades étant l'objet de ce travail se trouvaient dans un état relativement meilleur au point de vue du tube digestif et du facies général.*

Enfin, l'opinion de Jaumenne[1] que le système nerveux joue aussi un rôle important dans la pathogénie de l'ictère syphilitique, parce que, dans la période de généralisation ou de récidive de la syphilis, le malade est très excitable, est je crois très exagérée : non seulement dans le cas d'ictère syphilitique, mais aussi dans ceux d'ictère catarrhal, nous n'avons pas observé que les malades fussent nerveux, irritables, dépressibles ou mélancoliques. Que les malades de Jaumenne fussent ainsi, bien avant qu'ils aient été infectés par la syphilis, et qu'ils soient restés tels, cela peut être admis; mais, on ne peut pas affirmer avec certitude que la syphilis dans la période secondaire puisse déterminer de semblables troubles.

J'ai observé beaucoup de cas de syphilis dans cette période, et, malgré cela, l'infection n'a pas influencé beaucoup le moral des malades. Des faits analogues ont été observés dans d'autres circonstances et dans une période avancée de la syphilis.

On sait que l'excitation directe du foie (Flüger), ou l'excitation réflexe de la moelle épinière (Röhrig), affaiblissent l'excrétion de la bile, et probablement diminuent la contraction des fibres musculaires, des canaux et des vésicules biliaires.

La bile ne pouvant s'excréter que par les déplacements du diaphragme qui comprime périodiquement le foie, il résulte qu'elle s'écoule lentement, et, comme tel, reste dans les canalicules biliaires d'où elle passe par les lymphatiques dans le sang. La petite quantité de bile nous montre pourquoi les symptômes gastro-intestinaux sont très peu prononcés ou manquent complètement, comme on le voit dans nos cas.

Il résulte que la meilleure théorie serait celle soutenue par Lancereaux et Cornil, contrôlée dans les derniers temps par Lioubimow à l'occasion d'une autopsie d'un ictérique à la période secondaire.

En vérité, outre la compression exercée sur les canaux biliaires par les ganglions lymphatiques tuméfiés et altérés, de même que les ganglions sous-cutanés, *il faut, d'après nous, admettre qu'il existe une relation intime entre l'ictère et la syphilis et, par ce fait, la même localisation des manifestations secondaires sur la face interne des canaux biliaires, parce que, autrement, nous ne pouvons pas expliquer la résorption de la bile et des pigments biliaires dans le sang, et ainsi la coloration plus ou moins intense des organes, tissus, téguments et même des tumeurs.*

* * *

Les cas observés sont les suivants :

1° Zoé Crist..., prostituée. 21 Février 1899. *Syphilides ectymateuses cutanées généralisées. Adénopathie inguinale et cervicale indolente. Angine spécifique. Urétrite et vaginite blennorrhagique. Ictère.* — Pas de chancre, d'après ce qu'elle dit; probablement que la lésion primaire a passé inaperçue. Après quatre semaines apparaissent plusieurs efflorescences sur le tronc et les membres supérieurs et inférieurs, de la grandeur d'une pièce de 1 franc, les unes plus grandes, les autres plus petites; toutes, à peu près, sont couvertes de croûtes jaunâtres assises sur une surface érythémateuse brun-rouge; aucune n'est ulcérée. Après deux ou trois jours, quand l'évolution était complète, d'après ce qu'elle dit, est survenu l'ictère. La malade, de bonne constitution, avec le système osseux et musculaire bien développé; l'appétit conservé; les selles régulières et pas décolorées; aucun trouble gastro-intestinal. Les urines étaient troubles. A l'hôpital Colentina, 30 injections de sublimé (3 centigrammes par injection); huit pendant l'ictère, et les autres plus tard.

2° Lina F. Io..., prostituée, 29 Avril 1897. *Syphilides papulo-érosives vulvaires. Adénopathie inguinale indolente. Angine spécifique. Ictère.* — Sur les grandes lèvres et autour, plusieurs efflorescences de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, avec les bords peu élevés, de coloration rose, avec leur surface humide et indolente. L'ictère survient après trois à quatre jours, sans cause apparente.

La malade est de constitution débile, avec les téguments colorés en jaune-vert; l'appétit conservé; les selles régulières et pas décolorées; les urines colorées en rouge acajou; aucun trouble gastro-intestinal.

3° Marcela Ion..., prostituée, 8 Mai 1899. *Syphilides érosives buccales. Angine spécifique. Adénopathie cervicale indolente. Syphilides papuleuses, petites (miliaires) sur le tronc et les membres inférieurs. Syphilides pigmentaires. Urétrite blennorragique chronique. Vaginite. Ictère.* — La malade ne se rappelle pas la date de l'infection ni de l'éruption cutanée et des manifestations buccales. A la visite médicale, faite le lendemain, après l'apparition de l'ictère, nous trouvons toutes ces lésions bien apparentes.

En promenant la main sur le tronc et les membres inférieurs, nous sentons comme une surface recouverte de grains de millet. *De nos recherches, il résulte clairement que l'ictère est survenu en même temps que l'éruption.* Les gan-

1. Sénator. — *Congrès de médecine interne de Wiesbaden*, 1893, 13 Avril.
2. Roque et Devic. — *Congrès de médecine de Lyon*, 1894, VIII bre.
3. Lancereaux. — « Traité de la syphilis ». Paris.
4. Cornil. — « Leçons sur la syphilis ». Paris, 1879, p. 368.
5. Hiller. — Cité par Jullien. — *Loc. cit.*, p. 979.
6. Mauriac. — « Syphilis primitive et syphilis secondaire ». Paris, 1890.
7. Jullien. — *Loc. cit.*, p. 978.
8. Astruc. — « Traité des maladies vénériennes ». Traduction française, Louis, Paris, 1777, T. III, p. 361.
9. Lioubimow. — *Annales de dermatologie*, 1894.
10. Gallot. *Loc. cit.* — Hanot. — Talamon. — Litten. *Annales de dermatologie*, 1894, p. 1137.
11. Léon Derville. — « Annotations de E. von Düring ». Paris, 1898, p. 200-201.

1. Jaumenne. — *La Clinique*, n° 14, Bruxelles, 1899.

glions cervicaux; et spécialement les sous-mentonniers, énormément agrandis et indolents; la voix rauque; la malade de forte constitution, les systèmes osseux et musculaire bien développés; aucun trouble gastro-intestinal; les selles décolorées et les urines fort colorées. Un fait remarquable, c'est que la coloration des téguments est d'un jaune verdâtre très prononcé.

Dix injections de benzoate de mercure, 4 centigrammes en deux jours. La malade guérit.

4° Maria J..., prostituée, 20 Juin 1897. *Syphilides papuleuses miliaires circinées sur le tronc, le cou et les membres inférieurs (gauche). Angine spécifique. Adénopathie cervicale et inguinale indolente. Vaginite blennorragique chronique. Ictère. Tuberculose pulmonaire au début.* — L'éruption sur le tronc et les membres inférieurs était confluente, représentant des cercles réguliers; on observait spécialement la variété circinée; les papules étaient de la grosseur d'une tête d'épingle ou plus petites, la coloration brune.

En promenant la main sur la peau, on sentait comme une surface parsemée de grains de millet.

L'éruption sur le membre inférieur gauche était moins confluente; les papules étaient de la grandeur d'une pièce de 50 centimes; les unes plus grandes, couvertes de croûtes jaunâtres; les autres, sans croûtes, se présentaient avec une surface rouge ulcérée et peu de sécrétion; n'étaient pas douloureuses.

L'ictère est survenu en même temps que l'éruption. La malade, en une seule fois, est devenue jaune. Elle était de constitution faible, l'appétit conservé, les selles régulières et non décolorées, l'urine un peu trouble; absence de troubles gastro-intestinaux. Huit injections de sublimé corrosif, chacune de 3 centigrammes. La malade est sortie de l'hôpital Colentina guérie. L'éruption, ainsi que l'ictère, avaient complètement disparu.

Les phénomènes stétoscopiques sont restés stationnaires. Existe-t-il une relation entre la syphilotoxine et la toxine du bacille de Koch? Bien que ce soit une question à contrôler, le fait a tout de même été observé dernièrement par Portucalis (Leipzig)[1].

* * *

Jusqu'à preuve du contraire, il reste bien établi que, quand l'ictère s'observe chez un malade avec des manifestations secondaires, il y a une relation étroite et indubitable entre ces deux apparitions. Que tous les syphilitiques n'aient pas de l'ictère, cela tient aussi à la prédisposition individuelle et particulièrement des organes.

On sait que le cerveau et la moelle épinière en première ligne, le foie, etc., en seconde, sont envahis par l'infection spécifique.

1. PORTUCALIS. — *Zeitschr. f. Tuberc. und Heilstockenwesen*, 1900, Juillet.
MONTAVERDI. *Gazzeta degli Ospedali*, 1893, Mars; *La vie medicale*, 1899, Septembre, p. 133.
R. ABRAHAMS. *Medical Record*, 1895, 28 Décembre, p. 910.

LA DIAZORÉACTION D'EHRLICH
DANS LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

PAR
H. HAMANT
Médecin assistant au sanatorium d'Angicourt.

A. GORIS
Pharmacien du sanatorium d'Angicourt.
Docteur ès-sciences.

Si les rapports étroits qui existent entre la diazoréaction d'Ehrlich et la fièvre typhoïde ont été maintes fois constatés et précisés tant dans les traités classiques que dans de nombreuses monographies, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'existence de cette réaction au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Ce n'est pas cependant que la littérature médicale soit absolument muette sur cette question : très loin de là; mais il semble qu'elle n'ait pas, autant qu'elle le méritait, fixé l'attention des observateurs et des cliniciens. Il nous a donc paru intéressant de chercher à préciser dans quelles conditions la diazoréaction apparaît au cours de la tuberculose pulmonaire et quelles conclusions on peut tirer de cette apparition, si elle existe, tant au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire dans les cas douteux qu'à celui de sa valeur pronostique.

Nous étions particulièrement bien placés pour nous livrer à ces recherches et d'autant mieux que le choix des malades qui sont traités à Angicourt est assez spécial et qu'il ne paraît pas toujours guidé par les règles qu'il est d'usage d'observer quand il s'agit de recruter des malades à soigner dans un sanatorium populaire. En effet, tandis que les seuls malades qui devraient être admis dans un sanatorium tel qu'Angicourt sont ceux qui, soit par l'étendue, soit par la forme et la nature de leurs lésions pulmonaires, sont capables d'obtenir au bout d'un traitement de relativement courte durée une guérison ou tout au moins une amélioration suffisante et suffisamment durable pour leur permettre de reprendre une occupation plus ou moins fatigante suivant le résultat obtenu, nous avons eu à Angicourt pendant longtemps un recrutement détestable au point de vue du principe même du sanatorium et du tort qu'un tel choix de malades fait forcément à la cause des sanatoriums populaires et à leur utilité qui deviendrait contestable si l'on n'envisageait que les résultats obtenus à Angicourt sans chercher à en atténuer la rigueur en les expliquant et en les motivant. Depuis quelques mois cependant, ce recrutement est un peu meilleur; mais malgré tout, il laisse encore beaucoup à désirer et les cas types de malades de sanatoriums populaires qui sont traités à Angicourt n'y constituent encore qu'une trop rare exception.

Toutefois, et au point de vue spécial qui nous intéresse ici, nous ne saurions nous plaindre de ce recrutement défectueux de malades, puisque, grâce à lui, nous avons pu étudier la diazoréaction d'Ehrlich un peu à toutes les périodes de la tuberculose pulmonaire chronique et chez des malades présentant, au point de vue forme et étendue des lésions, toutes les variétés désirables pour pouvoir tirer des faits observés des conclusions fermes et aussi larges que possible, chose que nous n'aurions certainement pas pu faire si nous n'avions eu comme champ d'observation que le recrutement habituel et normal de tout sanatorium populaire vraiment digne de cette appellation.

Nos observations ont porté sur les urines de 156 malades pris au fur et à mesure de leurs entrées dans l'établissement, par conséquent absolument au hasard et sans aucune distinction de degré ni de forme de la maladie, non plus que d'étendue des lésions ni d'état fébrile ou apyrétique des malades. Dans ces conditions, le résultat de nos expériences ne pouvait être que très exact et il nous était possible de conclure en ne tenant compte que des fait constatés et sans aucune espèce d'idée préconçue.

Or, sur ces 156 urines examinées, nous n'avons rencontré qu'une seule fois la réaction nette et bien caractérisée par la couleur rouge vermillon obtenue : l'urine qui a présenté cette réaction était celle d'un malade qui, après un séjour de plusieurs mois au sanatorium, était rentré à Paris dans la vie active, puis avait de nouveau sollicité son admission dans l'établissement et nous était arrivé cette seconde fois dans un état tellement déplorable (fièvre, lésions étendues et suppurantes, cachexie considérable, envahissements tuberculeux multiples, suppurations ganglionnaires) que nous ne pûmes le garder que quelques jours et que nous dûmes l'évacuer bientôt sur un hôpital de Paris d'où nous avons appris son décès six semaines environ après sa deuxième arrivée au sanatorium. Les urines d'un autre malade, porteur de lésions étendues, ont été examinées par nous alors qu'il était en pleine poussée aiguë et fébrile au cours de son séjour au sanatorium; nous avons recherché soigneusement pendant toute la durée de cette poussée si les urines de ce malade présentaient la diazoréaction : une seule fois, sur une série de 15 examens consécutifs, la réaction d'Ehrlich a apparu d'une manière extrêmement atténuée et, dès le lendemain, les urines n'en présentaient plus trace. Quant aux urines des autres malades en cours de traitement au sanatorium, urines sur lesquelles nous avons expérimenté dans les mêmes conditions, de façon à nous rendre compte de la valeur de la diazoréaction au cours des poussées aiguës et fébriles de tuberculose pulmonaire chez des malades apyrétiques et porteurs de lésions ordinairement torpides, elles ont toujours donné un résultat nettement négatif.

En résumé, sur 156 examens pratiqués, un seul a donné un résultat nettement positif et il s'agissait d'un malade absolument envahi par la tuberculose et arrivé à la période ultime de l'affection; un autre examen a donné un résultat positif, mais très fugitif et très peu accusé, et cela dans les conditions que nous venons de préciser. Ajoutons, pour être complets, que quatre malades entrés au sanatorium comme douteux ont reçu des injections de tuberculine qui ont produit une réaction positive fébrile intense pendant des périodes variant de vingt-quatre à quarante-huit heures : or leurs urines, examinées au point de vue de la diazoréaction, pendant qu'ils étaient en plein mouvement fébrile, n'ont donné à aucun moment la réaction cherchée.

De tout ce qui précède nous croyons donc pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La diazoréaction d'Ehrlich n'apparaît au cours de la tuberculose pulmonaire chronique

qu'à titre exceptionnel, et encore n'est-ce qu'à la période ultime de la maladie, quand il y a un véritable envahissement de l'organisme par le processus tuberculeux, avec réaction fébrile du malade, que l'on a quelque chance de la rencontrer; elle aurait donc, de ce fait, une valeur pronostique très sombre, presque fatale;

2° Elle peut se révéler au cours de poussées aiguës fébriles, chez des malades porteurs de lésions étendues; mais, dans ce cas, son apparition est loin d'être constante ni nette et son existence n'entraîne pas forcément un grave pronostic immédiat;

3° Les urines des malades arrivés à la période ultime de la maladie (et nous en avons examiné un certain nombre dans ce cas) sont loin de donner invariablement la diazoréaction typique, contrairement à ce que certains auteurs ont affirmé à ce sujet;

4° Nous n'avons jamais rencontré la diazoréaction en examinant les urines de malades apyrétiques, même quand ils étaient porteurs de lésions étendues;

5° Jamais nous ne l'avons constatée dans les urines de malades peu atteints et se trouvant au début de la maladie, ni dans les urines de malades pour lesquels le diagnostic de tuberculose pulmonaire au début, douteux au moment de leur entrée, s'est confirmé par la suite. On ne saurait donc compter sur elle pour établir le diagnostic précoce de la maladie.

MÉDECINE PRATIQUE

COMMENT ON DEVIENT SOURD

Les surdités, affections d'une fréquence considérable, passent aux yeux de nombre de médecins comme le plus souvent incurables.

Il est certain que cette assertion contient une part de vérité, si l'on considère les surdités à la dernière période de leur évolution. Mais, ce que l'on ne sait pas assez, c'est qu'il faut, pour en arriver là, *dix, vingt, jusqu'à trente années*, au cours desquelles l'affection suit une marche progressivement ascendante. Le pronostic lui-même suit une marche parallèle; pendant une longue durée, il reste favorable et la thérapeutique effective.

Or, la première étape que parcourent les lésions auriculaires avant d'arriver à la cophose, à la surdité complète, du reste exceptionnelle, passe généralement inaperçue aux yeux du médecin et du malade, parce que *ce n'est point dans l'oreille que sont les véritables sources de la surdité.*

* * *

La diminution de l'ouïe peut être déterminée :

1° Par des lésions du conduit : bouchons cérumineux, épidermiques, furoncles, etc.;

2° Par des lésions de l'oreille interne, rarement primitives, le plus souvent secondaires, par propagation de lésions de la caisse moyenne. Ce sont là des complications rares;

3° *Le plus souvent, par des affections de l'appareil tubo-tympanique (trompe d'Eustache, caisse et ses dépendances). Elles expliquent 97 pour 100 des surdités;*

4° A titre de complément, on doit ajouter les lésions dites centrales du cortex temporal, des faisceaux sous-corticaux, du bulbe, du nerf auditif, qui constituent des surdités théoriques, si exceptionnelles qu'on a pu nier leur existence clinique.

* * *

Les affections de l'appareil tubo-tympanique, que, pour plus de commodité, nous appellerons simplement : la caisse, comme on le dit couramment en otologie, la trompe étant sous-entendue dans ce terme compréhensif, ont été classées en diverses variétés qui ont des *caractères communs* et des *caractères différentiels.*

I. Les caractères communs. — Les caractères communs sont les suivants :

1° *Unité étiologique et pathogénique.* — Toutes les affections des caisses sont des inflammations microbiennes de la muqueuse qui les recouvre : ce sont donc toutes des infections;

2° *Tendance à l'extension en surface et en profondeur.* — En surface, c'est-à-dire tendance à envahir toutes les parois, toutes les saillies, les osselets, leurs articulations, les fenêtres rondes et ovales sur leur pourtour; en profondeur, du côté de l'os sous-jacent à la fibro-muqueuse, et du côté du labyrinthe;

3° *Tendance aux néoformations conjonctives plastiques, et à la dystrophie de l'os sous-jacent.* — Disposition que l'on trouve aussi bien dans les formes purulentes que dans les catarrhales, car elle est une loi générale aux infections des fibro-muqueuses qui subissent un processus de sclérose histologique hypertrophique d'abord et atrophique ensuite. Ce processus suit les périodes d'infection aiguës caractérisées histologiquement par l'infiltration du chorion sous-épithélial;

4° *Unité d'origine dans le rhino-pharynx et de propagation par la voie salpingienne.* — Toutes les otites ont une première période d'infection rétro-nasale, qui gagne la caisse par la trompe. Ce sont donc des infections ascendantes à la façon de celles de l'appareil génital de la femme ou de l'appareil urinaire. Quant aux otites déterminées par l'apport de microorganismes par le sang, otites hématogènes, elles sont aussi rares que le sont les infections vasculaires primitives de l'utérus ou du rein, sauf cependant pour celles qui relèvent du bacille de Koch et pour les tumeurs malignes;

5° *Constitution de la surdité par le processus univoque de l'ankylose ossiculaire et particulièrement de l'ankylose stapedo-vestibulaire.* — Ces ankyloses sont de deux espèces : α) ankyloses articulaires consécutives aux arthrites inter-ossiculaires; β) adhérences entre un point quelconque d'un osselet, branche de l'étrier, par exemple, et un point quelconque de la muqueuse voisine. Pendant une poussée d'infection purulente ou non, se forment à la surface de la muqueuse des exsudats, qui baignent la muqueuse et les os voisins, et à travers ces véritables fausses membranes s'organisent des traînées de fibres conjonctives, par un processus analogue à celui de la formation des adhérences dans les pleurésies;

6° *Marche progressive par poussées et évolution en quatre stades principaux : salpingien, muquo-pariétal, ossiculaire et operculaire.* — Qu'il s'agisse d'otites purulentes ou catarrhales, ces quatre stades schématiques se retrouvent : au début, infection de la trompe, et défaut de ventilation qui serait la cause de la première surdité; puis propagation de l'infection à la muqueuse qui recouvre les parois de la caisse, et qui, dans les formes purulentes, produit l'ostéite sous-jacente. Les osselets sont bientôt atteints d'ostéite et d'arthrite dans les formes purulentes, d'arthrite seulement, dans le catarrhe. La région des fenêtres est prise en dernier lieu et le processus catarrhal ou cicatriciel bâtit les fenêtres d'adhérences de l'otite adhésive terminale.

La marche par poussées *a frigore*, avec périodes intercalaires de latence, est générale dans toutes les otites.

II. Caractères différentiels. — Suivant le terrain, le nombre ou la virulence des microbes, suivant la durée d'action des agents infectieux, le processus prend des formes diverses :

1° Une congestion de la trompe bientôt propagée à la caisse et à la membrane du tympan : *otite congestive*;

2° Une inflammation active de ces muqueuses suivie de sécrétion d'exsudat : *otite exsudative*;

3° Un degré d'infection ou de virulence de plus, et le pus apparaît remplissant la caisse et faisant céder la paroi faible, c'est-à-dire la membrane du tympan qui s'abcède : *otite moyenne purulente aiguë.*

Ces trois variétés constituent les formes aiguës.

4° L'infection est-elle moins virulente, les récidives légères, mais fréquentes, le terrain plus résistant, d'autres caractères se manifestent et permettent le classement des *otites chroniques catarrhales* avec une abondance variable de l'exsudat non purulent, réduit à peu de chose dans les dernières périodes, d'où le nom de *catarrhe sec* qui précède l'otite sèche adhésive ;

5° Si, au contraire des ostéites ou des ossicularites, restes de l'otite purulente aiguë, ou une infiltration profonde de la muqueuse, éternisent l'écoulement purulent l'*otite purulente chronique* improprement dénommée otorrhée qui n'en est que le symptôme, est définitivement constituée, avec son cortège de complications mastoïdiennes, cérébrales et vasculaires;

6° Terme ultime, aboutissant de toutes ces formes, l'*otite sèche adhésive*, plus particulièrement appelée « otite cicatricielle » lorsqu'elle succède aux otites purulentes, est la dernière étape de l'évolution anatomique qui a mené le malade à la surdité définitive, à la période operculaire ;

7° Il faudrait faire une classe à part pour l'*otite scléreuse*, qu'il ne faut pas confondre avec l'otite catarrhale chronique appelée improprement quelquefois sclérose de l'oreille.

Pour quelques auteurs, cette affection de l'oreille constitue une entité par sa symptomatologie sans lésions visibles sur le tympan, sa marche rapide quelquefois en une ou deux années, — en moyenne six — son incurabilité, son siège et son anatomie pathologique, par le fait de sa fréquence chez la femme et les sujets jeunes, et par son caractère héréditaire. Ce serait une affection spéciale de la capsule osseuse du labyrinthe, de la paroi labyrinthique de la caisse, du promontoire et des fenêtres. Elle atteindrait d'abord l'os du côté labyrinthique, gagnerait ensuite vers la muqueuse de la caisse, scellerait les fenêtres ovales et rondes, par un processus osseux analogue à celui du rachitisme. On y a constaté une spongiose de l'os avec agrandissement des canaux de Havers, ostéomyélite raréfiante à évolution progressive.

Nos connaissances sur ce point sont loin d'être fixées, d'autant plus qu'il existe des types mixtes d'otite catarrhale se terminant en otite scléreuse et inversement. Cependant on ne peut nier que ces caractères cliniques ne lui créent une certaine spécificité.

* * *

Ces éléments de classification une fois établis, il faut bien remarquer :

1° Que toutes les surdités se complètent par l'immobilisation de la chaîne des osselets, et particulièrement de l'étrier; que le tympan soit intact ou non, ouvert ou fermé, cela n'a aucun intérêt, tout le pronostic est dans l'état de la mobilité ossiculaire. L'ankylose est donc bien la terminaison de l'évolution au point de vue de la fonction;

2° Que toutes les otites sont des infections ascendantes propagées du nez et du pharynx à la caisse : c'est là leur mode de début.

Eh bien! entre ce début et cette fin existe une évolution complète dont nous allons suivre surtout les étapes commençantes, dans quelques types cliniques choisis, intentionnellement, d'une façon schématique :

* * *

Premier type clinique. — Il s'agit ordinairement d'un enfant de deux à dix ans. La mère fait remarquer que, dans les dernières années, il a fait successivement une ou plusieurs des maladies suivantes : rougeole, varicelle, scarlatine, oreillons, coqueluche, diphtérie, rhumatisme articu-

laire aigu. Le plus souvent, il y a eu successivement rougeole, coqueluche, scarlatine, diphtérie. De plus, ces enfants sont sujets aux rhumes, bronchites, angines à répétition. A l'examen extérieur, le malade a ou n'a pas le type adénoïdien.

A. *L'enfant a le type adénoïdien*, et c'est ce qui peut lui arriver de mieux pour l'avenir de ses oreilles; le médecin va le diriger vers le spécialiste, lequel s'occupera aussitôt de l'état de l'audition, et évitera la surdité si les lésions auriculaires ne sont pas déjà constituées.

B. *L'enfant n'a pas le type adénoïdien et le médecin n'a pas, de prime abord, de raisons de le diriger vers l'otologiste.* — Or, il faut bien savoir que beaucoup de malades qui n'ont pas et n'auront jamais le type dit « adénoïdien », qui n'ont ni déformation de la face, ni mauvaise implantation dentaire, qui ne ronflent pas la nuit, n'ont pas de laryngo-bronchites descendantes à répétition, ni de dyspepsies ou gastrites, ni d'entérites, n'en sont pas moins de véritables adénoïdiens qui font à petit bruit leur seule symptomatologie du côté des oreilles; et encore faut-il la rechercher : *c'est la forme auriculaire des végétations adénoïdes.*

A la vérité, on ne peut faire ce diagnostic que par la rhinoscopie postérieure, c'est-à-dire par un procédé qui demande de l'entraînement et de l'habileté.

On trouve alors, ou bien de petites végétations adénoïdes, à peine quelques granulations, très rouges, le plus souvent, comme du reste l'ouverture de la trompe dont le bourrelet est saillant et quelquefois garni de mucosités;

Ou bien il existe un assez volumineux paquet de végétations, mais quelquefois il est latéral ou presque entièrement localisé à la légion péri- ou sous-salpingienne, se confondant et se fusionnant avec une colonne de tissu adénoïdien hypertrophié qui descend le long du pilier postérieur jusqu'à l'amygdale linguale.

D'autres fois encore, le paquet est médian, mais petit et congloméré de façon qu'il laisse une place suffisante au courant d'air inspiratoire.

En même temps, l'abaisse-langue permet d'apercevoir chez ces malades de grosses amygdales et des granulations sur la paroi du pharynx oral.

Mais si petites qu'elles puissent être dans ce cas, les végétations adénoïdes que portent ces malades possèdent une qualité septique très remarquable et qui se manifeste par l'infection rapide de la trompe et de la caisse.

Cette infection de la caisse et de la trompe se fait suivant deux modes :

α. *Le mode bruyant.* — A la suite d'un refroidissement, d'un coryza, d'une angine banale, d'une amygdalite, une douleur vive apparaît entre la mastoïde et la branche montante du maxillaire inférieur, et pour la désigner le malade engage son index derrière le lobule de l'oreille qui couvre justement cette région de l'espace maxillo-mastoïdien. Il s'agit, le plus souvent, d'une douleur intermittente, apparaissant sous forme de « lancés » généralement plus fréquents la nuit.

En même temps, il existe une sensation de plénitude dans la caisse et quelquefois une douleur laryngienne après l'exercice de la parole. Mais ce sont là des signes qui échappent chez les enfants, tout aussi bien que la diminution légère de l'ouïe, qu'ils ne signalent pas, non plus que la sensation d'audition confuse, étouffée et cotonneuse accusée par les adultes.

Si l'on examine le tympan au spéculum, on le trouve normal, sauf dans sa coloration qui est d'un rouge légèrement cuivré, dans sa totalité, ou dans sa partie antérieure et au pourtour du manche; la membrane n'est jamais enfoncée, du moins dans les premières atteintes.

Si les phénomènes douloureux ont été vifs, on a montré le petit malade au médecin, qui, sans penser aux adénoïdes dont il n'y a pas, je le répète, les signes classiques, a examiné la denture, a prescrit quelques gouttes de laudanum ou de chloroforme dans le conduit, ajoutant que ce n'est rien que de la névralgie dentaire.

La famille en prend bonne note, de façon à utiliser ce traitement une autre fois sans avoir recours au médecin, et c'est ainsi qu'avec sa minuscule symptomatologie le malade subira des petits incendies salpingiens qui amèneront l'embrasement de sa caisse jusqu'au jour où bourdonnements, surdité et vertiges constitueront un avertissement suffisant pour que l'on gagne au plus vite, et trop tard du reste, le cabinet de l'otologiste.

β. *Le mode silencieux.* — Il est très fréquent aussi. La douleur salpingienne y est réduite à si peu de chose que le malade ni son entourage n'y attachent la moindre importance. D'autres fois, elle existe, mais elle est localisée dans le larynx ou le pharynx. Ici, les pastilles et gargarismes de toute espèce remplaceront le coton laudanisé. Pendant ce temps, la lésion marche et progresse sans bruit. Le jour où l'on examinera l'oreille pour la première fois, on constatera une otite moyenne catarrhale bien constituée, avec diminution de l'ouïe qui, souvent, quand la lésion est unilatérale, ne se découvre qu'au premier examen au diapason.

Voilà pour le type adénoïdien qui débute si souvent dans l'enfance, se continue à travers toute l'adolescence, et qui fait les sourds-muets quand son évolution rapide a créé une surdité (il suffit qu'elle soit légère) avant l'âge de huit ans. C'est elle aussi qui crée les sourds précoces, c'est-à-dire ceux de dix-huit à trente ans, quand son évolution a été plus lente.

* * *

Second type clinique. — Il s'agit cette fois non pas d'un enfant ou d'un adolescent, mais bien d'un adulte chez qui la symptomatologie se présente avec l'allure que voici :

Vers l'âge de vingt à vingt-cinq ans, sans que le malade puisse préciser, sont apparus des symptômes de pharyngisme : hemmage, sensations fréquentes de chatouillement, sécrétions pharyngiennes abondantes qui forcent le malade à cracher et à faire chaque matin une véritable toilette de sa gorge. Chez quelques-uns la toux est fréquente, par accès, coqueluchoïde, produisant parfois le vomissement.

Le nez est presque toujours obstrué au moins d'un côté, ou alternativement des deux. Le malade sommeille la bouche ouverte (tout comme un adénoïdien, et il n'a justement pas de végétations); aussi le matin elle est amère et sèche, l'haleine fétide.

A l'examen, on trouve souvent l'amygdale palatine lacunaire, quelquefois hypertrophiée, et le pharynx est, ou bien rouge vernissé avec vascularisations et piliers minces, ou bien, au contraire, il est petit, presque virtuel, avec des piliers épais, de grosses amygdales enchatonnées; c'est ainsi que se présente au bout de quelques années le pharynx des tousseurs et des hemmeurs. D'autres fois on trouve seulement un peu de rougeur diffuse, des amygdales de grosseur moyenne, mais le pharynx oral est tapissé de 5 à 10 granulations de la grosseur d'une lentille, c'est la véritable pharyngite granuleuse.

L'évolution se fait par poussées congestives, accompagnées de sécrétions filantes et claires en abondance; elles se produisent au moment des fatigues, de l'abus de la parole, de l'alcool, du tabac, après les excès de tables et vénériens.

Dans presque tous ces cas le miroir rhinoscopique postérieur et le spéculum nasi permettent d'apercevoir avec quelques restes de l'amygdale de Luschka un rhino-pharynx rouge, tapissé de sécrétions qui sont quelquefois séchées aux parois; ce sont là les lésions banales du catarrhe naso-pharyngien chronique. Il est accompagné le plus souvent de déviation de la cloison nasale, ou de rhinite hypertrophique, surtout dans la région postérieure des cornets inférieurs (queues de cornets), qui entretiennent le catarrhe naso-pharyngien, et rendent sa guérison illusoire, si on ne les fait pas disparaître.

La région salpingienne est quelquefois indemne, d'autres fois érectile et saillante, le bourrelet formant un bouclier énorme qui cache la moitié supérieure des choanes.

Alors l'ouverture de la trompe est couverte de mucosités filantes, blanches ou gris verdâtre. Placée dans ce milieu d'infection, la muqueuse tubaire ne tarde pas à réagir et à propager ses lésions à la caisse sous la forme ordinaire du catarrhe chronique.

Mais elle ne mène le malade à la surdité qu'après une longue série d'atteintes, qu'après des poussées multiples d'otites congestives ou exsudatives, sans presque jamais passer à la purulence comme cela arrive au contraire fréquemment dans l'autre type, c'est-à-dire le type adénoïdien.

Comme dans la seconde forme de ce type adénoïdien décrite plus haut, les poussées d'otite peuvent être et sont quelquefois insidieuses. Le malade n'accorde aucune attention à cette symptomatologie peu remarquable.

Comment s'inquiéterait-il, du reste, de quelques « lancés » salpingiens, qu'on lui dit provoqués par la carie dentaire, ou l'évolution d'une dent de sagesse tardive, de quelques bourdonnements annonciateurs encore rares, d'un peu de dureté d'oreille transitoire et d'abord unilatérale, ou de retentissement vocal dans l'oreille pendant qu'il parle. Tout cela ne se rencontre-t-il pas normalement et alors qu'on ne souffre pas d'une affection de l'oreille?

Aussi n'est-ce pas avant l'apparition de bourdonnements constants, de vertiges, et de surdité que le malade se décide à demander conseil. Il en parle tout d'abord à son médecin qui tombe aussitôt en arrêt devant l'état stomacal lorsqu'on lui parle de vertiges. Cependant, après une fortune diverse, le malade vient s'échouer chez l'otologiste qui constate alors la surdité tardive, c'est-à-dire celle qui apparaît de quarante à soixante ans. Elle a eu souvent trente ans d'évolution rhino-pharyngienne.

Dans les lignes qui précèdent, j'ai eu surtout en vue la pathogénie du catarrhe chronique des caisses, non purulent; c'est lui qui mène le plus ordinairement à la surdité. Mais il est bien entendu que les otites purulentes aiguës et chroniques produisent la cophose par différents moyens tels que destruction de la chaîne, ou du labyrinthe, par carie ou séquestre, ou encore après assèchement de l'écoulement par l'*otite sèche adhésive* ou *cicatricielle*.

Il existe, du reste, un type clinique mixte assez fréquent dans lequel végétations adénoïdes ou catarrhe naso-pharyngien font d'un côté une otite catarrhale et de l'autre une otite purulente, et ce n'est pas du reste cette dernière qui mène le plus sûrement à la surdité.

* * *

Pour résumer cette question et la présenter d'une façon plus saisissante on peut dire que trop souvent encore la surdité évolue en quatre périodes.

Première période : *Période du médecin.* — C'est celle pendant laquelle on demande avis au médecin pour les rhinites, les catarrhes naso-pharyngiens chroniques, les sinusites, les adénoïdites, les pharyngites, les amygdalites, et pendant laquelle ces affections établissent solidement les bases étiologiques de la surdité, solidement et tranquillement, car aucune thérapeutique médicale n'est capable d'en arrêter l'évolution. Il faudrait, pour l'éviter, réduire l'hypertrophie de la muqueuse nasale, enlever les éperons, réséquer les cloisons déviées, qui entretiennent le catarrhe naso-pharyngien, curetter les végétations sans merci même lorsqu'elles sont embryonnaires, faire

la cure radicale des sinusites, morceler ou abattre les amygdales, et poursuivre toute lésion grande ou petite par tous les moyens de la chirurgie spéciale.

Deuxième période : *Période du spécialiste.* — La lésion constituée est en évolution fatale vers l'ankylose terminale. Les efforts de l'otologiste à qui le médecin a envoyé enfin le malade sont souvent inutiles. Ses moyens d'action sont du reste médiocres à cause de la « timor » du malade (et aussi de son médecin). On le réduit à la thérapeutique impuissante de l'insufflation d'air et du massage.

Troisième période : *Période des charlatans.* — Peu satisfait du succès des insufflations d'air dans la caisse, du massage, du bougirage, déconseillé par le médecin de laisser faire la chirurgie moderne de la surdité, rendu inquiet et nerveux par la constance de ses bourdonnements, menacé du reste de perdre sa place dans son usine, dans son bureau, ou sa mauvaise audition l'empêche de remplir ses fonctions, le malade abandonne les médecins officiels pour essayer des divers instituts et audiphones que l'on sait. Attiré par la guérison de quelques otites hystériques annoncées au grand fracas de la réclame la plus éhontée il assiste impuissant à la ruine de son ouïe et de sa bourse.

Quatrième période : *Période du désespoir.* — Trop souvent cette période vient s'ajouter aux précédentes. C'est celle où l'ouvrier, l'employé apprennent leur renvoi de l'atelier ou du bureau, celle où l'officier est mis à la retraite, où le médecin voit sa clientèle méfiante redouter son auscultation, où le musicien ne peut plus même trouver la consolation de son infirmité dans l'exercice de son art.

Bien heureux si la propagation à l'oreille interne des lésions inflammatoires de l'oreille moyenne ne rendent pas la vie intolérable, si elles ne conduisent pas au suicide ceux qui sont frappés de labyrinthisme, et de ses deux syndromes les plus redoutables, celui de Ménière et celui décrit récemment par Bonnier sous le nom de syndrome du noyau de Deiters.

Quoique peu enviable, la vie des sourds-muets, préparés dès longtemps par une éducation spéciale à utiliser les méthodes de suppléance, paraît encore acceptable quand on réfléchit qu'ils n'ont pas connu de situation meilleure.

Que de regrets l'exposé de cette question ne devrait-il pas éveiller dans l'esprit des médecins qui par une ignorance dont ils ne sont pas coupables — puisque l'oto-rhino-laryngologie n'a pas de sanction officielle aux examens — peuvent supposer qu'ils laissent chaque jour échapper à une thérapeutique curative des lésions qui contiennent en embryon cette redoutable infirmité sur laquelle ils ne méditent généralement que lorsqu'ils en sont atteints eux-mêmes.

Ne serait-il pas temps que l'évolution que je viens de résumer en quatre périodes vît disparaître les deux dernières, et que la seconde, celle du spécialiste, se confondît avec celle où le médecin général voit pour la première fois le malade, la seule où l'on soit certain de faire une bonne thérapeutique, c'est-à-dire celle qui est basée sur l'étiologie et surtout la prophylaxie ?

Francis Heckel.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le streptocoque de la scarlatine et son agglutination par le sérum de scarlatineux. — On a beaucoup écrit et longuement discuté sur le rôle du streptocoque dans l'étiologie de la scarlatine. Les uns le considèrent comme l'agent spécifique de cette maladie, et c'est de cette conception que sont nés, en Allemagne, deux sérums antistreptococciques, celui d'Aronson et celui de Moser, considérés par quelques-uns, par Escherich par exemple, comme des remèdes spécifiques de la scarlatine. D'autres attribuent au streptocoque un rôle plus modeste et ne voient en lui qu'un des agents des infections secondaires si fréquentes au cours de la scarlatine. De ces deux opinions, laquelle est la vraie ?

* * *

Pour répondre à cette question, deux élèves du professeur Heubner, MM. Hasenkopf et Salge, ont eu l'idée de s'adresser à l'agglutination qui, pour eux, est le critérium de la spécificité. Leurs expériences, qu'ils rapportent tout au long dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, ont été faites suivant le schéma qui a servi et sert encore aux recherches relatives à la spécificité des colibacilles. C'est dire qu'ils ont isolé de la gorge, du sang ou des viscères de scarlatineux toute une gamme de streptocoques sur lesquels ils ont fait agir le sérum d'enfants atteints de scarlatine. Il va de soi qu'à titre de contrôle, les mêmes expériences ont été refaites avec des streptocoques et des sérums provenant de malades dont l'affection d'origine streptococcique n'était pas une scarlatine.

Ces recherches dont nous venons d'indiquer le plan ont donné les résultats suivants :

Le sérum de scarlatineux pris du troisième au vingt-cinquième jour, mais le plus souvent dans les dix premiers jours de la maladie, agglutine toujours le streptocoque de la scarlatine. L'agglutination se produit aussi bien quand le sérum du malade agit sur le streptocoque isolé chez le malade même que lorsque ce streptocoque provenait d'un autre scarlatineux, et la réaction est toujours des plus nettes. Un concours de circonstances a empêché MM. Hasenkopf et Salge d'étudier d'une façon systématique le temps pendant lequel le sérum de scarlatineux garde le pouvoir d'agglutination. Toutefois chez deux scarlatineux ils ont vu que le sérum pris au trente-sixième jour chez le premier malade, au vingt-huitième chez le second, a perdu ses propriétés agglutinantes.

Mais si le sérum de scarlatineux agglutine le streptocoque de la scarlatine, il se montre tout à fait inactif envers le streptocoque provenant d'autres malades. Les streptocoques des phlegmons, des angines lacunaires, des septicémies, des bubons suppurés, etc., etc., n'ont jamais été agglutinés par le sérum de scarlatineux. De même encore le sérum d'un érysipélateux et celui d'un cas de septicémie puerpérale n'ont pas provoqué la moindre agglutination des streptocoques de la scarlatine. Même absence de réaction quand le sérum de la malade atteinte de septicémie fut mis en présence des streptocoques septicémiques ou pyohémiques.

Poussant plus loin leurs expériences, MM. Hasenkopf et Salge ont ensuite étudié la façon dont agissent sur le streptocoque de la scarlatine les trois sérums antistreptococciques allemands.

Le sérum d'Aronson provenant de chevaux immunisés avec des streptocoques de la scarlatine après passage à travers la souris agglutinait régulièrement les streptocoques de la scarlatine mais aussi des streptocoques ayant une autre origine, notamment ceux d'un bubon suppuré. Même résultat avec le sérum de Menzer provenant de chevaux immunisés directement avec des streptocoques de toute provenance (sauf ceux de la scarlatine). Enfin, le sérum de Moser préparé avec des streptocoques de toutes sortes, ceux de la scarlatine y compris, agglutinait le streptocoque de la scarlatine, mais n'agissait pas sur les streptocoques d'une autre origine.

* * *

Tels sont, brièvement résumés, les résultats qui découlent des expériences de MM. Hasenkopf et Salge. Sont-ils, au point de vue bactériologique pur, pour ou contre l'idée de la spécificité du streptocoque dans la scarlatine ?

Ce qui est en faveur de la spécificité de ce microorganisme, c'est son agglutination régulière et constante par le sérum de scarlatineux et par ce sérum seul. Cette agglutination a donc toutes les apparences d'une réaction spécifique, et sa disparition entre la quatrième et la cinquième semaine d'une maladie dont l'atteinte confère une immunité sinon permanente, du moins durable, n'a rien d'extraordinaire. Nous savons, en effet, que les choses ne se passent pas autrement dans la fièvre typhoïde, et Wassermann a du reste montré que l'agglutination et l'immunisation sont produites par deux substances distinctes.

Mais cela étant, comment expliquer l'agglutination du streptocoque par le sérum de Menzer qui est préparé avec toutes sortes de streptocoques excepté celui de la scarlatine ? Très justement, MM. Hasenkopf et Salge font observer que si le streptocoque de la scarlatine était un microorganisme spécifique, donnant toujours la scarlatine et incapable de provoquer une autre affection, il n'aurait pas dû être agglutiné par le sérum de Menzer.

Ce fait seul suffit donc pour ne pas attribuer au streptocoque de la scarlatine un caractère spécifique, et la non-spécificité de ce microorganisme ressort encore mieux quand on envisage son rôle en se plaçant au point de vue clinique.

Si, en effet, on prend les symptômes qu'on peut considérer comme propres à la scarlatine, on constate de l'angine, l'enanthème si caractéristique de la muqueuse de la voûte palatine, l'exanthème, la desquamation, la marche de la fièvre et l'état du pouls dans les cas non-compliqués, la néphrite apparaissant vers la fin du troisième septénaire ; — quand on envisage tous ces symptômes, on reconnaît qu'il se présentent avec un cachet très particulier qu'on ne rencontre dans aucune autre affection d'origine streptococcique. D'un autre côté les complications proprement dites de la scarlatine, les adénopathies, les suppurations ganglionnaires, les arthrites suppurées et une foule d'autres manifestations streptococciques ne diffèrent en rien des complications de ce genre qu'on observe dans d'autres maladies spécifiques, comme la rougeole, la diphtérie ou la fièvre typhoïde. Comment expliquer aussi qu'un enfant qui a été en contact avec un érysipélateux ou un malade atteint d'une autre affection streptococcique s'infectera peut-être sans que cette infection devienne jamais une scarlatine? Si la scarlatine était produite par le streptocoque, comment expliquer l'immunité durable que confère cette maladie, tandis que toutes les autres infections streptococciques prédisposent l'organisme à une nouvelle infection ?

Pour toutes ces raisons, MM. Hasenkopf et Salge pensent que le streptocoque n'a aucun caractère de spécificité dans la scarlatine, et que dans cette affection, tout comme dans d'autres maladies infectieuses, il est simplement l'agent des infections secondaires.

Mais s'il en est ainsi, d'où vient l'agglutination constante du streptocoque de la scarlatine par le sérum de scarlatineux, laquelle agglutination est une réaction spécifique ?

MM. Hasenkopf et Salge expliquent cette contradiction en supposant que le virus scarlatineux prépare si bien l'organisme aux atteintes du streptocoque que celui contracte avec cet organisme des rapports intimes, biologiques pour ainsi dire, et s'y adapte si complètement qu'il finit en quelque sorte par en faire partie intégrante. Son agglutination par le sérum n'aurait pas d'autre origine.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Octobre 1903.

Double fracture verticale du bassin ; rupture intra-péritonéale de la vessie ; laparotomie tardive ; suture de la vessie ; guérison. — *M. Bazy* fait un

court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Lafourcade* (de Bayonne). Elle a trait à un jeune homme qui fut pris dans un éboulement et qui, à la suite de cet accident, présenta les symptômes classiques d'une fracture du bassin avec rupture de la vessie. L'intervention, proposée immédiatement, fut d'abord repoussée par le blessé. Ce n'est qu'au bout de deux jours, alors que son état s'était considérablement aggravé, que cet homme se décida à se laisser opérer. Si l'on ajoute qu'il dut encore subir un long voyage de 75 kilomètres, en voiture, chemin de fer, tramway, avec transbordements répétés, on reste étonné du succès obtenu par le chirurgien qui entreprit l'opération dans de pareilles conditions; il faut, évidemment, en voir la raison plutôt dans la résistance exceptionnelle du sujet que dans l'habileté, d'ailleurs incontestée, du chirurgien; quoi qu'il en soit, M. Lafourcade fit une laparotomie médiane, constata qu'il existait une rupture intra-péritonéale de la vessie, longue de 6 centimètres, et s'étendant, à partir du sommet, sur la face postérieure de l'organe, sutura complètement cette déchirure en deux étages, au catgut, plaça un drain dans le bassin, puis referma le ventre après avoir constaté une double fracture verticale du bassin avec léger chevauchement des os. Immobilisation complète, sonde à demeure dans la vessie; la guérison se fit rapidement.

Luxation latérale complète du genou; réduction; guérison. — *M. Bazy* fait un second rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Girou* (d'Aurillac) et ayant trait à une luxation latérale complète du genou survenue à la suite d'une chute sur la face externe de la cuisse, la jambe étant immobilisée par un poids très lourd (bœuf). La réduction put se faire sans anesthésie, grâce à un triple mouvement de traction, de rotation et de circumduction de la jambe. Le membre fut ensuite placé dans un appareil de Scultet qui, dès le lendemain, fut remplacé par un appareil plâtré qu'on laissa en place trois semaines pour lui substituer des séances de massage et de mobilisation. Aujourd'hui la guérison est parfaite.

A propos du débridement vulvo-vaginal comme temps préliminaire de la cure des fistules vésico-vaginales difficilement accessibles. — *M. Hartmann*, revenant sur cette question restée en discussion au moment de l'entrée en vacances de la Société, déclare que cette petite opération complémentaire est excessivement simple, facile à exécuter, et qu'elle donne véritablement beaucoup de jeu à l'opérateur pour atteindre les fistules situées très loin, au fond d'un vagin rétréci en entonnoir; et il ne s'explique pas qu'on ait pu la qualifier de « complication grave ». Quant à la cure même de ces fistules très profondément situées, M. Hartmann a, dans 3 cas où il y eut recours, obtenu un résultat parfait de l'emploi du procédé de Braquehaye.

M. Richelot, qui a vivement combattu jadis le débridement vulvo-vaginal comme temps préliminaire dans certaines hystérectomies vaginales, reconnaît qu'il peut être très utile pour atteindre les fistules vésico-vaginales haut placées. Quant au procédé de Braquehaye, il constitue évidemment le procédé de choix dans le traitement de pareilles fistules.

M. Bazy déclare qu'en pareil cas il a toujours obtenu des résultats parfaits avec le procédé de dédoublement ordinaire, celui que nous a enseigné M. Ricard.

M. Chaput rappelle qu'il y a déjà une quinzaine d'années qu'il a préconisé le débridement vulvo-vaginal comme temps préliminaire de certaines hystérectomies vaginales, temps qu'il exécutait par transfixion, c'est-à-dire en dehors et en dedans et non pas par incision progressive de dedans en dehors, comme le fait M. Hartmann.

Appendicectomie. — *M. Picqué* présente un appendice gangrené et perforé qu'il a enlevé à la trentième heure d'une crise suraiguë, à symptômes très peu prononcés, chez un jeune interne de son service. A ce moment il existait déjà de la péritonite généralisée.

Le malade a parfaitement guéri sans éventration.

M. Tuffier fait remarquer que l'éventration est cependant la règle après les laparotomies pour appendicites suppurées et drainées.

M. Reclus pense que la production de l'éventration est avant tout liée au mode de suspension de l'intestin, point sur lequel Roux (de Lausanne) a déjà insisté. D'ailleurs, plus l'incision est basse, moins on a de chance de voir survenir l'éventration.

M. Chaput conseille, pour éviter une éventration, de procéder à la suture secondaire de la plaie — peau non comprise — lorsque la suppuration a notablement diminué, c'est-à-dire en général vers le quatrième ou cinquième jour.

M. Quénu constate également que l'éventration se produit dans les 9/10 des cas, à la suite de laparotomie pour suppuration abdominale. Cette éventration est précoce ou tardive, survenant quelquefois des années seulement après la cicatrisation et semblant liée ainsi à des conditions d'évolution des cicatrices qu'il nous est impossible actuellement d'apprécier.

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

L. David. ***Les réactions sanguines dans les appendicites et les affections abdominales qui les simulent*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'hématologie de l'appendicite a donné lieu, dans ces dernières années, à de nombreux travaux, mais la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question se sont contentés de l'étude des variations de l'équilibre leucocytaire. Beaucoup moins nombreuses et importantes sont les recherches concernant les autres variations du sang: coagulation, réticulum fibrineux, hématies, résistance globulaire, hémoglobine. M. David, dans sa thèse, reprend cette étude complète du sang dans l'appendicite, en s'appuyant à la fois sur des recherches personnelles et sur les résultats acquis dans les travaux antérieurs. Voici les principaux faits qui se dégagent de cette étude:

Dans l'appendicite, les réactions sanguines sont constantes, quelle que soit la forme d'appendicite à laquelle on a affaire.

Ces réactions sont multiples et d'ailleurs variables, suivant qu'il s'agit de la forme légère, aiguë, suraiguë, toxique de la maladie. Elles consistent en modifications du nombre total des leucocytes, des globules rouges, du rapport des différents leucocytes entre eux, de la quantité d'hémoglobine contenue dans le sang, de l'intensité du réticulum fibrineux, de la résistance globulaire.

Le nombre des globules rouges, le taux de l'hémoglobine, la résistance globulaire ne sont que très peu modifiés dans les appendicites même aiguës; par contre, ils sont très diminués dans l'appendicite hypertoxique.

Le nombre des leucocytes est peu élevé dans l'appendicite légère, et l'élévation est passagère. L'élévation est plus durable dans l'appendicite aiguë; elle peut être progressive, mais la courbe peut s'abaisser quand la lésion régresse ou se refroidit d'elle-même. Elle est peu marquée dans l'appendicite hypertoxique.

Il existe une réaction iodée, nette, de tous les polynucléaires du sang dans l'appendicite aiguë; elle fait défaut dans l'appendicite légère, ou y est très passagère; elle fait également défaut dans l'appendicite toxique.

Il n'existe aucun rapport immédiat entre la température, le pouls, les urines et la leucocytose; pourtant, l'augmentation de l'acide urique, la peptonurie sont directement causées par l'augmentation du nombre des leucocytes, la mise en liberté des nucléaires leucocytaires et les débris des leucocytes.

La formule sanguine est la suivante: polynucléose légère dans l'appendicite légère, polynucléose intense dans l'appendicite aiguë, polynucléose minime dans l'appendicite hypertoxique, éosinophilie dans l'appendicite guérie ou en voie de guérison; l'éosinophilie est toujours l'indice de la guérison.

Cette même réaction se retrouve au niveau du foyer appendiculaire et dans les organes hématopoïétiques. Les réactions locale et générale sont donc parallèles, et, dans l'appendicite à polynucléose, le foyer purulent péri-appendiculaire, l'appendice sont gorgés de polynucléaires souvent très glycogènes; la moelle osseuse est en réaction neutrophile. Les réactions sont atténuées dans l'appendicite hypertoxique et le nombre des polynucléaires est peu marqué: c'est la réaction nécrosante plutôt que la réaction phlegmasique.

La réaction sanguine peut servir à diagnostiquer les affections qui peuvent simuler l'appendicite et qui sont caractérisées soit par l'absence de modifications du sang, soit par la présence d'une formule absolument différente, telles que: colique hépatique ou néphrétique ou saturnine, péritonite tuberculeuse, fièvre typhoïde sans perforation, ou encore tuberculose, cancer du cæcum, abcès froids tuberculeux, vers intestinaux, entéro-typhlocolite simple. C'est-à-dire que la formule, la variation de l'équilibre leucocytaire a autant d'importance que la quantité totale des leucocytes: on l'a trop négligée jusqu'ici. Elle ne peut cependant servir à différencier l'appendicite des affections à polynucléose telles que: salpingites, péritonites aiguës, cholécystites.

Le pronostic peut également tirer bénéfice de l'examen du sang. L'abaissement de la polynucléose et de la leucocytose, l'apparition de l'éosinophilie indiquent la guérison; la diminution des globules rouges, de l'hémoglobine, la diminution de la résistance globulaire et la leucocytose moyenne polynucléaire, sans glycogène, sont des facteurs de mauvais pronostic.

C'est sur ces différents symptômes, enfin, que l'on peut, en même temps que faire un pronostic, définir la variété d'appendicite en présence de laquelle on se trouve.

J. Dumont.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

A. Martin. ***Appendicite par présence d'anneaux de tænia saginata dans l'appendice*** (*La Revue médicale de Normandie*, 1903, 25 Septembre, p. 380). — Une jeune fille de vingt-trois ans, habituellement bien portante, a eu dans ces dernières années des crises répétées de colique appendiculaire. Martin l'opère et résèque l'appendice. Au moment de la section de l'appendice, deux anneaux de tænia tombent sur une des compresses du champ opératoire où ils présentent des mouvements actifs, indice de leur parfaite vitalité.

La section longitudinale de l'appendice réséqué y fait découvrir trois oxyures.

On pourrait dire que, dans le cas de Martin, l'appendice était transformé en une véritable ménagerie.

P. Desfosses.

MÉDECINE

Walker et Reyffel. ***Pathologie du rhumatisme articulaire aigu et affections similaires*** (*British medical Journal*, 19 Sept. 1903, p. 659, n° 2229). — Dans une première série de recherches, les auteurs avaient étudié les caractères biologiques du microcoque du rhumatisme articulaire aigu, microcoque primitivement décrit par Triboulet: ils avaient même déterminé, par inoculation chez le lapin, toutes les manifestations du rhumatisme, à l'exception de la chorée et des érythèmes cutanés.

Cette fois, ils étudient la chimie du microcoque rhumatismal, en particulier la propriété qu'il possède de donner lieu à la formation d'acide. Ils concluent de leurs recherches que le « micrococcus rheumaticus » produit de l'acide formique en grande quantité, plus un acide de la série des acides gras. L'acide formique se trouve non seulement dans les cultures filtrées du microcoque, mais encore dans l'organisme même de cet agent pathogène.

Les auteurs ont remarqué que les streptocoques ordinaires, le streptocoque de l'érysipèle par exemple, ne donnent lieu qu'à une quantité minime d'acide formique. Il y aurait donc là un moyen de différencier le micrococcus rheumaticus des autres microorganismes de la famille des streptocoques.

Ce n'est pas tout: dans l'urine des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, on trouve de l'acide formique en quantité appréciable; or cet acide fait défaut dans les urines normales ou du moins ne s'y trouve qu'à l'état de traces. Sous l'influence du traitement par l'acide salicylique on note une diminution de la quantité d'acide formique contenu dans l'urine.

Enfin, les auteurs sont arrivés à extraire de l'acide formique des tissus des animaux ayant des arthrites aiguës consécutives à l'inoculation du microcoque du rhumatisme.

C. Jarvis.

CHIRURGIE

A. Denommé. ***De la position du malade dans les opérations sur la tête et sur le cou*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'attitude imposée au sujet peut influer d'une façon notable sur la marche de l'opération; aussi a-t-on établi depuis longtemps, comme règle fondamentale, de « situer » commodément le patient. Cette pratique s'impose encore plus s'il s'agit d'opérations portant sur une région limitée, dont l'accès

est rendu difficile par un certain nombre d'obstacles qu'on ne peut pas toujours prévoir à l'avance. De ce nombre sont les opérations sur la tête et sur le cou, où la position de l'opéré, plus que partout ailleurs, peut être la cause d'accidents fréquents qui nuisent à la perfection et à la rapidité de l'exécution ou qui inspirent parfois à l'opérateur une précipitation fâcheuse.

Frappé des difficultés qu'on rencontre dans ces opérations et des inconvénients sérieux que présentent les différentes « positions » communément utilisées, — position assise, position horizontale, position renversée de Rose —, M. Morestin a proposé une position spéciale qui, tout en présentant les avantages des positions précédentes, n'en a pas les inconvénients ou les a à un degré bien moindre. Cette position est celle où le patient a son tronc incliné à 45° environ et la tête légèrement défléchie, plus ou moins suivant les circonstances, et la face étant tournée directement en avant, à droite ou à gauche suivant le besoin. Dans ces conditions, la région dorsale, qui, inclinée elle aussi, appuie sur le lit, fait saillir toute la région thoracique, antérieure et supérieure : le cou n'est pas vertical, mais oblique, presque horizontal; il en est de même de la tête. Or, cette position présente de nombreux avantages :

1° *La région est bien exposée*. Le cou est complètement libre, abordable en toutes ses parties, surtout si l'on remplace à ce niveau le dossier par une pièce métallique sans largeur, comme c'est le cas dans la table de M. Morestin dont nous parlerons tout à l'heure. La région carotidienne, le creux sous-maxillaire, les régions sus et sous-hyoïdiennes se présentent à l'opérateur dans des conditions idéales, en sorte que toutes les grandes opérations qu'on peut pratiquer sur ces régions sont, de ce fait seul, grandement facilitées. Il en est de même des autres opérations, grandes ou petites, que l'on pratique sur la face (résection des maxillaires supérieur et inférieur, tumeurs de la parotide, polypes naso-pharyngiens, restaurations nasales ou opérations intra-nasales), ainsi que des opérations ou trépanations craniennes.

2° Mais la position inclinée offre un avantage plus sérieux encore : *elle diminue l'abondance de l'écoulement sanguin*. On sait que l'hémorragie est un gros inconvénient et un gros danger dans les opérations cervico-faciales. Or, on peut restreindre cette hémorragie par la seule attitude donnée au malade. On conçoit, en effet, que, si la position de la tête pendante doit amener un écoulement sanguin abondant, la surélévation du corps diminuera cet écoulement de sang : c'est là un simple effet de la pesanteur. De plus, du seul fait que la tête est haute, le sang s'écoule facilement en dehors de la bouche, comme si le malade était assis, et on n'a plus à redouter sa pénétration dans les voies digestives ou aériennes. Donc double avantage de la position inclinée, tête en haut : économie du sang et écoulement facile de ce sang sans danger de suffocation.

3° Enfin, on n'observe pas, avec la position inclinée, ces *congestions encéphaliques* parfois intenses qu'on retrouve dans toutes les autres positions, et particulièrement dans celle de Rose. On peut donc opérer sans danger et sans crainte les malades âgés, artérioscléreux, emphysémateux, cardiaques; la position convient aussi bien aux vieillards qu'aux enfants.

Les avantages que nous venons d'énumérer ne se retrouvent, au moins à un degré aussi élevé, dans aucune des autres positions, et ils constituent des raisons suffisantes pour préconiser la méthode. Cette méthode n'offre d'ailleurs aucun inconvénient, et elle n'a jamais occasionné ni syncope ni entrée d'air dans les veines ainsi qu'on le lui a reproché un peu trop théoriquement : elle n'a que des avantages et est des plus faciles à appliquer.

A l'hôpital Saint-Louis, M. Morestin se sert d'une table un peu spéciale qui permet d'utiliser favorablement cette position et de pratiquer commodément la chirurgie cervico-céphalique. Cette table se distingue : 1° par la présence d'un dossier mobile, dont la hauteur et l'inclinaison varient au gré du chirurgien à l'aide de mécanismes simples et solides; 2° par l'existence d'une têtière que supporte une tige d'acier glissant derrière le dossier. La têtière, formée d'un arc métallique, est mobile sur la tige sous-jacente; celle-ci porte une articulation qui permet de donner à ses deux parties toutes les inflexions l'une sur l'autre; enfin, glissant derrière le dossier, elle peut être fixée à toute hauteur. Quand la tête repose bien dans la têtière, on peut, en faisant varier l'inclinaison du dossier, donner au haut du corps toutes les positions que l'on voudra, depuis la position horizontale jusqu'à la position assise. On peut aussi, en tournant la têtière dans un sens ou dans l'autre, donner à la tête toutes les attitudes désirables : la fléchir plus ou moins, la défléchir, lui donner tel ou tel degré de rotation ou d'inclinaison. Le malade est toujours bien à son aise, commodément appuyé, et il offre, bien découverte au chirurgien, la région sur laquelle il va opérer.

J. Dumont.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

M. Apte. ***Les stigmates* : *étude historique et critique sur les troubles vaso moteurs chez les mystiques*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les stigmates sont des troubles cutanés, pouvant aller depuis la simple rougeur congestive jusqu'à l'hémorragie et la gangrène de la peau, qu'on observe chez des individus mystiques, s'adonnant particulièrement à la méditation sur la passion du Christ. Ces stigmates, de forme tantôt ronde ou ovale, tantôt triangulaire, sont disposés symétriquement aux points du corps des sujets où les clous de la croix furent enfoncés, où la couronne d'épines fut posée, où le coup de lance fut porté, c'est-à-dire aux faces palmaire et dorsale des mains et des pieds, au côté et autour de la tête.

Ces lésions cutanées apparaissent toujours pour la première fois sous l'influence d'une émotion vive et à certaines dates religieuses, comme le Vendredi-Saint, sont précédées par des sensations douloureuses, véritables topo-algies nerveuses, peuvent persister un temps fort long, se reproduire à époques fixes et finissent par disparaître complètement vers la vieillesse.

Tels sont les caractères cliniques de ces troubles vaso-moteurs tels que M. Apte a pu les dégager de l'histoire des stigmatisés célèbres, depuis saint François d'Assise, sainte Catherine de Sienne, Catherine Emmerich, etc., jusqu'à Louise Lateau et la stigmatisée de la Salpêtrière qu'il a étudiée personnellement et dont M. Janet a publié l'observation.

Parmi les trois interprétations possibles des faits, le miracle, la négation pure et simple, l'explication psycho-pathologique, l'auteur adopte résolument cette dernière. Pour lui, le stigmate ne serait qu'une forme de dermographisme favorisé par un état nerveux et mental particulier et produit par des irritations inconscientes des sujets aux points d'élection. Peut-être ce mécanisme du phénomène pourrait-il être discuté ? Sans faire intervenir le dermographisme vrai, provoqué toujours par une irritation périphérique, pourquoi ne pas admettre simplement que ces mystiques présentent de l'*autographisme*, c'est-à-dire une aptitude à se couvrir de stigmates par une simple représentation mentale intérieure, comme les sujets hypnotisés ?

Bien faible est cette objection en regard de la valeur réelle de cette thèse, écrite dans une forme souple et élégante, avec une rigueur de méthode et une liberté de raisonnement qui font honneur à leur auteur.

Les promesses qu'il suggérait en ce travail inaugural ne feront qu'augmenter la tristesse de sa fin prématurée et tragique. On sait, en effet, que M. Apte fut une des victimes malheureuses de l'accident du Métropolitain, et on partagera sans nul doute l'intérêt et les regrets que nous ont inspirés sa thèse.

P. Hartenberg.

H. Meuriot. ***Des hallucinations des obsédés : pseudo-hallucinations*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Sous le nom de *pseudo-hallucinations*, Kandiusky a décrit des perceptions subjectives très vives, possédant tous les caractères propres aux hallucinations véritables : intensité très grande, spontanéité, incoercibilité, grande précision sensorielle, détail, perfection, stabilité du tableau, mais auxquelles fait défaut un élément essentiel, — l'apparence d'une réalité objective, qui est précisément le caractère fondamental de l'hallucination vraie. M. Meuriot, reprenant le tableau tracé par Kandinsky, se propose, dans sa thèse, de démontrer que les hallucinations des obsédés ne sont que des pseudo-hallucinations. Elles doivent être considérées comme le développement des éléments représentatifs de l'obsession, de même que l'impulsion est le développement des éléments moteurs. Mais jamais les pseudo-hallucinations des obsédés ne se transforment en hallucinations véritables.

Si l'on peut admettre, moyennant quelques réserves, l'opinion présentée par M. Meuriot, en revanche sa description de l'obsession paraîtra quelque peu simplifiée et parfois même en contradiction avec les faits. Il semble qu'il n'ait eu en vue qu'une seule catégorie d'obsédés, les *psychasthéniques*, comme les nomme M. Janet lorsqu'il écrit : « Les malades deviennent abouliques, apathiques; rien ne les intéresse; la mémoire est lente et paresseuse ». Et plus loin : « Chez ces malades, la perception est troublée : ils *reconnaissent mal les objets extérieurs, les autres et eux-mêmes*. Les choses leur semblent singulières, et ils restent dans l'incertitude à leur sujet. » Les psychiatres savent bien qu'il y a d'autres types d'obsédés, chez qui l'intelligence reste nette, le jugement sûr, la volonté ferme pour tout autre objet que la représentation parasitaire.

D'ailleurs il ne semble pas que M. Meuriot se soit entouré de toute la documentation indispensable, si l'on en juge par le tableau de sa bibliographie finale qui paraît vraiment un peu indigente pour une question aussi essentielle en pathologie mentale.

P. Hartenberg.

R. Subral. ***Essai sur l'étude du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Dans ce travail, l'auteur a réuni les documents épars sur la composition, la pression, la toxicité, le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques. Il a personnellement surtout étudié deux points : la pression du liquide, le passage du brome chez les sujets soumis à la médication spécifique.

Il fait remarquer les difficultés qu'on éprouve à déterminer, par le manomètre et la ponction lombaire, la pression du liquide, à cause de la capillarité des aiguilles, et adopte le procédé (discutable d'ailleurs) de la mesure du temps nécessaire à l'écoulement d'une quantité connue de liquide. Par ce procédé il a constaté une hypertension constante en dehors des accès. Arndt et Nawratzki ne l'ont observée avec le manomètre qu'au moment des paroxysmes, atteignant son point le plus élevé pendant la phase tonique et le début de la phase clonique, s'abaissant ensuite avec des oscillations.

La recherche du brome a toujours été négative quel qu'ait été le mode de bromuration, continue ou massive.

La question de la toxicité n'est pas encore résolue : pour Widal et Sicard, Dide et Sacquépée, le liquide recueilli dans les périodes inter-paroxystiques n'est pas toxique en injections intra-cérébrales chez le cobaye. Pour Pellegrini, en injections intra-veineuses, il serait au contraire éminemment toxique et convulsivant.

Dans l'épilepsie franche le liquide a toujours été trouvé stérile, et le cyto-diagnostic a toujours été négatif : fait important pour le diagnostic avec certaines épilepsies symptomatiques.

La ponction lombaire, par elle-même ou suivie d'injections médicamenteuses, ne semble pas donner de résultats thérapeutiques; la marche et l'intensité des crises ne sont pas influencées.

P. Pagniez.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Heyse. — ***Sur les troubles de la fonction cardiaque dans le rétrécissement de la cavité nasale*** (*Deutsche Militär. Zeitsch.*, Septembre 1903, p, 586). Les fosses nasales peuvent devenir le point de départ de troubles cardiaques, qui sont de deux catégories bien différentes : ce sont des névroses réflexes, ayant pour point de départ la muqueuse nasale (elles sont connues des praticiens) — ou bien ce sont des troubles cardiaques consécutifs au rétrécissement de la cavité nasale; il n'en est qu'exceptionnellement fait mention dans la littérature médicale.

Ces derniers se manifestent particulièrement à l'occasion d'exercices physiques violents, de marches rapides, de courses, tandis que les autres, et c'est là un caractère distinctif, peuvent apparaître au repos, même dans la position couchée; ce sont des crises de tachycardie, de palpitations, ou d'angoisse précordiale.

Les troubles cardiaques sur lesquels insiste Heyse se rencontrent dans l'hyperplasie des cornets, les déformations du septum; quand ces lésions initiales sont chroniques, elles peuvent entraîner une hypertrophie du myocarde, accompagnée d'insuffisance fonctionnelle. La pathogénie de ces phénomènes pathologiques est encore diversement interprétée : une seule chose semble démontrée jusqu'à présent, c'est que la respiration buccale ne peut remplacer la respiration nasale, qui est indispensable au bon fonctionnement de l'appareil respiratoire et du cœur.

G. Fischer.

LES SANATORIUMS DE LEYSIN

Du 1er Mai 1902 au 30 Avril 1903

Par M. MORIN

Les résultats obtenus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le séjour dans un sanatorium d'altitude sont assez favorables pour nous permettre d'affirmer que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce traitement est celui qui convient le mieux à la grande majorité des tuberculeux.

Les médecins qui se sont succédé dans les différents établissements qui possèdent cette double qualité d'être des *sanatoriums* et de se trouver dans une *station climatérique d'altitude* sont unanimes à cet égard, et leurs indications sont appuyées par des statistiques fort démonstratives.

Malheureusement, les statistiques ne sont pas admises partout sans réserves. Premièrement, elles ont le défaut d'être difficilement comparables entre elles parce qu'elles ne sont pas établies d'une manière identique. Ensuite, on les accuse d'être souvent faites dans le but spécial d'établir la supériorité d'un système de traitement, et l'indépendance absolue de leur auteur n'est pas toujours certaine, malgré toute la conscience qu'il peut apporter à son travail.

On sait, en effet, combien les propagateurs d'une méthode nouvelle se trompent souvent eux-mêmes et cela avec la meilleure foi du monde, tant il est vrai qu'on croit facilement ce qu'on désire. Il y a d'ailleurs un facteur personnel difficile à éliminer dans la manière de juger et de classer les résultats, des faits identiques n'étant pas toujours interprétés de même façon par des observateurs différents.

Malgré ces défectuosités de toutes les statistiques, il n'en est pas moins vrai qu'elles sont le seul moyen de fixer la valeur relative des différentes méthodes de traitement, à la condition toutefois d'être établies d'une manière aussi objective que possible, de porter sur un très grand nombre de cas et d'être entreprises sur un plan uniforme qui permette de les comparer entre elles.

A l'heure actuelle où la méthode de traitement des tuberculeux par le sanatorium est l'objet de critiques assez nombreuses, en France particulièrement, il nous paraît utile d'entreprendre la publication des résultats obtenus dans les sanatoriums de la station climatérique de Leysin. Nous espérons ainsi ramener à une saine appréciation des faits des esprits qui pourraient avoir été ébranlés par une polémique plus passionnée que raisonnée. Sans doute, cette polémique vise surtout l'emploi du sanatorium comme arme de défense dans la lutte contre la tuberculose populaire. Mais, à ce point de vue aussi, nous la déplorons, car son effet immédiat a été de paralyser un mouvement généreux dont les bons effets se fussent très rapidement fait sentir.

Déjà à plusieurs reprises et dans diverses publications, les résultats obtenus à Leysin ont fait l'objet de communications instructives[1]; mais, il n'a pas été publié jusqu'ici de rapports réguliers sur les effets de la cure dans les sanatoriums alpins de cette station, et c'est pour combler cette lacune que nous voudrions commencer dès maintenant l'élaboration d'un rapport annuel basé sur les données fournies par les médecins directeurs des trois sanatoriums de Leysin, MM. Exchaquet, Meyer et Jaquerod.

Nous nous servirons pour établir notre statistique de la classification de Turban[1] adoptée par la commission centrale suisse de la tuberculose.

Cette classification a l'avantage de maintenir l'ancienne subdivision des cas de tuberculose en trois degrés, en leur donnant, il est vrai, une signification un peu différente de celle que l'o·· admettait autrefois.

Nous reconnaissons volontiers que la classification de Bard[2] est fort séduisante en ce qu'elle tient compte à la fois du siège anatomique des lésions, de leur distribution topographique et, enfin, de l'évolution clinique des différentes formes de tuberculose. La statistique du sanatorium d'Hauteville, publiée par Dumarest[3] dans *La Presse Médicale*, est basée sur cette classification et présente un très grand intérêt. Nous reprochons toutefois à cette classification de multiplier outre mesure les formes cliniques sans cependant les comprendre toutes ; car à côté des types décrits, il existe nombre de formes intermédiaires qui appartiennent à la fois à deux ou à plusieurs des formes cliniques indiquées.

La classification de Turban a d'ailleurs l'avantage d'être adoptée maintenant par un grand nombre de sanatoriums et d'hôpitaux. Elle est basée sur l'étendue et sur la gravité de la lésion pulmonaire.

Premier degré. — Affection légère, s'étendant au plus à un lobe ou à deux demi-lobes du poumon.

Deuxième degré. — Affection légère plus étendue qu'au premier degré, mais ne dépassant pas le volume de deux lobes pulmonaires ; ou, affection grave ne s'étendant pas au delà du volume d'un lobe.

Troisième degré. — Toutes les affections dépassant le deuxième degré.

Dans cette classification, il est nécessaire de définir les termes de *affection légère* et *affection grave*.

L'*affection légère* est constituée par des foyers disséminés donnant lieu à une légère matité, à de la respiration rude, affaiblie, vésiculaire ou indéterminée (broncho-vésiculaire).

L'*affection grave* comprend les infiltrations compactes ou les cavernes donnant lieu à une forte matité, à une sonorité tympanique, à une respiration très affaiblie, indéterminée, bronchique ou amphorique, et à des râles moyens ou gros à caractère simple ou consonnant (klingend).

Le volume de deux demi-lobes correspond toujours au volume d'un lobe.

*
* *

L'année administrative de la station climatérique de Leysin va du 1er Mai au 30 Avril. Ce sont les résultats obtenus chez les malades qui ont quitté Leysin pendant la période annuelle allant du 1er Mai 1902 au 30 Avril 1903 que nous voudrions classer.

Nous diviserons d'abord tous les malades qui ont quitté les sanatoriums pendant cette période en trois catégories correspondantes aux degrés de Turban. Le nombre de ces malades est de 418, se subdivisant en :

Malades du 1er degré. .	125 — 30	pour 100
— du 2e degré. .	137 — 33	—
— du 4e degré. .	156 — 37	—

Une première observation s'impose. Ces trois catégories sont à peu près équivalentes, les malades du premier degré étant les moins nombreux, la proportion de ceux du troisième étant au contraire un peu plus forte.

Cette constatation nous montre que les médecins envoient au sanatorium des malades en général trop gravement atteints. On attend trop longtemps; on laisse le malade épuiser en vain toutes les ressources de la thérapeutique avant de le diriger vers le sanatorium, alors qu'en s'y prenant à temps on aurait obtenu de bien meilleurs résultats. Ce fait ressortira clairement du tableau que nous donnerons tout à l'heure.

Dans les sanatoriums populaires, où l'admission du malade est faite par une commission médicale qui ne reçoit que les cas curables, il en va tout autrement.

A Leysin, nous ne pouvons procéder ainsi. Le médecin envoie son malade très souvent sans avoir demandé l'avis du médecin directeur du sanatorium; ou bien c'est le malade qui, sous l'influence de l'optimisme habituel aux tuberculeux, force la main de son médecin ou vient au sanatorium contre son avis.

Nous ne prétendons point qu'il faille exclure impitoyablement tous ces malades de la cure sanatoriale ; nous estimons, au contraire, que beaucoup d'entre eux pourront s'y faire du bien. Mais, nous regrettons qu'ils n'y soient pas venus plus tôt et que le nombre des malades du premier degré ne soit pas de beaucoup le plus élevé.

Il est nécessaire de faire remarquer ici que le nombre considérable de malades du troisième degré qui séjournent à Leysin est représenté, en partie, par d'anciens malades qui se maintiennent dans un état satisfaisant en revenant chaque année faire un séjour de quelques mois dans la station. Ces malades forment un stock de cas stationnaires qui chargent notre statistique d'une manière défavorable, mais auxquels la cure annuelle permet de vivre avec leur mal.

Pour l'estimation des résultats de la cure, Turban adopte deux rubriques, l'une comprenant l'*état* du malade, l'autre sa *capacité de travail*. Cette dernière rubrique, très utile pour un sanatorium populaire, se justifie moins si on l'applique à la clientèle riche.

Nous nous bornerons donc à constater l'*état* de nos malades au moment de leur départ.

Turban subdivise cet état en trois catégories :

1° Amélioration. Résultat positif;

2° Amélioration nulle ou aggravation. Résultat négatif ;

3° Mort.

Il supprime la notion de *guérison* qui ne répond pas exactement à la grande partie des résultats cependant très favorables auxquels aboutit le traitement d'une tuberculose.

1. Exchaquet. — « La station climatique de Leysin ». Notice médicale, 1898, Lausanne, G. Bridel. — Morin. Communication au Congrès de la tuberculose, Londres, 1901.

1. Turban. — « Uber beginnende Lungentuberculose und über die Eintheilung der Krankheit in Stadien ». Wiesbaden, 1899.

2. Bard. — « Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire ». Genève, 1901.

3. Dumarest. — *La Presse Medicale*, 1903.

Nous avons maintenu à Leysin ce terme de *guérison*, en admettant toutefois qu'il doit être expliqué.

Nous ne prétendons pas obtenir une *guérison radicale* dans l'espace de quelques mois, et tous les médecins savent combien il est difficile de déclarer qu'un tuberculeux est absolument guéri. Nous nous servons habituellement du terme de *guérison apparente* et par là nous entendons que le malade ne présente plus de signes physiques positifs, mais seulement des altérations qui sont les vestiges d'un mal qui a terminé son évolution. La toux et l'expectoration ont disparu ou l'expectoration légère qui persiste encore ne contient plus le bacille de Koch depuis longtemps. A ce moment-là, le malade tient en quelque sorte sa guérison : il dépendra la plupart du temps de lui que cette *guérison apparente* devienne, avec le temps, une *guérison définitive*.

En prenant la classification de Turban, nos malades se subdiviseut comme suit :

ÉTAT DES MALADES A LA SORTIE

DEGRÉS	AMÉLIORÉS Résultat positif.	NON AMÉLIORÉS ou aggravés. Résultat négatif.	MORTS	TOTAUX
Premier	116 — 93 pour 100	8 — 6 pour 100	1 — 1 pour 100	125
Deuxième	111 — 81 —	24 — 18 —	2 — 1 —	137
Troisième	89 — 57 —	49 — 31 —	18 — 12 —	156
	316 — 76 pour 100	81 — 19 pour 100	21 — 5 pour 100	418

On voit, par ce tableau, que sur l'ensemble des malades nous obtenons un résultat favorable dans 76 pour 100 des cas.

Cette proportion est infiniment meilleure pour les malades du premier degré puisqu'elle nous donne 93 pour 100 de bons résultats; elle est encore très satisfaisante pour ceux du deuxième degré (81 pour 100); elle tombe à 57 pour 100 pour ceux du troisième.

Si nous subdivisons nos résultats d'après notre ancienne méthode, nous trouvons les chiffres suivants :

DEGRÉS	GUÉRIS	AMÉLIORÉS	STATIONNAIRES	AGGRAVÉS	MORTS	TOTAUX
Premier. .	66 — 53 p. 100	50 — 40 p. 100	7 — 6 p. 100	1 — 1 p. 100	1 — 1 p. 100	125
Deuxième.	13 — 9 —	98 — 72 —	21 — 15 —	3 — 2 —	2 — 1 —	137
Troisième.	1 — 1 —	88 — 56 —	22 — 14 —	27 — 17 —	18 — 12 —	156
	80 — 19 p. 100	236 — 56 p. 100	50 — 12 p. 100	31 — 7 p. 100	21 — 5 p. 100	418

Ce tableau nous montre que près de 20 pour 100 de tous nos malades ont obtenu une guérison apparente, et que la proportion des guérisons pour les malades du premier degré dépasse 50 pour 100.

En comparant cette statistique avec celles des années précédentes, nous constatons que les guérisons forment entre le 20 et le 30 pour 100 de la totalité des malades, tandis qu'elles vont parfois jusqu'au 60 pour 100 des malades atteints de tuberculose au premier degré.

Les résultats enregistrés par ces deux tableaux sont extrêmement encourageants et démontrent la valeur du traitement appliqué à Leysin.

Ces chiffres seraient encore plus favorables si nous ne comptions pas les états stationnaires parmi les résultats négatifs. En effet, pour les malades du troisième degré, alors que la tuberculose a causé des destructions considérables dans les poumons, un état stationnaire pourrait, à bon droit, être envisagé comme un bon résultat puisque, abandonnée à elle-même, la maladie aurait certainement continué à s'aggraver.

La durée du séjour au sanatorium a une importance considérable quant à l'issue du traitement et nous constatons que les résultats les meilleurs et les plus durables sont obtenus chez les malades qui séjournent longtemps dans l'établissement.

Nous avons souvent quelque peine à obtenir des malades qu'ils consentent à prolonger suffisamment leur cure. Les uns éprouvent, au bout de quelques mois, une certaine lassitude provenant de la séparation de leur famille, de la monotonie du traitement. D'autres considèrent le séjour dans l'altitude comme devant se faire uniquement en hiver, et cependant nous sommes persuadés, avec tous les médecins de sanatoriums d'altitude, que la cure est efficace pendant l'année entière et que le traitement à la montagne et dans un sanatorium n'est point une question de saison, mais bien de séjour prolongé. C'est une erreur très répandue que celle qui admet que les stations d'altitude sont destinées exclusivement à la cure d'hiver et nous pourrions citer de nombreux exemples de malades qui ont perdu le bénéfice de leur traitement en rentrant chez eux avant d'être suffisamment améliorés. Nous trouvons, d'autre part, dans nos histoires de malades, des cas de tuberculose fort graves qui se sont améliorés et se sont guéris par des séjours ininterrompus qui ont, pour certains d'entre eux, duré plusieurs années.

La moyenne des séjours des 418 malades qui nous ont quittés pendant l'année 1902-1903 a été de six mois.

* * *

Parmi les médecins qui combattent le sanatorium, il en est qui déclarent que leur opposition est motivée surtout par le fait que le sanatorium est la négation de toute thérapeutique. Cet argument ne nous paraît pas exact. D'abord parce que le traitement hygiéno-diététique dans un climat spécialement approprié à la cure constitue bien, par lui-même, une méthode thérapeutique. Ensuite, parce qu'à Leysin comme dans nombre d'autres sanatoriums on fait appel à toutes les ressources qui peuvent aider au succès de la cure. C'est ainsi que les médications les plus diverses ont été successivement ou simultanément employées, en se souvenant toujours de l'adage très important : *Primum non nocere.*

Actuellement, des traitements avec la tuberculine de Koch sont institués dans certains cas et avec les doses initiales faibles et très lentement progressives, qui donnent depuis plusieurs années des succès entre les mains de nombreux médecins. L'électricité statique appliquée au moyen d'une machine très puissante paraît aussi devoir produire d'heureux résultats. Enfin, des agents médicamenteux variés sont journellement et judicieusement employés, soit pour agir sur la maladie elle-même, soit pour combattre ses différents symptômes.

La cure d'air avec la vie régulière et médicalement surveillée du sanatorium reste sans doute la base importante du traitement, mais les médecins qui sont chargés de la direction des sanatoriums de Leysin ne refusent *a priori* le secours d'aucun moyen pouvant aider utilement aux bienfaits de la cure.

* * *

Il serait très utile de pouvoir donner ici des renseignements sur la manière dont les malades se sont comportés depuis leur départ du sanatorium, et de voir comment se sont maintenus les résultats acquis pendant les années précédentes. Nous espérons pouvoir combler cette lacune à l'avenir, bien que cela soit difficile en raison du caractère cosmopolite de la clientèle de Leysin.

Ces données sur le résultat des cures anciennes peuvent être plus facilement fournies par les sanatoriums populaires dont les clientèles locales sont plus aisément atteintes par les demandes de renseignements. Nous avons cependant bon nombre d'anciens malades de nos établissements qui nous tiennent au courant de la persistance de leur guérison.

APPENDICOCÈLE EXTRA-PÉRITONÉALE

ET

APPENDICITE HERNIAIRE EXTRA-PÉRITONÉALE

PAR

P. GUIBAL
Interne des hôpitaux de Paris.

E. ROLAND
Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

L'appendicocèle, hernie de l'appendice, a suscité dans ces dernières années un nombre considérable de travaux, ayant trait à des observations où l'appendice avait été trouvé engagé dans un sac péritonéal complet. Il est naturel, en effet, que l'appendice, comme l'intestin grêle, la trompe, l'ovaire et d'autres viscères abdominaux, s'engage dans un sac préformé, grâce à la mobilité que lui confèrent son revêtement péritonéal complet et l'existence d'un méso. Ce n'est pas ici le lieu de discuter l'importance du rôle que peuvent jouer, dans cette migration, la longueur exagérée de l'appendice, son augmentation de poids par un calcul, par une dilatation cystique, etc. Il arrive souvent (on n'en compte plus les observations) que l'appendice hernié présente des accidents sérieux, rapportés par quelques auteurs à l'étranglement, par le plus grand nombre à l'inflammation; cette appendicite doit une évolution spéciale au siège anormal de l'appendice, et on la voit, tantôt former un simple abcès de

la paroi, tantôt réagir sur le péritoine voisin, provoquant des accidents qu'explique suffisamment la continuité de la grande séreuse avec le sac herniaire.

A côté de ces faits, aujourd'hui communs, il en existe un petit nombre dans lesquels l'appendicocèle se singularise par ce détail anatomique qu'il n'y a pas de sac herniaire ou que le sac est incomplet. Ces cas soulèvent une question de pathogénie intéressante, touchant le mécanisme encore discuté des hernies extra-péritonales du cæcum et de l'appendice. De plus, dans le tableau clinique de l'appendicocèle, ils apportent une variante due au siège extra-péritonéal de l'appendice.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un fait de ce genre; des recherches bibliographiques assez étendues nous ont fait connaître sept autres observations analogues à la nôtre. Ces faits réunis nous permettront d'esquisser l'aspect clinique de cette affection; il est d'ailleurs assez bien résumé dans l'observation qui nous est personnelle et que nous rapportons tout d'abord.

Le 9 Septembre 1902, le malade, âgé de soixante ans, mineur, entre dans le service de M. Bazy, à l'hôpital Beaujon, pour une tumeur de l'aine droite, irréductible depuis quatre jours et considérée comme une hernie étranglée.

Il raconte ce qui suit. Jusqu'à l'âge de trente-cinq ans, en 1877, il n'a pas eu de hernie. A cet âge, après un refroidissement, brusquement, il est pris de douleurs dans l'aine droite et il y constate une tumeur du volume des deux poings : elle est très douloureuse, *molle et gargouillante à la pression*. Pas de vomissements ni de douleurs abdominales. Au bout de vingt jours la tumeur a disparu, mais il reste le long du cordon (que le malade indique) une masse allongée, du volume du petit doigt, peu dure, qu'il appelle « une petite veine ».

L'état local reste stationnaire jusqu'en 1894.

En 1894, après un effort violent, réapparition d'une tumeur *molle* et *gargouillante* à la racine de la bourse droite, du volume des deux poings. Pas de douleurs ni de vomissements. Elle se réduit spontanément après quelques jours, mais la « petite veine » persiste, allongée, ayant le volume d'un gros crayon.

Pendant trois ans et demi état stationnaire. Pas de souffrance, pas de bandage herniaire.

En Août 1898, à la suite d'un effort, la grosseur réapparaît, grosse comme le poing, *molle* et *gargouillante*, douloureuse, irréductible. Pendant huit jours, absence de selles et de gaz; le malade continue à manger; un seul vomissement alimentaire. Le ventre devient énorme, « comme un tonneau ». A Beaujon on diagnostique une hernie inguinale étranglée. Après un taxis sans résultat, le malade refusant toute intervention, on administre un lavement à la suite duquel le patient va 47 fois à la selle. La grosseur disparaît, mais la petite masse persiste le long du cordon.

En sortant de l'hôpital le patient doit porter un bandage qui maintient imparfaitement la hernie; celle-ci s'échappe dès qu'il le supprime. Le petit cordon garde les mêmes caractères. La région inguinale est douloureuse, il y a des coliques. La miction est parfois difficile, mais l'émission d'urine ne modifie pas la tumeur.

Etat stationnaire pendant quatre ans.

En Août 1902, le malade entre à Beaujon pour une tuberculose pulmonaire avancée (ramollissement des deux sommets). Dans la nuit du 3 au 4 Septembre, à la suite d'efforts de toux violente, douleur brusque, vive, dans la région inguinale, sur la « petite veine »; la jambe droite se fléchit. Pas de vomissements; fièvre légère. Malgré la douleur, au bout de deux jours, le malade demande à sortir. Il ne peut remettre le bandage, car la grosseur est volumineuse, dure, douloureuse. Chez lui, il souffre violemment pendant trois jours, ne vomit pas, il a des selles régulières; le ventre est normal.

Il est contraint de rentrer à l'hôpital le 9 Septembre. Nous constatons alors une tumeur du volume du poing, allongée, occupant la racine de la bourse droite, séparée du testicule, très dure, mate, très sensible, se continuant dans l'abdomen par un pédicule dur, difficile à délimiter, douloureux. Pas de ballonnement. Pas de vomissements. L'absence de signes d'étranglement nous fait penser à une épiploïte, et, à cause des signes physiques, nous décidons d'opérer sur-le-champ.

Rachicocaïnisation par le procédé Tuffier-Guinard. L'analgésie est parfaite. Incision haute, parallèle au grand axe de la tumeur. Celle-ci nous apparaît avec les caractères d'un sac herniaire très tendu; le tissu cellulaire est œdématié. La tumeur, sort par l'orifice inguinal superficiel et elle a le volume d'un gros poing; elle se continue par un large pédicule dans le canal inguinal et semble se prolonger dans le ventre.

Incision de la paroi antérieure du canal. Les tissus sont infiltrés, comme au voisinage d'un foyer inflammatoire. Ce débridement ne diminue pas la consistance de la tumeur. contrairement à ce qu'on observe quand l'orifice superficiel concourt à l'étranglement. Nous libérons très facilement la tumeur jusqu'à ce qu'elle ne tienne plus, en haut, que par son pédicule. Elle simule une hernie de volume moyen, formée, en bas, d'une portion scrotale dilatée; en haut, d'une partie effilée, inguinale; entre les deux un sillon circulaire a été imprimé par l'orifice superficiel. Sur le pourtour de la tumeur s'isolent les fibres du crémaster, infiltrées d'œdème; de son pôle inférieur les éléments du cordon descendent dans les bourses.

Il y a deux manières d'inciser le collet d'un sac dans la hernie étranglée : tantôt on ouvre d'abord le péritoine au-dessus, puis on descend au collet; tantôt on ouvre le sac et on monte secondairement au collet. Nous avons préféré ce dernier procédé, parce que le siège exact du collet ne nous apparaissait pas nettement.

Nous incisons donc prudemment, en long, sur ce que nous croyons être le sac, par petits coups; le bistouri traverse un tissu lardacé, saignant peu; nous procédons avec lenteur, nous méfiant de la possibilité d'une hernie du cæcum dépourvue de sac. Après une traversée d'un bon centimètre de tissu dense, lardacé, du pus jaillit. Il est bien lié, et il sent très mauvais. Il ne peut être confondu avec des matières fécales. Nous l'épongeons complètement; sa quantité peut être évaluée au contenu d'un verre à bordeaux. Notre doigt introduit dans l'orifice créé par le bistouri fait le tour d'une cavité close de toutes parts; l'orifice est agrandi; nous n'y trouvons pas d'anse d'intestin sphacélée. Ce que nous avons sous les yeux, c'est une cavité d'abcès, non un sac herniaire.

Nous commandons au malade éveillé de tousser; sous l'effort de toux une impulsion apparaît au sommet de notre incision musculaire. L'abcès est donc extra-péritonéal; nous pensons à un kyste pré-herniaire infecté que nous allons extirper, lorsque nous apercevons sur la coupe de la poche une lumière étroite, à parois muqueuses; autant sur le côté opposé. La sonde cannelée poussée dans l'orifice de la paroi externe s'enfonce vers le ventre aussi loin qu'on veut; poussée dans l'orifice de la paroi interne, elle s'arrête à un centimètre. Observant avec soin la face interne de

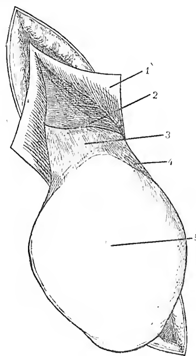


Figure 1.

1, l'aponévrose du grand oblique incisée; 2, niveau de l'orifice profond après incision d'une partie du bord inférieur des muscles petit oblique et transverse; 3, pédicule de la tumeur contenu dans le canal inguinal; 4, portion rétrécie par l'orifice superficiel; 5, sac herniaire.

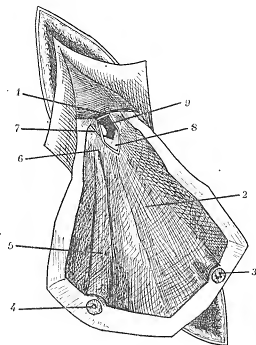


Figure 2.

1, orifice inguinal profond; 2, cavité de l'abcès; 3, coupe de l'appendice, extrémité borgne; 4, coupe de l'appendice, bout central; 5, saillie de l'appendice dans la poche; 6, joint où l'appendice sort de la poche et devient libre; 7, pointe du cæcum d'où la poche a été libérée; 8, lambeau du péritoine excisé dans la poche; 9, cul-de-sac péritonéal ouvert et agrandi pour la démonstration.

la poche, nous y voyons une saillie qui la parcourt et qui n'est autre que l'appendice que nous avons sectionné près de son extrémité et dont notre sonde cannelée vient de parcourir la lumière. Il s'agit donc d'une hernie de l'appendice avec abcès appendiculaire.

Pour extirper la poche, nous disséquons d'abord les éléments du cordon, qu'il faut

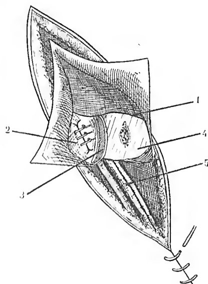


Figure 3.
1, orifice inguinal profond; 2, pointe du cæcum, l'appendice enfoui; 3, cul-de-sac péritonéal ouvert; 4, mosse du tissu fibreux supposée adhérente à la vessie; 5, éléments du cordon.

sculpter en quelque sorte dans la paroi de l'abcès. Puis nous sectionnons prudemment la tumeur de dehors en dedans, à la hauteur de l'orifice inguinal profond. La collaboration de l'opéré nous est, en ce moment, d'un très grand secours. Ses efforts de toux, commandés par nous, montrent où finit le péritoine que nous préférons ne pas ouvrir, à cause des conditions septiques dans lesquelles l'opération se continue. L'appendice est lié et sectionné en dehors au ras du cæcum.

Après l'ablation de la tumeur l'orifice inguinal profond apparaît, de la largeur d'une pièce de 5 francs. En dehors, on voit une pointe de cæcum, grosse comme une noisette, ayant en son milieu le moignon de l'appendice que nous enfouissons par une suture en bourse. La pointe cæcale est collée en dehors à la paroi. En dedans du cæcum se trouve un hiatus en croissant de lune à concavité externe; il représente un diverticule à peine saillant du péritoine, adhérent à la poche de l'abcès et que nous avons ouvert sans nous en apercevoir. Le péritoine est dépoli à ce niveau, et il présente une épaisseur d'environ 4 millimètres. Enfin en dedans de cette ouverture péritonéale existe une masse de tissu lardacé continuant la pointe profonde de l'abcès excisé. Elle se continue dans le ventre derrière le pubis, vers la vessie. Nous jugeons inutile d'en pratiquer l'extirpation.

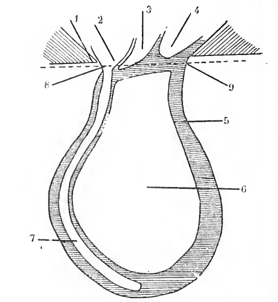


Figure 4.
1, orifice inguinal profond; 2, cæcum; 3, cul-de-sac péritonéal; 4, vessie; 5, parois de l'abcès; 6, cavité de l'abcès; 7, appendice inclus dans la paroi; 8, courte portion de l'appendice située en dehors de la paroi de l'abcès; 9, ligne ponctuée suivant laquelle la tumeur a été excisée.

Un drain est introduit à trois centimètres dans l'orifice péritonéal; l'aspect de la séreuse nous fait supposer d'ailleurs qu'il doit s'être fait des adhérences au-dessus. Nous nous gardons d'y introduire nos doigts infectés par le pus. Pour terminer, nous suturons la peau de manière à permettre un très large drainage. L'opération a duré trente minutes.

La poche extirpée a le volume du poing; ses parois ont une épaisseur variant de 10 à 15 millimètres; leur structure est homogène, lardacée. Dans leur épaisseur est inclus l'appendice dont la lumière est partout perméable, et qui ne présente de plaque de sphacèle en aucun point. L'appendice sort des parois de la poche à 15 millimètres avant son insertion cæcale; sur cette étendue il est libre dans le tissu cellulaire non enflammé et son volume est normal.

Au niveau du collet de la poche, en dessus de l'appendice, on voit, collée à la paroi externe de l'abcès, une membrane plus pâle, large comme l'ongle du pouce; elle représente la portion de péritoine si adhérente à la poche qu'elle a été excisée avec celle-ci. Sa surface profonde est dépolie, comme est la séreuse près d'un foyer inflammatoire. Sa surface externe est confondue avec l'abcès; elle mesure 3 à 4 millimètres d'épaisseur.

Suites opératoires normales. La plaie est pansée en surface. La suppuration se tarit rapidement. Le malade sort de l'hôpital le 10 Octobre, complètement guéri. La toux donne une très légère impulsion au niveau de l'orifice profond. Nous conseillons le port d'un bandage.

* * *

Il est facile d'interpréter l'histoire clinique de ce malade. Jusqu'à trente-cinq ans, il n'a rien dans la région inguinale. A cet âge, il se produit une hernie du cæcum et de l'appendice; ce dernier adhère et reste irréductible, tandis que le premier rentre dans le ventre. Plus tard, et à plusieurs reprises, le cæcum se hernie; il provoque même une fois des accidents relativement bénins, qui constituent les « engouements » du gros intestin. Mais le cæcum reste réductible, tandis que l'appendice est fixé dans les bourses.

Au cours des derniers accidents qui ont motivé l'opération, le cæcum n'était pas hernié, car l'opération l'a montré arrêté au-dessus de l'orifice inguinal profond. Il s'est agi, en réalité, d'une appendicite extra-abdominale; l'abcès péri-appendiculaire s'est développé autour de l'appendice fixé par des adhérences le long du cordon inguinal. Cet abcès remplissait entièrement le canal inguinal et s'épanouissait hors de l'orifice superficiel en une masse du volume du poing. Il adhérait à cet orifice et l'obturait, jouant le rôle d'une pelote de bandage et rendant impossible la sortie du cæcum.

Il n'est pas douteux que la douleur fût due exclusivement à l'appendicite. Comme l'appendice était extra-abdominal, que les rapports de la collection avec le péritoine étaient presque nuls, la réaction péritonéale a été insignifiante. Elle s'est traduite seulement par ce travail de défense que nous avons signalé, épaississement notable du péritoine pariétal dans le petit cul-de-sac para-cæcal. Un abcès, d'origine quelconque, développé dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au contact du péritoine, aurait provoqué la même pénurie de symptômes: absence de vomissements, de ballonnement, d'arrêt des selles. Ce défaut de troubles intestinaux, accompagnant la tumeur inguinale, nous avait amenés à diagnostiquer une épiploïte.

* * *

Nous avons pu réunir, avons-nous déjà dit, sept autres observations [1] d'appendicocèle extra-péritonéale, lesquelles, jointes à la nôtre, vont nous permettre d'étudier les caractères cliniques et anatomiques de cette affection.

La hernie est inguinale sept fois, crurale une fois. Elle peut apparaître à tout âge, chez le jeune enfant, à l'âge de deux ans (Stecchi), à dix-neuf ans (Beaumetz), chez le vieillard, à soixante-neuf ans (Walther). Le malade de Stecchi lui fut conduit par la mère, désireuse de le faire opérer d'une hernie qu'il portait depuis dix ans, mais sans en souffrir. Sauf ce cas, tous les autres sujets furent opérés pour des accidents inflammatoires simulant à tous égards la hernie étranglée.

Jusqu'à l'éclosion de ces accidents, les symptômes de l'affection qui nous occupe sont presque nuls, et, s'ils attirent parfois l'attention du patient, ils ne l'inquiètent pas au point de lui faire demander une opération. Avant que n'éclate la crise aiguë, les troubles fonctionnels sont insignifiants et ne distinguent en rien l'appendicocèle extra-péritonéale des hernies banales.

L'exploration peut révéler, comme chez notre malade, une entérocèle laissant après la réduction un cordon dur, allongé parallèlement au cordon, peu ou pas sensible et que le patient comparait à une « petite veine »; G. Bernard a senti « une tumeur dure, irréductible, paraissant se prolonger dans le canal inguinal ». Ces symptômes, notés par d'autres auteurs, font penser à une hernie de l'appendice, mais sans préjuger, bien entendu, de son siège intra ou extra-péritonéal.

On peut dire que l'histoire clinique de l'affection qui nous occupe commence en réalité avec les complications inflammatoires.

Les symptômes fonctionnels et physiques sont généralement ceux de l'épiploïte: tumeur crurale ou inguinale, irrégulière, dure, irréductible, se prolongeant dans le ventre par les anneaux naturels; douleur locale spontanée et à l'examen; il n'y a pas de ballonnement, pas d'arrêt des selles ni des gaz. Ce

1. Voir Cabaret. — *Journal des sciences médico-chirurgicales*, 1842. — Georges Beaumetz. *Gaz. des hôp.*, 1859, p. 462. — Walther et Raffray. In *Thèse* de Souvage, Paris, 1895. — Bernard. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1894. — Pollosson. In *Thèse* Charmois, Lyon, 1894. — Stecchi. In *Suppl. al policlin.*, Roma, 1900. — Bérard et Vignard. *Gaz. des hôp.*, 1902, 10 Juillet.

défaut de retentissement péritonéal s'explique naturellement par le siège extra-séreux de l'appendice. Sur le malade de M. Walther, les troubles péritonéaux furent à peu près nuls; l'appendicite évolua comme un vrai phlegmon des bourses où une plaque de sphacèle apparut le cinquième jour. Le malade de G. Bernard présenta quelques symptômes peu alarmants, vomissements rares, constipation, ballonnement.

Ces appendicites extra-péritonéales ont donc une physionomie bien personnelle et une bénignité qui les distingue des appendicites développées sur un appendice hernié dans un sac péritonéal normal.

Il peut arriver cependant, comme dans le cas de Bérard, que l'irritation du péritoine, voisin de l'abcès appendiculaire, quoique indépendant, soit assez grande pour donner lieu à des accidents sérieux (arrêt absolu des matières et des gaz, ballonnement, vomissements fécaloïdes), lesquels, joints aux symptômes locaux, imposent le diagnostic d'étranglement herniaire. Le malade de Beaumetz présentait des accidents graves de cet ordre, mais il est difficile de faire la part de ce qui revenait à l'appendicite extra-péritonéale et à un étranglement coexistant.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'infection soit incapable de franchir la barrière anatomique séparant l'abcès appendiculaire de la séreuse. L'observation rapportée par M. Pollosson démontre que l'infection peut se propager au péritoine de dehors en dedans. Le malade portait une grosse hernie inguinale au niveau de laquelle sont apparus subitement des accidents d'étranglement. Au moment de l'entrée à l'hôpital, on constate une tumeur énorme, tendue, peu douloureuse, irréductible depuis six jours; après des essais infructueux de réduction, on applique de la glace sur la hernie, après quoi le malade a quelques évacuations; le septième jour, le patient a une selle, mais la tumeur est plus sensible, des douleurs abdominales se déclarent, il y a un vomissement; le huitième jour, les vomissements augmentent de fréquence, les douleurs abdominales s'accroissent, il y a du ballonnement, le pouls est petit et rapide, le scrotum est rouge et chaud; le neuvième jour apparaissent des vomissements fécaloïdes, l'état général est très grave. Alors seulement on se décide à intervenir.

Le sac herniaire contient de l'intestin grêle, le cæcum et du liquide louche; les anses intestinales ne sont pas étranglées. En dehors du sac, existe un abcès, et, dans cet abcès, on trouve l'appendice, lequel est totalement extra-péritonéal. La filiation des accidents s'explique facilement : appendicite avec abcès extra-péritonéal, infection du sac voisin, par propagation, finalement envahissement de la grande séreuse. Ce fait a la valeur d'une démonstration expérimentale, à laquelle on aurait probablement coupé court en opérant trois jours plus tôt, quand les phénomènes locaux et généraux suffisaient largement à légitimer l'intervention. Le neuvième jour, il était trop tard, il y avait péritonite généralisée; aussi le malade mourut le soir même.

***

Les rapports de l'appendice avec le péritoine sont indiqués clairement par tous les opérateurs. Il y avait absence complète de sac chez les malades opérés par Cabaret, par G. Bernard, par Stecchi et par nous-mêmes. Dans notre cas personnel, le cul-de-sac péritonéal s'arrêtait au niveau même de l'insertion cæcale de l'appendice; ce dernier n'avait donc aucun rapport avec le péritoine. L'opéré de Beaumetz, au contraire, présentait en arrière de l'appendice un petit sac herniaire contenant une pointe d'intestin étranglé; celui de M. Walther avait, en dehors et en arrière du cæcum, un petit sac rempli d'épiploon; le malade de M. Bérard offrait un diverticule du péritoine rempli de liquide séreux, sans épiploon ni intestin; enfin, dans le cas de M. Pollosson, le sac placé en dedans de l'appendice renfermait du grêle et le cæcum.

L'appendice conserve, en général, sa forme et son volume; quelquefois, il peut se dilater jusqu'à atteindre les dimensions d'une anse grêle (Cabaret, Beaumetz, Bérard).

***

La production de l'appendicocèle extra-péritonéale s'explique suffisamment, grâce aux travaux aujourd'hui classiques de Trèves, Tuffier, Broca, Jaboulay, etc. On sait que les hernies du cæcum et de l'appendice sans sac ou à sac incomplet sont divisées par ces auteurs en deux catégories : les hernies par bascule ou secondaires; les hernies par glissement ou primitives.

Dans les hernies par bascule, le côlon ascendant glisse dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal de la fosse iliaque, grâce à l'insuffisance de ses moyens de contention, grâce à la laxité de son méso et sous l'effort de la presse abdominale. Il arrive aux orifices inguinal ou crural par lesquels il s'échappe, entraînant avec lui le cæcum qui bascule et se présente dans une attitude caractéristique de ce genre de hernie : son extrémité inférieure, ou fond, regarde en haut et en avant; son extrémité supérieure regarde en bas et en arrière et se continue avec le côlon ascendant. Ces hernies qui renferment à la fois le côlon ascendant et le cæcum sont très volumineuses; d'autant plus volumineuses que le cul-de-sac péritonéal para-cæcal contient souvent de l'épiploon et des anses grêles.

Les hernies primitives du cæcum à sac incomplet sont rares. On les reconnaît, en les opérant, lorsque le cæcum a gardé son orientation normale, son fond regardant en bas et en avant, son extrémité supérieure se continuant en haut et en arrière avec le côlon resté dans le ventre. Si le péritoine forme au cæcum le revêtement complet que les classiques lui reconnaissent aujourd'hui, la hernie du cæcum est une hernie banale, contenue dans un sac normal. Mais il arrive parfois que le péritoine passe au devant du cæcum et de l'appendice sans les envelopper, qu'il les applique contre l'aponévrose iliaque et fait d'eux des organes rétro-péritonéaux, comme est la deuxième portion du duodénum. Cette disposition est celle que décrivaient comme normale les classiques, avant les travaux de Trèves et de Tuffier. On sait aujourd'hui qu'elle se rencontre exceptionnellement et qu'elle constitue une malformation congénitale, due à la coalescence du feuillet péritonéal de la fosse iliaque et du feuillet péritonéal de la face postérieure du cæcum. Nous n'avons pas besoin de rappeler que ce qui devient ici une anomalie est un fait régulier dans le développement du duodénum, lequel devient rétro-péritonéal par un mécanisme analogue.

Cela posé il est facile d'expliquer la situation extra-péritonéale de l'appendice hernié; quant au mécanisme par lequel l'appendice, ainsi dépouillé de péritoine, sort du ventre par les anneaux naturels, il faut reconnaître sans doute des moyens nombreux. Dans notre observation il est probable que le cæcum et l'appendice ont fait hernie tout d'abord en même temps, celui-là chassant devant lui ce dernier; mais tandis que l'appendice demeurait fixé dans les bourses, le cæcum, libre d'adhérences, restait réductible. Peut-être peut-on admettre que la presse abdominale puisse chasser l'appendice seul, lorsque les anneaux naturels sont disposés pour cela. Enfin, Stecchi rappelle qu'au sixième mois de la vie intra-utérine l'appendice est situé derrière le cæcum, devant la colonne lombaire, et qu'il est en rapport avec la glande génitale; si des adhérences se créent entre la glande génitale et l'appendice, la première peut, dans sa migration, entraîner l'appendice dans les bourses. Cette explication, admissible pour le malade de Stecchi, dont la hernie fut remarquée à l'âge de deux ans, ne convient guère aux cas où la hernie se signala à un âge avancé. Elle ne peut s'appliquer davantage aux faits de hernie crurale. Il semble donc qu'on doive admettre, dans certains cas, la possibilité pour l'appendice de faire hernie isolément, sans être accompagné par le cæcum. En tout cas, sa situation extra-péritonéale est liée à une malformation congénitale.

***

Quelle conduite convient-il de tenir lorsqu'on se trouve en présence d'une hernie extra-sacculaire de l'appendice? Il n'y a aucun avantage à imiter la conduite de Stecchi, lequel réintégra l'appendice dans l'abdomen et referma avec soin le canal inguinal. L'extirpation de l'appendice hernié nous paraît plus logique puisqu'on l'a sous la main et que l'ablation en est aisée. Si le sac fait totalement défaut, il suffit de jeter un fil à l'implantation cæcale de l'appendice. S'il existe un sac on pourra tenter l'ablation sous-séreuse de l'appendice de manière à ne pas ouvrir le sac; cette pratique est surtout indiquée lorsque l'appendice est entouré de pus et que l'on craint la contamination du péritoine. Si cette extirpation sous-séreuse est impossible, l'ouverture du sac ne doit pas inspirer une grande terreur; on le fermera, comme dans la cure banale de hernie, si l'opération a été conduite aseptiquement; ou bien on le drainera temporairement, comme nous l'avons fait, si on l'a ouvert accidentellement au cours de manœuvres septiques. Dans ces cas le travail de défense du péritoine, provoqué par le voisinage d'un foyer suppuré, diminue les chances d'infection.

Enfin si l'on opère sur un foyer très septique, on devra se contenter d'ouvrir l'abcès comme un simple phlegmon des bourses, en remettant à plus tard, après cessation de la suppuration, l'ablation de ce qui reste d'appendice et la réfection des plans anatomiques de la région inguinale.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Octobre 1903.

Granulie de l'utérus. — *M. Nattan-Larrier* présente les coupes de l'utérus d'une femme qui, atteinte de péritonite tuberculeuse, accoucha au septième mois de sa grossesse, et présenta bientôt des phénomènes de généralisation de la tuberculose qui l'emportèrent au bout de cinq semaines.

A l'autopsie, outre les lésions de la tuberculose miliaire généralisée, on trouva une granulie de l'utérus. L'organe, long de 14 centimètres, était farci de granulations tuberculeuses. A la coupe, on voit que ces granulations, à centre caséeux, sont situées en plein muscle utérin, et deviennent plus rares dans la couche sous-muqueuse. Aucun tubercule ne se voit au niveau des vaisseaux, mais ceux-ci sont le siège de thrombose due à une infection surajoutée.

Il faut noter l'absence de lésion tuberculeuse préexistante du côté de l'utérus.

Kyste du vagin. — *M. P. Fredet* montre les préparations d'un kyste postérieur du vagin, développé entre le rectum et le vagin. L'épithélium est plat, le contenu séreux. Ce kyste semble pouvoir être rapporté à la persistance partielle du cul-de-sac de Douglas embryonnaire.

Tumeur sous-maxillaire. — *M. Morestin* apporte une énorme tumeur de la région sous-maxillaire qu'il vient d'extirper et qui pèse plus de 6 kilogrammes. Elle évoluait depuis vingt-cinq ans. A la coupe, elle offre un aspect brillant qui fait penser à un chondrome; l'examen histologique en sera d'ailleurs pratiqué.

La tumeur s'est vraisemblablement développée aux dépens de la glande sous-maxillaire ou de débris embryonnaires voisins.

Plaie articulaire par balle. — *M. Morestin* montre les épreuves radiographiques d'un cas de plaie pénétrante du genou par coup de feu au niveau de l'articulation. Il se produisit une hémarthrose considérable, qu'on dut se contenter d'évacuer par une ponction.

La radiographie montre que la balle s'est logée dans le plateau tibial, dans la portion en rapport avec la tête du péroné. Le malade s'est refusé à toute autre intervention que la ponction du genou. Il a parfaitement guéri.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Octobre 1903.

Recherche de la rétention des chlorures. — *M. Achard*. Pour rechercher l'existence de la rétention des chlorures dans l'organisme, le procédé de choix consiste à faire ingérer 10 grammes de chlorure de sodium, et à doser ce qui passe dans l'urine. On peut encore, à défaut de cette épreuve, déterminer exactement la quantité de sel absorbé avec les aliments. De toute façon, il y a lieu d'établir pour les chlorures le bilan des entrées et des sorties.

L'augmentation de la concentration du sérum n'est pas une preuve de rétention, même quand on trouve des chiffres cryoscopiques excessifs, comme celui qu'a rapporté M. Widal (— 1°07). En effet, les chiffres forts s'obtiennent d'ordinaire avec des sérums plus ou moins teintés et troubles, et il y a lieu de penser que cet état est dû à l'issue hors des globules de certaines substances, au moment de la coagulation, de sorte que la concentration du sérum liquide cadavérique ne répond peut-être pas à celle du plasma vivant. De plus, l'augmentation de la concentration du sérum ne prouve pas que la rétention porte sur les chlorures et, d'ailleurs, dans ces cas même, le taux des chlorures dans le sang peut rester normal : c'est ce qu'on observe chez les brightiques et dans les expériences. Enfin, la concentration élevée du sang n'indique nullement une rétention dans les tissus, car elle peut monter quand cesse la rétention.

L'hypochlorurie n'est pas davantage une preuve de rétention quand on ne met pas en parallèle la quantité de chlorures ingérés. C'est pourquoi, dans les expériences de M. Widal, sur des lapins atteints de néphrite parenchymateuse toxique et chez lesquels l'excrétion chlorurée était en général faible, on ne peut conclure qu'il y avait rétention. Je me suis assuré, avec M. Lœper, que, dans ces cas, les animaux pouvaient manger moins que les lapins bien portants, ce qui explique l'hypochlorurie, et que l'épreuve de l'injection de chlorures, pratiquée chez eux, pouvait montrer qu'en réalité la rétention faisait défaut.

C'est en nous fondant sur l'épreuve de l'ingestion que nous avons signalé dans l'urémie la rétention des chlorures. Peu après, Marischler l'a constatée de la même manière dans les néphrites parenchymateuses. Puis sont venues les recherches de Steyrer, Claude et Mauté, Strauss, et celles de M. Widal et de ses collaborateurs, faites cette fois en comparant les chlorures introduits aux chlorures excrétés.

Avec la balance, on ne peut guère que suivre, en clinique, les variations de la rétention. Mais dans les expériences, comme on peut partir de l'état normal, les pesées nécessaires permettent de reconnaître l'existence même de la rétention. Ainsi, dans mes expériences avec M. Lœper, les lapins rendus anuriques par ligature du pédicule rénal, et privés de toute ingestion de liquide et de solide, perdaient moins de leur poids que les lapins témoins, soumis en même temps au même jeûne. S'ils perdaient moins, c'est donc qu'ils retenaient davantage. En outre, de deux lapins ligaturés et à qui nous avions injecté des doses inégales de chlorure dans un même volume d'eau, c'est le plus chloruré qui perdait le moins, et par conséquent avait la rétention la plus forte.

Pour le dire en passant, ces expériences ne montrent pas que la ligature des reins ait bouleversé les échanges et produit une perte de poids par excès de déshydratation pulmonaire, suivant l'opinion qu'a exprimée M. Widal à leur sujet, car nous avons observé, au contraire, que, chez les animaux ligaturés, le sang et les tissus étaient plus riches en eau que chez les témoins.

Enfin, un moyen qui pourrait sembler à première vue très bon pour reconnaître la rétention, mais qui n'a pourtant qu'une valeur médiocre, c'est le dosage des chlorures dans le sang et les sérosités. En effet, rapidement, lorsque le taux des chlorures s'élève, survient un acte régulateur, consistant en un afflux d'eau qui les dilue. Le dosage permet seulement de saisir pendant quelques heures dans le sang et quelques jours dans les sérosités, l'augmentation légère que subit la proportion des chlorures à la suite d'une brusque chloruration de l'organisme.

En somme, la chlorurie alimentaire est le moyen le plus propre à faire reconnaître la rétention. Les accidents qu'elle détermine parfois, surtout lorsqu'on la répète plusieurs jours de suite, doivent néanmoins engager le clinicien à n'user qu'à bon escient de ce procédé, destiné à mettre en évidence la rétention des chlorures, mais non à la provoquer.

M. Widal. En 1900, j'ai, avec M. Lesné, rapporté que chez un sujet atteint de néphrite parenchymateuse, nous avions constaté que le point de congélation du sérum sanguin était abaissé dans une proportion énorme atteignant — 1,07, chiffre inconnu au cours des néphrites interstitielles. Ce fait témoignait d'une rétention considérable qui devait porter avant tout sur le chlorure de sodium, seul corps de l'organisme pouvant, en raison de sa diffusibilité et de la petitesse de ses molécules, abaisser dans de telles proportions la tension osmotique du sang. Une telle concentration du sang ne peut être que très passagère. Cohnstein a démontré, en effet, que le chlorure de sodium injecté à des animaux se concentre d'abord au maximum dans le sang, pour passer rapidement dans la lymphe, c'est-à-dire dans les interstices cellulaires.

M. Lesné, dans un cas de néphrite parenchymateuse, a récemment trouvé un point de congélation du sérum de — 1,18, au cours d'un œdème suraigu du poumon. Cette tension excessive n'a été que de courte durée, car l'examen cryoscopique du sang renouvelé le surlendemain donnait — 0,60. Dans ce cas, comme dans celui que nous avions étudié en commun, le sérum était clair et provenait d'une saignée.

Parallèlement à notre observation clinique, ayant avec M. Lesné déterminé chez des lapins des lésions purement parenchymateuses par injections d'acide chromique, nous avions constaté un point de congélation du sérum sanguin variant de — 0,68 à — 0,99, témoignant également d'une rétention considérable. Chez ces animaux, nourris d'une façon identique, nous avions noté une diminution des chlorures rendus par les urines. Le fait montrait bien qu'il s'agissait de rétention chlorurée.

Comme je l'ai montré avec M. Lemierre par des recherches faites sur l'homme et les animaux, il ne suffit pas d'avoir une néphrite parenchymateuse pour faire de la rétention chlorurée. Le sel n'est retenu qu'à certaines périodes, au moment où les poussées aiguës surviennent sous des influences souvent difficiles à préciser. Des recherches portant en dehors de ces périodes ne peuvent révéler la rétention des chlorures alors qu'elle n'existe pas; c'est ce qui a dû arriver à M. Achard dans ses expériences récentes sur le lapin.

Les résultats expérimentaux que nous avons obtenus en 1900 avec M. Lesné conservent donc toute leur valeur et ils répondent bien à la réalité des faits. Ils ont reçu en ces temps derniers de nombreuses confirmations sur le terrain de la pathologie humaine, et l'an passé MM. Achard et Lœper, chez des sujets atteints de néphrite aiguë et soumis à une chloruration élémentaire méthodique, ont eu des résultats concordants avec ceux que nous avions obtenus au cours des néphrites parenchymateuses expérimentales.

M. Achard vient de faire à nouveau allusion à ses expériences sur la ligature des pédicules rénaux chez les lapins. Je me borne à répéter qu'une telle opération occasionne une anurie complète et non pas des troubles urinaires comparables à ceux des brightiques; il n'y a pas là d'acte rénal. Rien ne passe de l'urine déjà formée parce que tout est arrêté au delà des reins par la fermeture brutale des uretères. J'ajoute que ces expériences ont été publiées à une époque où nous avions déjà, M. Lemierre et moi, montré avec une rigueur pour ainsi dire expérimentale l'action du chlorure de sodium ingéré sur la pathogénie de l'œdème brightique.

Cette preuve était celle qu'il était important de produire. Elle a fait entrer la question des chlorures dans une phase nouvelle. M. Strauss et d'autres auteurs ont depuis apporté des faits qui viennent à l'appui de notre démonstration. Nous avons montré ensuite que la rétention des chlorures au cours de la néphrite épithéliale, loin d'avoir sa cause première dans les tissus, était un acte de sélection rénale, véritable insuffisance partielle du rein portant sur l'élimination de ce sel et aboutissant à un syndrome isolable dans le cadre de l'urémie, syndrome qu'avec M. Javal nous avons appelé la *chlorurémie*. On sait l'intérêt que ces constatations présentent pour la pratique; elles ont permis de dénoncer le danger du sel contenu en excès dans les aliments de certains brightiques et nous ont conduit à montrer l'utilité de restreindre pour eux l'usage de cet aliment, d'instituer à certaines périodes de la maladie la cure de la déchloruration.

M. Achard. Alors même que le sérum est très concentré, on ne peut affirmer qu'il y ait rétention des chlorures. On ne pourrait considérer comme probants que les faits dans lesquels on trouverait, en outre, un taux de chlorures très fortement accru.

Péritonite tuberculeuse ou cirrhose alcoolique? Inoscopie positive. Autopsie confirmative. — *MM. Émile Sergent et Henri Lemaire*. Chez un homme de quarante ans, alcoolique et ancien paludéen, après deux mois d'alternatives de diarrhée et de constipation accompagnées de ballonnement du ventre et de douleurs abdominales, apparaît une ascite rapidement progressive; la circulation veineuse collatérale, l'œdème malléolaire, l'oligurie avec hypoazoturie notable achèvent de compléter le tableau classique d'une cirrhose du foie. Cependant des signes d'induration des sommets, l'amaigrissement rapide, l'apparition d'adénopathies périphériques indolores et d'un épanchement pleural gauche, contribuent successivement à autoriser des doutes sur le diagnostic porté au début et à faire admettre la possibilité d'une tuberculose péritonéale. L'examen du liquide ascitique paraît seul capable de trancher la difficulté; une ponction, nécessité par la gêne douloureuse éprouvée par le malade, donne issue à 8 litres de liquide limpide, jaune citrin; quelques centaines de grammes, recueillis aseptiquement, sont envoyés à M. Jousset, qui veut bien se charger de pratiquer l'inoscopie et trouve des bacilles tuberculeux. Dès lors le diagnostic est confirmé, la mort survient dans la consomption quinze jours après, et l'autopsie montre des lésions caractéristiques de péritonite tuberculeuse avec envahissement de proche en proche des ganglions profonds et périphériques. Il s'agit en somme d'une véritable tuberculisation systématisée lymphatique, ayant respecté les viscères.

Une des particularités intéressantes de cette observation est que le liquide d'une seconde ponction, faite dix jours après la première, inoculé au cobaye, ne donna pas la tuberculose.

Sans diminuer en aucune façon la valeur de l'inoculation comme procédé de diagnostic de la tuberculose, ce fait n'en montre pas moins, sinon la supériorité, du moins la grande importance pratique de l'inoscopie; celle-ci, en effet, outre qu'elle fournit un renseignement beaucoup plus rapide, n'exige pas la conservation de la virulence du bacille; c'est ainsi qu'elle peut donner un résultat positif là ou aurait échoué l'inoculation, comme cela eut lieu dans la présente observation.

Trois cas de tétanos traités par l'injection lombaire sous-arachnoïdienne d'antitoxine tétanique. Guérison. Les injections para-nerveuses périphériques. — *M. J. A. Sicard.* A propos d'une communication récente faite par M. Walther à la Société de chirurgie, l'auteur rapporte trois nouveaux cas de tétanos traités par la méthode des injections sous-arachnoïdiennes d'antitoxine tétanique et suivis de guérison. (L'un de ces cas appartient à M. Dupaigne). Il propose en outre d'utiliser parallèlement les injections de sérum antitétanique non pas sous-cutanées, mais réparties profondément au niveau des troncs nerveux périphériques (injections para-nerveuses périphériques).

Endocardite ulcéreuse traitée par le collargol. Mort. — *M. Legendre* rapporte un cas d'endocardite ulcéreuse terminé par la mort malgré plusieurs injections intra-veineuses de collargol; il est vrai que le traitement, appliqué tardivement, parut avoir une certaine efficacité pendant quelques jours puisque la fièvre tomba.

Prophylaxie de la tuberculose. — *M. Barth* signale les inconvénients du crachoir, inconvénients multiples, et propose de remplacer les crachoirs par des morceaux de papier quelconque; les vieux journaux débités en carrés pourraient être utilisés; ces morceaux de papier seraient ensuite déposés dans des boîtes de fer blanc, puis brûlés.

Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire. — *M. P. Ravaut.* L'examen cytologique du liquide rachidien de 118 syphilitiques en période secondaire a permis de constater que sur 54 malades sans accidents actuels ou atteints de roséole, de plaques muqueuses ou cutanées, 7 seulement présentaient une réaction lymphocytique nette, alors que sur 55 atteints de syphilides pigmentaires, de syphilides papuleuses, miliaires ou psoriasiformes, 41 ont, au contraire, présenté des réactions très nettes, parfois très intenses.

Dans 2 cas d'alopécie syphilitique et 2 cas de paralysie faciale survenus en pleine période secondaire de la syphilis, on constate également de grosses réactions; sur 5 malades atteints d'iritis, un seul a présenté une forte réaction.

L'albumine, qui n'existe qu'à l'état de traces dans le liquide normal, se trouvait augmentée en quantité très notable dans presque tous les liquides présentant une réaction cellulaire.

Donc, chez les syphilitiques en période secondaire, en même temps que certaines réactions cutanées persistantes altérant profondément l'épiderme, il existe des réactions nerveuses décelables uniquement par la ponction lombaire.

Ces réactions semblent évoluer parallèlement à la lésion cutanée.

Au point de vue pratique, il faudra tenir compte de ces faits dans l'interprétation du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien; au point de vue thérapeutique, il faut les regarder comme la manifestation d'une syphilis en pleine activité et à manifestations multiples, dont le traitement devra être d'autant plus énergique.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Octobre 1902.

Intoxication par l'oxyde de carbone. — *M. Laveran* présente un travail de *M. Gréhant* sur les intoxications par l'oxyde de carbone survenues dans un atelier de blanchisserie mécanique où les cylindres sont chauffés au gaz d'éclairage. Quand l'évacuation des gaz toxiques a été assurée par une bonne ventilation, les accidents ont cessé.

Traitement de la gastroentérite des nourrissons. — *M. H. de Rothschild* relate les bons résultats qu'il a obtenus en traitant les nourrissons atteints de gastro-entérite aiguë par le lait pur, écrémé, et additionné de 10 pour 100 d'acide lactique.

Inoculation de la syphilis au singe. — *M. Hamonic* revendique la priorité pour l'inoculation de la syphilis au singe: en 1882, avec M. Martineau, il avait obtenu déjà un résultat positif.

Le suc prostatique anormal. — *M. A. Guépin.* Le suc prostatique normal est peu abondant, laiteux, nonfilant, alcalin et le microscope n'y révèle qu'une émulsion régulière et fine de graisse phosphorée. Le suc d'hypersécrétion est au contraire abondant, aqueux, neutre, pauvre en graisse et en cellules, riche en spermatozoïdes et en sympexions. Ces caractères sont essentiels à retenir, car l'hypersécrétion est à l'origine de toutes les maladies glandulaires, préparant le terrain pour leur évolution.

M. Labbé.

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Octobre 1903.

La présence de l'urée dans le sang et dans les tissus animaux. — *M. Gréhant.* En appliquant à de nouvelles recherches le procédé de dosage de l'urée par les vapeurs nitreuses, procédé de Millou qu'il a perfectionné et qui est très exact, le professeur Gréhant a trouvé dans les tissus et dans le sang de plusieurs vertébrés les nombres suivants :

	Poids d'urée contenus dans 100 grammes	
	de muscle	de sang.
Lapin	0 gr. 042	0 gr. 043
Cobaye . . .	0 — 045	0 — 045
Canard . . .	0 —	0 —
Grenouille .	0 — 044	
Carpe	0 — 021	
Raie.	1 — 37	

Ainsi, chez les mammifères, il y a autant d'urée dans les muscles que dans le sang, une proportion égale à 1/2381 obtenue en divisant 100 par 0,042.

Chez les oiseaux, on ne trouve pas la moindre trace d'urée.

Chez la raie, la proportion d'urée est très grande; elle atteint 1/73 : il y a donc dans les muscles de ce poisson 65 fois plus d'urée que chez la carpe et 30 fois plus que chez le cobaye.

M. Gréhant rappelle en terminant qu'il a publié en 1891 dans les comptes rendus de la Société de biologie un travail qu'il a fait avec le professeur Jolyet, de Bordeaux, et qui a démontré que sur la torpille privée de cœur, si l'on excite par l'électricité l'un des organes électriques et non point l'autre, le premier renferme plus d'urée que le second : c'est un premier pas que les expérimentateurs ont fait dans la recherche du lieu de formation de l'urée dans l'organisme animal.

Georges Vitoux.

ANALYSES

HISTOIRE DE LA MÉDECINE, GÉNÉRALITÉS

A. Cardarelli. *Raisons de mes doutes sur la maladie du pape Léon XIII* (*Estratto dalla Rivista critica di clinica medica*, an IV, n° 37, 1903). — Il est toujours risqué de vouloir réformer un diagnostic lorsqu'on n'a pas examiné le malade ; on peut toutefois émettre des doutes sur celui qui fut porté lorsque les bulletins détaillés publiés chaque jour énumèrent des symptômes qui ne s'adaptent pas parfaitement au diagnostic.

Comme tout le monde, le professeur Cardarelli croyait bien que la maladie du pape était une pleuropneumonie ou une pleurésie droite, lorsqu'un bulletin fit connaître qu'une ponction exploratrice avait donné un *liquide séro-hématique*, et qu'on avait retiré par thoracentèse 800 grammes de liquide. Le liquide séro-hématique appartient-il bien à la pleurésie ?

Or, l'épanchement pleural, encore d'après les bulletins, *se reforma rapidement.* Le liquide séro-hématique de la plèvre qui se reconstitue de suite après la ponction, est plutôt un symptôme du cancer de la plèvre que de la pleurésie. Toujours, d'après les bulletins, il n'y eut jamais *ni douleurs, ni toux, ni fièvre.*

Donc épanchement pleurétique hémorragique se reproduisant rapidement après les ponctions; pas de douleurs de côté, pas de toux, pas de fièvre au cours de la maladie; tout cela est bien exceptionnel pour une simple pleurésie.

D'après les enseignements de la pathologie, on pense d'abord à un cancer de la plèvre chez un vieillard, ensuite à une tuberculose de la plèvre ou même à l'hydrothorax droit des cardiopathies. Dans ces trois affections, le liquide pleural est sanglant, ce qui n'est pas le cas pour la pleurésie simple.

Les résultats de l'autopsie n'étaient pas de nature à lever les doutes ; le diagnostic de pleurésie fut, parait-il, vérifié, mais il est des cas où le cancer ou la tuberculose de la plèvre ne sont reconnus qu'à l'examen histologique.

Quoi qu'il en ait été, le diagnostic des médecins traitants a très bien pu être exact ; mais cette discussion rétrospective est intéressante. Elle rappelle tout au moins l'énorme importance de l'épanchement hémorragique, signe qui, à lui seul, a dans un cas fait diagnostiquer à Trousseau le cancer de la plèvre.

E. Feindel.

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

D'Amato. *Le pancréas dans la cirrhose vulgaire du foie.* (*Riforma medica*, an XIX, nos 36 et 37, p. 982 et 1013, 9 et 16 Septembre 1903.) — L'auteur a étudié le pancréas dans six cas de cirrhose de Lannec. Il a trouvé une augmentation constante du tissu connectif interstitiel de la glande et surtout du connectif périlobulaire ; dans certains cas, le tissu connectif était répandu un peu partout en plus grande abondance que normalement, et alors il envahissait l'intérieur des lobules et il entourait chaque acinus pancréatique ; dans d'autres cas, il demeurait à peu près exclusivement périlobulaire. Le tissu connectif avait tantôt l'aspect adulte, tantôt l'aspect jeune, richement nucléé; jamais sa prolifération n'atteignait un degré excessif.

Les îlots de Langerhans participaient au processus morbide, mais leurs altérations n'étaient pas très profondes. La plus fréquente de ces altérations était l'élargissement des filières épithéliales, et quelquefois la dilatation était telle que peu d'éléments cellulaires demeuraient dans l'îlot. Quelquefois ils étaient le siège d'une inflammation aiguë, ou bien ils étaient entourés d'un tissu connectif épais.

Les vaisseaux apparaissaient quelquefois normaux, mais quelquefois aussi ils présentaient une prolifération parvi-cellulaire de l'intima, et à l'entour des *vasa vasorum.*

En plus de ces lésions d'ordre inflammatoire, on notait dans le pancréas une forte hyperémie par stase veineuse, des infarctus hémorragiques plus ou moins volumineux, et quelquefois une nécrose diffuse. Dans un cas la nécrose s'étendait fort loin au delà des foyers hémorragiques ; il était difficile de décider si cette nécrose était simplement en rapport avec l'hémorragie ou bien si d'autres facteurs (auto-digestion, infection suraiguë) avaient concouru à sa détermination.

La dégénération graisseuse, inconstante mais fréquente, se présentait sous forme de dégénération granulo-graisseuse des cellules glandulaires, ou sous forme de grosses gouttelettes accumulées dans le tissu connectif, surtout dans les cas où il existait de vastes nécroses.

D'après l'auteur, les altérations inflammatoires chroniques du pancréas ne sont pas seulement l'effet de la stase chronique; elles sont dues selon toute probabilité à la cause même qui produit la cirrhose du foie.

Les altérations du pancréas chez les cirrhotiques rendent compte du diabète qui vient quelquefois compliquer la cirrhose hépatique. On peut aussi se demander si, la lévulosurie alimentaire des cirrhotiques pouvant être mise sur le compte des lésions du foie, la dextrosurie qui l'accompagne quelquefois ne doit pas être rapportée aux lésions du pancréas.

Enfin il est probable que les infarctus du pancréas et sa nécrose, lorsqu'ils ont une certaine extension, ont une influence défavorable sur le cours de la cirrhose du foie.

E. Feindel.

MÉDECINE

Chavigny. *Palpitations cardiaques ; leur diagnostic dans l'armée* (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1903, Septembre, p. 210). Plusieurs notions importantes sont à retenir de cette étude très complète.

Il faut tout d'abord se rappeler qu'un malade est atteint de palpations lorsqu'il a la perception dou-

loureuse des battements de son cœur. Les palpitations peuvent s'accompagner de quelques symptômes objectifs, mais ce n'est nullement nécessaire, à peine même habituel.

Les lésions de l'appareil circulatoire ne sont que bien rarement le point de départ des palpitations et il faut alors en rechercher autre part l'origine, passer en revue tous les autres appareils de l'organisme, car il n'est aucun organe dont la lésion ne puisse provoquer des palpitations.

A ce point de vue, l'appareil respiratoire et l'appareil digestif doivent être examinés avec grand soin.

Or la pratique démontre que chez des hommes jeunes, comme des soldats, c'est presque toujours le poumon qui est en cause; les quatre cinquièmes au moins des soldats qui viennent consulter le médecin militaire pour se plaindre à lui de palpitations sont des pulmonaires, et presque tous ceux-là sont des bacillaires ignorés ou méconnus. Ce n'est pas toujours même une tuberculose absolument au début que viendra déceler une crise de palpitations, mais parfois ce sera une infection relativement ancienne.

La cause des palpitations peut également résider dans une affection pleurale, dans une adénopathie trachéo-bronchique. On trouve aussi pour expliquer cette manifestation pathologique des troubles digestifs, des intoxications, des causes morales; il existe enfin, quoique rarement, des palpitations idiopathiques.

Tous ces facteurs étiologiques deviennent causes de palpitations chez les individus névropathes plus fréquemment que chez les autres.

Au point de vue militaire, conclut Chavigny, il faut se souvenir, tout en se méfiant des palpitations simulées ou des palpitations provoquées chez des sujets en ayant déjà été atteints, que les palpitations parfaitement authentiques peuvent ne s'accompagner d'aucun symptôme objectif.

G. Fischer.

PÉDIATRIE

J. Comby. *Ostéites apophysaires de croissance* (*Archives de Médecine des Enfants*, 1903, Septembre, n° 9, p. 533). — Il existe dans la seconde enfance et l'adolescence, chez les sujets qui grandissent vite, une ostéite atténuée qui affecte spécialement les tubérosités antéro-supérieures des tibias.

Cette ostéite apophysaire de croissance est peut-être plus fréquente chez les filles que chez les garçons; elle affecte symétriquement les deux tubérosités; mais parfois elle peut être unilatérale ou prédominante d'un côté; elle se traduit par un gonflement notable, appréciable à la vue et à la palpation, sans chaleur ni fluctuation. Son symptôme capital est la douleur. Cette douleur survient spontanément, au repos; elle est surtout provoquée par les mouvements, par la marche, par la pression.

Il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, l'état général n'est pas atteint.

La durée peut être assez longue, mais la terminaison se fait par résolution.

Il est facile de reconnaître le siège et la nature du mal. La douleur et le gonflement sont nettement localisés aux apophyses tibiales; l'articulation du genou est indemne.

Comme traitement il faut prescrire le repos au lit pendant huit, quinze jours, au besoin trois semaines. Rapidement on voit, sous l'influence de cette simple mesure d'hygiène, les douleurs disparaître et la tuméfaction s'atténuer. Concurremment, on donnera des bains qui agissent aussi comme antiphlogistiques et sédatifs. On peut ajouter au bain, qui sera pris tiède (34 à 35°) pendant quinze à vingt minutes, un kilogramme de sel marin. On répétera le bain deux ou trois fois par semaine.

Localement, on agira sur la tuméfaction à l'aide de badigeonnages de teinture d'iode répétés tous les deux jours. On bien on se contentera de protéger les tubérosités avec une rondelle d'emplâtre de Vigo.

On prescrira en même temps une bonne nourriture, l'huile de foie de morue, le glycéro-phosphate de chaux.

P. Desfosses.

Gross. *De l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage chez les enfants* (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (Février 1903, T. XXI, p. 49). — L'auteur rapporte trois observations nouvelles d'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage chez des enfants.

Obs. I. — Une petite fille de seize mois a avalé il y a treize jours un bouton de la dimension d'une pièce de 5 centimes. La radiographie montre ce bouton placé transversalement au niveau de la fourchette sternale. Aucun symptôme fonctionnel, pas de douleur, pas de dysphagie. Cathétérismes infructueux, œsophagotomie externe; on retire le bouton qui était fixé par un repli de muqueuse. On alimente l'enfant au moyen d'une sonde de Nélaton n° 13 introduite par la narine gauche et laissée à demeure. Suites opératoires normales. Guérison.

Obs. II. — Un enfant de trois ans a avalé la veille un sou. Une certaine gêne de la respiration avec tirage persiste. La fluoroscopie montre le sou placé en travers dans l'œsophage à la base du cou. Œsophagotomie externe, extraction du sou. A la contre-visite, état satisfaisant; à 4 heures du matin; convulsions, mort. A l'autopsie, organes normaux; l'œsophage présente deux petites ulcérations symétriques à l'endroit où le rebord du sou louchait la muqueuse.

Obs. III. — Un enfant de quatre ans et demi a avalé cinq jours auparavant une pince de cravate. Légère douleur à la région épigastrique. La radiographie montre le corps étranger situé transversalement derrière la poignée du sternum. Œsophagotomie externe. Le corps étranger extrait avec peine ramène un petit lambeau de muqueuse œsophagienne. Mort neuf jours après. A l'autopsie, l'œsophage présente au niveau d'implantation du corps étranger une ulcération de la dimension d'une pièce de 20 centimes qui conduit dans le médiastin atteint de sphacèle. La mort a donc été amenée par la gangrène du médiastin consécutive à l'ulcération œsophagienne.

Le diagnostic des corps étrangers de l'œsophage chez les enfants est parfois difficile. Ils ne déterminent souvent chez eux aucun symptôme, surtout lorsqu'il s'agit d'un corps aplati, d'une pièce de monnaie, par exemple; celle-ci étant toujours placée verticalement et en travers ménage en arrière d'elles un passage pour les aliments. Avant d'affirmer la présence d'un corps étranger, recourir à la radiographie qu'on pratique plus aisément chez l'enfant après chloroformisation. L'existence d'un corps étranger démontrée, il faut l'extraire; mais par quel procédé? Si le corps est lisse, avalé depuis peu, tenter l'extraction par les voies naturelles, après chloroformisation et au besoin devant l'écran fluorescent. Si la première tentative échoue, recourir à l'œsophagotomie externe; il en sera de même si le corps est irrégulier, présente des aspérités ou s'il s'agit de corps étranger ancien.

L'auteur donne la préférence à l'œsophagotomie cervicale sur l'œsophagotomie médiastinale. La technique de l'opération ne présente rien de spécial chez l'enfant si ce n'est l'exiguïté du champ opératoire qui la rend plus délicate.

L'indication principale du traitement consécutif est d'assurer l'alimentation du petit opéré; on y parviendra soit au moyen de la sonde à demeure introduite par la narine, soit par l'alimentation par la voie buccale à l'aide de liquides, en comprimant la région pendant la déglutition.

En résumé, l'œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage est une opération d'urgence chez l'enfant comme chez l'adulte et grâce à l'asepsie sa mortalité est tombée à 14 pour 100 de 42,5 p. 100 qu'elle était à la période préantiseptique.

G. Mauroy.

H. Gros. *Les perversions de l'appétit chez les enfants musulmans du premier âge en Algérie* (*Le Caducée*, 1903, 26 Septembre, p. 248). — Les perversions de l'appétit, malacia, géophagie, sont assez fréquentes chez les enfants musulmans de l'Algérie. H. Gros, médecin de colonisation à Rebeval, a observé plusieurs cas de géophagie chez des enfants très pauvres, encore au sein quoique ayant passé l'âge de deux ans. Chez ces petits malades l'appétit pour tout ce qui n'était pas cendres du foyer ou poussière de la route était absolument nul; il était impossible de leur faire prendre quelque aliment que ce fût en dehors du lait maternel. Une petite fille choisissait soigneusement les petits graviers gros comme une tête d'épingle et les triait avant de les absorber.

A part cette anomalie dans l'appétit, les enfants observés par Gros ne présentaient aucune tare organique; ils étaient très maigres, très pâles, mais ne présentaient ni troubles digestifs ni signes de rachitisme, ni stigmates marqués de dégénérescence.

P. Desfosses.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Wagner. *Sur les relations des otites moyennes aiguës avec le rhumatisme articulaire aigu* (*Deutsche militär. Zeitsch*, 1903, p. 630). — Les observations et le travail de Wagner confirment les idées émises précédemment par Stanculeanu et Baup, par Weichselbaum. Dans un grand nombre de cas, en tous cas dans des proportions plus considérables que celles admises jusqu'à présent, il faut considérer les otites moyennes aiguës, non pas comme une complication, mais comme la cause du rhumatisme articulaire aigu. Ces affections auriculaires méritent une très grande attention, car très souvent elle peuvent amener des troubles sérieux de l'organisme.

G. Fischer.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

J. Albarran et L. Imbert. *Les tumeurs du rein.* (Paris, 1903.) — La pathogénie des tumeurs du rein a déjà été l'objet de nombreuses recherches en France et à l'étranger; mais les théories émises à ce sujet sont loin d'être concordantes; l'interprétation des faits observés varie d'un auteur à l'autre, chacun s'efforçant de mettre en valeur telle théorie ou telle autre, trop souvent exclusive. A côté de cela, il y a confusion extraordinaire des mots, vices de terminologie et, ce qui plus est, confusion des faits eux-mêmes aggravée encore par l'insuffisance de dessins exacts qui seuls ont une valeur décisive en pareille matière. Aussi, la pathogénie des tumeurs du rein est-elle arrivée à un degré de complexité extrême.

Déjà en 1897, M. Albarran dans son article des Annales génito-urinaires s'efforça de réunir tous les document ayant trait à cette question et de classer les tumeurs du rein; depuis cette époque, nombre de documents nouveaux ont été mis à jour, et il a fallu en tenir compte. C'est donc une œuvre extrêmement difficile et laborieuse que de mettre de la clarté et de la précision dans une question si embrouillée, d'identifier les tumeurs que les auteurs ont décrites sous des dénominations différentes, de distinguer les néoplasmes dissemblables décrits sous un même nom, de donner en un mot la possibilité de se reconnaître dans ce chaos d'appellations, de faits et d'opinions.

Le livre de MM. Albarran et Imbert est divisé en cinq parties : les tumeurs du parenchyme rénal chez l'adulte, les tumeurs du rein chez l'enfant, les néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère, les kystes du rein, les tumeurs paranéphrétiques, sont étudiés successivement. Cette simple énumération indique déjà l'intérêt et l'importance des sujets traités par les auteurs, dont la compétence est connue de tous.

Un tableau établissant la correspondance des différentes dénominations sous lesquelles sont désignées une même variété de tumeurs du rein sert d'abord de guide précieux dans l'étude des différentes tumeurs du rein. Toutes les théories émises à ce sujet sont indiquées d'une façon succincte; mais comme le but de cet ouvrage n'est pas de défendre telle ou telle théorie, mais d'assigner à chacune la part qui lui revient, nous trouvons au commencement de chaque chapitre un dessin typique emprunté à un travail fondamental, facilitant ainsi la mise au point de la question traitée.

Les différentes variétés des tumeurs du rein sont scrupuleusement étudiées avec le concours de tous les moyens d'investigation, de tous les procédés d'exploration dont la science dispose à l'heure actuelle. Les auteurs n'épargnent aucun détail, quelque minime qu'il soit, concernant l'étude macroscopique, microscopique et pathogénique des lésions que de nombreux dessins aident à mieux comprendre; ils rapportent d'intéressantes observations, les unes personnelles, d'autres empruntées aux divers auteurs.

Toutes les méthodes de traitement, de même que les différents détails de technique opératoire y sont discutés, et les statistiques soigneusement recueillies permettent d'en formuler les indications et les contre-indications.

A la fin de cet important ouvrage sont dressés des tableaux comprenant plusieurs centaines de cas de tumeurs du rein, avec des détails intéressants ayant trait aux résultats éloignés de différentes interventions.

Le livre de MM. Albarran et Imbert est donc une œuvre complète, d'une haute valeur scientifique.

D. Majerczak.

ROLE DES LEUCOCYTES

DANS L'ASSIMILATION ET LA RÉPARTITION

DES MÉDICAMENTS DANS L'ORGANISME

Par Marcel LABBÉ
Chef de laboratoire à la Faculté.
Médecin des hôpitaux.

Depuis que M. Metchnikoff a montré que la principale fonction des leucocytes était l'absorption et la digestion des corps étrangers, on a étudié les différentes conditions physiologiques et pathologiques dans lesquelles s'exerce la phagocytose, et tous les résultats de l'expérimentation ont concordé à faire ressortir la généralité et l'importance primordiale du phénomène dans l'évolution biologique.

Les leucocytes n'absorbent pas seulement, comme on l'avait vu tout d'abord, les corps étrangers solides et liquides, nuisibles ou inutiles à l'organisme, les cellules altérées, les déchets, les microbes, les toxines, etc., c'est-à-dire toutes les substances dont l'économie animale a intérêt à se défaire ou contre lesquelles elle doit lutter, mais aussi les substances, solides ou liquides, qui servent à la nutrition des éléments ou à l'excitation des activités cellulaires, c'est-à-dire les aliments et les médicaments.

En un mot, le leucocyte n'est pas seulement un agent de défense ayant pour fonction de détruire, c'est aussi un agent d'assimilation ayant pour rôle de construire des tissus nouveaux, de les nourrir et de leur apporter l'incitation nécessaire à leur fonctionnement.

Laissant de côté la part que prennent les leucocytes à l'absorption des graisses, et peut-être des autres aliments, au niveau du tube digestif (Cassaët, Zawarychin, Schafer, Renaut, etc.), je m'occuperai seulement de leur rôle dans l'absorption et l'assimilation des médicaments.

Un certain nombre d'expériences ont montré qu'ils servaient à l'assimilation des médicaments solubles et insolubles et à leur répartition dans l'organisme.

Lombard[1] a démontré de la façon suivante l'absorption de l'atropine et de la strychnine par les leucocytes. Il injecte l'alcaloïde en solution sous la peau d'un lapin ou d'un cobaye. Après une demi-heure ou une heure, il prélève une certaine quantité de sang, qu'il centrifuge; il le divise ainsi en trois parts : globules rouges, globules blancs, plasma. La quantité de toxique contenue dans chacun des éléments du sang est appréciée par l'injection comparative de quantités égales de chacun de ces éléments à un animal réactif (le chat, dont la pupille se dilate par l'atropine, ou la grenouille, qui présente de l'apnée après l'injection de strychnine). On voit ainsi que les globules rouges et le plasma ne contiennent qu'une faible quantité de toxique, tandis que les leucocytes en contiennent une plus grande proportion.

M. Calmette est arrivé au même résultat dans ses expériences sur l'atropine.

M. Besredka[2] injecta de l'arsénite de potassium, sel soluble, à des lapins et constata par l'analyse chimique que l'arsenic existait seulement dans les globules blancs du sang et faisait défaut dans les globules rouges et dans le plasma.

Montel[1] a fait des constatations analogues pour le salicylate de soude dont il démontre la présence dans les leucocytes du foyer d'inoculation grâce à sa réaction caractéristique avec le perchlorure de fer.

Kobert[2] (de Dorpat) et ses élèves ont fait une série de recherches sur le sort du fer introduit dans l'organisme. Ils ont utilisé dans ce but le saccharate de fer oxydé du Dr Hornemann, préparation aussi soluble que possible. Une petite partie du fer introduit est éliminée par l'intestin et par les reins, mais la majeure partie est absorbée par les leucocytes qui le fixent dans le foie, dans la rate et dans la moelle des os.

M. Metchnikoff[3] a vu aussi que le fer soluble introduit dans l'économie par voie sanguine, péritonéale ou sous-cutanée, s'accumule dans les diverses catégories de phagocytes, surtout dans les leucocytes, les cellules étoilées du foie et les macrophages de la pulpe splénique, où on le décèle au moyen du ferrocyanure de potassium; les macrophages et les microphages sont remplis de fer, tandis que les lymphocytes, dépourvus de propriétés phagocytaires, n'en contiennent presque pas.

Stassano a fait une série de recherches sur l'absorption des sels solubles de mercure par les leucocytes; sur une grenouille empoisonnée par le sublimé, il étudie la circulation du poumon et voit que les leucocytes deviennent moins réfringents si l'on injecte de l'iodure de potassium dans le sang; il attribue ce phénomène à l'absorption du mercure et de l'iodure et à l'iodure mercurique qui se forme dans les leucocytes.

La centrifugation du sang d'un animal intoxiqué par le mercure montre également que le mercure est contenu dans les leucocytes.

L'endothélium vasculaire se comporte d'ailleurs comme les leucocytes et absorbe aussi le médicament.

Les sels solubles d'argent sont également absorbés par les leucocytes (Samoïloff)[4].

Les médicaments insolubles sont absorbés et solubilisés à l'intérieur des leucocytes. Le mercure, l'arsenic ont été l'objet des principales recherches.

Depuis longtemps déjà on sait que le calomel, sel insoluble, peut servir au traitement de la syphilis. Injecté sous la peau il se transforme et se résorbe lentement.

Blarez, Jeannel, Merget, Balzer, Mialhe, Voït et Overbeck admettent que le calomel, au contact des sels alcalins et des principes albumineux de l'organisme, se transforme en bichlorure de mercure et en mercure réduit.

Neisser, injectant, à titre d'expérience, du calomel en suspension dans l'huile de vaseline sous la peau de cobayes, examine les nodules d'injection quinze à vingt jours plus tard, et y trouve des leucocytes, des cellules granuleuses, des gouttes d'huile de vaseline, des vaisseaux thrombosés et infiltrés de granulations noires de mercure.

Montel, reprenant ces expériences, constate dans les nodules : des cristaux de calomel dont les angles sont émoussés; des granulations de mercure; des leucocytes entourant les cristaux de calomel et chargés d'une sorte de poussière grise; si l'on traite ces leucocytes par l'iodure de potassium, ils prennent une teinte sombre. Dans le sac lymphatique dorsal de la grenouille, dans le péritoine du cobaye, il assiste directement à l'englobement et à la transformation du calomel par les leucocytes.

M. Besredka a vu aussi l'absorption du trisulfure d'arsenic insoluble par les leucocytes. Ce sel, injecté dans le péritoine des cobayes est saisi par les macrophages, à l'intérieur desquels on le distingue sous forme de grains jaune-rouge. Au bout de quelques jours, les grains se désagrègent en granules très petits, et ils finissent par disparaître. M. Besredka pense que le trisulfure d'arsenic est dissous dans le leucocyte et probablement transformé en une autre combinaison arsenicale, inoffensive, qui est éliminée ensuite par les voies urinaires.

Montel a observé de même l'absorption de l'iodoforme par les leucocytes.

Avec M. Lortat-Jacob[1] j'ai étudié l'absorption de l'iode par les leucocytes : par des injections dans le péritoine ou sous la peau de solutions iodo-iodurées ou de solutions iodées à divers animaux, nous avons pu constater que les leucocytes se chargeaient de l'absorption de l'iode.

Aussitôt après l'injection dans le péritoine de liqueur de Gram ou d'iode en solution dans l'huile de vaseline, on peut reconnaître que certains leucocytes ont pris l'iode qui forme un croissant jaune à la périphérie de leur protoplasma. Bientôt cette coloration disparaît; dans le point correspondant au croissant iodé se montre une formation jaune, rocheuse, indiquant la modification de l'iode à l'intérieur du leucocyte.

On peut déceler l'iode dans le leucocyte par des réactions chimiques; avec une solution saturée de sublimé on obtient un précipité brun dans le leucocyte si celui-ci ne contient que de l'iode, un mélange de précipités rouge brillant et rouge brun si le leucocyte a absorbé une solution iodo-iodurée.

Ces réactions ne peuvent plus être produites après un certain temps, ce qui semble indiquer une transformation plus complète et une assimilation de l'iode par le protoplama leucocytaire. Avec l'empois d'amidon, la réaction iodée est encore plus passagère et disparaît beaucoup plus rapidement.

* * *

Les expériences que je viens de relater établissent d'une façon certaine le rôle des leucocytes dans l'absorption des médicaments.

Les substances solubles sont simplement absorbées par le protoplasma des phagocytes, dans lequel les réactions chimiques ou physiologiques peuvent les déceler.

Les substances insolubles subissent en outre une transformation. L'arsenic est fragmenté et finit par être transformé et solubilisé. Le calomel est dédoublé en mercure métallique et en bichlorure de mercure. Ces transforma-

1. LOMBARD. — « Contribution à l'étude physiologique du leucocyte ». *Thèse*, Paris, 1901.
2. BESREDKA. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, T. XIII, p. 49 et 209.

1. MONTEL. — *Thèse*, Bordeaux, 1900-1901.
2. KOBERT. — « Arbeit d. pharmakol. Institutes zu Dorpat », 1893 et 1894.
3. METCHNIKOFF. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.
4. SAMOÏLOFF. — « Lubarsch. u. Ostertag. Ergebnisse d. allgem. Pathol. », 1899, p. 107.

1. MARCEL LABBÉ et LORTAT-JACOB. — « Absorption de l'iode et des composés iodés par les leucocytes ». *Soc. de biol.*, 1902, 4 Juillet.

tions se font sous l'influence des ferments actifs que contient le corps des leucocytes; les oxydases, dont la présence y a été démontrée par Portier, jouent sans doute un rôle important dans ces réactions chimiques, qui ne pourraient s'exécuter en dehors de l'organisme vivant.

Les expériences précédentes montrent la solubilisation des sels insolubles par les leucocytes ; prouvent-elles qu'il y a en outre une véritable assimilation? Le fer, le mercure, l'arsenic, l'iode, absorbés par les leucocytes, se combinent-ils aux éléments de la cellule de façon à faire partie intégrante de la molécule chimique et à constituer des nucléines ferrugineuses, mercurielles, arsenicales, iodées?

C'est un problème que l'expérimentation simple ne permet pas de résoudre ; en effet, dans la plupart des cas nous ne savons pas à quel état se retrouve le métal ou le métalloïde absorbé dans le protoplasma cellulaire. La recherche de l'arsenic par la méthode de Marsh indique la présence, mais ne démontre pas la nature et le mode de combinaison de ce corps.

Cependant les faits que l'on observe dans l'absorption du fer et de l'iode fournissent une véritable démonstration : ces deux substances, en effet, lorsqu'elles sont simplement absorbées par une cellule, mais non assimilées, sont décelables à l'intérieur de la cellule par des réactifs simples (sulfure d'ammonium ou ferrocyanure de potassium et acide chlorhydrique pour le fer, solution de sublimé ou empois d'amidon pour l'iode); mais, lorsque le fer et l'iode sont véritablement assimilés et incorporés à la molécule organique, il n'est plus possible de les déceler par ces réactifs, et il faut alors détruire la molécule albuminoïde ou nucléique pour les caractériser à son intérieur par des réactions chimiques plus complexes.

Or le fer, injecté sous la peau ou ingéré par les animaux, s'accumule après un certain temps dans le foie de ceux-ci à l'état de combinaison organique non décelable par le sulfure d'ammonium. L'iode absorbé par les leucocytes n'est plus, ainsi que nous l'avons indiqué, décelable après quelque temps par les réactifs ordinaires; dans les organes où il s'accumule chez les animaux, on la retrouve à l'état de combinaison organique : c'est la thyroïdine dans le corps thyroïde; ce sont sans doute des albumines ou des nucléines iodées diverses dans les autres organes où les recherches chimiques de H. Labbé et Lortat-Jacob ont permis de le déceler.

De même, M. Stassano pense que le mercure est absorbé par les noyaux des leucocytes et se combine aux nucléines. Il est donc très probable qu'un certain nombre de substances métalliques ou métalloïdiques, injectées dans l'organisme et absorbées par les leucocytes, entrent dans la constitution chimique du protoplasma ou du noyau de ces cellules et sont réellement incorporés à nos tissus.

* * *

Outre ces fonctions d'absorption, de solubilisation, d'assimilation, les leucocytes servent encore à transporter les médicaments dans le point de l'organisme où le besoin s'en fait sentir; ils apportent aux tissus les substances dont ceux-ci ont besoin pour leur nutrition et leur réparation.

Cette propriété des leucocytes de transporter les corps étrangers vers les points irrités a déjà été démontrée. Tandis que le cinabre injecté dans la circulation est, chez des animaux sains, apporté par les leucocytes dans le foie, la moelle des os, etc. (Cohnheim, Ponfick, etc.), chez les animaux malades il est déposé dans les foyers morbides (Schüller, Ribbert, Orth, Wissokowitch).

Il est probable que les médicaments injectés sous la peau, dans le péritoine ou dans le sang, sont apportés par les leucocytes dans les régions du corps malades, irritées ou traumatisées; c'est là une des conséquences de la loi de Max Schüller sur les localisations morbides; ce ne sont pas seulement les microbes qui sont attirés par le point faible, mais les leucocytes chargés de principes utiles.

Landerer s'est appuyé sur cette hypothèse pour établir sa théorie de l'action du cinnamate de soude dans la tuberculose pulmonaire : pour lui, une émulsion de baume du Pérou ou une solution de cinnamate sodique, injectée sous la peau, est absorbée par les leucocytes qui apportent le médicament au foyer pulmonaire où on les retrouve en grande quantité. Ainsi, grâce aux leucocytes eux-mêmes, le médicament serait transporté dans l'organisme et irait, avec une électivité remarquable, apporter aux tissus malades l'énergie dont ils ont besoin pour lutter contre le processus pathologique.

Ainsi le mercure serait apporté aux éléments éruptifs de la syphilis, le fer aux organes hématopoïétiques dans les anémies, l'iodoforme aux lésions tuberculeuses, le salicylate de soude aux articulations malades, etc.

Mais il ne faut pas oublier que les médicaments paraissent avoir aussi une spécificité de localisation, et que telle substance introduite dans l'organisme se fixera sur tel organe défini. Ainsi le fer se porte sur le foie et les organes hématopoïétiques, l'arsenic vers le corps thyroïde, l'utérus et les productions épidermiques, ainsi que l'ont montré les travaux de M. Gautier; l'iode se localise principalement sur le corps thyroïde, les ganglions lymphatiques, la rate (H. Labbé, Lortat-Jacob).

On doit donc, dans le transport des médicaments à travers l'organisme et leur fixation sur les foyers pathologiques, ne pas tenir compte seulement de l'activité propre de leurs leucocytes, mais aussi des tendances localisatrices propres à chaque substance chimique.

Si ces tendances étaient connues pour chaque médicament comme elles le sont pour l'arsenic, le fer et l'iode, la thérapeutique en pourrait tirer de grands avantages.

Dans l'étude que nous venons de faire, nous avons cherché à mettre en relief l'importance du rôle des leucocytes dans l'absorption, la solubilisation et l'incorporation des médicaments. Elle légitime la méthode des injections sous-cutanées de sels insolubles, en montrant que ceux-ci sont à la longue transformés en sels solubles par l'activité des leucocytes. Elle explique les effets tardifs et prolongés de ces injections, la solubilisation étant tardive et progressive. Elle fait comprendre pourquoi les sels solubles agissent mieux en injection hypodermique qu'en ingestion; pourquoi les sels insolubles sont rejetés sans être absorbés lorsqu'on les introduit par le tube digestif où les leucocytes sont rares, tandis qu'ils sont lentement absorbés quand on les a injectés sous la peau où ils provoquent un afflux abondant de leucocytes.

1. Lortat-Jacob. — « L'iode et les moyens de défense de l'organisme ». *Thèse*, Paris, 1903.

LE ROLE DE L'ÉPIPLOON
AU COURS DES INFECTIONS GÉNÉRALES[1]

Par L.-G. SIMON
Ancien interne des hôpitaux.

On sait que l'épiploon joue un rôle assez important dans la défense des organes de la cavité péritonéale.

Les chirurgiens ont vu depuis longtemps qu'il vient fermer les plaies vaginales opératoires et favoriser la cicatrisation de la face profonde des incisions de laparotomie (Giresse[2]).

Expérimentalement, on a constaté qu'après incision d'organes creux tels que l'uretère, les trompes utérines, l'épiploon recouvre l'incision, assure la continuité de la paroi et sert de soutien à la réfection de l'épithélium (Cornil et Carnot[3]). On a essayé d'utiliser ces propriétés dans les opérations : après Jobert[4], Braun[5], Loëwy[6] a montré tout récemment qu'on pouvait arrêter une hémorragie due à une plaie profonde du foie en la bourrant avec de l'épiploon; une large incision de la paroi stomacale, une résection annulaire de l'intestin, suivies de sutures grossières, donnent lieu cependant à la formation rapide de cicatrices parfaites, si on a recouvert les plaies d'un lambeau d'épiploon.

* * *

L'épiploon ne joue pas seulement ce rôle plastique; il oppose encore une barrière à l'infection locale. Il enkyste les poches purulentes par ses adhérences aux organes voisins et prévient ainsi les péritonites généralisées; il s'accole à la paroi des organes creux qui vont être le siège d'une perforation et prévient l'irruption de leur contenu dans la cavité péritonéale.

Il se défend aussi contre les microbes pathogènes venus du dehors. Si l'on introduit des cultures virulentes dans le péritoine d'un cobaye, un grand nombre de microbes sont arrêtés et retenus par l'épiploon; on les retrouve en masse, dans l'intervalle des cellules ou englobés par elles (Milian[7]). Ce processus n'a pas qu'un intérêt histologique; si l'on pratique, en effet, l'ablation préalable de l'épiploon, l'injection intra-péritonéale de cultures d'une virulence donnée entraîne la mort de l'animal, tandis qu'elle permet la survie des témoins, pourvus encore de leur épiploon (G.-H. Roger[8]).

Le mécanisme d'arrêt des microbes par l'épiploon est simple : il se fait dans ses mailles une abondante diapédèse de polynucléaires à granulations neutrophiles, qui

1. Travail du laboratoire de M. le professeur agrégé G.-H. Roger.
2. Giresse. — *Thèse*, Paris, 1896.
3. Cornil et Carnot. — *La Presse Médicale*, 1898, 12 Octobre.
4. Jobert *in* Milian. — *Gaz. des hôp.*, 1899, 1er Juillet.
5. Braun. — *Centr. f. Chir.*, 1897, 10 Juillet.
6. Lœwy. — *Thèse*, Paris, 1901.
7. Milian. — *Gaz. des hôp.*, 1899, 1er Juillet.
8. G.-H. Roger. — *Société de biologie*, 1898, 19 Février, et « Les maladies infectieuses ». T. 1, p. 230-234.

englobent les microbes; ils dégénèrent ensuite sur place et les débris de leurs noyaux et de leur protoplasma sont absorbés puis digérés par les cellules propres, transformées en macrophages de toutes formes et de toutes dimensions (Dominici [1]).

L'épiploon se comporte donc avec les microbes comme le ganglion d'un territoire lymphatique envahi par l'infection, et c'est pour cela qu'on peut, avec Ranvier, dire, d'une façon très schématique, que l'épiploon est un vaste ganglion lymphatique étalé en lame mince au devant de la masse intestinale.

* * *

Mais là encore ne se borne pas le rôle de l'épiploon. Comme le ganglion d'ailleurs, comme le reste du système hématopoiétique, il entre aussi en réaction quand, le péritoine étant indemne de toute infection locale, l'organisme est sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication générale à point de départ éloigné. Il faut alors admettre qu'il a été impressionné seulement par les principes toxiques en circulation dans le sang. L'épiploon nous apparaît ainsi comme doué d'une sensibilité réactionnelle que nous ne pouvions guère lui soupçonner *a priori*. Et c'est là, en effet, un rôle qui avait passé jusqu'ici complètement inaperçu, que nous avons pu mettre en relief de la façon la plus nette au cours d'une série d'expériences et sur lequel nous voulons insister maintenant.

M. Dominici avait déjà, il est vrai, remarqué que le tissu cellulaire sous-cutané réagissait au cours d'infections à distance ou de septicémies : on voit alors les cellules fixes s'hypertrophier, leur noyau augmenter de volume, et le réticulum protoplasmique s'accentue davantage. M. Dominici attache une grande importance à ces faits et poursuit actuellement des recherches sur ce sujet. D'accord avec lui, nous les avons étendues à l'épiploon, et nous avons pu y trouver des réactions de signification encore plus précise.

Après avoir essayé différents procédés, nous nous sommes arrêtés à la technique suivante, qui nous a donné des réactions véritablement massives :

A un lapin jeune encore, pesant environ 1.800 grammes, nous injections *sous la peau* une dose strictement mortelle de toxine diphtérique (2 centimètres cubes environ d'une dilution d'une toxine tuant le cobaye à 1 pour 200). Puis, une demi-heure après, nous pratiquions sous la peau du flanc *du côté opposé* une injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique pur, pour guérir le lapin de son intoxication diphtérique. On peut modifier légèrement les conditions de l'expérience, en injectant du sérum immédiatement après la toxine, mais toujours sous la peau et du côté opposé. On obtient ainsi des réactions histologiques un peu différentes, mais au moins aussi nettes.

Nous avons tué les lapins deux heures, six heures, douze heures, vingt-quatre heures, deux jours, quatre jours, huit jours après les injections [2].

1. Dominici. — « Polynucléaires et macrophages ». *Arch. de méd. expér.*, 1902.

2. Les épiploons étoient étalés sur les lames de verre avec des aiguilles à dissocier, fixés dans le réactif de Dominici (iodochlorure de mercure à chaud) deux minutes environ, lavés à l'alcool à 60°, puis colorés à l'éosine-methylenblau Höchst.

Par les courbes de poids, l'examen du sang et de tous les organes hématopoiétiques, nous nous étions assurés que la maladie, ainsi créée artificiellement, évolue extrêmement vite; dès le troisième jour, le lapin entre en convalescence; les organes sont revenus à leur état normal environ huit jours après.

Dans ce cadre général, les réactions épiploïques ont une évolution constante et une signification des plus nettes.

Elles comprennent deux ordres de phénomènes : la diapédèse des globules rouges et des polynucléaires neutrophiles d'une part, la prolifération des cellules propres de l'épiploon d'autre part. La finalité de ces deux processus est la destruction des premiers éléments par les seconds.

Dès la première heure, la structure de l'organe est bouleversée : les vaisseaux sont congestionnés, bourrés d'éléments figurés; les globules rouges, les polynucléaires neutrophiles sont sortis en grand nombre; aux confins des entrecroisements vasculaires, ils forment de véritables nappes, où les éléments sont contigus ou chevauchent les uns sur les autres; aux endroits les plus minces, ils sont dispersés, isolés dans les mailles de l'épiploon. Les globules rouges sont normaux; les polynucléaires, au contraire, passent par différents stades de dégénérescence; leur protoplasma est uniformément teinté en rose pâle, et semé seulement de trois ou quatre gros grains rouge écarlate, qui semblent résulter de la confluence des granulations. Le noyau est opaque, se teinte brutalement par les bleus basiques; c'est d'abord un boudin moniliforme, qui se fragmente ensuite en boules d'inégales grosseurs.

La réaction des cellules propres de l'épiploon, dès ce stade, s'accuse surtout par deux faits importants : l'apparition de très nombreuses plasmazellen qui se disposent en larges îlots de cellules pressées ou en longues bandes le long des vaisseaux, et la caryokinèse des grandes cellules mononucléées. Celles-ci semblent se détacher du plasmodium sous-jacent, elles grandissent et leur vaste noyau présente tous les stades des figures caryokinétiques, depuis la condensation de la chromatine jusqu'au stade de la plaque équatoriale.

Dans une deuxième période, qui correspond de la vingt-quatrième à la quarante-huitième heure en moyenne, toutes ces modifications ont abouti à l'absorption des éléments étrangers, en diapédèse, par les cellules propres proliférées. L'aspect est alors tout à fait différent; on retrouve bien, il est vrai, un certain nombre de globules rouges et de polynucléaires neutrophiles libres, isolés dans les mailles; mais la majorité sont englobés par les macrophages. Toutes les cellules, périvasculaires, cellules fixes, cellules adipeuses même, sont surchargées d'enclaves, et on trouve à l'intérieur de leur protoplasma les multiples variétés de figures qui ont déjà été signalées par Dominici dans la péritonite expérimentale : polynucléaires ou globules rouges entiers; débris ou poussière nucléaires; produits de transformation jaunes, verts, etc.

Enfin nous devons ajouter qu'on voit, à cette période, de longues traînées de fibrine recouvrir les faces de l'épiploon et témoigner ainsi de l'inflammation dont il est le siège.

Dans un troisième stade, qui commence le quatrième jour, l'épiploon a repris sa physionomie normale; on retrouve seulement, dans quelques cellules fixes, des débris verdâtres, restes des destructions antérieures.

L'épiploon s'est donc comporté, pendant cette maladie générale, comme au cours d'une péritonite atténuée ; il a mis en activité toutes ses propriétés macrophagiques.

Ainsi, dans le tableau d'ensemble des réactions de tout l'appareil hématopoiétique, on doit comparer l'épiploon à la pulpe rouge de la rate, à la substance médullaire du ganglion, tissus où se fait la même diapédèse et la même destruction de globules rouges et de polynucléaires neutrophiles.

Nous avons pu, par ces expériences, démontrer la participation possible de l'épiploon à la défense de l'organisme, en cas d'infection générale.

Le lapin n'est pas le seul animal qui présente ces phénomènes ; les cobayes, injectés dans les mêmes conditions, ont aussi des épiploons bourrés de polynucléaires en diapédèse.

Mais si cette réaction est presque constante, elle est d'intensité très variable suivant les cas examinés, et surtout suivant la maladie considérée. Si l'on injecte, en effet, à des lapins, de même poids que précédemment, de la toxine diphtérique seule, à dose mortelle, ou assez faible, au contraire, pour que l'animal guérisse spontanément en quinze jours, la diapédèse des éléments cellulaires dans l'épiploon est faible et la réaction macrophagique secondaire est à peine ébauchée. Il en est de même si l'on injecte sous la peau du sérum antidiphtérique seul, même à la dose de 5 centimètres cubes.

Pouvons-nous appliquer ces données nouvelles à la pathologie humaine?

Nous avons examiné six épiploons de malades morts de diphtérie, après injection de doses de sérum de Roux variant de 40 à 120 centimètres cubes; or, quoique le système hématopoiétique tout entier présentât, dans ces cas, des réactions considérables, la seule modification observée au niveau de l'épiploon consistait dans la diapédèse des globules rouges; nulle part on ne voyait de polynucléaires neutrophiles, ni de macrophages en activité. Les îlots cellulaires restaient cantonnés le long des vaisseaux et étaient constitués par les éléments normaux de l'épiploon : lymphocytes, cellules à type de plasmazellen ; il s'y ajoutait pourtant quelques mastzellen, formes de réaction pathologique.

Dans la variole, les lésions sont plus nettes, surtout en cas de variole hémorragique; il y a toujours quelques polynucléaires neutrophiles dans les mailles du tissu, à côté de très nombreux globules rouges; nous avons vu, dans un cas, des figures d'enclavement d'hématies dans des macrophages.

Il est possible qu'on puisse expliquer cet avortement de la réaction chez l'homme par ce fait que l'épiploon entre chez lui en régression de bonne heure, et que, dans tous nos cas examinés, il était déjà plus ou moins fortement fénétré, tandis que, chez le lapin de 1800 grammes, il forme encore une nappe cellulaire continue. Et pourtant, nous avons eu l'occasion d'examiner un épiploon de fœtus expulsé par une femme en pleine éruption variolique, au cinquième mois de la gestation. Ici encore, la réaction était légère; la seule particularité à noter était la présence de nom-

breuses hématies nucléées en diapédèse, dont le noyau présentait les formes d'irritation les plus variées [1].

Il n'en est pas moins vrai que, si, dans certaines conditions qu'il nous est seules permis d'observer chez l'homme, la réaction épiploïque à distance n'est pas nette, elle est, tout au moins, esquissée. C'est donc une loi générale, qui comporte seulement des variantes.

Si nous rapprochons ces réactions épiploïques de celles que Dominici a trouvées dans le tissu cellulaire sous-cutané, Weill dans le tissu cellulaire périganglionnaire, Dominici et nous-mêmes dans le derme de l'intestin, nous devons conclure que, de tous les tissus d'origine mésodermique, aucun ne reste inerte au cours des infections générales à point de départ éloigné, tous prennent part à la défense de l'organisme et probablement à la constitution de l'immunité.

1. Dominici a déjà signalé la présence de nombreuses hématies nucléées dans les épiploons de fœtus expulsés avant terme. Il pense qu'elles résultent d'une prolifération sur place. Cornil et Ranvier. « Traité d'histologie pathologique » et *Société de biologie*, 1899, Juillet, T. II.

CHIRURGIE PRATIQUE

MÉTHODE AMBULATOIRE APPAREILS DE M. ROBERT SOREL (DU HAVRE)

La méthode ambulatoire dans le traitement des fractures n'est pas aussi connue qu'elle le mérite. Nous avons eu l'occasion d'appliquer cette méthode dans le service de chirurgie de M. Robert Sorel, de l'hôpital Pasteur du Havre. M. Sorel considère cette méthode comme la méthode de choix, et il l'applique systématiquement, depuis plus de deux ans, aux fractures de jambe et de cuisse. Il l'a même étendue au traitement des suites d'interventions de chirurgie osseuse du membre inférieur, et, le premier en France, il a produit des cas de résection du genou auxquels il a été appliqué des appareils de marche. Notre *Thèse* de Mars 1903 [1], s'appuyant sur des observations prises dans le service, a fait l'historique de la méthode ambulatoire, comparé les diverses méthodes de traitement des fractures du membre inférieur en montrant les avantages des appareils de marche, et décrit les divers appareils qui ont été appliqués.

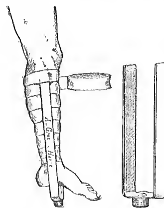


Figure 1. — Appareil de Sorel, pour fracture de jambe. A droite, l'étrier, à gauche, mode d'application.

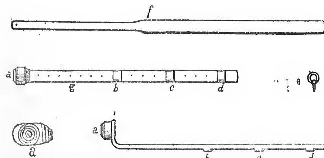


Figure 2. — Tige tubriee de Sorel, pour fracture de cuisse et pour résection du genou.

Nous nous bornerons à décrire ici les appareils de M. Sorel et à montrer les avantages qu'ils présentent.

***

Appareil de Sorel pour fracture de jambe. — Il se compose d'un étrier qu'on applique au moyen de bandes plâtrées.

L'étrier (fig. 1) est en métal renforcé au niveau de la partie inférieure des lames latérales et de la semelle; la semelle a, comme les lames, 8 centimètres de large; les lames sont de hauteur variable; leur écartement est de 8 cent. 1/2 au niveau de la semelle. Pour mesurer la hauteur des lames, M. Sorel prend la longueur de la jambe à partir des tubérosités du tibia, et il ajoute à cette mesure 4 centimètres qui représentent la distance qui doit être laissée entre la plante du pied et la semelle de l'étrier, afin que le pied ne touche point le sol pendant la marche.

Application de l'appareil. — a) *Fractures de jambe avec déplacement des fragments.* — Pour réduire la fracture, un aide fait de l'extension sur le pied; un autre fait de la contre-extension au niveau du genou; la fracture réduite, on enroule directement sur la peau, en serrant bien chaque tour de bande, une bande plâtrée de huit feuillets de tarlatane, longue de 8 mètres, large de 10 centimètres, en commençant juste au-dessus des malléoles pour terminer au niveau des tubérosités du tibia. On s'arrête à ce niveau pour laisser complètement libres les mouvements de l'articulation du genou. On moule très exactement les saillies et les dépressions du membre. Les premiers tours de bande plâtrée sont destinés à maintenir les fragments. On prend ensuite l'appareil que l'on met dans l'axe du membre, et on le fixe au moyen du reste de la bande plâtrée que l'on roule de haut en bas jusqu'au-dessus des malléoles. On applique ensuite sur le plâtre une bande de toile bien serrée que l'on laisse jusqu'à dessication.

b) Fractures de jambe sans déplacement. — Dans ces cas, pour appliquer la tige, il suffit de faire quelques tours de bande au-dessous des tubérosités du tibia pour y fixer l'extrémité supérieure de la tige.

c) Fractures bi-malléolaires, situées très près de l'articulation, avec déplacement des fragments. — Dans ces cas, on est obligé de commencer les circulaires de plâtre au-dessous du foyer de fracture. Seulement dans ces cas, relativement rares, l'appareil prend l'articulation tibio-tarsienne.

Le malade peut marcher dès le lendemain de l'application de l'appareil, qu'on laisse en place trente jours. Le malade peut marcher le jour même de l'ablation de l'appareil.

1. Guitard. — « De la méthode ambulatoire dans les traumatismes osseux du membre inférieur ». *Thèse*, Paris, 1903, Naud, éditeur.

Appareil de Sorel pour fracture de cuisse. — Avant l'application de l'appareil, on fait un pansement ouaté compressif jusqu'au dessus de la rotule, et on fait de l'extension continue jusqu'à disparition complète du gonflement. Au moment où l'on met l'appareil, on laisse le pansement compressif, qui doit rester pendant toute la durée du traitement, pour éviter l'œdème de la partie inférieure du membre.

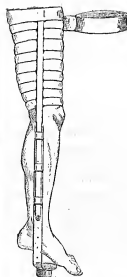


Figure 3. — Mode d'application de l'appareil ambulatoire de Sorel, pour fracture de cuisse.

Description de la tige de cuisse (fig. 1). — M. Sorel a fait construire une tige métallique sur laquelle doit marcher le malade. Cette tige est divisée en deux parties : la partie supérieure *f* a 5 millimètres d'épaisseur, la partie la plus large mesure 27 millimètres de largeur et 28 centimètres de longueur; la plus étroite a 18 millimètres de largeur et 40 centimètres de longueur.

La partie inférieure *g* a les dimensions suivantes : 27 millimètres de largeur, 5 millimètres d'épaisseur, 40 centimètres de longueur. L'écartement entre les verrous *b*, *c* et *d* est de 7 centimètres. La partie recourbée *a*, qui forme le talon de la tige, a la même largeur, la même épaisseur, et 4 centimètres de longueur. Au-dessous de cette partie est adaptée une rondelle en caoutchouc destinée à empêcher le malade de glisser. La partie supérieure *f* s'introduit dans



Figure 4. — Appareil de Sorel pour fracture de jambe, vu latéralement.

La partie plâtrée de l'appareil commence seulement au-dessus des malléoles. La bande blanche que l'on aperçoit sur le pied est une bande de toile destinée à faire de la compression pour éviter l'œdème du pied, que l'on observe dans les premiers jours qui suivent l'application.

les verrous de la partie inférieure; une vis de pression *e* fixe à la hauteur voulue les deux parties constituantes de l'appareil.

La longueur maxima de l'appareil est de 95 centimètres, et la longueur minima est de 68 centimètres.

les tours de bande plâtrée qui prennent point d'appui sur les malléoles, le fragment inférieur ne pouvant ainsi remonter. La contre-extension, faite par un aide, est maintenue par les circulaires de plâtre au-dessous des tubérosités du tibia. Dans la marche, le poids du corps sera transmis au sol par l'intermédiaire des attelles; la résistance qu'oppose le sol à l'étrier agit sur les tubérosités du tibia et empêche le fragment supérieur de descendre. L'appareil doit être suffisamment résistant; sa solidité doit être proportionnée à celle du poids du corps.



Figure 5. — Appareil de Sorel pour fracture de jambe, vu de face.
Comme dans la figure 4, on voit que le pied est enveloppé d'une bande de toile destinée à faire de la compression, la bande plâtrée commençant seulement au-dessus des malléoles.

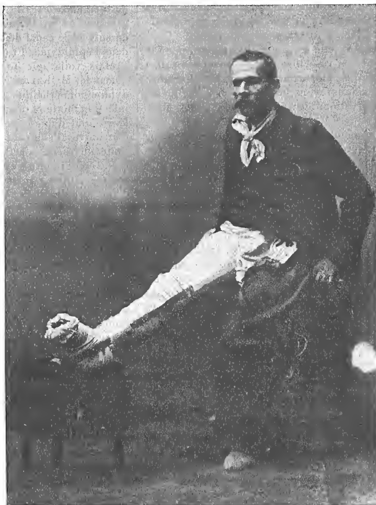


Figure 6. — Appareil de Sorel pour fracture de cuisse.
Les circulaires plâtrées commencent seulement au-dessus de la pointe supérieure de la rotule. Toute la jambe est enveloppée d'un pansement ouaté compressif, et la tige tubrice est fixée au-dessus des malléoles par quelques tours de bande de toile.

La fracture réduite, on place le malade sur le bord de la table d'opération. On prend une bande plâtrée de 6 mètres de longueur, large de 10 centimètres, et constituée par huit feuilllets de tarlatane; on l'applique directement sur la peau, à partie du condyle interne du fémur jusqu'en haut de la cuisse.

Avant de passer la bande au niveau du pli fessier, on met un morceau de flanelle assez large, pour empêcher les écorchures de la peau. Au-dessous de l'ischion, on fait plusieurs tours de bande plâtrée de manière à renforcer l'appareil à ce niveau. On place ensuite la tige sur le côté interne du membre inférieur, dans l'axe de la jambe, de façon que l'extrémité dépasse de 4 ou 5 centimètres le pied pour l'empêcher de traîner par terre pendant la marche. On fixe l'extrémité supérieure de la tige par un tour de bande, et on enroule la bande de haut en bas jusqu'au niveau du genou. L'appareil étant ainsi posé, on roule de haut en bas une bande de toile que l'on laisse jusqu'à ce que tout soit bien sec (fig. 1).

Cet appareil pour cuisse doit être laissé quarante ou cinquante jours. Pendant toute la durée du traitement ambulatoire on doit faire tous les jours des mouvements à l'articulation du genou pour éviter les raideurs articulaires. Aussitôt après l'ablation de l'appareil, le malade peut marcher.

Les photographies ci-incluses montrent les malades avec leurs appareils (fig. 4, 5, 6).

Extension et contre-extension. — Dans l'appareil de marche de M. Sorel pour fracture de jambe, l'extension est faite par un aide au moment de l'application, et on la maintient par

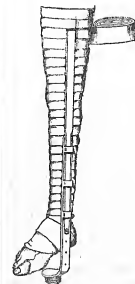


Figure 7. — Mode d'application de l'appareil ambulatoire Sorel pour résection du genou.

Dans l'appareil pour fracture de cuisse, l'extension est faite au moment de l'application de l'appareil et maintenue par les premiers tours de bande qui s'appliquent sur les condyles du fémur et la partie supérieure de la rotule. La contre-extension est maintenue par l'appareil dont les derniers tours de bande viennent prendre point d'appui sur l'ischion. Le poids du corps est transmis au sol par l'intermédiaire de la tige latérale interne, et la résistance du sol se transmet par le bout de l'appareil à l'ischion, le malade reposant, en effet, quand il est debout, par cette tubérosité sur les tours de bande supérieurs.

Appareil de M. R. Sorel pour résection du genou. — Après l'opération, le malade est placé dans une gouttière plâtrée suivant la méthode habituelle. Quinze jours après, on fait le premier pansement. On enlève les points de suture, et on applique l'appareil qui permet au malade de se lever et de marcher. Cet appareil consiste simplement en une bande plâtrée qui est enroulée de bas en haut et qui fixe ainsi la gouttière plâtrée sur le membre; latéralement, on place la tige comme dans les cas de fracture de cuisse, et la bande fixe cette tige en étant enroulée de haut en bas. Dans le cas d'une suppuration étendue ou d'une réunion imparfaite qui demande la surveillance, on a simplement besoin d'espacer les tours de bande au niveau de la plaie pour permettre de faire les pansements nécessaires (fig. 7).

Pendant la marche, tout le poids du corps reposera à la partie supérieure sur l'ischion comme dans les cas de fracture de cuisse, et les réactions du sol seront également transmises au bassin par l'ischion sans donner d'ébranlement au niveau du genou; par suite, la réunion osseuse peut se faire tout aussi bien qu'avec une simple gouttière. On peut ainsi laisser l'appareil en place pendant deux ou trois mois.

Avantages des appareils Sorel. — *a) Appareils de cuisse.* — Les résultats obtenus par les divers chirurgiens qui ont appliqué aux fractures de cuisse la méthode ambulatoire ont été encourageants : Bruns, Liermann, Bardeleben, Dollinger ont eu des résultats satisfaisants. Toutefois les appareils avaient tous des inconvénients : l'appareil de Bruns immobilise l'articulation tibio-tarsienne; les appareils de Bardeleben et de Dollinger, faits de bandes plâtrées, ont l'inconvénient d'être très lourds et d'immobiliser d'une façon complète toutes les articulations. L'appareil de Liermann est mieux conditionné; il permet de faire de l'extension d'une façon continue ou intermittente, et de mobiliser le genou quand il est nécessaire; nous trouvons cependant,

quelque ingénieux que soit cet appareil, qu'il est un peu trop compliqué.

L'appareil de Sorel permet de mobiliser toutes les articulations, de faire l'extension continue, et a le grand avantage d'être d'une remarquable simplicité d'application. La tige métallique est constituée de façon à pouvoir être appliquée à plusieurs cas.

M. Sorel a appliqué son appareil pour fractures de cuisse et a obtenu dans chaque cas d'excellents résultats.

La même attelle sert, nous l'avons vu, pour le traitement des résections du genou et des suites d'interventions chirurgicales osseuses du membre inférieur. Nous avons produit, dans notre thèse, trois observations de résections du genou ainsi traitées.

Tout le monde sait aujourd'hui que le meilleur moyen de lutter contre l'envahissement bacillaire est d'assurer le repos général, l'alimentation portée à son maximum, et la respiration dans un air le plus pur possible. Or, le tuberculeux, immobilisé trois mois au lit dans une gouttière plâtrée, a certes le repos absolu, mais il voit son appétit diminué et il respire un air confiné. Les malades que nous avons observés, traités par la méthode ambulatoire, vivaient au dehors, passant la journée dans le parc de l'hôpital Pasteur, dans des conditions d'aération très bonne; ils évitaient ainsi l'ennui du séjour au lit; aussi, avec la gaieté, renaissait bientôt l'appétit. Le traitement ambulatoire en ces cas semble donc indiqué à un double point de vue.

B) Appareils de jambe. — Les premiers chirurgiens qui ont utilisé la méthode ambulatoire avaient construit des appareils plâtrés très ingénieux, mais quelque peu compliqués, et, craignant sans doute de ne pas immobiliser assez les fragments, avaient étendu leurs points de contact. Certains chirurgiens avaient ainsi emprisonné non seulement tout le membre inférieur, mais encore la ceinture du bassin et l'abdomen.

Korsch a eu l'idée d'appliquer un étrier métallique sur lequel le malade marchait. Après lui, on retrouve le même étrier métallique dans les appareils de Reclus, Cestan, Vitrac, Sorel, etc. Mais, toujours de crainte de faire un appareil trop faible, tous les chirurgiens précédents ont emprisonné au moins les articulations du pied et du cou-de-pied.

Les 80 cas environ que M. Sorel a traités dans son service montrent qu'un appareil, n'allant que des malléoles exclusivement aux tubérosités tibiales exclusivement, est suffisamment solide pour supporter la marche de gens très vigoureux.

Les malades que nous avons observés marchaient toute la journée et n'éprouvaient ni fatigue ni douleur. L'appareil peut même permettre des exercices violents : un des malades de M. Sorel, tout au début de l'application du traitement dans le service, avait demandé une sortie; on la lui refusa par crainte d'accidents que comporte toujours une méthode nouvelle : le malade escalada le mur. Les appareils de M. Sorel ont, en plus, l'avantage de laisser entièrement libres toutes les articulations du membre traumatisé; aussi n'hésitons-nous pas à lui donner la préférence sur tous les appareils décrits antérieurement.

Léon Guitard,
Ancien interne de l'hôpital Pasteur (Le Havre).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos des épididymites gonorrhéiques. — Il y a quelques dix ans, les syphiligraphes lyonnais ont eu maille à partir avec un microbe dont le nom n'évoque plus aujourd'hui que des souvenirs lointains : l'orchiocoque. C'était un diplocoque qu'on trouvait dans l'urètre gonorrhéique et qui ressemblait singulièrement au gonocoque par ses caractères morphologiques et biologiques, à cette différence près qu'il poussait sur des milieux de culture ne contenant pas de sérum. Il fut décidé, après les travaux d'Eraud, d'Arlhac, Rollet, et de bien d'autres, que c'était lui, l'orchiocoque, qui était la cause de l'épididymite chez les individus atteints de gonorrhée. Toutefois, le règne de l'orchiocoque fut éphémère et bientôt il dut céder sa place au gonocoque. Le gonocoque en personne ou bien encore ses toxines furent seuls reconnus capables de provoquer l'orchite, surtout quand en suivant le canal déférent le diplocoque arrivait dans l'épididyme. Et ce fut la théorie classique.

Mais voilà que tout dernièrement on s'est demandé, M. Karwowski notamment, si l'épididymite gonorrhéique n'était pas le résultat d'une infection mixte et même plus simplement encore, le résultat d'une infection secondaire banale. Et d'un autre côté, un auteur, M. Porocz, a accumulé toute une série d'arguments pour montrer que ladite épididymite n'avait rien à voir avec le gonocoque et qu'il s'agissait d'un processus réflexe, d'une sorte d'inflammation « sympathique ».

La théorie classique se trouvant ainsi menacée, M. Baermann, assistant du professeur Neisser, a jugé nécessaire de venir à son secours et de nous montrer, par les recherches qu'il publie tout au long dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, l'inanité des théories dissidentes. Ces recherches ont naturellement consisté à ponctionner l'épididyme malade et à examiner le liquide retiré. Disons tout de suite que presque toujours, sinon toujours, M. Baermann y trouva des gonocoques. Mais, chemin faisant, il a constaté que les caractères du liquide variaient avec les caractères cliniques de l'épididymite, et que celle-ci pouvait très facilement être rangée sous divers types. De même encore, il a vu que ces ponctions procuraient un grand soulagement au malade et hâtaient même l'évolution de l'épididymite. Ce sont donc ces faits concernant la bactériologie, la clinique et le traitement de l'épididymite que nous allons exposer avec quelques détails.

* * *

Le nombre d'épididymites ponctionnées par M. Baermann est de 28, et, comme nous l'avons dit, ces epididymites se divisent en deux groupes d'après les caractères du liquide retiré par la ponction.

Dans le premier groupe viennent se ranger les cas dans lesquels on trouve dès le début une ascension brusque de la température qui, rapidement, atteint 40° et même 41°; puis, presque d'emblée, une tuméfaction énorme — « colossale » comme disent les Allemands, — de l'épididyme et du scrotum; et enfin des douleurs violentes s'accompagnant d'un véritable état de prostration. Par la palpation on arrive à sentir, chez ces malades, un espèce de gros noyau rétinent situé le plus souvent dans la queue, rarement dans la tête ou le corps de l'épididyme.

Dans ces cas la ponction amène un liquide purulent, épais, d'un jaune verdâtre, contenant du mucus et des débris gangrénés des tissus. Sous le microscope, on trouve des corpuscules de pus plus ou moins bien conservés, des spermatozoïdes le plus souvent ayant perdu leur queue, des cellules épithéliales et des gonocoques. Si l'on vient à ensemencer ce pus, il se développe dans chaque tube des colonies gonococciques dont le nombre varie de 15 à 30.

Le second type d'épididymite est celui où tous les symptômes apparaissent comme atténués. L'ascension de la température se fait progressivement et la fièvre n'est jamais très élevée. Les troubles subjectifs, la douleur en particulier, ne sont pas très accentués et la tuméfaction de la queue de l'épididyme reste modérée.

Dans ces cas, l'aiguille de la seringue ramène un liquide séro-sanguinolent, contenant quelques flocons purulents. Ceux-ci se composent, à l'examen microscopique, d'un amas de leucocytes polynucléaires; quelquefois on trouve encore dans le liquide quelques cellules cylindriques. Ici encore, l'ensemencement du liquide donne lieu au développement du gonocoque. Mais ceux-ci sont bien moins nombreux que chez les malades du premier groupe, et c'est ainsi que sur une dizaine de tubes ensemencés, on trouve une, deux, quelquefois trois colonies gonococciques. Ajoutons que dans le liquide, qu'il soit franchement purulent ou seulement séro-sanguinolent, on ne trouve que des gonocoques et pas d'autres microbes.

M. Baermann a eu encore la curiosité d'examiner bactériologiquement le liquide de l' « hydrocèle inflammatoire » qui, comme on sait, est très fréquente dans l'épididymite aiguë. Dans 15 cas dans lesquels l'exsudat retiré par la ponction était transparent et séro-fibrineux, la recherche du gonocoque a donné constamment un résultat négatif. Par contre, chaque fois que le liquide était trouble, et surtout quand il était purulent, on y trouvait régulièrement des gonocoques.

C'est donc bel et bien le gonocoque en personne qui est la cause de l'épididymite. Est-ce encore lui qui provoque les phénomènes généraux qu'on observe en pareil cas : la fièvre, l'abattement, l'état de prostration? Autrement dit, le gonocoque passe-t-il dans le sang?

Eh bien, le gonocoque ne passe pas dans le sang. Du moins, M. Baermann ne l'a jamais trouvé dans le sang pris (dans une veine du coude) aux diverses périodes de la maladie. Toujours, les ensemencements sont restés stériles.

En revanche, M. Baermann a constaté que le sérum de ses malades agglutinait souvent les gonocoques. Il est vrai que ce pouvoir d'agglutination n'est pas très accusé, mais en tout cas chez ces malades le phénomène d'agglutination se produisait avec une plus grande fréquence et une plus grande énergie que chez les individus n'ayant jamais eu à compter avec les méfaits du gonocoque.

Nous avons dit que la ponction de l'épididyme soulage beaucoup les malades. M. Baermann a notamment constaté qu'à la suite de cette ponction la douleur locale et la sensation de tension diminuent très rapidement et disparaissent pour ne plus revenir, en même temps que la fièvre tombe et ne se relève plus. Il pense donc que cette intervention faite convenablement est souvent d'une grande utilité. On la fait plus facilement quand on a soin d'évacuer préalablement, par une ponction, l'exsudat inflammatoire de la vaginale.

Jamais M. Baermann n'a vu la ponction de l'épididyme amener des accidents. Son seul inconvénient c'est d'être fort douloureuse.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Octobre 1903.

Observation de torsion de l'utérus fibromateux. — *M. Faure.* Il s'agit d'une femme de trente ans, bien réglée, ayant eu deux enfants, qui présenta brusquement de violentes douleurs abdominales, en même temps que son ventre augmentait beaucoup de volume.

Au palper, on sentait une tumeur énorme, dure, avec trois bosselures.

La laparotomie montra une tumeur pesant 11 kil. 100, à forme de rein, qui était un fibrome utérin, dont le pédicule était constitué par l'isthme utérin, qui présentait une torsion d'un tour complet, dans le sens des aiguilles d'une montre.

Dans ce cas, il y avait eu suppression complète des règles, qui avait fait penser un moment à la possibilité d'une grossesse.

Un cas d'hématométrie post partum. — *M. Fieux* (de Bordeaux). Alors que les cas d'hématométrie par malformation congénitale ne sont pas très rares, ceux

qui succèdent à l'accouchement sont exceptionnels.

Dans le cas actuel, il s'agit d'une femme de trente-sept ans, bien portante, qui, à la suite d'une grossesse tardive, subit trois applications de forceps particulièrement laborieuses, et accompagnées de dérapage, qui amenèrent un gros enfant du sexe masculin à lésions du côté de la tête.

La sage-femme qui a assisté à l'opération a constaté l'existence de délabrements multiples du côté du col et des organes génitaux externes.

Dans les suites de couches, il y eut expulsion de débris sphacélés et noirâtres, à odeur fétide, puis bientôt arrêt de tout écoulement lochial, s'accompagnant de douleurs très vives dans les reins et le bas-ventre.

Trois mois après, en présence de la suspension persistante des règles, et de la constatation d'une tumeur sphérique, irrégulière, au niveau de l'hypogastre, on élimina le diagnostic de grossesse (le toucher n'ayant pas fait sentir le col), pour penser à une hématométrie par sténose du col.

Malgré des évacuations partielles de liquide sirupeux, noirâtre, mélangé à des caillots, on fit une ponction avec un bistouri pour calmer les douleurs, puis on dilata avec les bougies de Hegar, et on lava l'utérus, enfin on maintint une tige d'aluminium à l'aide d'un pessaire.

Cette femme ayant un bassin rachitique à type annelé avec diamètre promonto sous-pubien de 10 centimètres, M. Fieux se demande si, dans le cas où cette femme deviendrait enceinte, il ne devra pas recourir à l'opération césarienne.

M. Lepage pense qu'il faudra tenir compte de l'avis de la femme, pour savoir si la césarienne devra être ou non conservatrice.

M. Champetier estime qu'il faut d'abord laisser la nature essayer la dilatation, qui pourra peut-être suffire. En tout cas, avant d'intervenir, il faudrait explorer le canal cervical et le segment inférieur.

Une observation de purpura hémorragique pendant la grossesse. — *M. Rudaux* rapporte un fait de purpura ayant entraîné la mort chez une femme enceinte de six mois et demi, et qui avait absorbé de l'antipyrine en grande quantité, pour calmer des douleurs articulaires sacro-iliaques.

L'auteur élimine l'hypothèse du purpura par auto-intoxication d'origine gravidique, et pense à un purpura médicamenteux ou toxique.

Un cas de hernie diaphragmatique. — *M. Lepage*. Une primipare ayant accouché normalement à terme d'un enfant de 3.120 grammes, celui-ci mourut au bout de douze heures, après avoir présenté des signes d'asphyxie inexplicable cliniquement.

A l'autopsie, on vit que les anses intestinales étaient passées dans la cavité thoracique, à travers un orifice considérable du diaphragme.

Le poumon droit était aplati à un tel point qu'il n'avait que 2 centimètres de longueur.

Deux observations de fibrome utérin chez des femmes enceintes. — *M. Lepage*. Dans le premier cas, il s'agit d'un petit fibrome pédiculé, gros comme une mandarine, implanté sur la paroi postérieure et droite de l'utérus et faisant saillie dans le cul-de-sac postérieur.

L'accouchement se fit spontanément; mais, dès le début du travail, une hémorragie survint qui tua le fœtus. L'examen des pièces montra que l'hémorragie était d'origine fœtale, et due à la rupture d'une grosse veine, l'insertion étant vélamenteuse.

La deuxième observation a trait à une primipare de trente-huit ans, dont l'utérus était bourré de fibromes et qui présentait en outre une masse dure, régulière, plongeant dans l'excavation et venant ponter la concavité sacrée.

Cette femme étant entrée en travail, à terme, on constata que le col était difficilement accessible derrière la symphyse, et que le fibrome, remplissant toute l'excavation, semblait devoir apporter un obstacle invincible à la sortie du fœtus. Or, en deux heures, la tumeur disparut complètement dans l'abdomen par un mouvement ascensionnel, et la femme accoucha spontanément d'un enfant vivant, qui pesait 3.240 grammes.

M. Pinard. Le fait intéressant qui domine cette question, c'est l'état de ces femmes pendant la première période de leur séjour à l'hôpital.

En présence de l'état local et des douleurs, les chirurgiens auraient certainement conclu à une intervention, quoiqu'il n'y ait eu aucun accident et notamment pas d'hémorragie.

M. Pozzi pense qu'il faut être très sobre d'intervention dans les cas de fibromes compliquant la grossesse; cependant, il y a pour lui un point noir, c'est la fréquence des hémorragies *post partum* pouvant entraîner la mort, comme il l'a observé une fois.

Dans un cas, M. Pozzi a fait l'énucléation d'un fibrome gros comme une tête d'adulte au cours d'une grossesse, en prenant bien soin de ne pas malaxer l'utérus; or, tout se passa admirablement, et la grossesse continua après l'intervention.

M. Pinard insiste sur ce fait que, si les hémorragies s'observent quelquefois dans les utérus fibromateux, c'est par suite de prédisposition à l'insertion vicieuse du placenta.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

13 Octobre.

Dents hérédo-spécifiques. — *M. Darier* présente trois enfants hérédo-spécifiques, porteurs de dents qu'il a antérieurement décrites comme des stigmates aussi manifestes que la dent d'Hutchinson. Chez ces trois malades, on constate avec d'autres stigmates d'hérédo-syphilis un arrêt de développement des premières grosses molaires. Cet arrêt de développement porte principalement sur le sommet de la dent.

Sarcome péripapillaire. — *MM. de Lapersonne et Opin* présentent les préparations et l'observation d'un cas de sarcome péripapillaire. A l'examen ophtalmoscopique on constatait au niveau du pôle postérieur de l'œil, une saillie de coloration gris-argenté, à bords diffus. Dans cette saillie s'enfonçaient des vaisseaux dilatés et tortueux, comme dans un cas de neuro-rétinite. L'acuité visuelle et le champ visuel étaient très diminués, les troubles ne s'accompagnaient ni de douleurs ni d'augmentation de tension. L'état resta stationnaire pendant plusieurs mois, et le traitement hydrargyrique ne produisit aucune amélioration. Subitement des accidents glaucomateux survinrent, qui nécessitèrent l'énucléation. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome mélanique péripapillaire. Développé d'abord à la partie externe du nerf optique, il avait peu à peu circonscrit la papille et réduit à un même faisceau les fibres du nerf optique.

Un cas de conjonctivite infectieuse de Parissaud. — *M. Chaillous et Mlle Toufesco* rapportent l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans, qui fut atteint au mois de Juin dernier d'une conjonctivite infectieuse. Les végétations gris-rosées et violacées qui envahirent les deux conjonctives, les adénopathies multiples qui les accompagnèrent, la longue évolution de l'affection, la présomption d'un contage animal qui la provoqua rappellent la conjonctivite infectieuse décrite par M. Parissaud. Les inoculations faites au cobaye, au lapin, au porc restèrent sans résultat. Les lésions évoluèrent spontanément vers la guérison, qui n'est pas encore tout à fait complète. Il semble que dans des cas analogues, les cautérisations au galvano-cautère des végétations conjonctivales ont hâté leur disparition.

Note sur les lésions histologiques de la conjonctivite infectieuse de Parissaud. — *MM. Morax et Manouélian* ont étudié les lésions histologiques que l'on observe dans la conjonctivite infectieuse. Elles attestent l'existence d'un processus inflammatoire à caractère subaigu. L'infiltration de mononucléaires et la formation de granulations à contours diffus, la bonne conservation du tissu épithélial rappellent dans une certaine mesure ce que l'on observe dans le trachome. Mais, dans la conjonctivite infectieuse, on ne rencontre jamais les granulations nettement circonscrites, les invaginations des utricules glandulaires que l'on observe dans le trachome de quelques mois de durée. D'autre part, l'existence des cellules géantes et, bien plus encore, celle des bacilles contenus dans ces cellules établissent une différence absolue entre la conjonctivite tuberculeuse et la conjonctivite infectieuse. Sans pouvoir dire quelle est la nature microbienne de la conjonctivite décrite par M. Parissaud, on peut conclure, d'après l'examen histologique, qu'il ne s'agit ni de tuberculose, ni de trachome.

La tuberculose des voies lacrymales. — *M. de Lapersonne* (Rapport sur un travail de M. Poulard). M. Poulard distingue trois formes cliniques de tuberculose des voies lacrymales : 1° une tuberculose d'évolution rapide, avec grosses adénopathies; 2° une tuberculose d'évolution lente avec adénopathies moyennes; 3° une tuberculose sans adénite. Au cours de la longue évolution de la tuberculose des voies lacrymales, il peut se produire des affections secondaires du sac qui s'accompagnent d'adénopathies. Chez trois des malades observés par M. Poulard, il y avait des lésions tuberculeuses des fosses nasales, en même temps que des voies lacrymales. Ces faits montrent la nécessité d'examiner de propos délibéré les fosses nasales des malades qui se présentent avec des lésions des voies lacrymales.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Octobre 1903.

Kyste dermoïde du côlon transverse. — *M. Potherat* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Launay*. Il s'agit d'un homme de trente-six ans qui présentait dans l'hypocondre droit une tumeur sous-hépatique, arrondie, mate, de consistance ferme, sensible à la pression, à peine mobile transversalement, tumeur qui s'était développée en l'espace d'une année et pour laquelle M. Launay porta sans hésitation le diagnostic de kyste hydatique du foie. Or, l'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur développée entre les feuillets du mésocôlon transverse, tumeur dermoïde, à contenu sébacé, sans poils ni formations osseuses. L'extirpation en fut assez pénible à cause des adhérences que le kyste avait contractées avec les organes voisins : foie, vésicule biliaire, estomac, intestin, pancréas. L'opération put cependant être menée à bien et le malade guérit.

Ces faits de kyste dermoïde du méso-côlon sont intéressants, parce qu'ils sont très rares : M. Quénu, dans le « Traité de Duplay et Reclus » n'en signale que 2 cas. Leur intérêt vient encore des erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu : dans le cas présent, la confusion était permise avec un kyste hydatique du foie. Toutefois, pour M. Potherat, cette confusion aurait peut-être pu être évitée par M. Launay, s'il avait prêté plus d'attention à l'un des caractères de la tumeur, savoir sa légère mobilité transversale, qui est tout à fait exceptionnelle dans les kystes hépatiques, et s'il avait fait procéder à l'analyse des urines : l'absence certaine de sels biliaires (réaction de Gmelin) lui aurait permis d'éliminer à coup sûr l'idée de kyste du foie, la réaction ne faisant jamais défaut dans ce dernier cas.

M. Quénu fait remarquer que la mobilité latérale peut s'observer quelquefois dans les kystes hydatiques du rebord hépatique qui sont plus ou moins pédiculés.

M. Hartmann appuie la remarque de M. Quénu et il ajoute, quant à la réaction de Gmelin, qu'il l'a vue quelquefois en défaut dans les kystes hydatiques du foie et précisément dans les cas de kystes pédiculés.

M. Potherat ne nie point les faits observés par M. Hartmann, mais il affirme que, quant à lui, sur plus de 80 cas examinés, il a toujours trouvé des sels biliaires dans les urines des malades atteints de kystes hydatiques du foie.

Sur le diagnostic de l'appendicite gangreneuse. — *M. Reynier*, revenant sur l'observation rapportée dans la précédente séance par M. Piequé, fait remarquer la bénignité des symptômes locaux au début de cette appendicite grave, contrastant avec la sévérité des symptômes généraux. C'est ce contraste, cette discordance entre les deux ordres de symptômes qui frappent précisément l'observateur dans tous les cas d'appendicite gangreneuse, et ce caractère est si net, pour M. Reynier, qu'il en fait le principal élément de diagnostic précoce de cette forme si grave de l'appendicite. Dans un cas récent, en particulier, il n'a pas hésité à faire ce diagnostic en s'appuyant sur ce seul signe.

Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, qui, le 24 Juillet dernier, est pris subitement de douleurs abdominales vives, bientôt suivies de vomissements. Le lendemain, il entre à l'hôpital, où l'on diagnostique une appendicite. L'interne du service, sur l'aspect général du malade qui est bon, sur l'état du ventre qui est souple et à peine sensible, sur la température qui est à 38°3, le pouls à 96, juge qu'il convient d'appliquer le traitement médical et d'attendre. Mais, les deux jours suivants, l'état local restant le même, — pas de ballonnement, pas d'empâtement, pas de douleurs dans la fosse iliaque, le malade rendant d'ailleurs des gaz par l'anus, — la température vespérale monte à 39° et le pouls jusqu'à 112. Cette discordance des symptômes locaux, bénins, et du pouls et de la température qui indiquent une intoxi-

cation sérieuse, fait penser à M. Reynier qu'il s'agit d'une appendicite gangreneuse et qu'il convient d'intervenir de suite. L'événement lui donna raison : l'appendice, libre, entouré seulement d'un peu de sérosité louche, roussâtre, était en voie de gangrène totale. Ligature, ablation et drainage; la guérison se fit sans complications.

M. Quénu pense que, si les remarques de M. Reynier sont vraies pour la plupart des appendicites gangreneuses, elles ne valent pas cependant pour toutes les appendicites de ce genre. Et, pour en revenir à l'observation de M. Picqué, dans ce cas les signes locaux, au contraire de ce qu'a dit M. Reynier, existaient, très nets : le malade accusait une douleur de début excessivement violente, « en coup de fusil », et, à la pression, une sensibilité très vive et diffuse, dépassant la ligne médiane à gauche, caractères que M. Quénu a déjà signalés l'an dernier dans certaines formes d'appendicite gangreneuse au début.

Si toutes les appendicites gangreneuses commençantes n'affectent pas les mêmes signes cliniques, c'est que le processus de la gangrène appendiculaire n'affecte pas une modalité toujours la même. Avant tout, il faut distinguer à ce point de vue les gangrènes primitives des gangrènes secondaires, celles-ci pouvant se manifester, ainsi que M. Quénu en cite un exemple typique, plus de huit jours après le début d'une appendicite à évolution absolument bénigne et qu'on pouvait déjà croire en voie de guérison. Quant aux gangrènes primitives, il faut faire une différence entre celles qui s'enkystent rapidement et complètement et celles qui ne s'enkystent pas ou qui s'enkystent mal. Dans le premier cas, l'enkystement de l'appendice gangrené explique à la fois l'absence ou l'insignifiance des signes locaux et la gravité de l'état général (pouls fréquent et petit, température élevée, diarrhée, teinte subictérique), conséquence de la résorption des toxines au niveau du foyer enkysté. Dans le second cas, c'est-à-dire dans les cas d'appendicite gangreneuse primitive non ou mal enkystée, on s'explique non moins bien la douleur diffuse, rayonnante, signalée par M. Quénu, et qui est l'indice d'une péritonite diffuse commençante.

Kyste épididymaire à pédicule tordu. — *M. Richelot* rapporte l'observation d'un jeune garçon de treize ans qu'il vit une première fois avec une petite tumeur inguinale arrondie, rénitente et jouissant d'une mobilité extraordinaire dans l'intérieur du canal inguinal. M. Richelot n'hésita pas à porter le diagnostic de kyste du cordon, remettant l'intervention à plus tard. Or, huit jours après, l'enfant lui fut ramené cette fois avec un scrotum volumineux, tendu, douloureux et rouge, c'est-à-dire avec tous les caractères d'une orchi-épididymite. Sans bien s'expliquer l'origine de cette inflammation, M. Richelot conseilla l'expectation avec un traitement approprié, et au bout de quinze jours tout était rentré dans l'ordre. Seulement cette fois l'examen montra que le soi-disant kyste du cordon avait disparu et que, par contre, il existait tout contre le testicule et lui adhérant intimement une petite masse indurée que M. Richelot prit pour le kyste englobé dans des formations inflammatoires. Or, l'intervention montra, au sein de cette masse, qui était effectivement de nature inflammatoire, l'existence d'un kyste se rattachant, par un pédicule trois fois tordu sur lui-même, à la tête de l'épididyme. La longueur de ce pédicule une fois déroulé donna l'explication de la mobilité extrême du kyste et de sa présence dans le trajet inguinal, loin de l'épididyme, au point qu'on avait pu le prendre pour un kyste du cordon.

Ce fait de torsion du pédicule d'un kyste épididymaire est, pour M. Richelot, unique ; du moins n'en connaît-il point d'autre cas.

Fracture spontanée du tibia. — *M. Routier* présente la radiographie du tibia d'une jeune femme de vingt-deux ans, entrée dans son service avec une fracture spontanée, méconnue, de cet os, les douleurs accusées par la malade ayant été considérées comme étant de nature rhumatismale. La radiographie montre que le tibia tout entier, à l'exclusion des autres os, fémur et péroné, est uniquement formé de tissu spongieux. Rien, dans les antécédents de la malade, ne pouvant fournir l'explication de cet état pathologique, M. Routier serait très heureux d'avoir sur ce point l'avis de ses collègues. Il ajoute que l'an dernier il a déjà observé pareille lésion chez un homme de trente-trois ans.

Fistule anale borgne interne. — *M. Routier* présente une tumeur, grosse comme un œuf de poule, formée de tissu inflammatoire, qu'il a enlevée chez une jeune femme de vingt-cinq ans qui la portait au voisinage de l'anus. Il s'agit là d'une fistule borgne interne à son début : le centre de la tumeur est, en effet, occupé par un petit canal muqueux fermé, d'une part, en cul-de-sac, et qui, d'autre part, s'abouchait dans le rectum.

Hypertrophie mammaire unilatérale. — *M. Routier* présente enfin la glande mammaire droite, énorme et pesant près de 7 kilogrammes, d'une jeune femme de vingt-deux ans, qu'il a opérée tout récemment. Cette femme avait été réglée à quatorze ans : à cette époque ses deux seins prirent un développement remarquable, mais, tandis que le gauche conservait des dimensions relativement modérées, dans le droit apparaissait, au voisinage du mamelon, une petite tumeur molle qui ne cessa de grossir. Or, cette femme devint enceinte et dès ce moment le sein droit prit rapidement des proportions démesurées; en même temps la malade accusa une anémie progressive qui finit par devenir inquiétante, au point que M. Routier se décida finalement à intervenir radicalement et à supprimer l'organe qu'il considérait comme la cause de ces troubles. Aujourd'hui la malade va bien et la grossesse suit son cours normal. L'examen de la pièce montre qu'il s'agit d'une hypertrophie glandulaire avec œdème des tissus environnants.

Calcul vésical développé autour d'un corps étranger chez une fillette de quatre ans. — *M. Albarran* présente un calcul vésical gros comme une noix, qu'il a extrait par taille hypogastrique chez une fillette de quatre ans et demi. Ce calcul s'est développé autour de l'extrémité en U d'une épingle à cheveux dont les deux pointes étaient fichées dans la paroi postérieure de la vesie. Il est probable que l'enfant, qui présentait déjà depuis plus de deux ans des symptômes de cystite avec hématuries, s'était elle-même introduit l'épingle dans la vessie dans un but de masturbation.

Goitre volumineux. — *M. Aug. Reverdin* (de Genève) présente les photographies d'une femme de cinquante-deux ans chez laquelle on a enlevé un goitre comme il est rarement donné d'en observer; ce goitre pèse, en effet, 1 kilog. 800. L'opération s'est faite aisément et sans accidents, en moins de 25 minutes. La malade a été opérée debout, sans être endormie, grâce à une anesthésie locale par le procédé de Schleich. Elle s'est levée dès le troisième jour et la guérison s'est faite sans le moindre accident.

J. Dumont.

ANALYSES

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

H. Eggli. *Traitement de la fièvre typhoïde par le pyramidon* (*Thèse*, Lyon, 1903). — Dans ce travail, M. Eggli — il s'empresse de le déclarer dès le début — n'a pas voulu présenter un traitement de la fièvre typhoïde qui eût la prétention de détrôner la méthode des bains froids ; il a seulement voulu montrer les excellents résultats que l'on peut obtenir de l'emploi du pyramidon, lorsqu'il est impossible, pour une raison ou pour une autre, d'appliquer la méthode de Brand, ou qu'il existe une contre-indication à cette méthode.

Le pyramidon, dérivé amidé et méthylé de l'antipyrine, jouit, on le sait, de toutes les propriétés de l'antipyrine, mais à un degré plus accentué. Il est actif surtout comme antithermique et comme analgésique et antinerveux ; mais, en outre, il provoque une légère augmentation de la pression sanguine et une excitation de l'activité des échanges organiques que l'antypirine, au contraire, ralentit ; enfin, il présente une toxicité trois fois moindre que l'antipyrine et une activité trois fois plus grande, ainsi qu'une action plus prolongée. Ce médicament paraissait donc tout indiqué pour remplacer l'antipyrine dans le traitement médicamenteux de la fièvre typhoïde.

En fait, il a été employé pour la première fois dans ce but dès l'année qui suivit sa découverte (1897) par le professeur Lépine qui, depuis, a continué à l'expérimenter sur une base plus large. C'est sur les propres observations de M. Lépine, et sur d'autres, inédites, de M. Gérest, médecin des hôpitaux de Saint-Etienne, que repose le travail de M. Eggli, travail dont on peut tirer les conclusions suivantes :

L'abaissement de la température produit par l'absorption d'une dose moyenne de 25 centigrammes de pyramidon a été constant, sauf dans un cas (sur 31 observations). L'abaissement est, en général, voisin de 1 degré ; il atteint son maximum au bout d'une heure environ, et s'y maintient pendant trois ou quatre heures ; la température remonte ensuite rapidement. L'abaissement est surtout notable chez les jeunes sujets et vers la fin de la maladie. Les écarts de 3 à 4 degrés entre les températures prises à trois ou six heures d'intervalle ont été assez fréquents. Dans aucun de ces cas les malades n'ont présenté de malaises ou de menaces de collapsus. L'étude de la courbe des températures montre qu'elle a perdu la régularité de la courbe classique avec ses trois périodes d'ascension, d'éclat et de déclin ; le tracé suit un abaissement progressif et régulier, sans stades nettement tranchés.

Dans tous les cas, le pyramidon a une influence heureuse des plus manifestes sur l'*état général*; les malades accusent, en effet, unanimement, une véritable sensation de bien-être, succédant dès les premiers jours à la céphalée et à la prostration, quelquefois très intenses au début. Toutefois, chez les sujets surmenés, les effets du pyramidon semblent à ce point de vue avoir été moins satisfaisants.

On a reproché surtout au traitement médicamenteux de la fièvre typhoïde son action néfaste sur le *tube digestif*. Or, le pyramidon, au contraire, amène une modification rapide et constante des troubles du système digestif : l'état saburral de la langue disparaît, et avec lui l'anorexie; il n'y a ni nausées, ni vomissements; plus de gargouillements ni de douleurs abdominales ; les selles reprennent rapidement un aspect à peu près normal; enfin, dans les cas où il existait des hémorragies intestinales, elles n'ont nullement été aggravées par l'usage du pyramidon.

Jamais il n'a été constaté de troubles du côté des *appareils respiratoire* et *circulatoire*.

Du côté du *système nerveux*, on note, par l'emploi du pyramidon, le disparition complète de la céphalée, de l'insomnie, du délire ; jamais de stupeur, de coma ou de troubles tardifs.

Du côté des *reins*, il se manifeste une augmentation de sécrétion urinaire à peu près constante après trois ou quatre jours de traitement. Cette augmentation de la quantité de l'urine s'accompagne non moins constamment de l'atténuation rapide, puis de la disparition complète de l'albuminurie.

Enfin on n'a jamais observé de *troubles cutanés* — ni érythème, ni éruption — à la suite de l'usage du pyramidon. La seule manifestation qui se soit produite assez fréquemment du côté de la peau a été les sueurs, parfois très abondantes, et qui, dans deux des observations de M. Eggli, ont été suivies de quelques sudamina très discrets sur le tronc.

En ce qui concerne l'*influence du pyramidon sur l'évolution de la fièvre typhoïde*, on peut dire que si, en général, la durée totale de l'affection n'est pas sensiblement diminuée, il n'y a cependant ni complications plus nombreuses ou plus graves, ni rechutes plus fréquentes, ni mortalité plus élevée qu'avec la méthode des bains froids : les guérisons sont tout aussi satisfaisantes qu'avec cette dernière méthode et, en tout cas, les résultats sont sensiblement meilleurs qu'avec l'antypirine.

Quant au mode d'emploi du pyramidon, le plus favorable consiste à l'administrer par doses de 0 gr. 25 chez l'adulte, de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 chez l'enfant, en cachets, en prises ou en potion (éviter cependant de le prescrire dans un julep gommeux), en distribuant ces doses, comme on le fait pour les bains, d'après la température prise toutes les trois heures. On donnera au début une dose à partir de 39°, puis on abaissera la limite à 38°,5 et à 38°, de façon à maintenir la dose quotidienne au voisinage de 1 gramme pour l'adulte, aussi longtemps que la température restera supérieure à 38°. Il semble utile, surtout chez les malades dont la température est particulièrement élevée et résistante, de joindre au pyramidon, comme adjuvant antithermique, un lavement d'eau froide, matin et soir (demi-litre). On peut se servir de même des applications froides, compresses mouillées ou vessies de glace, sur l'abdomen.

En résumé, le pyramidon se recommande par la tolérance parfaite de l'estomac, par la rapidité de son action, par la facilité qu'il offre à proportionner les doses à l'intensité de la fièvre et par la commodité du traitement toutes les fois que les bains ne peuvent pas être mis en usage. La seule contre-indication à son emploi réside dans l'existence antérieure d'une glycosurie, que l'absorption du médicament ne manquerait pas d'exagérer.

J. Dumont.

LA

DÉCOUVERTE PRÉ-PROSTATIQUE

DU BOUT POSTÉRIEUR DE L'URÈTRE DANS L'URÉTROTOMIE EXTERNE SANS CONDUCTEUR

Par **Émile FORGUE**
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier.
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Dans l'opération de Sédillot, c'est-à-dire dans l'urétrotomie externe *sans conducteur*, pour *rétrécissement infranchissable* de l'urètre, nous nous sommes proposé, il y a un an, et, depuis, nous avons réalisé trois fois, à l'occasion de sténoses compliquées de callosités et de fistules, le plan opératoire suivant : 1° nous porter d'emblée vers le bout vésical de l'urètre, au niveau de son émergence du bec de la prostate, repère anatomique précis et invariable, quelles que soient les lésions suppurées ou scléreuses du périnée; 2° employer à cette *découverte antéprostatique* de l'urètre la méthode du *décollement pré-rectal*, telle que l'ont précisée les travaux actuels sur la *prostatectomie périnéale*, et surtout l'importante contribution technique de Zuckerkandl, de Proust et Gosset, d'Albarran. La même méthode est applicable à la recherche du bout postérieur dans les ruptures traumatiques de l'urètre.

* * *

Il n'est pas de chirurgien qui, opérant selon le mode classique, dans l'étage inférieur du périnée, n'ait rencontré, dans la recherche du bout postérieur de l'urètre rétréci et infranchissable, des difficultés prolongées, parfois l'échec. Sans doute, il ne faut pas exagérer ces difficultés; elles sont souvent solubles, sous la condition d'une technique précise et attentive : cathéter poussé aussi avant que possible et bien tenu contre le rétrécissement; fils de traction écartant symétriquement les deux lèvres de l'urètre ouvert exactement en avant du défilé; bougie fine passée en anse de traction dans l'urètre antérieur; champ opératoire largement ouvert et recherches poursuivies droit dans l'axe, sur la ligne médiane; exploration au stylet et débridement de tous les trajets qui se présentent dans le champ de l'incision. Dans notre statistique nous notons que dix-sept fois, nous avons réussi ainsi à enfiler le bout rétro-strictural de l'urètre. Mais, parfois la séance s'est prolongée : si dans la majorité des faits nous n'avons pas dépassé une demi-heure à trois quarts d'heure, il nous est arrivé, cinq fois, d'y employer une heure à une heure et quart. On tâtonne; on manque de repères; on explore infructueusement de fausses routes, des trajets borgnes où le stylet butte : cela n'a point le caractère de certitude anatomique auquel nous a habitués la technique contemporaine.

Enfin — car ces difficultés dépendent du type et du degré des lésions — il y a des cas où, en dépit des recherches les mieux conduites et les plus persévérantes (Duplay y a passé une heure et demie, Desguin deux heures et demie), le bout postérieur reste introuvable. Dans les *rétrécissements blennorragiques* anciens et mal traités, compliqués de fistules qui donnent passage à la totalité ou à la plus grande partie des urines, le périnée est calleux, considérablement épaissi; au milieu de ce tissu chroniquement enflammé, difficile à écarter et manquant d'entrebaillement, se rencontrent des trajets, des clapiers fongueux, restes d'abcès urinaux, des fausses routes, qui trompent les recherches et où s'égare le stylet; tous les plans du périnée, muscles, aponévroses et bulbe, se confondent en une masse lardacée et les notions de l'anatomie normale sont alors d'un médiocre secours à l'opérateur; il devient impossible, en pareil cas, même en prolongeant l'incision en arrière vers l'anus, même en pénétrant à une profondeur de 3 et 4 centimètres à travers ces tissus durs qui crient sous le scalpel, de reconnaître l'urètre, envahi par la périurétrite scléreuse et englobé dans la masse indurée du périnée. On s'expose alors, dans cette recherche mal orientée orientée, soit à se porter trop en avant vers l'angle sous-pubien, soit à léser le rectum périnéal au niveau de son coude, si l'on approfondit trop le débridement postérieur. Dans certains *rétrécissements traumatiques*, et dans le cas de rupture complète du canal, avec écartement des tranches sectionnées, le bout postérieur, distant et dévié, aboutit à une masse inodulaire, percée de fistules irrégulières, dont l'exploration reste infructueuse : on a beau multiplier les tentatives, avec les plus fines bougies; on ne réussit pas à enfiler la portion rétro-stricturale de l'urètre et à pénétrer dans la vessie.

* * *

En pareils cas, au lieu de s'attarder à chercher au périnée ce bout introuvable, il est établi actuellement que l'on doit recourir au cathétérisme rétrograde, par la vessie ouverte au-dessus du pubis. Le procédé est précis et sûr; et nous l'avons employé quatre fois avec succès. Mais est-ce là l'intervention de choix, à laquelle nous devions définitivement nous fixer ?

On peut lui reprocher quelques défauts qui, sans être des contre-indications suffisantes, autorisent du moins à chercher mieux. D'abord dans le cas d'un rétrécissement compliqué de fistules, ce qui est l'éventualité ordinaire, il faut passer du périnée infecté à l'hypogastre aseptique : c'est l'inconvénient des interventions en deux actes, dont le premier plan débute par un champ opératoire septique; et, malgré la réaseptisation des mains, malgré un second matériel tenu prêt, cela comporte toujours des incertitudes dans l'asepsie du deuxième temps. De plus, en raison de l'impossibilité où l'on se trouve de faire préalablement une injection intra-vésicale pour distendre l'organe, en raison de la cystite chronique qui, surtout dans les vieux rétrécissements à fistules, complique la situation, on peut éprouver des difficultés à saisir et inciser la vessie, diminuée de capacité et rétractée derrière le pubis par la sclérose pariétale : plusieurs opérateurs, Duplay, Tillaux entre autres, ont rencontré cette situation profonde de la vessie.

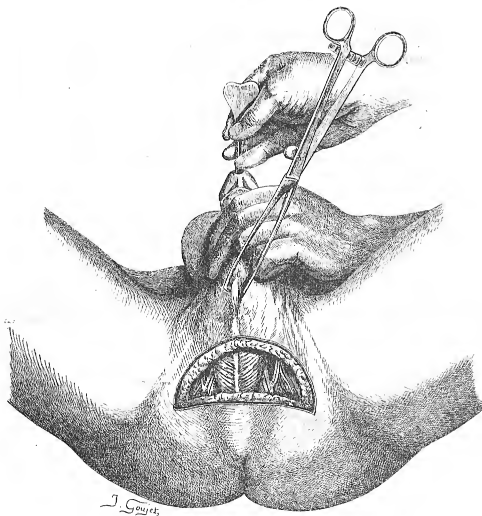


Figure 1. — Incision semi-lunaire pré-anale et découverte du bulbe.

Il faut craindre, en outre, une complication que ne mentionnent pas les auteurs qui ont écrit en faveur du cathétérisme rétrograde et qui est, pour l'opéré et pour l'opérateur, le sujet de préoccupations : c'est la fistulisation plus ou moins prolongée de la plaie hypogastrique. Duplay a vu une fistule sus-pubienne persister cinq mois; et nous venons d'observer un malade, opéré par un de nos collègues,

qui a gardé pendant sept mois une fistule à l'hypogastre. La suture de la vessie est évidemment propre à écarter cette complication; mais en raison de l'état d'infection vésicale, elle n'est point toujours indiquée et la réunion immédiate n'est pas toujours obtenue; bien qu'en principe nous considérions cette fermeture immédiate de la vessie comme le procédé de choix, il n'en est pas moins vrai que jusqu'à présent, dans la presque totalité des cas, le chirurgien a drainé par les tubes de Périer ou par un long tube vésico-urétral la vessie ouverte à l'hypogastre, pour le cathétérisme rétrograde. Ordinairement, ce drainage n'empêche point la réunion secondaire de la plaie vésicale de se faire en un mois, un mois et demi, deux mois au maximum; mais nous avons observé que le drainage périnéal d'une vessie ouverte à l'hypogastre se fait mal : pour peu que la sonde urétrale s'engoue, le contenu vésical a de la tendance à sortir par la plaie sus-pubienne, et cela peut amener une fistule plus ou moins persistante.

Enfin, qui peut contester que, dans les conditions où l'opération de Sédillot trouve ordinairement ses indications, chez le rétréci à lésions anciennes et graves, la taille hypogastrique ne comporte des périls? Sans doute la précision de la technique et la rigueur de l'asepsie les ont considérablement atténués; mais les lésions de néphrite ascendante; quand elles ont eu le temps de se produire, assombrissent le pronostic par leurs brusques aggravations post-opératoires; et entre autres exemples, les observations de E. Beckel, de Péan, de Caylus, le démontrent.

*
* *

Pourquoi donc aller chercher l'urètre jusqu'à son origine intra-vésicale? Un repère anatomique tout aussi fixe, c'est-à-dire aussi abordable par une découverte réglée et méthodique et aussi inaltérable par les lésions suppurées ou scléreuses qui compliquent les vieux rétrécissements, nous est offert par l'émergence de l'urètre au sortir du bec de la prostate.

Au niveau, en effet, il est exceptionnel — hormis le cas d'un rétrécissement traumatique par rupture de la portion membraneuse — que les lésions urétrales et péri-urétrales aient altéré le tronçon pré-prostatique du canal. Il est acquis depuis longtemps, puisque nous en devons la démonstration à Brodie, Hornu et Hunter que la région bulbaire est le lieu d'élection des rétrécissements *blennorragiques* : de ce foyer permanent, l'infection urétrale progresse vers les espaces cellulaires du périnée antérieur et du scrotum, donnant lieu aux infiltrations scléreuses et aux trajets fistuleux qui occupent ordinairement l'étage inférieur du périnée, en avant de la région membraneuse. Les cas sont rares où l'infection diffuse dans la loge périnéale supérieure et où les lésions inflammatoires gagnent le périnée postérieur : et, même dans ce cas, c'est en restant au devant du rectum et en allant droit vers la prostate, que l'on se tiendra dans la zone la plus indemne et la plus nette. Pour les rétrécissements *traumatiques*, il est réel que le siège bulbaire de la rupture, sans être la règle comme Cros l'avait formulé, répond à la majorité des faits; et, là encore, dans l'hypothèse même d'une lésion de la portion membraneuse, on aura d'autant plus de chances de trouver un point intact et normalement calibré qu'on ira chercher l'urètre plus près de son émergence prostatique, plus en arrière et plus haut.

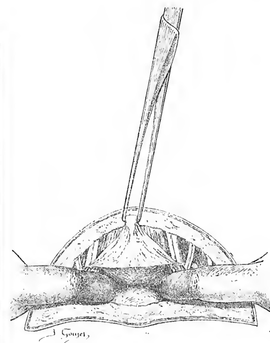


Figure 3. — Pénétration dans l'espace décollable rétro-prostatique.

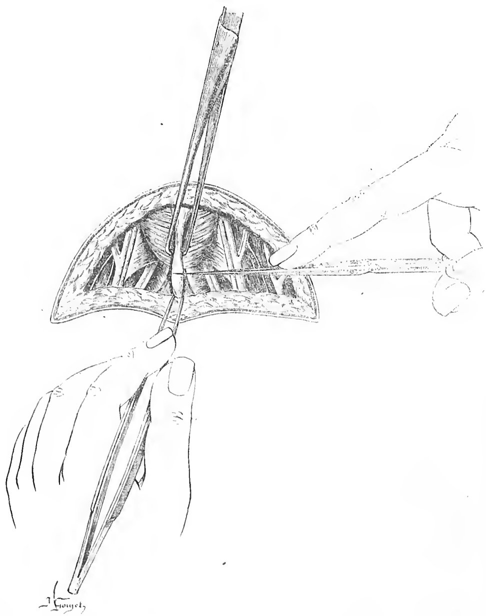


Figure 2. — Section du raphé ano-bulbaire et décollement du bulbe.

Il semble vraiment que les anciens procédés se soient surtout inspirés de la crainte où était le chirurgien de pénétrer dans l'étage supérieur du périnée et de son désir de rester en deçà de l'aponévrose moyenne. Et, de fait, on y était engagé par la haute gravité des processus infectieux siégeant dans la loge pelvienne et de la cellulite septique que l'on voyait, dans les cas d'infiltration urineuse diffuse, disséquer le rectum, gagner la zone sous-péritonéale jusque dans les fosses iliaques et autour de la vessie. De là, le respect de cette barrière, représentée par le ligament de Carcassonne. Mais, la chirurgie aseptique a le droit de passer outre et de ne plus redouter cette pénétration dans l'étage profond du périnée, jusque dans la zone sous-séreuse : nous pouvons protéger contre l'infection ces espaces cellulaires, soit pendant l'opération, grâce à la clôture temporaire de l'anus, à l'asepsie opératoire, au décollement méthodique dans le plan prérectal, soit après l'opération, grâce aux sutures, au tamponnement antiseptique, à la constipation prolongée.

L'urètre, au sortir de la prostate, se dirige en avant et en bas; le rectum, à partir du bec prostatique, se coude à angle droit pour se diriger en arrière, vers l'anus; ainsi se constitue, entre ces deux organes, le triangle recto-urétral, à base inférieure périnéale. Or, c'est vers le sommet de ce triangle qu'il faut aller chercher l'urètre pré-prostatique. Et c'est le plan de clivage prérectal qu'il faut suivre comme guide. Par là, on s'écarte du périnée antérieur, siège habituel des lé-

sions péri-urétrales. On passe entre le périnée antérieur et le postérieur, suivant une zone de décollement que les recherches anatomiques de Proust et Gosset ont bien précisée, en sectionnant les points de jonction, les « nœuds » qui, successivement, de la superficie vers la profondeur, rattachent l'une à l'autre ces deux portions du périnée : d'abord, en arrière du bulbe, le noyau du raphé, où s'entrecroisent les fibres antérieures du sphincter externe et des fibres postérieures du bulbo-caverneux ; plus profondément, le muscle recto-urétral de Roux, qui unit l'urètre membraneux et le bord postérieur de l'aponévrose moyenne au rectum. Ces attaches une fois supprimées, on est dans l'espace décollable ; on peut cliver le périnée aussi haut que l'on veut, entre le rectum et la prostate. Pour atteindre l'urètre, nous visons la prostate. Et c'est là une nouvelle application de cette méthode de clivage du périnée qui, en dehors de la prostatectomie, trouve de multiples applications : jadis, taille prérectale ; actuellement, la reconstitution du périnée chez la femme, le traitement des fistules urétro-rectales ; l'incision des abcès prostatiques, l'ablation des vésicules séminales.

* * *

La proposition, d'ailleurs, n'a point le mérite de la nouveauté ; nous pouvons actuellement la réaliser avec une technique plus exacte et mieux détaillée ; mais elle a été déjà formulée nettement par Demarquay et par Le Dentu. En 1857, Demarquay[1] ne pouvant retrouver le bout postérieur de l'urètre, complètement rompu, se décida à pratiquer l'opération suivante : il fit une incision courbe au devant de l'anus, comme s'il voulait pratiquer une taille bilatérale, en exagérant même

Figure 4. — Dégagement, avec l'index, du bec prostatique.

cette incision ; puis, il incisa couche par couche dans la profondeur. Cela fait, il exerça une traction sur la paroi antérieure du rectum, abaissa de la sorte le col vésical et fit uriner le malade. Pendant cet acte, il réussit à voir l'urine s'écouler et à introduire dans la vessie une sonde qu'il ramena dans la partie antérieure de l'urètre. A ce propos, Demar-

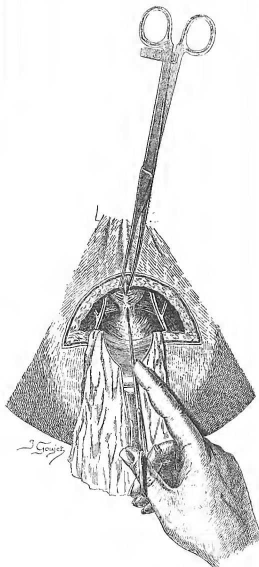


Figure 5. — Incision de l'urètre en avant du bec prostatique.

quay disait, et nos recherches ne font que renouveler et préciser sa proposition : « Une étude attentive du sujet me confirme dans mon idée première, à savoir que, pour arriver sûrement sur le bout profond de l'urètre, il faut suivre la paroi antérieure du rectum, et, de la sorte, on tombe sûrement sur la portion membraneuse de l'urètre et sur le sommet de la prostate. Les recherches récentes que j'ai faites confirment de tout point ce que j'ai avancé, il y a huit ans, dans le journal de M. Malgaigne. Dans ce travail, où j'étudiais le meilleur procédé opératoire pour arriver sur les calculs, arrêtés dans la portion membraneuse de l'urètre, j'établissais, par des recherches anatomiques minutieuses, qu'il était facile d'isoler la paroi antérieure du rectum de la paroi membraneuse de l'urètre et de la prostate, sans intéresser aucun organe important ».

Dans la séance du 15 Février 1888, à la société de chirurgie, Le Dentu[1] déclarait : « Après avoir, comme tous nos collègues, éprouvé nombre de fois les difficultés que l'on rencontre à pratiquer l'urétrotomie externe selon le procédé classique, j'ai complètement renoncé à cette manière de faire, je me suis rallié à celle conseillée par Demarquay qui consiste à aller droit à la prostate, sans se préoccuper du rétrécissement, à l'aide d'une incision, soit transversale, comme le voulait Demarquay, soit plutôt antéro-postérieure, je préfère l'incision antéro-postérieure, parce que, après la cicatrice, une bride transversale peut être l'origine d'une coarctation nouvelle. Cette incision conduit sur la région membraneuse de l'urètre, puis sur la prostate ; j'entame même un peu le bec de la prostate. Il ne s'agit plus alors que de pénétrer d'arrière en avant dans la portion rétrécie, par une sorte de cathétérisme rétrograde de l'urètre, cathétérisme prostato-urétral.

* * *

Voici quelle technique nous avons suivie, imitée de celle réglée par Proust et Albarran pour la prostatectomie. Le malade est placé sur la table de Mathieu, en position très déclive, les épaules appuyées aux épaulières, les membres inférieurs fixés au porte-jambes de Doyen, la colonne lombaire assez oblique pour relever fortement le périnée, à peu près horizontal. Un cathéter de Segond est introduit dans l'urètre et poussé aussi avant que possible vers le rétrécissement, jusqu'au point infranchissable : l'aide doit l'y maintenir soigneusement, le pavillon bien sur la ligne médiane, le manche couché sur le ventre du malade, de façon à ce que la courbe du cathéter bombe vers le périnée et que le chirurgien y trouve, au besoin, un repère. Nous avons l'habitude de confier à ce même aide, placé à la gauche de l'opéré, une pince à abaissement qui saisit la base du scrotum et la tire en avant, découvrant bien

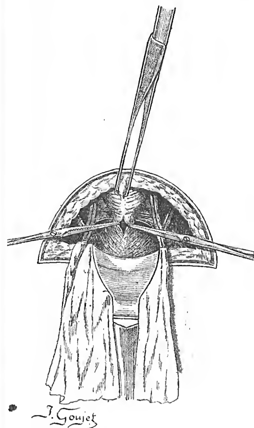


Figure 6. — Pincement des deux lèvres de l'incision pré-prostatique de l'urètre.

le champ périnéal. De plus, bien que toutes précautions préalables aient été prises (régime lacté pendant une dizaine de jours, purgatif l'avant-veille, lavement la veille et le matin) nous fermons l'anus, soit avec un tam-

1. Demarquay. — « Mémoire sur la contusion et la déchirure de l'urètre. » *Union medicale*, 4 Mars 1858, p. 101.

1. Le Dentu. — Société de chirurgie, 15 Février 1888. *Bulletin*, t. XIV, p. 160.

pou de gaze, soit, ce qui est très bien toléré, en pinçant sa marge avec deux pinces de Museux à quatre griffes fines.

L'incision est celle que tous les opérateurs (Kocher, Proust et Gosset, Albarran) se sont accordés à considérer comme donnant le plus large jour opératoire pour la découverte prérectale de la prostate ; au reste, elle n'est point une nouveauté : Dupuytren l'employait déjà dans la taille bilatérale; et Nélaton l'avait adoptée pour son procédé de taille prérectale. C'est une incision en arc, convexe en avant (fig. 1), coupant transversalement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané du périnée, d'un ischion à l'autre, à deux travers de doigt au-devant de l'anus. Demarquay l'avait déjà choisi comme procédé de choix ; et déjà il avait fait la critique de l'incision *médiane*, que Le Dentu a préférée. « Un reproche, dit-il, me fut adressé par M. Richet. J'aurais pu, suivant mon confrère, arriver au même résultat en suivant un procédé plus simple : il m'aurait suffi de recourir à un procédé mis en usage par Lisfranc, c'est-à-dire de faire une incision périnéale médiane, comme dans le premier temps de la taille d'après le procédé de Sanson, d'écarter les lèvres de la plaie et d'arriver ainsi sur le bout profond de l'urètre. Cette objection m'a frappé, et, avant d'y répondre, j'ai fait sur dix ou douze cadavres, des expériences propres à éclairer cette question. Lorsque l'on incise le périnée sur la ligne médiane et que l'on ne coupe point le sphincter, il est difficile, pour ne pas dire impossible d'arriver profondément sur le bout vésical de l'urètre. » L'incision *paramédiane* que Roux emploie pour la spermato-cystectomie donne plus de jour que l'incision *médiane* ; mais elle est loin de valoir, en clarté et en commodité, l'*incision en arc*, préanale pour les plans superficiels et prérectale pour les plans profonds.

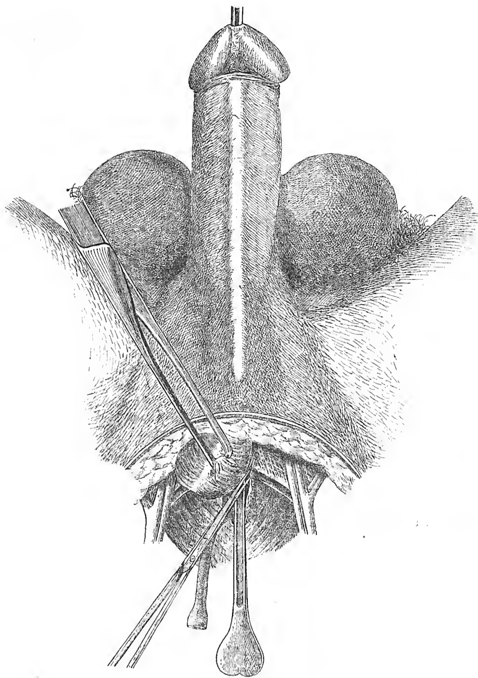


Figure 7. — Débridement rétro-avictural de l'urètre.

Dans le cas d'urétrotomie externe, pour rétrécissement compliqué de fistules anciennes, il s'en faut que le périnée ait gardé la netteté distincte de ses plans anatomiques, ainsi qu'on la rencontre dans la prostatectomie pour hypertrophie prostatique. Toutefois, une chose nous a surpris dans nos instructions : c'est précisément l'avantage qu'offre cette dissection prérectale d'éloigner l'opérateur de la zone des lésions inflammatoires chroniques, dont le maximum se trouve dans le périnée antérieur. Donc, au travers des tissus lardacés, on passe, sans les reconnaître avec la netteté qu'indique la figure anatomique qui représente ce temps opératoire (fig. 2), en arrière du renflement bulbaire, engainé des muscles bulbo-caverneux, et ordinairement envahi par la transformation fibreuse. La section porte derrière le bulbe, ce qui est préférable, ou au travers de son renflement sclérosé, partant peu hémorragique : le résultat important, déjà entrevu par Demarquay, c'est que l'on a ainsi coupé en travers le noyau du raphé ano-bulbaire, le point d'intersection des couches musculaires superficielles, et désinséré du centre périnéal les fibres antérieures du sphincter. Grâce à la suppression de cette première attache, et à cette dissection rétro-bulbaire, on est arrivé à l'aponévrose moyenne et à l'étage menbraneux du périnée antérieur.

Le bulbe libéré est saisi avec une pince de Museux à quatre griffes et tiré en avant, droit sur la ligne médiane. Reste maintenant à sectionner l'attache musculaire qui relie au coude rectal l'étage membraneux, à savoir le muscle recto-urétral de Roux, qui, comme l'ont bien montré Proust et Gosset, est vraiment la clef de l'espace décollable rétro-prostatique. A ce moment, il faut plutôt se porter en avant, fuir le coude rectal vulnérable, se rapprocher de l'urètre membraneux, que l'on ne peut rendre saillant par le cathéter, puisque ce dernier bute contre le rétrécissement et demeure distant. Aussi, plus encore que dans la prostatectomie, où il est facile de suivre de près la face postérieure du canal repéré par le cathéter, faut-il ici se conformer aux indications anatomiques que Proust a eu le mérite de bien préciser : le bulbe étant relevé en avant et la lèvre postérieure de l'incision étant rétractée en arrière, reconnaître, sur les côtés, les faisceaux antérieurs des releveurs, tendus par la rétropulsion de l'anus, et isoler, d'un coup de sonde, leur bord interne, d'avant en arrière, depuis les arcades semi-lunaires qui forment le bord postérieur de l'aponévrose moyenne ; mettre ainsi en évidence, sur la ligne médiane, une bande résistante qu'il faut inciser, en se tenant en avant, pour éviter le coude rectal, et en gardant une direction horizontale des ciseaux, pour que la section soit exactement parallèle à l'urètre membraneux (fig. 2).

Dès lors, le clivage du périnée, en ses deux plans, antérieur et postérieur, peut se poursuivre, sans résistance, dans la profondeur: l'échancrure, en fer à cheval, des releveurs, qui engaine la prostate, se laisse écarter en arrière; les deux index, accolés par leur face

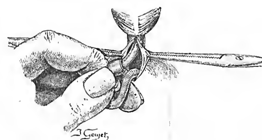


Figure 8. — Le bout de la sonde est engagé sur le bec du cathéter.

dorsale (fig. 3), s'insinuent dans la zone décollable, entre les deux feuillets luisants et lisses de l'aponévrose prostato-péritonéale, et clivent les deux feuillets aisément, sans résistance d'adhérences, sans hémorragies, ce qui est une preuve qu'on est dans le bon

espace. Il n'est pas utile de pousser, aussi loin que pour la prostatectomie, ce décollement : il suffit que l'on aperçoive nettement la face postérieure de la prostate dans sa moitié inférieure.

Une compresse est alors poussée, par son angle, dans l'espace décollé; une valve courte accroche et rétracte le lambeau postérieur recto-cutané. Du bout de l'index droit, écartant à petits coups les tissus ambiants et frottant la surface de l'organe (fig. 4), l'on dégage et l'on reconnaît nettement le bec de la prostate et l'urètre qui en émerge. Nulle erreur n'est ainsi possible; et il est certain qu'en incisant sur le milieu du sommet de ce cône aplati que représente l'extrémité inférieure de l'organe, on ouvre le canal (fig. 5).

Grâce à cette manœuvre, la découverte de l'urètre préprostatique se ramène à la découverte du bec lui-même de la prostate : on n'a qu'à suivre la glande d'arrière en avant et à bien la dégager, sur ses flancs, vers son sommet; on y est conduit sans hésitation. Car il est plus simple et plus sûr d'ouvrir l'urètre, à la sortie de la prostate, que d'inciser la prostate elle-même, comme l'avait préconisé en 1858 Gaillard (de Poitiers), dont le nom mérite d'être conservé dans cette histoire du cathétérisme rétro-urétral. Gaillard[1] avait eu l'idée lui aussi d'aborder par la voie prérectale, le canal en arrière de l'obstacle : « une longue incision nous conduit, dit-il, sur la paroi antérieure du rectum; nous suivons cette paroi sans l'entamer jusqu'à la prostate, qui est facilement attaquée par la face inférieure; on pénètre dans sa cavité; puis, on débride le canal d'arrière en avant ».

L'urètre une fois ouvert en avant de la prostate, nous saisissons, avec une pince de Kocher, chacune des lèvres de son incision (fig. 6); le dilatateur à gouttière de Tripier est introduit fermé jusque dans la vessie; puis, entre ses valves écartées, nous introduisons une sonde à bout coupé n° 18, dont nous enveloppons le bout libre dans une compresse.

Dès lors, rien de plus facile que d'achever d'arrière en avant le débridement rétrograde. Pendant que la pince de Museux écarte en avant et à gauche le bulbe, une sonde cannelée, courbée, enfile le bout rétro-strictural et est poussée aussi avant qu'elle peut aller : sur cette sonde, l'urètre et les parties péri-urétrales sont incisées à fond (fig. 7). Quand nous arrivons à la zone des callosités, nous procédons à l'urétrectomie avec une commodité parfaite : puisque le bout postérieur est ouvert et repéré par la sonde, puisque le cathéter est poussé dans le bout antérieur jusqu'au tronçon imperméable, rien de plus simple que d'exciser, entre ces deux points, toutes les parties fibreuses, jusqu'aux tissus sains. Nous le faisons à coups de ciseaux courbes et mousses, très rapidement, largement, nous bornant à assurer une hémostase attentive; car il faut craindre les hémorragies secondaires, surtout par la transverse du bulbe. Mais ce temps de l'opération, qui d'ailleurs se fait en tissus altérés, n'a rien d'anatomique et se trouve bien simplifié par le repérage préalable des deux bouts rétro et anté-strictural. — Nous arrivons ainsi au bout antérieur, rendu saillant au périnée par l'appui du cathéter : il est incisé; le cathéter de Segond est poussé hors de son incision, pivote de 180° et, sur son bout, nous enfilons le pavillon de la sonde; le cathéter est retiré, entraînant cette sonde dans l'urètre antérieur (fig. 8). Par deux plans au catgut nous ramenons, sur la sonde, les parties musculo-aponévrotiques du périnée. Les cornes de l'incision semi-lunaire sont suturées; on met, dans l'espace prérectal, un drain et une mèche de gaze qui sont changés au bout de trois jours et retirés au bout de huit à dix. Il faut surveiller attentivement le fonctionnement de la sonde et pratiquer de petits lavages avec la solution faible de nitrate d'argent. Dans nos trois cas, nous avons pu supprimer la sonde après la troisième semaine.

1. Gaillard. — « Observation sur l'anaplastie de l'urètre. » Mémoire couronné par l'académie de médecine, 14 Décembre 1858.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

XVI[e] CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

La séance est ouverte sous la présidence de M. Charles Périer.

Après avoir rendu hommage à ceux des membres de l'Association décédés au courant de l'année : Panas, Bouillly, Gérard Marchand, Bouglé (de Paris), Fochier (de Lyon), Chalot (de Toulouse), Nepveu (de Marseille), Lœpffel (de Vannes), Crimail (de Toulouse), Gevaert (de Middelkerke), Gallet (de Bruxelles); après avoir remercié ses collègues de l'honneur qu'ils lui ont fait en l'élevant à la présidence, M. Charles Périer, s'exprime en ces termes, ayant pris comme sujet de son discours d'ouverture la si grosse question du *Pronostic après les accidents*.

. . . .

Témoin actif et passionné de la rénovation de notre art, je ne saurais me lasser d'en admirer les merveilleux progrès et d'en entrevoir de plus merveilleux encore.

Si Montaigne pouvait revivre parmi nous, il est probable qu'il marquerait davantage sa prédilection pour la chirurgie.

Il avait pour la médecine une antipathie héréditaire que toutefois il n'étendait pas aux médecins. « Au demeurant, dit-il, j'honore les médecins, non pas, suivant le précepte, pour la nécessité, mais pour l'amour d'eux-mêmes, en ayant vu beaucoup d'honnêtes hommes et dignes d'être aimés. Ce n'est pas à eux que j'en veux, c'est à leur art. » Précédemment, il avait dit : « Aux maux que j'ai eus, pour peu qu'il y eût de difficulté, je n'en ai jamais trouvé trois d'accord. Je remarque plus volontiers les exemples qui me touchent. » Un peu plus loin, il ajoute : « La chirurgie me semble beaucoup plus certaine parce qu'elle voit et manie ce qu'elle fait; il y a moins à conjecturer et à deviner. » Cette distinction qui n'est certes pas pour nous déplaire, Montaigne la fait au moment où Ambroise Paré, plus âgé de seize ans, crée la chirurgie française.

Le public, qui de tout temps s'est constitué grand juge de la médecine et des médecins, et qui a sur nous l'incomparable avantage de n'être jamais embarrassé dans ses jugements par l'étendue de ses connaissances en anatomie et en physiologie, est resté de l'avis de Montaigne. Ne voyant que la surface, le public est certainement de bonne foi; nous qui voyons plus au fond, nous devons être comme lui de bonne foi.

Nous savons que sous l'impulsion donnée par les découvertes de Pasteur, médecine et chirurgie entraînées par les doctrines microbiennes se sont élancées d'un commun essor vers des destinées nouvelles, et que l'on peut dire de la médecine ce que Montaigne disait de la chirurgie : « Elle voit et manie ce qu'elle fait ; elle a moins à conjecturer et à deviner. »

Ne voyons-nous pas la médecine et la chirurgie empiéter chacune sur le terrain de sa voisine? Il semble que la barrière qui les séparait va disparaître, et qu'elles sont sur le point de se confondre.

La chirurgie est aujourd'hui la plus envahissante, il est à peine une parcelle du domaine de la pathologie interne sur laquelle elle n'étende la main.

N'êtes-vous pas encore sous l'impression du rapport magistral de mon ami Terrier et de son élève M. Reymond qui vous en a donné lecture ici l'an dernier? Autant dire hier! On voyait le chirurgien mettant le cœur à découvert, le faisant saillir hors de sa loge, le palpant de toutes parts, faisant courir à sa surface et dans son tissu l'aiguille et le fil, le replaçant dans sa loge, l'y renfermant sous le couvercle de paroi qu'il avait taillé tout d'abord, et l'opéré survivre!

Récemment n'a-t-on pas essayé d'arrêter l'évolution de la fièvre typhoïde en ouvrant l'abdomen pour extirper la source du mal dès son début.

Mais pourquoi insisterais-je, n'ayant pas à vous convaincre?

Si toute action appelle une réaction, faut-il s'attendre à voir la médecine envahir à son tour le domaine de la chirurgie dans lequel elle commence à prendre pied?

A considérer la multiplicité de ses procédés d'exploration, d'une précision jusqu'alors inconnue, la haute valeur des séro-diagnostics, l'efficacité des sérums vaccins, des sérums antitoxiques, des sucs extraits des organes les plus divers des animaux, on comprend que l'avenir se présente à certains prophètes sous les couleurs les plus séduisantes. Ils nous annoncent la disparition des épidémies, des endémies, de toutes les maladies infectieuses, de la tuberculose, du cancer et de bien d'autres. Ce beau rêve réalisé, le médecin n'aurait plus pour fonction que de veiller à l'observation des règles de l'hygiène. L'âge d'or cesserait d'être un mythe.

S'il est parfois charmant de s'égarer dans les sphères éthérées de l'utopie, il faut ne pas s'y attarder sous peine de s'y perdre. Candide, à qui Pangloss, après toutes les déceptions, vantait encore l'harmonie universelle et les beautés des

causes finales, lui répondit : « C'est bien, mais cultivons notre jardin. » A son exemple quittons des hauteurs dont nous n'atteindrons pas de si tôt le sommet, et maintenons-nous sagement dans la réalité présente. D'ailleurs à supposer même la paix universelle, l'extinction du crime, la chirurgie aurait toujours à secourir les victimes d'accidents.

C'est par les blessés qu'elle a débuté, c'est à eux qu'elle arriverait à consacrer ses soins exclusifs.

Par une ironie singulière, les hommes de loi chargés de régler le sort des victimes dès que l'intervention thérapeutique a cessé d'être utile n'ont pu jusqu'à ce jour donner de l'accident une définition sans appel. La loi récente s'est prudemment abstenue d'en donner une; faisons de même, cela ne nous empêche pas de nous entendre.

Nous pouvons nous vanter, sans fausse honte, de savoir déterminer la nature et l'étendue d'un traumatisme, en saisir les indications, les remplir vite et bien. Mais il est un point sur lequel nous n'avons pas encore le droit d'être aussi fiers; c'est sur lui que je voudrais retenir un instant votre attention : il s'agit du pronostic.

Les éléments du pronostic sont divers et surtout complexes.

Il y a naturellement les conditions du traumatisme, puis la constitution du blessé, son état moral, le milieu dans lequel il est soigné.

Il y a aussi son intérêt, car si l'intérêt se trouve en jeu, on voit trop souvent surgir l'exagération, la simulation, la fraude!

Si le chirurgien n'y prend pas garde, il s'expose à laisser mettre en doute son savoir ou sa sincérité!

A cet égard les fleurs dont messieurs du Barreau savent émailler leurs plaidoiries ne sont pas toujours sans épines parfois assez blessantes.

Il y a vingt ans, en 1883, à la Société de chirurgie de Paris, s'est ouverte le 14 Février une discussion dont l'écho se faisait encore entendre dans la dernière séance de la même année.

Il s'agissait de : « l'action aggravante du traumatisme sur les propathies, ou états pathologiques antérieurs », suivant les termes mêmes du promoteur, le professeur Verneuil.

Pour lui les chirurgiens ne tenaient pas assez compte de cette action, l'asepsie des blessures tendant à devenir le but exclusif à atteindre pour le repos de leur conscience. Le professeur Trélat prenant la parole retourna les termes de la proposition en la forme suivante : « Les états pathologiques préexistants chez les opérés ou les blessés aggravent de façons diverses et dans des mesures variées le pronostic des blessures; il faut donc rechercher avec le plus grand soin ces importants éléments de pronostic ou de détermination opératoire. »

Tel fut le point de départ de cette discussion dans laquelle on entendit MM. Richelot, Berger, Polaillon, Desprès, Chauvel, Terrier, Nicaise, mais qui fut surtout une joûte oratoire mémorable entre Verneuil et Trélat.

Tous apportèrent à l'appui de leur thèse de nombreuses observations.

Les unes démontraient l'aggravation; d'autres, la non-influence. Enfin il en était de non moins probables en faveur d'une amélioration.

La plus curieuse et la plus suggestive fut apportée par M. Richelot : celle d'un homme à la fois arthritique, paludique, diabétique et alcoolique!

L'homme aux quatre diathèses!

Il subit une opération grave dont les suites furent des plus bénignes.

« Il a guéri mieux et plus vite que ne l'auraient fait à sa place des hommes plus jeunes et sans trace de lésion antérieure. » C'est M. Richelot qui parle! Il se demandait s'il ne fallait pas voir en cet ensemble une sorte de système compensateur.

En tout cas, ayant trouvé à son opéré de bons tissus, il émit cette idée, fort juste à mon avis, que le degré de déchéance de l'organisme, bien plus que la diathèse elle-même, doit être considéré comme l'élément principal du pronostic.

Malgré l'éclat de cette joûte brillante, la lumière n'a pas percé les nuages qui obscurcissaient la question.

Vingt années sont écoulées, le même problème se dresse devant nous exigeant une solution : un criterium nous est devenu nécessaire.

Sommes-nous mieux éclairés?

Une loi d'un automatisme précis et que nous n'avons pas à discuter veut que les compensations du moindre accident arrêtant le travail, ne fût-ce que quelques jours, soient fixées par le magistrat. Le point d'appui nécessaire de la décision du magistrat est donc le dire du chirurgien.

Ce point d'appui est-il devenu si solide que tout effort pour l'ébranler reste impuissant et vain?

Il nous faut reconnaître que depuis la mise en vigueur de la loi, les discordances d'il y a vingt ans, restées les mêmes, ont pris un relief qu'accentue la diversité des arrêts de justice.

Que faire?

Dans son *Introduction à l'Etude de la médecine expérimentale*, Claude Bernard nous dit :

« Nos idées nous viennent à la vue de faits qui ont été préalablement observés et que nous interprétons ensuite. Or des causes d'erreur sans nombre peuvent se glisser dans nos observations, et malgré toute notre attention et notre sagacité nous ne sommes jamais sûrs d'avoir tout vu parce que souvent les moyens de constatation nous manquent ou sont trop imparfaits...

« Nous devons avoir conscience de l'incertitude de nos raisonnements à cause de l'obscurité de leur point de départ. Ce point de départ repose toujours au fond sur des hypothèses ou sur des théories plus ou moins imparfaites, suivant l'état d'avancement des sciences. »

L'obscurité du point de départ de nos raisonnements! Mais l'énumération que j'ai faite des éléments complexes du pronostic suffit pour convaincre. Ces éléments, le mathématicien le plus prestigieux est incapable de les mettre en équation. Lui, peut « raisonner sur les phénomènes, tels qu'il les fait dans son esprit, mais non tels qu'ils sont dans la nature ». A nous, on demande d'évaluer en quantités chiffrées, au centième près, des phénomènes biologiques anormaux, de fixer numériquement le sens et les limites de leurs variations dans la forme et dans le temps. On demande l'impossible! Est-ce à dire que nous ne devons pas répondre? Loin de là! Ce qu'il nous nous faut, c'est de ne pas être plus affirmatifs que nous n'avons le droit de l'être, sous peine d'être classés dans la catégorie des médecins que Claude Bernard appelle des systématiques, ceux qui « partant d'une idée fondée plus ou moins sur l'observation, et qu'ils considèrent comme une vérité absolue, arrivent à construire un système qui est logique, mais qui n'a aucune réalité scientifique... Leur foi aveugle dans les théories n'est au fond qu'une superstition scientifique ».

En effet, pénétrons-nous bien de ce que tout blessé, tout malade soumis à notre investigation nous place devant un problème qui diffère de tous ceux que nous avons eu et que nous aurons à résoudre. Vouloir résoudre un tel problème à l'aide d'une formule établie et tirée d'un classeur supposé complet, c'est marcher à l'erreur où mènent sûrement le systématisme et la superstition scientifique.

Celui qui affirme, *ex cathedra*, qu'une tuberculose apparaissant après un traumatisme ne se serait pas manifestée sans le concours de ce traumatisme donne un exemple très net de superstition scientifique. On conçoit que la tuberculose reçoive d'un traumatisme une impulsion plus ou moins fâcheuse! — Cette action est-elle constante? S'exerce-t-elle toujours dans la même mesure? Evidemment non. Il est donc nécessaire de considérer toujours chaque fait nouveau comme spécial; de l'examiner sans idée préconçue « en conservant sa liberté d'esprit assise sur le doute philosophique ».

On parle du réveil des diathèses! Leur sommeil est comme le nôtre. Sommes-nous inquiets? un frôlement nous éveille; avons-nous bien digéré et pris un exercice salutaire, il faut que l'on nous secoue bien fort pour nous tirer d'un sommeil dans lequel nous ne demandons qu'à retomber.

Le traumatisme agit de même; il ne parvient pas toujours, malgré sa violence, à réveiller une diathèse.

Notre collègue Richelot avait bien raison de dire : c'est le degré de déchéance de l'organisme bien plus que la diathèse elle-même qui est l'élément principal du pronostic. Oui certes! Mais voyez quelle sagacité doit être la nôtre pour obtenir, sur l'état d'un organisme, avant l'accident qui a pu l'ébranler, une notion que l'intéressé aidé de son entourage n'ait pas réussi à fausser.

Si nous entrons dans le domaine des névroses traumatiques, c'est bien une autre affaire! Nous nous engageons dans un labyrinthe dont nous trouvons rarement l'issue sans un sérieux labeur. Aux prises avec l'exagération et la simulation qui s'y donnent libre carrière nous en sortons plus d'une fois dupés.

Hystérie, neurasthénie, paralysies, contractures, névralgies, insomnies, troubles des sens, fatigue cérébrale, impotences de tout genre, à tous les degrés, s'affirment à nous, chargés du contrôle, et cherchent à forcer notre conviction.

Tout d'abord, c'est la douleur. A défaut d'une lésion apparente qui la puisse expliquer, elle échappe à tout contrôle. Admettre alors sa réalité, c'est simplement faire acte de foi. On est tenu de se borner à dire : je crois; croire, c'est ignorer. Elle est pourtant le premier, sinon l'unique point de départ de nos raisonnements. C'est notre fil d'Ariane!

Ce qui n'est pas moins troublant, c'est que la simulation constante ou inconsciente est un des éléments de l'hystérie. Elles font corps ensemble, elles ne s'excluent pas. D'autre part rien ne ressemble davantage à la simulation que l'hystérie, ni que l'hystérie à la simulation.

On a dit que le traumatisme pouvait créer l'hystérie. Est-ce parce que la première crise a suivi de près un accident? Pourquoi un accident encore plus grave n'a-t-il pas eu même influence sur une autre victime? Est-ce parce que l'hystérie était en germe chez la première et ne l'était pas chez la seconde? De nouvelles crises survenues longtemps après la première sont-elles nécessairement liées au même accident primordial?

A toutes les réponses, moins l'aveu d'ignorance, on peut dire : Hypothèse! Hypothèse!

S'il semble logique d'admettre que tout hystérique était en puissance d'hystérie avant la première manifestation, il n'en est pas toujours de même pour la neurasthénie dont la relation avec le traumatisme est parfois évidente, soit qu'il l'ait créée, soit qu'il l'ait augmentée.

La rapidité de la guérison d'un neurasthénique, après le règlement définitif et satisfaisant de ses intérêts, est, sinon constante, au moins d'une fréquence qui a fixé l'attention.

Cette rapidité si opportune est l'effet, tantôt de la détente morale, tantôt de l'inutilité pour un simulateur de simuler plus longtemps. La simulation de la neurasthénie est d'autant plus difficile à dépister qu'il s'est fondé un véritable enseignement de neurasthénie pratique à l'usage des victimes d'accidents, et dont les lauréats passent maîtres à leur tour.

Il est une autre catégorie non moins dangereuse pour nous. Certains personnages plus intelligents que scrupuleux savent exprimer une impotence cérébrale ruineuse pour leur carrière

avec un réalisme si apitoyant qu'ils parviennent à inspirer confiance. Laissez-moi vous en citer un exemple entre mille.

Un monsieur, d'allure distinguée, déjà grassement indemnisé pour inaptitude définitive à tout travail, inaptitude attestée par des experts et non des moindres, est victime, quelques années plus tard, d'un nouvel accident. Après avoir vanté aux experts et aux juges la vigueur d'esprit et la santé florissante que venait de lui faire perdre à jamais ce récent accident, il obtient cette fois encore une forte somme, puis, comme Antée touchant la terre, il récupère ses forces.

Qui de vous n'a connu de ces faux incurables brevetés qui après encaissement ont vite cessé toute feinte pour jouir plus tôt de leur gain frauduleux.

Vous les croyez peut-être à l'index ; oui, mais si on les montre du doigt, c'est pour vanter l'habile homme qui s'est si élégamment moqué des savants et des juges. On lui porte envie, au besoin on le consulterait.

Les plus astucieux, dès qu'ils sont munis du certificat judiciaire de leur incurabilité, saisissent le bourdon du pèlerin. Ils se mettent en route avec de très visibles efforts. Arrivés au but, sans se reposer d'une fatigue pourtant si apparente, ils se livrent aux invocations les plus ferventes et surtout les plus ostensibles, puis, soudain, donnent aux spectateurs éblouis la preuve d'une guérison subite qu'il serait vain de discuter. Ces habiles tirent double profit de leur double supercherie.

Il est peu de découvertes qui ne traînent à leur suite la fraude et la contrefaçon; la radiographie n'a pas échappé à cette fatalité.

Retoucher un cliché, effacer ou mettre une ombre au bon endroit est œuvre facile, il suffit de respecter la vraisemblance.

D'ailleurs, qu'à cela ne tienne, on n'hésite pas à substituer à un cliché muet un cliché parlant.

Nous pensons tenir un bon élément de certitude, sa valeur est déjà faussée.

Si je poussais plus à fond cette esquisse incomplète, je lasserais sans profit votre patience.

Je m'arrête !

Maintenant, que conclure?

Où trouver notre critérium? notre guide sûr?

Pour établir un pronostic, ce ne sont pas les éléments qui nous manquent, c'est la possibilité de les mettre en valeur avec certitude, et d'après une règle fixe.

En classant les faits nous pouvons arriver de degré en degré à constituer des espèces, mais, parmi les faits individuels d'une même espèce, s'en trouve-t-il jamais deux identiques? Il serait funeste de le croire.

La plus belle, la plus magistrale description d'une espèce nosologique n'est qu'un magnifique schéma, ce n'est jamais l'image exacte d'un cas particulier, ce n'est jamais le portrait fidèle de l'une quelconque des observations qui ont servi à le tracer. Celui qui l'oublie est un systématique, il ne connaît qu'une mesure dont l'usage en ses mains, si habiles soient-elles, sera certainement plus d'une fois néfaste.

Dans la pratique de notre art, la règle à suivre, c'est à nous de la trouver pour chacun des problèmes dont nous cherchons la solution.

Nous n'avons d'autre guide que notre science et notre conscience.

Notre conscience, nous en sommes les maîtres absolus, mais notre science a des bornes. Elle devrait être universelle, intégrale, nous devrions tout savoir, connaître le fond des choses.

Hélas! « Nous ne savons le tout de rien », dit le philosophe Izoulet. « Si je savais le fond des choses je saurais tout », dit Claude Bernard. Mais écoutons son appel aux savants :

« L'esprit vraiment scientifique devrait nous rendre modestes et bienveillants. Nous savons tous bien peu de chose, en réalité, nous sommes tous faillibles en face des difficultés immenses que nous offre l'investigation dans les phénomènes naturels. Nous n'aurions donc rien de mieux à faire que de réunir nos efforts au lieu de les diviser et de les neutraliser par des disputes personnelles. En un mot, le savant qui veut trouver la vérité doit conserver son esprit libre, calme, et, si c'était possible, ne jamais avoir, comme dit Bacon, l'œil humecté par les passions humaines. »

Ces sages conseils, nous n'avons cessé de les mettre en pratique et nous saurons garder la tradition.

En ce Congrès qui s'ouvre, unissons-nous comme toujours, pour la vérité, dans le calme et la liberté.

Pour nous, voués au culte d'un art sublime entre tous, le Palladium est encore, et sera toujours, le serment d'Hippocrate, dont je détache ces simples mots qui le résument :

« Je m'abstiendrai de tout mal et de toute injustice. »

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 et 19 Octobre 1903.

Les causes et le traitement du rhumatisme. — *M. Penière.* Les travaux de Bouchard ont démontré que l'urine contient, à l'état normal et surtout à l'état pathologique, des toxines, des poisons dangereux pour la vie. Ces poisons s'écoulent au dehors, sans danger pour l'économie, à la faveur des épithéliums qui tapissent les voies urinaires. La couche épithéliale forme une barrière fragile, mais suffisante, contre l'absorption de ces produits, c'est-à-dire contre l'empoisonnement du sang. Mais que cette couche protectrice soit entamée, que l'épithélium tombe, l'absorption versera dans la circulation générale ces poisons détournés de leur voie d'élimination.

C'est ce qui arrive dans le rhumatisme. Le produit résorbé est un *ferment* analogue sinon identique au ferment de la fibrine étudié par Schmidt, au ferment-fibrine de A. Gautier. Ce ferment se manifeste par ses effets.

Son absorption s'opère plus spécialement par la muqueuse de l'uretère.

Le rhumatisme serait, en effet, précédé d'une urétérite desquamative, causée par la congestion viscérale provenant du froid et de l'humidité; par le trauma du surmenage, de l'effort, de la pression de la masse intestinale et du muscle psoas; par l'érosion des calculs ou le passage de substances toxiques, etc. Cette desquamation s'accuse au début de l'attaque du rhumatisme par la couleur jumenteuse des urines.

Une thérapeutique rationnelle découle de cette conception pathogénique du rhumatisme : il faut réparer les voies d'élimination de l'urine, restaurer l'épithélium de l'uretère et, en second lieu, détruire ou neutraliser le ferment. Un antiseptique était nécessaire, mais tel que, sans inconvénient pour l'estomac, pour le rein et pour la santé générale, il pût largement irriguer l'uretère. L'auteur s'est arrêté à une association de résines parmi lesquelles une résine extraite du « piper cubi ».

Action des solutions des sels alcalins et alcalinsterreux sur les épinoches. — *M. Michel Saedlecki.* Cet auteur a reconnu que les épinoches, bien qu'étant normalement des poissons d'eaux douces, peuvent fort bien s'accommoder d'eaux renfermant une proportion notable de sels de potassium, sous la condition que ces sels soient accompagnés de sels de calcium.

En l'absence de sels de calcium, en effet, les sels de potassium sont très toxiques pour ces petits animaux.

Les mouvements oscillatoires des convoluta roscoffensis. — *M. Georges Bohn.* Ces vers du groupe des turbellariés, qui sont parasités communément par des algues vertes, vivent sur le rivage.

A chaque marée, la mer vient les recouvrir pendant une durée variant de deux heures et demie à cinq heures; elles se meuvent alors dans le sable à diverses profondeurs; quand la mer se retire, elles viennent former à la surface du sable des taches d'un vert intense dont la situation, les dimensions et les contours changent incessamment.

D'après les observations de M. Bohn, ces mouvements qui ont pour objet d'éviter deux dangers, l'entraînement par les vagues et la dessiccation, sont oscillatoires.

Ils se reproduisent, du reste, en aquarium, si bien que transportés loin du rivage où ils ont été recueillis, ils indiquent par leurs mouvements les variations de la marée en leur lieu d'origine : M. Bohn attribue cette particularité curieuse de ces animaux à une sorte de souvenir du choc des vagues. Certains autres animaux littoraux présentent également cette même particularité.

Georges Viroux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

16 Octobre 1903.

Gangrène des membres inférieurs. — *M. Salomon* présente un cas de gangrène des membres inférieurs chez un enfant qui, à la suite d'une ulcération ombilicale, fit de la phlébite suppurée de la veine ombilicale et des rameaux veineux du foie, ainsi qu'une oblitération de la veine cave inférieure.

Infarctus du rein. — *MM. Bernard et Salomon* montrent une pièce d'infarctus total du rein.

Torsion du grand épiploon. — *M. Trémolières* apporte l'épiploon d'un malade qui, sans avoir offert de signes d'obstruction intestinale, a succombé à un cancer de l'estomac. L'épiploon, tordu sur lui-même et très atrophié, forme une sorte de corde qui part de la grande courbure de l'estomac et va se loger dans un sac herniaire inguinal, tendu ainsi verticalement dans la cavité abdominale. En le déroulant on y trouve des vaisseaux et des ganglions cancéreux.

Réaction ganglionnaire dans la micropolyadénie. — *M. Potier* a étudié la réaction ganglionnaire dans la microadénopathie, comparativement à la réaction dans les infections ganglionnaires aiguës. On trouve des réactions leucocytaires très nettes; les mononucléaires sont tassés les uns contre les autres; les centres germinatifs tendent à s'atrophier; l'ensemble des lésions prouve un processus phagocytaire spécial dans lequel les éléments conjonctifs endothéliaux sont les éléments actifs.

Gastrostomie par le procédé de Fontan. — *M. P. Fredet* montre une pièce de gastrostomie par le procédé de Fontan datant de soixante et onze jours. L'estomac était parfaitement continent sur le vivant et il l'est encore. A l'ouverture on ne constate pas de valvule, mais un trajet oblique dans la paroi de l'estomac.

M. Mauclaire a observé un malade qui, opéré par le procédé de Marwedel, présentait de la continence, alors qu'à l'autopsie on a trouvé également un trajet simplement oblique, et pourtant très court.

Transmission au chien, par la voie digestive, de la tuberculose humaine. — *MM. Lendet et G. Petit* (d'Alfort) présentent l'observation d'un jeune chien qui s'est naturellement contaminé par la voie digestive, au contact d'autres chiens inoculés de la tuberculose humaine et ayant eu des abcès au point d'inoculation. Le jeune chien offre un abcès tuberculeux du cou, résultant du ramollissement d'un ganglion qui s'est ouvert à l'extérieur. Comme autres lésions, à signaler une colite tuberculeuse à forme granulique, ainsi que quelques tubercules dans les poumons.

Laryngo-typhus. — *M. Halbron* montre le larynx d'un malade qui a succombé après avoir présenté pendant deux mois des signes de sténose laryngée, en même temps qu'une expectoration fétide en rapport avec un foyer de gangrène pulmonaire. Au niveau du larynx existe de l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, une ulcération profonde de la corde vocale gauche et de la nécrose des cartilages cricoïde et aryténoïdes.

M. Cornil est d'avis que ces cas de laryngo-typhus, qui sont d'ailleurs plus rares aujourd'hui que jadis, sont toujours mortels quand il y a, comme ici, lésion des cartilages. Les malades succombent à des complications broncho-pulmonaires.

Epithélioma de l'oreille; application du procédé du décollement. — *M. Morestin* montre un épithélioma de l'oreille qui s'était étendu aux régions parotidienne, mastoïdienne et même carotidienne supérieure. Après l'ablation de la tumeur, il a décollé les téguments sur une étendue de plusieurs centimètres, de façon à les mobiliser et à les réunir en rapprochant les lèvres antérieure et postérieure de la plaie

opératoire. La cicatrisation est aujourd'hui parfaite; la fonction auditive est conservée.

Epithélioma de la mâchoire. — *M. Morestin* présente une tumeur de la mâchoire inférieure, tumeur bourgeonnante, ayant débuté au niveau de la gencive dans la région des incisives, chez un homme de soixante-douze ans. Après l'ablation, l'examen histologique, pratiqué par M. Cornil, a confirmé le diagnostic d'épithélioma. Il s'agit d'un épithélioma pavimenteux avec globes épidermiques.

Epithélioma adamantin. — *M. Morestin* apporte une tumeur de la mâchoire qu'il a enlevée chez une jeune fille de vingt et un ans, et qui avait mis trois à quatre ans à évoluer. Une coque résistante circonscrivait cette tumeur ce qui, joint à la lenteur du développement, permet de porter un pronostic relativement favorable.

M. Cornil a fait un examen complet de cette tumeur, qui est de structure très curieuse. Au microscope, en effet, on constate des productions papillaires, volumineuses, formées de tissu muqueux, richement vascularisé, avec de grandes cellules étoilées; ces papilles sont toutes tapissées par un épithélium, plat ou à plusieurs assises. Il semble bien qu'il s'agisse ici d'épithélioma adamantin.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Octobre 1903.

Tétanos subaigu traité et guéri par le chloral et le sérum antitétanique en injections hypodermiques. — *M. Belin* communique une observation de tétanos consécutif à une blessure de la main, tétanos subaigu à incubation ayant duré neuf jours. La guérison fut obtenue par l'administration du chloral à hautes doses (6 et 8 grammes par jour) et par des injections sous-cutanées quotidiennes de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Sclérose diffuse sous-muqueuse du gros intestin. — *MM. Galliard et d'Oelsnitz* présentent l'intestin d'un malade mort après avoir souffert de symptômes cholériformes. Le gros intestin a l'aspect d'un tube cylindrique rigide et son volume normal est réduit de moitié; la section montre une sclérose diffuse sous-muqueuse.

La pathogénie de cette sclérose demeure inconnue; il importe en effet de signaler qu'aucune autre lésion ne fut trouvée, ni sur le péritoine, ni dans le foie, ni dans la veine porte; le malade n'était ni alcoolique ni syphilitique.

Trachéo-bronchite pseudo-membraneuse diphtérique primitive. — *MM. Emile Sergent et Henri Lemaire.* Les auteurs classiques n'admettent l'existence d'une bronchite pseudo-membraneuse diphtérique primitive qu'avec les plus grandes réserves.

Les observations ne sont d'ailleurs exceptionnelles, aussi est-il du plus grand intérêt de les conserver.

Une jeune fille de vingt et un ans entre à l'hôpital en proie à une dyspnée intense, s'accompagnant de tirage sus et sous-ternal.

Elle n'a pas d'angine, pas de coryza, pas d'adénopathie. L'examen laryngoscopique montre les signes d'une compression récurrentielle double, il n'y a pas de croup. La trachéotomie faite d'urgence provoque le rejet de fausses membranes blanchâtres et amène un soulagement immédiat.

L'examen bactériologique établit la nature diphtérique des fausses membranes. La malade reçoit 70 centimètres cubes de sérum en quatre jours. Le troisième jour elle rejette par la canule un moule trachéo-bronchique canaliculé d'une longueur de 15 centimètres. Cependant elle succombe le sixième jour après la trachéotomie emportée par l'urémie. L'autopsie confirme le diagnostic de compression récurrentielle par deux gros ganglions péri-trachéaux et montre des lésions étendues à tout l'arbre bronchique avec foyers de pneumonie lobulaire. Une ponction exploratrice pratiquée en plein parenchyme pulmonaire aussitôt après la mort avait permis de recueillir quelques centimètres cubes de sérosité sanguinolente qui donnèrent des cultures pures de Löffler. Des coupes du poumon et des bronches montrèrent l'existence du bacille de Löffler jusque dans les alvéoles.

La maladie avait commencé huit jours avant l'entrée à l'hôpital. Le médecin n'avait jamais trouvé d'angine et constaté seulement des signes de bronchites. En présence de ces diverses constatations il paraît difficile de ne pas accepter l'étiquette de bronchite diphtérique primitive.

M. Le Gendre rappelle un cas analogue: un malade est atteint de dyspnée de cause inconnue, la trachéotomie est faite; immédiatement après rejet d'un moule de fausses membranes; bronchite pseudo-membraneuse totale, mort. Dans ce cas il n'y avait pas eu non plus de manifestations diphtéritiques dans les voies aériennes supérieures.

Déformations rachidiennes dans la sciatique. — *M. Rouget* (du Val-de-Grâce) présente un malade atteint de déformations rachidiennes considérables consécutives à une sciatique gauche; de plus cet homme est hystérique, avec hémianesthésie sensitivo sensorielle. M. Rouget pense donc que les déformations rachidiennes sont dues à des contractures hystériques, et par généralisation propose d'interpréter par l'hystérie les scolioses accompagnant les sciatiques.

M. Lamy a vu un malade atteint de déformations rachidiennes analogues par hystéro-traumatisme.

M. Vincent adopte les conclusions de M. Rouget et pense que l'hystérie doit être incriminée chez le malade en question, car la radiographie montre l'intégrité du squelette.

Un cas de rhumatisme cérébral avec examen anatomo-pathologique. — *MM. Josué et Salomon.* A l'autopsie d'un malade qui avait présenté le tableau classique du rhumatisme cérébral, nous avons trouvé le cerveau et les méninges congestionnés. Mais il y a un contraste évident entre la banalité des lésions macroscopiques et l'étendue des altérations des cellules nerveuses de la corticalité.

Les grains chromatophiles ont partout disparu, le protoplasma présente un aspect homogène, des fissures entourent le noyau ou fragmentent le protoplasma qui finit par disparaître complètement. Le noyau est mal limité, se colore de façon anormale et contient des fragments de substance chromatophile; quelques rares cellules ne contiennent plus de noyau. Il y a de nombreuses figures de neuronophagie. Les lésions de nécrose cellulaire sont plus marquées dans le lobe frontal que dans les zones motrices.

Les altérations si profondes de la substance cérébrale avec intégrité presque complète des méninges justifient absolument le terme classique de rhumatisme cérébral.

Ajoutons que dans notre cas le foie est profondément lésé; presque toutes les cellules ont subi la dégénérescence graisseuse. On peut se demander si les altérations du foie et du cerveau sont indépendantes les unes des autres, ou si au contraire les lésions hépatiques ne joueraient pas un rôle dans la genèse des accidents cérébraux. N'y aurait-il pas lieu d'incriminer, pour une certaine part au moins, l'auto-intoxication déterminée par la destruction des cellules du foie?

Syphilides zoniformes tertiaires. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. — *MM. Sicard et Touchard* rapportent deux nouvelles observations de syphilides tertiaires disposées en forme de zona thoracique, suivant le type Gaucher et Barbe. L'un de ces cas s'est montré chez un tabétique, et le fait de voir évoluer des accidents externes est assez rare pour être signalé. L'autre cas a évolué chez un malade ne présentant aucun symptôme clinique d'une affection des centres nerveux. La ponction lombaire a pourtant révélé une lymphocytose accusée. Il est intéressant de voir dans cette lymphocytose la preuve d'une lésion du système nerveux central qui aurait pour ainsi dire conditionné la lésion cutanée, extériorisant l'éruption suivant une topographie zoniforme. C'est là un fait à rapprocher de la lymphocytose rachidienne que l'on rencontre dans le zona ordinaire, comme l'ont démontré Brissaud et Sicard.

Deux cas d'adipose douloureuse, suite d'ovariotomie. — *MM. Sicard et Roussy* communiquent deux cas d'adipose douloureuse consécutifs à l'ovariotomie. Le syndrome de Dercum s'affirmait chez ces deux femmes encore jeunes (trente et un et trente-trois ans) par la tétrade symptomatique: l'adipose localisée, l'asthénie, les troubles moteurs et les douleurs. Les auteurs insistent à propos de ces deux cas sur la pathogénie ovarienne de ce syndrome.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Octobre 1903.

La maladie du sommeil. — *M. Blanchard* présente trois nègres atteints de maladie du sommeil ramenés d'Afrique par M. Brumpt, son préparateur. Cette maladie a dévasté des territoires très étendus dans certaines régions de l'Afrique, dans l'Oubanghi, le Congo, la côte de Guinée, les rives du Niger. Les faibles ressources de M. Brumpt ne lui ont pas permis de s'aventurer très loin dans l'Afrique. Cependant, à Brazzaville, il a pu recueillir 38 cas.

Castellani avait constaté que cette maladie était causée par l'existence de trypanosomes en très grande quantité dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur 38 cas, il a vu 32 fois le parasite. Brumpt l'a observé dans des proportions analogues. Le parasite pullule dans le liquide céphalo-rachidien des malades.

On trouve deux types de maladie du sommeil: l'un est caractérisé par des gonflements manifestes des ganglions du cou; c'est à ce type qu'appartiennent les cas des deux nègres présentés à l'Académie. La maladie donne toujours et plus ou moins rapidement la mort.

Brumpt a cherché à inoculer cette maladie à des animaux; il a essayé sur des rats, souris, cobayes, sans résultat jusqu'ici; mais il est possible que, comme pour le parasite du nagana, l'évolution soit très lente; par contre, un singe inoculé est mort avec tous les symptômes de la maladie; malheureusement l'examen histologique n'a pas été fait.

M. Chantemesse. La communication intéressante de M. Blanchard confirme les travaux de Castellani et de Bruce. Ces auteurs ont vu les parasites constamment dans le liquide céphalo-rachidien des malades, et 7 fois sur 15 dans le sang. Ils ont donné la maladie au singe, et même au rat et au chien.

M. Laveran. On peut admettre en effet aujourd'hui que la maladie du sommeil est inoculable à un certain nombre d'animaux. Brun l'a inoculée aux singes dans le liquide céphalo-rachidien mais n'a pas reproduit ainsi les symptômes de la maladie du sommeil. L'infection inoculée a généralement une marche lente.

Ce trypanosome se comporte un peu comme celui de la maladie de Ditton; le parasite paraît être le même; seulement dans la maladie de Ditton, le parasite resterait dans le sang, tandis que, dans la maladie du sommeil, il passe dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun caractère ne permet aujourd'hui de différencier ces deux trypanosomes.

M. Blanchard. M. Brumpt a cherché quel pouvait être l'insecte vecteur du parasite. Il rapporte un grand nombre de mouches qui peuvent être incriminées. Partout où il y a maladie du sommeil il y a une espèce de mouche appelée *glossina*.

La répartition géographique de l'insecte et celle de la maladie du sommeil concordent.

En Amérique, les nègres n'ont jamais introduit la maladie du sommeil, ce qui peut tenir à ce que la mouche *glossina* n'y existe pas.

M. Chantemesse. M. Brun a étudié aussi la transmission du trypanosome et a conclu que l'agent était la *glossina palpanis*.

M. Labbé.

ANALYSES

CHIRURGIE

J.-B. Deaver. *Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique* (*Annals of Surgery*, 1903, Avril, p. 202, n° 128). — Le traitement médical du goitre exophtalmique étant, de l'aveu de tous, absolument insuffisant, l'auteur préconise le traitement chirurgical, et il donne la préférence à la résection bilatérale du sympathique cervical. On se gardera de pratiquer cette intervention dans une période d'irritation psychique ou de tachycardie, et elle ne devra être tentée que par un chirurgien connaissant à fond l'anatomie du cou et prêt à parer à toutes les éventualités.

Les résultats de cette opération sont bien plus satisfaisants que ceux des autres procédés: la mortalité est bien moins élevée, et dans le cas de guérison cette guérison est définitive.

Là ne se bornent pas les indications de la résection bilatérale du sympathique cervical. Dans les cas de glaucome chronique, alors qu'on a pratiqué sans succès l'iridectomie et la sclérotomie, cette intervention peut rendre la vue complètement, à moins que la maladie ne soit trop ancienne ou qu'il y ait abolition des perceptions lumineuses. Enfin elle rend encore de grands services dans les attaques récidivantes d'épilepsie.

C. Jarvis.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVI[e] CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Lundi 19 Octobre.

L'exclusion de l'intestin. — ***M. Hartmann*** (de Paris), ***rapporteur.***

I. Définition. — Que faut-il entendre par *exclusion de l'intestin?* Lorsqu'on parcourt les nombreux travaux publiés depuis douze ans, époque où parut le premier mémoire de Salzer sur cette question, on voit que l'exclusion de l'intestin a été comprise de façons très diverses. Les uns n'appellent « exclusions », que les opérations où l'on a isolé complètement une partie malade de l'intestin, en faisant une double section de ce dernier et en rétablissant le cours des matières par une anastomose intestinale; d'autres décrivent sous ce nom toutes les opérations qui excluent de la circulation des matières une étendue plus ou moins grande du circuit intestinal en dérivant leur cours : la vieille entéro-anastomose de Maisonneuve constitue alors la forme la plus simple de l'exclusion. Entre ces deux opérations, l'exclusion de Salzer et l'entéro-anastomose de Maisonneuve, viennent enfin se placer les cas où, sectionnant l'intestin en un point, on ferme le bout distal, implantant le bout proximal dans une portion d'intestin sous-jacente au point malade, opération réalisée tout d'abord expérimentalement sur le chien par Senn (1889) et répétée ensuite un certain nombre de fois sur l'homme depuis 1891.

Étant donné que l'entéro-anastomose ne dérive d'une manière générale qu'incomplètement les matières et que cette opération est depuis longtemps connue sous ce nom, M. Hartmann est d'avis que, en pratique, il y a lieu de conserver l'ancienne dénomination de Maisonneuve et de *réserver le terme « exclusion » aux opérations dans lesquelles on interrompt, par une ou par deux sections, la continuité de l'intestin.*

II. Des diverses variétés d'exclusion. — 1° *Exclusion unilatérale.* — Dans l'exclusion unilatérale, on sectionne l'intestin au-dessus de la portion qu'on désire exclure et l'on anastomose le bout supérieur dans une portion d'intestin située au-dessous de la partie qu'on veut exclure. Le bout sous-jacent à la section peut être :

a) Fermé : c'est l'exclusion unilatérale proprement dite, l'opération à laquelle on recourt le plus souvent;

b) Fistulisé, soit qu'il existe antérieurement une fistule pathologique, soit que l'on crée une petite fistule de sûreté;

c) Fixé à la peau : c'est l'exclusion unilatérale avec abouchement à la peau.

2° *Exclusion bilatérale.* — Dans l'exclusion bilatérale, on fait deux sections de l'intestin, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la partie que l'on veut exclure, et l'on anastomose le bout central avec le bout périphérique de l'intestin. Puis:

a). On ferme complètement la partie exclue (exclusion bilatérale fermée), soit en suturant isolément les deux bouts (exclusion en boudin), soit en les suturant ensemble (exclusion en anneau);

b). Dans l'exclusion bilatérale ouverte, l'anse exclue est en communication avec l'extérieur, soit par une fistule pathologique ou chirurgicale, soit par la fixation à la peau de l'une ou de ses deux extrémités.

Des figures illustrent le travail de M. Hartmann, qui schématisent très clairement ces différents modes d'exclusion.

III. Technique de l'exclusion — Sans s'arrêter aux divers temps de l'exclusion intestinale, et laissant en particulier de côté tout ce qui a trait à la technique des anastomoses intestinales, M. Hartmann n'insiste que sur quelques points spéciaux à l'exclusion :

1° *Siège de l'incision.* — L'incision doit être faite à distance de la lésion, non seulement pour éviter la contamination de la plaie en cas de lésions fistuleuses, mais pour permettre au chirurgien d'explorer facilement et complètement les lésions, de s'orienter dans la recherche des bouts afférent et efférent, et de faire une anastomose en bonne place; il rappelle que le plus sage, dans ces recherches sur l'intestin, c'est de partir du cæcum et de remonter l'iléon jusqu'au moment où il pénètre dans la masse adhérente, puis de chercher le point de la tumeur où pénètre une anse saine et libre d'adhérences.

2° *Mode de section de l'intestin.* — L'écrasement des tuniques intestinales avec un quelconque des modèles de pinces écrasantes que nous possédons, sa section entre deux ligatures au catgut placées sur la partie écrasée, et l'enfouissement de cette ligature sous un surjet non perforant semblent le meilleur mode de section et d'oblitération des bouts de l'intestin.

3° *Traitement des deux bouts de l'intestin non exclu.* — L'entérorraphie termino-terminale, difficile à exécuter pour les anastomoses le plus fréquemment pratiquées dans les opérations d'exclusion, celles de l'intestin grêle et du gros intestin, à cause de l'inégalité de calibre des deux bouts, est à peu près abandonnée. L'implantation latérale de l'intestin a été faite dans un certain nombre d'exclusions unilatérales, mais presque tous les chirurgiens lui ont préféré l'entéro-anastomose latérale qui donne des résultats parfaits à la condition que les deux bouts soient opposés dans le sens de la péristaltique normale.

Lorsque les deux bouts ne peuvent être rapprochés par suite d'une brièveté du mésentère ou du mésocôlon et que l'anastomose doit être faite à une grande distance des sections intestinales, on a conseillé, pour éviter la persistance de deux longs diverticules, l'anastomose récurrente et l'entéroplastie.

Dans l'*anastomose récurrente*, faite pour exclure des lésions du côlon iliaque, on ajoute aux deux sections pratiquées pour l'exclusion une troisième section de l'intestin, portant sur le grêle, et l'on implante l'extrémité supérieure du bout inférieur dans le rectum. La circulation se fait alors à rebours dans tous les côlons et la valvule de Bauhin doit être franchie en sens inverse de la circulation normale; il importe donc, avant de faire l'abouchement récurrent, de détruire la valvule en entroduisant, dans ce but, un instrument par l'orifice de l'iléon.

Dans l'*entéroplastie*, on emprunte à une anse grêle une longueur d'intestin suffisante pour que, en l'interposant entre les deux segments du gros intestin à anastomoser, on puisse faire des sutures sans tiraillements.

4° *Traitement des deux bouts de l'anse intestinale exclue.* — La fermeture de ces bouts ne présente rien de particulier et est obtenue comme celle des bouts de l'intestin non exclu.

Lorsqu'on veut laisser ouverte l'anse exclue, on l'abouche généralement, non pas au niveau de l'incision médiane, mais dans une contre-ouverture latérale en procédant comme pour l'établissement d'un anus contre nature.

D'une manière générale on choisit pour le fistuliser le bout distal; en le prenant on utilise la péristaltique normale et l'on fait cheminer le produit de sécrétion de l'anse exclue suivant la bonne direction; mais lorsque le bout distal est difficile à amener, on peut sans inconvénient aboucher le bout proximal et abandonner le distal dans l'abdomen.

Pour faciliter l'évacuation et la désinfection de l'anse exclue, il est souvent nécessaire de fistuliser ses deux extrémités : c'est ce qui arrive lorsqu'on se trouve en présence de lésions étendues, de néoplasmes ulcérés et végétants, avec des cloaques et des points rétrécis.

5° *Suture des mésos.* — Un point de technique qu'il importe de mentionner, c'est la nécessité qu'il y a de combler, toutes les fois que c'est possible, les orifices créés dans l'abdomen par les anastomoses à grande distance que l'on pratique souvent au cours de l'exclusion, et cela afin d'éviter l'étranglement, toujours possible, de l'intestin restant dans l'un de ces orifices; von Baraez, au cours de ses expériences, a vu 5 chiens sur 17 mourir d'occlusion par ce mécanisme.

6° *Étendue des exclusions possibles.* — On ne peut rien préciser à cet égard : nous savons seulement que certains chirurgiens ont pu exclure une étendue d'intestin grêle très considérable. Si l'on s'en rapporte aux *résections*, nous voyons que l'ablation de 2 mètres d'intestin grêle ne semble guère devoir être dépassée chez l'homme (Dreesmann), bien que Roux regarde la vie comme compatible avec 1m50 d'intestin grêle et la moitié du côlon, et que Kukula ait pu enlever avec succès les deux tiers de l'intestin grêle.

IV. Résultats de l'exclusion. 1° *Mortalité.* — D'après Lance (Thèse de Paris, 1903), sur 146 cas d'exclusion intestinale, on compte 20 morts, soit 13,80 pour 100. Mais cette mortalité opératoire, encore considérable, ne peut évidemment qu'aller en diminuant. Il suffit, pour s'en convaincre, de spécifier la cause de ces morts, dont quatre étaient dues à des fautes opératoires évitables, de l'aveu des auteurs, 1 à une pneumonie, 6 au choc opératoire, 9 à la péritonite septique.

Des 6 cas de choc opératoire, 2 avaient trait à des malades opérés *in extremis*, 2 à des tuberculeux, 2 à des cancéreux. Quant aux 9 morts de péritonite septique, 3 étaient survenues après des exclusions bilatérales fermées de l'intestin.

Cette exclusion bilatérale fermée de l'intestin doit être rejetée comme une opération des plus dangereuses : presque toujours les opérateurs ont dû ouvrir secondairement l'anse exclue au bout de deux à cinq jours pour remédier à des accidents menaçants.

Le défenseur de cette variété d'exclusion, Baraez, l'a du reste lui-même abandonnée à la suite d'une série de nouvelles expériences sur le chien, qui lui ont montré le danger de cette opération.

2° *État de la circulation intestinale.* — La manière dont se fait la circulation intestinale dans l'exclusion bilatérale ne peut être discutée : il est évident que l'anse exclue, étant fermée à ses deux extrémités, ne peut plus recevoir de matières. Mais en est-il de même dans l'exclusion

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, 737.

unilatérale ? Sur ce point les avis sont partagés, et, pour trancher la question, il faut nous reporter à la lecture des observations d'exclusion unilatérale.

Celle-ci montre que, dans 3 cas d'exclusion unilatérale portant sur l'intestin grêle, quelques matières ont reflué par des fistules, confirmant ainsi l'opinion de Delore et Patel sur l'inefficacité de l'exclusion unilatérale appliquée à des lésions de l'intestin grêle. Par contre les expériences de Druebert ont montré que, dans les implantations sur le gros intestin, s'il n'y a pas reflux pendant les premiers jours, au bout de peu de temps la portion anastomotique du gros intestin perd sa tonicité et laisse facilement refluer vers elle les matières que le sphincter retient dans le rectum, C'est même ce reflux qui permet aux selles de prendre de la consistance dans les cas d'exclusion avec anastomose iléo-sigmoïdienne. Dans les cas où ce reflux ne peut avoir lieu, soit qu'expérimentalement on ait sectionné le côlon au-dessus de l'anastomose (Druebert), soit qu'il y ait un cancer très serré de l'S iliaque, comme chez un malade de Jaboulay, il persiste une diarrhée tenace et opiniâtre. La lecture de quinze observations réunies par Lance montre, du reste, dans 9 cas, le reflux des matières par des fistules préexistantes.

En somme, seules les lésions siégeant sur la partie terminale de l'iléon sont absolument exclues par une implantation iléo-sigmoïdienne, parce que le reflux s'arrête à la valvule iléo-cæcale.

V. Indications de l'exclusion. — 1° *Sténoses et tumeurs de l'intestin.* — En présence d'*un néoplasme* volumineux avec ganglions infiltrant au loin le mésentère, ou encore en présence d'un petit néoplasme annulaire sténosant, alors qu'il n'y a guère à lutter que contre les phénomènes de rétrécissement intestinal, M. Hartmann n'est pas d'avis de recourir à l'exclusion, qu'on a préconisée en pareil cas, mais il se déclare plutôt porté à pratiquer l'entéro-anastomose. L'opération est simple et supprime les accidents de rétention dont souffre le malade. Il est certain qu'elle n'isole pas complètement la partie malade, mais l'exclusion unilatérale ne réaliserait pas non plus d'une manière absolue cet isolement, et l'exclusion bilatérale nécessiterait la fistulisation cutanée de l'anse, entraînant avec elle, en petit, tous les inconvénients d'un anus contre nature que l'entéro-anastomose a permis d'éviter.

Lorsque, au contraire, il s'agit d'une *lésion inflammatoire chronique*, simple ou tuberculeuse, lésion dans laquelle on peut espérer quelque chose d'une mise au repos complet et même d'un traitement médicamenteux local, la question est différente et il y a lieu, pense M. Hartmann, de préférer l'exclusion à l'entéro-anastomose. Le mieux est alors de pratiquer l'exclusion bilatérale avec ouverture des deux bouts, de drainer largement ces bouts, de manière à assurer l'évacuation complète des produits de sécrétion, et d'y faire des lavages modificateurs avec de l'eau oxygénée, une solution de permanganate de potasse, etc. De cette façon, on peut espérer améliorer d'une manière notable l'état des parties et en rendre secondairement l'ablation possible.

2° *Anus contre nature et fistules stercorales.* — D'une manière générale, on peut dire que l'*anus contre nature*, pour la cure duquel on a préconisé l'exclusion de l'anse ouverte, ne constitue pas une indication ordinaire de cette opération, et que l'on doit préférer à celle-ci l'entérectomie qui supprime définitivement la lésion et rétablit aussitôt le cours des matières.

Il en est de même pour les fistules stercorales : l'excision partielle suivie de suture ou la résection de l'intestin sont, comme pour l'anus contre nature, le procédé de choix. On n'aura recours à l'exclusion que dans les cas où ces opérations présenteraient des difficultés techniques trop considérables par suite de l'étendue des adhérences.

3° *Fistules pyostercorales.* — Au contraire, dans les fistules pyostercorales, en raison de la plus grande étendue habituelle des adhérences, la résection des parties malades est rarement possible et l'indication de l'exclusion se présente plus fréquemment. Toutefois, lorsqu'il est difficile de s'orienter, de reconnaître les bouts afférent et efférent, lorsqu'il y a danger, en décollant des anses, d'ouvrir un foyer purulent, il vaut mieux se contenter d'une entéro-anastomose, bien que ses résultats puissent être insuffisants.

Dans un certain nombre de *fistules intestino-vaginales*, l'exclusion a été d'un grand secours. C'est l'opération qui convient le mieux aux fistules très haut situées, à celles qui résultent d'une lésion, soit de l'intestin grêle, soit plus rarement du côlon, produite au cours d'une hystérectomie vaginale ou même d'une simple colpotomie. En pareil cas, on aura recours à l'exclusion bilatérale avec fermeture des deux bouts. La fistulette qui persiste au fond du vagin, déversant dans celui-ci les sécrétions de l'anse exclue, n'incommode pas la malade, le suintement qu'elle donne se réduisant rapidement à des proportions insignifiantes. Aussi l'exclusion doit-elle être préférée à la résection de l'anse fistuleuse qui présente une gravité considérable dans ces cas.

4° *Invagination chronique.* — Une invagination chronique a été trois fois l'occasion d'une exclusion de l'intestin (Baracz, Eiselsberg, Wiesinger). Supérieure à l'entéro-anastomose simple, qui peut se boucher si l'invagination continue à cheminer, l'exclusion a l'inconvénient de laisser dans le ventre le boudin invaginé, qui constitue toujours une menace de péritonite.

5° *Oblitérations congénitales de l'intestin.* — L'étude d'une série de cas d'oblitération congénitale de l'intestin ayant montré qu'en aval de l'oblitération l'intestin est tellement atrophié qu'il faut renoncer à y faire jamais circuler les matières, Tuffier a conseillé de l'exclure définitivement en implantant l'ampoule du grêle soit à la peau, soit, si elle est suffisamment mobilisable, au rectum. C'est là une indication très exceptionnelle de l'exclusion, ces faits étant par eux-mêmes des plus rares et les enfants qu'on opère étant le plus souvent dans un état tel qu'on ne peut songer à faire autre chose qu'une opération très courte, tel que l'anus artificiel. L'indication de l'anastomose pourrait se présenter ultérieurement si l'enfant survivait à la première opération.

6° *Formes graves des colites rebelles.* — Dans ces dernières années, on est intervenu un certain nombre de fois pour remédier à des accidents de colite grave, rebelle au traitement médical, et l'on a obtenu sinon des guérisons complètes, tout au moins des améliorations considérables en mettant au repos absolu le segment d'intestin malade, en détournant le cours des matières soit par un anus artificiel cæcal, soit par une anastomose iléo-sigmoïde ou iléo-rectale.

La simple entéro-anastomose ayant paru insuffisante à quelques chirurgiens, on a préconisé en pareil cas l'exclusion des côlons, qui a été pratiquée sous la forme d'exclusion bilatérale ou sous celle d'exclusion unilatérale.

7° *Constipation rebelle avec dilatation du gros intestin.* — Dans un cas de constipation rebelle à tout traitement médical, Franke a pratiqué l'iléo-sigmoïdostomie; puis, celle-ci n'ayant pas fait disparaître les phénomènes d'obstruction, il a secondairement sectionné l'iléon au-dessous de l'anastomose, réalisant ainsi l'exclusion unilatérale du gros intestin. La guérison de la constipation fut alors complète.

Exclusion de l'intestin sain. — L'exclusion de l'intestin sain a été pratiquée dans deux conditions différentes : 1° après des opérations de résection intestinale; 2° pour la cure de l'exstrophie vésicale;

Après certaines résections de l'intestin, en particulier après l'ablation de portions du gros intestin qui n'ont pas de méso (côlons ascendant et descendant, angles hépatique et splénique, côlon iliaque), il est quelquefois très difficile, parfois même impossible, de rapprocher les deux extrémités intestinales. La ligne de conduite la plus simple est alors de fermer le bout distal en cul-de-sac et d'établir une entéro-anastomose, faisant ainsi une exclusion unilatérale de l'intestin. Lorsque le bout proximal lui-même ne peut être amené sans traction au contact du côlon pelvien, comme c'est généralement le cas pour les côlons ascendant ou descendant, le mieux est de pratiquer une iléo-sigmoïdostomie (Petersen) ou une cæco-sigmoïdostomie (Vautrin) et de faire l'exclusion bilatérale avec abouchement à la peau de la portion de gros intestin exclue; on simplifie ainsi la reconstitution d'un canal intestinal.

L'exclusion d'une anse d'intestin sain *pour refaire une vessie* a été proposée et exécutée sur le chien, en 1888, par Pozzi et Tizzoni. Chez l'homme, l'utilisation d'un segment intestinal exclu pour refaire une paroi à la vessie exstrophiée a été mise en pratique par Rutkowski et par Mikulicz. Après avoir exclu une anse d'intestin, ces opérateurs incisent l'intestin isolé, du côté opposé à l'insertion mésentérique, puis suturent ce lambeau aux bords de la vessie préalablement disséquée. Bien que les deux opérés aient guéri, M. Hartmann ne croit pas à l'avenir de ce procédé, plus complexe et plus grave que ceux actuellement utilisés dans la cure de l'exstrophie vésicale.

En résumé, on voit qu'à part quelques faits exceptionnels, c'est surtout dans les tumeurs, les rétrécissements inflammatoires ou tuberculeux, les lésions intestinales accompagnées de fistules que l'on a eu recours à l'exclusion. L'analyse des observations montre que, dans le cancer, la survie n'a pas été plus considérable après l'exclusion qu'après la simple entéro-anastomose et que celle-ci suffit pour amener la cessation des accidents. Il semble donc que, en présence d'un cancer, l'entéro-anastomose simple soit suffisante. Au contraire, dans les lésions inflammatoires, simples ou tuberculeuses, dans les lésions intestinales graves accompagnées de fistules, l'exclusion lui paraît supérieure. Ce n'est toutefois qu'un pis aller, inférieur aux opérations qui suppriment définitivement et immédiatement la lésion (libération et suture d'une fistule stercorale, résection de l'intestin malade, etc...).

Mais, même ainsi limitée dans ses indications, l'exclusion de l'intestin constitue un progrès réel, car elle a permis d'apporter un remède à une série de cas jusqu'alors inaccessibles à nos moyens chirurgicaux; quelquefois même, elle a suffi pour amener dans l'état local et dans l'état général une amélioration telle qu'une opération radicale, impossible au début, l'est devenue au bout de quelque temps.

DISCUSSION

M. Roux (de Lausanne) a eu l'occasion de pratiquer 48 fois l'exclusion d'une portion plus ou moins étendue de l'intestin.

1° Dix-neuf fois, l'exclusion, toujours unilatérale, sauf dans un cas, a reconnu comme indication l'existence d'un *cancer* inopérable du petit ou du gros intestin. 3 des opérés ont succombé; les autres ont retiré un bénéfice très appréciable de l'intervention : celle-ci a retardé la cachexie finale et, en tout cas, amené la diminution des douleurs mieux que ne le fait la simple entéro-anastomose. Deux des malades, notamment, sont encore en vie après plus de deux ans, et chez deux autres l'état local et général s'améliora tellement après l'exclusion que l'extirpation des lésions devint possible quelques mois après;

2° Onze fois l'exclusion fut pratiquée comme opération complémentaire d'une appendicectomie à froid et nécessitée par la présence d'*exsudats inflammatoires* englobant, emmurant une portion plus ou moins considérable du paquet intestinal dans la fosse iliaque et dans la cavité pelvienne, et y provoquant ainsi une stase ou une gêne dans la circulation des matières; dans certains cas, les choses se compliquaient encore de la présence d'une ou de plusieurs

fistules stercorales. Or, dans tous ces cas, l'exclusion a donné les meilleurs résultats, sans un seul échec : non seulement les exsudats inflammatoires se sont en grande partie résorbés, rendant ainsi la liberté au cours des matières, mais encore les fistules se sont fermées spontanément et définitivement. Aussi actuellement, quand, au cours d'une appendicectomie, M. Roux rencontre des adhérences péri-appendiculaires telles qu'il y ait lieu de craindre pour plus tard un arrêt ou seulement une gêne de la circulation stercorale dans les anses englobées, ou encore quand certains points du cæcum lui paraissent suspects et susceptibles de donner lieu ultérieurement, par sphacèle, à une fistule stercorale, n'hésite-t-il pas à compléter l'appendicectomie par l'exclusion unilatérale de tout le paquet intestinal adhérent, ou seulement de l'anse iléo-cæcale et du côlon ascendant, suivant le cas. C'est ce que M. Roux appelle une exclusion « de garantie »;

3° Onze cas d'exclusion, également sans mort opératoire, ont été pratiqués pour *tuberculose intestinale*. Ici l'exclusion s'est montrée supérieure à l'entéro-anastomose, car les guérisons spontanées ont été beaucoup plus nombreuses qu'on ne l'observe habituellement à la suite de cette dernière intervention.

Dans un des cas de cette catégorie, l'exclusion a porté sur la presque totalité de l'intestin grêle, le jéjunum ayant été abouché dans le côlon traverse; dans ce cas, malgré la portion assez longue de gros intestin restant, il y eut une diarrhée qui dura assez longtemps, diarrhée que M. Roux explique par l'irritation du côlon provoquée par les matières alimentaires non digérées.

4° Dans un cas de *constipation cæcale opiniâtre*, datant de plus de vingt ans, l'exclusion de l'anse iléo-cæcale a été suivie d'un bon résultat thérapeutique.

5° Dans une tentative de cure d'une *fistule vésico-intestinale* suite d'hystérectomie, l'exclusion de l'anse fistuleuse a été suivie de mort opératoire.

6° Les 5 derniers cas, enfin, concernent des exclusions pratiquées pour *occlusions intestinales aiguës* de causes diverses; deux des malades succombèrent.

En résumé, sur 48 opérations d'exclusion intestinale, M. Roux compte 6 morts, dont 1 seule, en réalité, peut être attribuée au seul acte opératoire. Les résultats opératoires ne sont donc pas mauvais, et, quant aux résultats thérapeutiques, ils sont des plus encourageants; à ce point de vue, M. Roux ne saurait que partager les conclusions du rapporteur.

M. Tédenat (de Montpellier) pense que l'exclusion constitue une ressource précieuse dans la tuberculose cæcale avec adhérences étendues et infiltration lointaine du méso. Dans un cas de ce genre, il a fait l'exclusion unilatérale, abouchant l'iléon à l'S iliaque: guérison. L'abouchement de l'iléon à la partie inférieure du côlon descendant, ou mieux à l'S iliaque, rend impossible, ou du moins rare et difficile, le retour rétrograde du contenu intestinal vers l'anse malade exclue. Deux des opérations de M. Tédenat concordent, sur ce point, avec les résultats obtenus par Jaboulay, Delore et Patel. Mais si, pour les tumeurs, l'exclusion unilatérale est, pour la plupart des chirurgiens, l'opération de choix, puisqu'elle a l'avantage de ne pas créer de fistules, M. Tédenat pense qu'il vaudrait peut-être mieux, dans les cas de tuberculose de l'intestin, pour éviter l'inoculation descendante, suivre le conseil de Terrier et faire l'exclusion bilatérale avec abouchement à la peau d'un ou des deux bouts de l'anse exclue. L'exclusion bilatérale fermée n'est permise qu'au cas de fistules permettant l'évacuation de l'anse exclue.

M. Tédenat a pratiqué l'exclusion bilatérale dans un seul cas. Il s'agissait d'une fistule du côlon transverse, s'ouvrant à la fois à la région suspubienne et dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Après exclusion de la partie moyenne du côlon transverse, dont les deux extrémités, soigneusement oblitérées, furent abandonnées dans l'abdomen, ce que les fistules préexistantes permettaient sans inconvénient, l'auteur fit l'entéro-anastomose latérale du côlon transverse avec la partie moyenne de l'S iliaque. La malade guérit, mais ses fistules mirent huit mois pour se cicatriser.

M. Girard (de Berne) n'a eu l'occasion de recourir que six fois à l'exclusion intestinale. Il en trouve, en effet, les indications très limitées, l'entéro-anastomose suffisant généralement à remplir la plupart de celles qui découlent des contre-indications de l'entérectomie : l'entéro-anastomose, d'ailleurs, n'est-elle pas, en vérité, dans nombre de cas, une exclusion, par exemple quand il existe une sténose assez serrée pour forcer les matières intestinales à passer par le raccourci?

Des six exclusions pratiquées par M. Girard, une l'a été pour cancer et les autres (dont deux sur un même sujet) pour tuberculose iléo-cæcale. Le résultat, dans ces cas, ne fut pas brillant : les fistules pyostercorales persistèrent et les lésions tuberculeuses continuèrent à progresser. M. Girard en conclut que, même pour le gros intestin, l'exclusion unilatérale ne garantit pas contre le reflux des matières et que cette opération est insuffisante dans les fistules pyostercorales d'origine tuberculeuse. L'opération de choix reste donc l'entérectomie, à moins qu'on ne se décide à recourir à l'exclusion bilatérale, ainsi que l'a fait l'auteur dans un cas : grâce à cette opération, les lésions s'amendèrent au point que, quelques mois après, la résection des anses malades devint possible, ce qui n'empêcha d'ailleurs pas la patiente de succomber un an après à une tuberculose généralisée.

M. Doyen (de Paris) pense que le terme d'exclusion intestinale doit être réservé aux seuls cas d'exclusion bilatérale, l'exclusion unilatérale sur laquelle a porté presque tout le rapport de M. Hartmann n'étant, à la vérité, autre chose qu'une simple entéro-anastomose dérivatrice. Ainsi comprise, l'exclusion intestinale n'a que des indications très restreintes et ne doit guère être utilisée que dans un but orthopédique, par exemple pour la restauration du réservoir vésical ou du canal vaginal (1 cas personnel). Quant aux lésions intestinales, qu'elles soient de nature cancéreuse, tuberculeuse ou inflammatoire, M. Doyen estime que dans tous les cas où l'entérectomie — procédé de choix — est impossible, il suffira de recourir à l'entéro-anastomose dérivatrice simple, avec fermeture des fistules s'il y en a, opération qui pourra parfois ultérieurement, si les lésions régressent et si l'état général se relève, être suivie de l'extirpation des lésions.

— Relativement à la technique opératoire, M. Doyen se déclare tout à fait opposé à l'incision médiane préconisée par M. Hartmann; pour sa part, il incise toujours au niveau des lésions, ce qui permet de se rendre un compte plus exact de leur nature et de leur étendue et de la conduite opératoire qu'elles comportent.

La crainte d'une infection de la plaie par les fistules préexistantes est vaine : il suffit d'isoler ces fistules au bistouri et de les obturer hermétiquement à l'aide de pinces ou de compresses pour qu'aucun danger d'infection ne soit à redouter de ce côté.

Enfin M. Doyen rappelle en passant qu'il a été le promoteur de l'écrasement des tuniques intestinales comme premier temps de la séparation et de la fermeture des bouts intestinaux.

M. Monprofit (d'Angers) rapporte 11 cas d'exclusion de l'intestin. Dans deux cas, il a fait la fermeture en cul-de-sac du bout distal, après avoir implanté le bout proximal au-dessous de la lésion. Dans 4 autres cas, il a utilisé un procédé spécial qui consiste à ne faire ni la fermeture du bout distal, ni sa fistulation cutanée, mais à l'implanter dans l'anse sigmoïde, de façon à réaliser en somme le « tout à l'intestin ». De la sorte tous les produits sécrétés par la tumeur, en amont ou en aval, peuvent s'écouler librement dans l'intestin; on évite la fermeture en cul-de-sac d'une extrémité intestinale dans l'abdomen, ce qui offre toujours quelques risques, et on évite aussi la fistule cutanée dont les ennuis sont bien connus. Dans les 4 cas où l'auteur l'a employé, ce procédé lui a donné les meilleurs résultats.

M. Monprofit attire aussi l'attention sur l'exclusion combinée à la résection afin d'éloigner l'anastomose intestinale du siège occupé par la tumeur, condition qui évite l'occlusion secondaire en cas de récidive *in situ*. L'ablation des grosses tumeurs des côlons laisse, en effet, parfois des extrémités intestinales qu'il est difficile de rapprocher pour la suture circulaire bout à bout. Dans ces cas il est plus simple de fermer les deux extrémités et de faire une anastomose sur un point aussi éloigné que possible du siège qu'occupait la tumeur; on a ainsi l'avantage, dans les cas de récidive de la tumeur, de n'avoir pas d'occlusion secondaire nécessitant une nouvelle opération.

Pour terminer, M. Monprofit déclare partager l'opinion de M. Doyen quant à la nécessité d'inciser, dans le premier temps de l'exclusion, l'abdomen au niveau même des lésions, et non point, comme le veut M. Hartmann, sur la ligne médiane.

M. Berger a eu l'occasion de faire une exclusion bilatérale de l'intestin dans un cas de tuberculose iléo-cæcale, avec fistules, qui n'était pas justiciable de l'entérectomie. L'état de la malade s'améliora en ce sens que la circulation des matières, qui se trouvait très gênée par un rétrécissement très serré de la fin de l'iléon, put reprendre son libre cours, mais la fistule n'en persista pas moins et les lésions tuberculeuses continuèrent leur évolution; dans ces derniers temps, en effet, sont survenus des signes de péritonite tuberculeuse.

En somme, pour M. Berger, l'exclusion intestinale constitue une excellente opération, préférable à l'entéro-anastomose simple dans les cas de fistules pyostercorales d'origine tuberculeuse, mais ce n'est jamais qu'une opération palliative qui devra toujours céder le pas à l'éradication totale des lésions quand cette éradication sera possible.

Relativement à la technique de l'exclusion, M. Berger se déclare, comme M. Hartmann, partisan de la laparotomie médiane avec fermeture préalable des fistules existantes, au moins toutes les fois que l'exclusion aura été décidée de propos délibéré.

M. Mauclaire a pratiqué une exclusion bilatérale pour la cure d'un anus contre nature total consécutif à une déchirure de l'intestin survenue au cours d'une extirpation d'annexes. Cette exclusion bilatérale ne fut pas faite d'emblée : M. Mauclaire s'était contenté d'abord de pratiquer une anastomose iléo-colique qui, s'étant montrée insuffisante, fut transformée au bout de quelques semaines en une exclusion unilatérale. Celle-ci n'eut guère plus de résultat, les matières continuant à refluer en assez grande abondance le long du côlon ascendant jusqu'à l'anus contre nature. C'est alors que M. Mauclaire se décida à faire une exclusion complète, en sectionnant l'angle colique gauche. Le résultat définitif est satisfaisant sans être parfait, car il subsiste toujours une fistule qui donne passage à une certaine quantité de mucus intestinal.

M. Mauclaire a pratiqué encore une exclusion intestinale dans un cas de tumeur inopérable de l'anse iléo-cæcale (sarcome); son malade est mort.

D'autre part, il s'est livré à divers essais expérimentaux d'exclusion intestinale pour remédier à l'exstrophie de la vessie.

Enfin, M. Mauclaire rappelle que l'exclusion de l'intestin n'est pas seulement une opération, mais que c'est aussi un état anatomique qui peut se présenter comme une malformation congénitale de l'intestin. Dans un cas de ce genre, où l'intestin grêle était complètement séparé et distant de plusieurs centimètres du cæcum, tout le gros intestin étant d'ailleurs atrophié, et l'intestin grêle, au contraire, fortement distendu par les matières et les gaz, M. Mauclaire tenta un abouchement de l'extrémité terminale en cul-de-sac, de cet intestin grêle, au niveau du périnée. Son petit opéré mourut quelques heures après.

M. Maire (de Vichy) ayant eu à faire une exclusion de l'intestin pour néoplasme, et considérant d'autre part la suture latéro-latérale comme un pis aller, fit une anastomose termino-terminale sans l'aide d'aucun bouton ni support, et il fut frappé par les difficultés qu'il rencontra à faire une suture régulière étanche. Depuis il a essayé dans ce but un produit alimentaire connu dans la région niçoise sous le nom de *canéloni* et qui n'est qu'un volumineux macaroni. Ce tube supporte très bien l'étuve sèche et même l'autoclave si on le met préalablement dans un tube bouché à la ouate; il est soluble dans l'intestin en quarante minutes environ. Quatre chiens opérés à l'aide de canéloni guérirent simplement. Fort de ces résultats, M. Maire a fait, en se servant de ce produit, une anastomose termino-terminale sur une femme atteinte de néoplasme de l'intestin grêle. L'opération fut d'une simplicité extrême, les suites apyrétiques; dès l'opération les selles devinrent journalières et l'auteur conclut en engageant les chirurgiens à renoncer à l'anastomose latéro-latérale en faveur de l'anastomose termino-terminale, en se servant comme support de canéloni.

M. Morestin tient à insister sur un point de la question qu'à son avis les précédents orateurs n'ont pas suffisamment mis en lumière, savoir : l'indication de l'exclusion intestinale comme opération préliminaire d'une intervention plus radicale sur l'intestin. Comme exemple des services que peut rendre cette exclusion temporaire, M. Morestin rapporte l'observation d'un malade qui portait dans la fosse iliaque une tuméfaction volumineuse avec fistules pyostercorales datant déjà d'une appendicite suppurée opérée vingt-cinq ans auparavant. M. Morestin pratiqua une laparotomie médiane (l'incision médiane se trouvant, à son avis, indiquée toutes les fois que l'exclusion a été dûment préméditée), et fit une exclusion unilatérale portant sur la partie terminale de l'intestin grêle et sur tout le gros intestin. A la suite de cette opération, la tumeur iliaque diminua tellement de volume, probablement grâce à une sorte de fonte progressive

des exsudats inflammatoires, et ses adhérences se relâchèrent à un tel point qu'il fut possible, au bout de quelques mois, de procéder à l'ablation du cæcum et de tout le côlon ascendant. La guérison se maintient encore actuellement après plus de deux ans; la tumeur était un épithéliome myxoïde ayant son point de départ dans le cæcum.

M. Morestin est persuadé que si, dans ce cas, il avait tenté du premier coup une résection intestinale, son malade aurait certainement succombé aux suites de l'intervention; c'est ce qui lui est d'ailleurs arrivé pour un second malade chez qui il n'imita pas cette sage conduite.

M. Depage (de Bruxelles) attire l'attention sur la difficulté qu'il y a à trouver, au cours des manœuvres, dans certains cas de lésions inflammatoires, le bout distal et le bout proximal. Il a pratiqué une seule fois l'excision intestinale dans un cas de cancer ouvert du cæcum; il fit l'exclusion unilatérale et constata, comme M. Girard, le reflux rétrograde de matières par le côlon ascendant.

Dans les cas où c'est un segment de l'intestin grêle qui doit être exclu, M. Depage considère la recherche des deux bouts comme parfois très difficile, surtout quand il s'agit de tuberculose. Il cite, à l'appui de sa façon de voir, deux observations de tuberculose péritonéo-intestinale avec fistules où il ne parvint absolument pas à se reconnaître dans l'enchevêtrement de l'intestin et où il dut terminer par une entérectomie suivie de l'entérorraphie. Dans les deux cas il fit une incision médiane, ce qui compliqua l'opération.

M. Depage conclut :

1° Dans nombre de lésions, principalement du gros intestin, l'exclusion intestinale peut être décidée d'avance et l'incision médiane sera alors la règle ;

2° Dans une série de cas accompagnés de fistules fécales, on pourra décider d'avance l'entérectomie ou se borner à la fermeture de la fistule. Dans ces cas, on isolera l'anse perforée par une incision elliptique autour de la fistule et en se guidant sur le doigt enfoncé dans le péritoine, immédiatement après ouverture de celui-ci en un point. On fera alors, suivant la gravité, la suture simple de la fistule après avivement ou la résection ;

3° Enfin, dans un troisième groupe, surtout quand il s'agit de tuberculose avec fistules, et principalement quand la lésion intéresse seulement l'intestin grêle, il sera téméraire de fixer d'avance l'opération que l'on fera. On incisera alors dans le voisinage de la fistule, et ce n'est que le ventre ouvert qu'on se décidera pour telle ou telle opération.

M. Haberer, au nom du professeur **von Eiselsberg** (de Vienne), communique une statistique portant sur 22 cas d'exclusion intestinale uni- ou bilatérale.

M. von Eiselsberg tient à rappeler tout d'abord que, pour l'exclusion bilatérale ou complète, exclusion vraie, les faits constatés chez les animaux et chez l'homme ont tous démontré les dangers de cette opération, sauf dans les cas où l'anse exclue est le siège d'une fistule cutanée suffisamment perméable. C'est ainsi que, dans 3 cas personnels, où M. von Eiselsberg avait obturé avec un tampon la communication extérieure, naturelle, de l'anse exclue, et cela afin de préserver la plaie opératoire de toute infection, il observa chez ses malades des symptômes péritonéaux menaçants qui disparurent après l'ablation du tampon et l'évacuation du contenu de l'anse exclue.

Ceci dit, M. von Eiselsberg donne la statistique des cas opérés par lui. Cette statistique comprend : 8 exclusions unilatérales et 14 exclusions bilatérales.

Les 8 exclusions unilatérales ont donné 7 guérisons opératoires et 1 mort seulement.

Parmi les 14 malades chez lesquels l'exclusion totale a été pratiquée, 3 sont morts de péritonite à la suite de l intervention.

Voici maintenant ce qui concerne la durée des survies :

Des 7 cas d'exclusion unilatérale suivis de guérison opératoire, 4 se sont terminés par la mort, mais après dix-huit mois seulement pour 3 d'entre eux; pour un autre, la survie est de deux ans déjà; les deux derniers malades ont été perdus de vue.

Parmi les 11 patients qui ont survécu à l'exclusion totale, 4 sont morts de deux à vingt mois après l'opération; les 7 autres cas ont été suivis de guérison complète.

En ce qui concerne les indications, M. von Eiselsberg déclare que l'entéro-anastomose doit être employée toutes les fois qu'il s'agit de malades dont l'état général exige qu'on ait recours à l'intervention la plus simple et la plus rapide. L'exclusion unilatérale de l'intestin, intermédiaire entre l'anastomose latérale et l'exclusion totale, a sur l'anastomose l'avantage de réaliser une exclusion plus radicale de la partie atteinte de l'intestin, mais elle ne peut empêcher complètement le contenu intestinal de passer par le segment altéré, comme le fait l'exclusion totale. Celle-ci doit donc être préférée à l'exclusion unilatérale, lorsqu'il paraît nécessaire d'exclure la portion malade de l'intestin et que l'état général du patient n'exige pas l'opération la plus simple. Pour la guérison des fistules intestinales extérieures, l'exclusion totale reste la méthode souveraine. — En fait, M. von Eiselsberg a pratiqué l'exclusion unilatérale 3 fois pour cancer, 2 fois pour tuberculose, 1 fois pour rétrécissement inflammatoire et 2 fois pour fistules; l'exclusion bilatérale, 4 fois pour néoplasme, 2 fois pour tuberculose, 2 fois pour rétrécissements inflammatoires, enfin 6 fois pour fistules.

Mardi 20 Octobre.

CHIRURGIE GÉNÉRALE

L'appareil de Heidelberg, nouveau bandage. — **M. Klar**, au nom du professeur **Vulpius** (d'Heidelberg), présente un appareil entièrement en aluminium, sorte de bandage universel qui, grâce à son extrême divisibilité et à sa grande malléabilité, peut s'adapter à toutes les régions du corps et à toutes les variétés de lésions.

Cet appareil se compose de tiges de longueurs différentes et de bracelets ou arcs également de tailles diverses. Ces bracelets portent en leur milieu une bague destinée à les adapter et à les faire glisser sur les tiges. Tiges et bracelets sont de consistance suffisante pour supporter le poids des différentes régions du corps auxquelles on les adapte, mais ils sont aussi suffisamment malléables pour qu'à l'aide d'une pince spéciale on puisse les courber à volonté dans différents sens.

Pour se servir de cet appareil, on choisit une tige de longueur approximativement appropriée à celle du membre ou de la région à laquelle l'appareil doit être appliqué, puis on y introduit une série de bracelets de longueur différente suivant la circonférence croissante ou décroissante du membre ou de la région en question. Cela fait, on accommode la tige et les bracelets à la conformation du membre en les courbant et fixant à l'aide d'une pince spéciale. Il n'y a plus ensuite qu'à fixer l'appareil avec des bandes.

Les avantages de cet appareil sont les suivants : 1° facilité de se monter à peu de frais, avec des matériaux très maniables, aisément transportables, un appareil qui puisse s'appliquer à un cas quelconque, c'est-à-dire à une région et à une lésion quelconques; 2° durée quasi illimitée de l'appareil, qui ne s'altère ni dans ses qualités physiques ni dans ses qualités chimiques; 3° facilité du nettoyage et de la stérilisation; 4° facilité, grâce à la malléabilité des parties de l'appareil, de la revision et du pansement des plaies, sans déplacement du membre.

De l'emploi des feuilles d'argent laminé en chirurgie. — **M. J. Reboul** (de Nîmes). Depuis la communication de Crédé au Congrès allemand de Chirurgie, en 1896, l'auteur a employé le papier d'argent (argent laminé des relieurs) dans le traitement des plaies. Les cahiers de feuilles d'argent que l'on trouve dans le commerce sont stérilisés à l'étuve à 140 ou 150°. Après avoir nettoyé la plaie à l'eau bouillie chaude, à l'aide d'une pince à griffes, on applique directement la feuille d'argent sur toute la surface de la plaie ou sur la tumeur; avec un petit tampon de coton on exerce des pressions sur la feuille d'argent, de manière à la rendre intimement adhérente, et on recouvre ensuite la feuille d'argent d'un pansement ouato-collodioné ou d'un autre pansement approprié à la région et à la plaie suivant l'abondance de la suppuration ou du suintement; le pansement est renouvelé tous les deux ou trois jours. Il peut rester en place pendant un mois et même davantage sans produire le moindre érythème. Pour renouveler le pansement, on laisse couler un filet d'eau stérilisée chaude sur la plaie ou la tumeur. Les parties de la feuille d'argent détachées sont entraînées avec la suppuration et les croûtes; on laisse en place les parties adhérentes. On recouvre ensuite la plaie d'une nouvelle feuille.

Les applications de feuilles d'argent sont en général absolument indolores.

C'est sur les ulcères variqueux et les plaies anciennes que M. Reboul a commencé à employer les feuilles d'argent comme moyen de pansement. Ensuite, il s'en est servi pour les ulcérations et fistules tuberculeuses, pour le pansement des lupus traités par l'électrolyse.

Dans 5 cas d'épithéliomas cutanés superficiels de la face, les feuilles d'argent, appliquées exclusivement, ont amené la chute des croûtes et une bonne cicatrice; les résultats ont été durables.

En gynécologie, les feuilles d'argent ont rapidement produit une amélioration et la guérison des métrites cervicales, ulcérées et infectées. Sous la même influence, des érythèmes post-opératoires ont rétrocédé. Appliquée sur les lignes de sutures opératoires diverses, la feuille d'argent donne de bons résultats, sans érythème.

Ces faits confirment les résultats obtenus par Halsted, Crédé, Beyer, Gauthier, etc., en chirurgie avec l'argent en feuilles ou en solution, et Netter, Moutard-Martin, Coudray, etc., avec le collargol dans les maladies infectieuses.

Traitement abortif des furoncles par les injections de gaz oxygène. — **M. Thiéry** (de Paris) fait une communication sur le traitement abortif des furoncles par le procédé de Thiriar. Ce procédé consiste à faire dans la masse même, et tout autour de la base même des furoncles naissants, quelques piqûres à l'aide d'une aiguille capillaire communiquant par un tube de caoutchouc avec une bonbonne métallique contenant de l'oxygène à 130 atmosphères. Le traitement n'est nullement douloureux et donne les meilleurs résultats.

Technique de l'ablation des cancers de la lèvre inférieure et des opérations réparatrices consécutives. — **M. Morestin** (de Paris). Si la cure chirurgicale du cancer de la lèvre inférieure, malgré la précocité habituelle du diagnostic, est encore suivie de tant d'insuccès, c'est, pense M. Morestin, non seulement à cause de la malignité du néoplasme, mais à cause de l'imperfection de la technique à laquelle nombre de chirurgiens ont encore recours. L'extirpation des ganglions et des voies intermédiaires à la lésion labiale et aux ganglions est fréquemment négligée, et, quant à l'extirpation de la lésion labiale elle-même, elle est trop souvent faite avec le souci de ménager l'étoffe, et l'antique procédé en V jouit toujours d'autant de faveur.

M. Morestin a adopté une technique opératoire tout autre.

Quel que soit le volume du néoplasme, si rapproché soit-il de son début, M. Morestin pense que l'extirpation des ganglions menacés s'impose d'une façon formelle. Quand la lésion est franchement unilatérale, on doit se borner à l'évidement de la loge sous-maxillaire correspondante, en y joignant l'ablation des ganglions sous-hyoïdiens médians, et ce temps de l'opération doit être pratiqué en premier lieu. Une incision courbe ou coudée, partant de l'angle de la mâchoire pour aboutir derrière le menton après s'être recourbée au niveau de l'os hyoïde, est fort recommandable. — Quand le néoplasme est médian, le curage doit être bilatéral. En pareil cas, M. Morestin trace d'ordinaire une incision *en jugulaire de casque*, allant d'un angle à l'autre du maxillaire inférieur et passant juste sur le corps de l'hyoïde. La peau est décollée en avant, et l'on a sous les yeux toute la région sous-hyoïdienne, dont la dissection, très complète et minutieuse, s'effectue avec méthode et rapidité, sans perte de sang.

La plaie cervicale étant suturée, avec ou sans drains, commence la partie labiale de l'opération. Ici, renonçant à l'habituelle incision en V, M. Morestin sacrifie une étendue bien plus considérable de tissus, tâchant d'enlever le plus possible des parties molles où cheminent les lymphatiques de la région infectée. Dans ce but, et lorsqu'il s'agit d'une lésion unilatérale, il détache toute la moitié correspondante de la lèvre par une incision en trapèze : première incision, verticale et médiane; deuxième incision, courbe, à concavité inférieure, partant de l'extrémité basse de la précédente, immédiatement au-dessus de l'éminence du menton, et allant rejoindre la troisième qui, se détachant de la commissure, descend très obliquement en bas et en arrière jusqu'au bord inférieur du maxillaire.

Quand la lésion est médiane et assez étendue, la lèvre est enlevée en totalité à l'aide de trois incisions, une transversale contournant l'éminence du menton et venant à la rencontre de deux autres, obliques d'avant en arrière et de haut en bas, allant de la commissure au bord du maxillaire.

— Reste à refaire la lèvre. La brèche à combler semble tout d'abord considérable, mais cette opération réparatrice est relativement facile, surtout chez les vieillards, dont les tissus sont flasques.

Quand l'ablation a été unilatérale, on peut prolonger l'incision transversale du côté sain jusqu'au delà de la commissure, faire glisser la partie restante ainsi libérée et formant un lambeau rectangulaire, donner du jeu à ce lambeau en sectionnant la muqueuse du sillon gingivo-génien, mobiliser également la partie correspondante de la joue du côté opéré, et suturer, puis rectifier la commissure du côté sain, par un débridement suivi de suture muco-cutanée. On peut encore prélever un lambeau génio-labial, comprenant un tiers de la lèvre supérieure, lambeau à base inférieure, l'abaisser et le suturer à la moitié restante, après avoir excisé la bordure rouge labiale attenant à sa partie antérieure. Ce dernier procédé est plus simple.

Il est surtout indiqué pour réparer la lèvre inférieure en totalité. On taille de chaque côté un lambeau rectangulaire, à base inféro-externe, lambeau taillé aux dépens de la joue et de la lèvre supérieure. Ils sont ramenés vers la ligne médiane et suturés l'un à l'autre. D'autres rangs de suture les fixent en bas, puis juxtaposent, du côté du bord libre, la muqueuse à la peau, enfin unissent les tranches de section de la lèvre supérieure aux tranches de section correspondantes de la joue à droite et à gauche.

Il n'y a pas de procédé plus simple et plus sûr pour mener à bien ces réparations totales de la lèvre inférieure; les lambeaux sont amplement suffisants, et le succès certain. Il faut avoir soin d'amincir les commissures, en excisant tout ce qui peut gêner la bonne application des sutures muco-cutanées, de façon à affronter sans effort et régulièrement.

Deux nouveaux cas de botryomycome. — *MM. Savariaud et Deguy* (de Paris). Le premier cas observé par les auteurs confirme pleinement leurs recherches précédentes, à savoir que les microorganismes qu'on trouve à la surface des petits champignous cutanés, dits à tort botryomycomes, sont de vulgaires staphylocoques vivant en saprophytes sur la peau. Le second cas est des plus intéressants, car il concerne une tumeur qui ne contenait aucun microorganisme ni à la surface ni dans sa profondeur. Ce fait montre, suivant les auteurs, que la présence des microcoques n'est nullement nécessaire au développement des tumeurs et que celles-ci devraient cesser d'être appelées botryomycomes, terme qui consacre une erreur.

M. Thiéry (de Paris) a pu observer un assez grand nombre de botryomycomes ou, du moins, de tumeurs cliniquement identiques à celles qui ont été décrites sous cette appellation. Sans être en mesure d'affirmer la spécificité de ces productions, il tient à préciser qu'elles présentent une physionomie clinique tout à fait particulière, étant constituées par des tumeurs en massue, sans aucun revêtement épithélial, et dont le pédicule plonge au fond d'une sorte de cupule formée par l'ulcération des téguments.

M. Dor (de Lyon) croit que les auteurs qui, jusqu'à présent, ont formulé des objections contre l'opinion qu'il a défendue, avec M. Poncet, sur la spécificité des microorganismes des botryomycomes, auraient dû comparer, comme il l'a fait, les lésions botryomycosiques humaines à celles qu'on observe chez le cheval et chez le mulet. Mais la plupart de ces auteurs avouent qu'ils n'ont jamais vu de botryomycose animale; comment donc peuvent-ils affirmer qu'ils ont eu réellement affaire, dans les cas observés chez l'homme, à de la botryomycose vraie? La tumeur observée par M. Savariaud est peut-être un molluscum ulcéré, mais, à coup sûr, pas un botryomycome, car, dans ce dernier cas, il eût certainement constaté la présence du microbe caractéristique, le botryocoque.

M. Cazin (de Paris) a fait l'examen histologique et bactériologique de deux petites tumeurs inflammatoires cliniquement identiques à celles que MM. Poncet et Dor ont observées et qui leur ont permis de généraliser l'origine botryomycosique à toutes les productions analogues. Or, dans ses deux observations, il s'agissait de vulgaires bourgeons charnus, ne renfermant aucun microbe spécifique. Il pense donc que, à côté des tumeurs dans lesquelles MM. Poncet et Dor ont pu constater l'existence des parasites de la botryomycose, il existe un grand nombre de bourgeons charnus qui, tout en étant cliniquement semblables aux botryomycomes, ne renferment pas de parasites et sont déterminés par des microorganismes vulgaires; dans ces conditions, l'entité de la botryomycose humaine ne se trouve pas suffisamment établie par des caractères cliniques et anatomo-pathologiques, puisqu'il existe des productions en apparence identiques dans lesquelles le parasite spécial ne se rencontre pas.

M. Poncet (de Lyon) reconnaît que, pour un clinicien qui n'y est pas habitué, il peut être difficile de faire la distinction entre les botryomycomes et d'autres tumeurs inflammatoires, mais la différence existe cependant, et clinique et histologique; sur ce point, il ne saurait y avoir de discussion.

Des cancers développés sur les lupus. — *M. Morestin* (de Paris). Un fait bien connu, en dermatologie, c'est le développement d'épithéliomes sur des lupus encore en évolution ou déjà cicatrisés. Il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence : le cancer naît sur un terrain de moindre résistance qui par là même est des plus favorables à son développement.

M. Morestin a opéré pour sa part 7 cas de ce genre, remarquables surtout par l'étendue des lésions, dans lesquels il n'a pas hésité à faire l'ablation large et du lupus et du cancer, malgré les pertes de substance considérables que nécessita, dans plusieurs cas, cette ablation. La réparation de ces pertes de substance se fit d'ailleurs assez facilement grâce à de grands lambeaux obtenus, par décollement étendu, aux dépens des téguments du cou.

M. Morestin insiste particulièrement sur les résultats éloignés de ces interventions larges pour épithéliome greffé sur un lupus : quelques-uns de ses malades sont opérés depuis plus de deux ans et ne présentent encore actuellement pas trace de récidive ; sans doute ces guérisons, qu'il est permis de supposer durables, sont attribuables en grande partie à l'ablation large du mal, mais elles sont aussi probablement en corrélation avec ce fait que, dans les cas d'épithéliome greffé sur un lupus, les lésions restent longtemps superficielles et que les ganglions sont rarement pris.

M. Doyen (de Paris), dans ses recherches sur le cancer, a obtenu une fois le micrococcus neoformans de la culture d'un ganglion volumineux du cou qu'il croyait cancéreux et qui était histologiquement tuberculeux : le point de départ était une petite ulcération de l'amygdale. Chez une autre malade, deux ganglions carotidiens volumineux, qui accompagnaient un goître exophtalmique en dégénérescence cancéreuse, ont présenté des lésions histologiques bizarres, où l'infection épithéliale paraît greffée secondairement sur une tuberculose ancienne.

Ces cas viennent à l'appui des observations de dégénérescence cancéreuse du lupus de M. Morestin.

Considérations sur l'inclusion prothétique de la paraffine. — *M. Delangre* (de Tournai). La prothèse plastique, introduite en thérapeutique par Gerzuny et par Delangre voici trois ans, prend insensiblement place dans le groupe des méthodes chirurgicales usuelles.

La méthode prend chaque jour de l'extension, mais l'accord, même entre les initiateurs de cette prothèse, n'est pas unanime au sujet de la nature de la substance plastique ; au dernier Congrès de Berlin, on a pu voir Gerzuny rester fidèle à la paraffine fusible à 38-40° et Eckstein préconiser l'emploi de la paraffine fusible à 58-60. Par des preuves cliniques et expérimentales appuyées par la présentation de pièces anatomo-pathologiques, M. Delangre pense avoir démontré que dans la pratique courante, au point de vue des questions de sûreté, d'innocuité et des résultats éloignés, il est préférable d'adopter la formule des paraffines fusibles de 50 à 55°.

Quant à la question des paraffinômes, ces amas paraffinés donnant lieu à des bourrelets déformants au niveau de la zone incluse, M. Delangre recommande, pour les éviter, d'avoir soin : 1° d'injecter en plusieurs séances, des quantités plutôt faibles de paraffine ; 2° de confier la limitation du champ opératoire à un aide dont le rôle est très important ; 3° si le cas offre quelque complexité, d'employer un appareil de contention en vulcanite qui permet, non seulement de donner au modelage la forme projetée, mais encore d'assurer le maintien ultérieur du résultat obtenu. En tout état de cause, si l'on se trouve en présence de paraffinômes, au lieu de pratiquer des injections oxydantes d'eau oxygénée ou des piqûres d'éther et d'alcool amylique, il est plus rationnel d'avoir recours à l'électrolyse dans les cas d'amas peu saillants ou à l'extraction sous-cutanée dans le cas de bourrelets plus considérables.

L'excellence des résultats obtenus par l'inclusion prothétique a conduit M. Delangre à faire l'épreuve du mélange de trois parties de paraffine pour une partie d'iodoforme dans le but de combler les cavités pathologiques en communication avec l'air extérieur. L'épreuve préalable pratiquée avec succès chez le cobaye, l'a engagé à faire une tentative de l'espèce pour effacer la cavité d'un kyste ovarique intraligamentaire qu'il avait dû marsupialiser par suite de la friabilité de la poche fusionnée avec les viscères environnants. L'opération fut exécutée en quatre temps : préparation de la cavité, préparation de la substance prothétique, plombage paraffiné proprement dit et suture des parois. Tel est le principe d'une pratique — qui peut recevoir de nombreuses applications tant dans la chirurgie des os que dans celle des parties molles — qui a permis à M. Delangre de combler la cavité de ce kyste au bout d'une dizaine de jours, laps de temps au terme duquel les fils enlevés montrèrent une réunion *per primam* sans réaction des téguments recouvrant le foyer plastique parfaitement toléré.

Du traitement idéal de la sinusite frontale chronique purulente. — *M. Jacques* (de Nancy). Les diverses méthodes préconisées pour la cure radicale des sinusites frontales chroniques purulentes pèchent toutes dans leurs résultats soit curatifs, soit esthétiques. Le procédé d'Ogston-Luc expose parfois à la récidive; celui de Killian détruit la symétrie du visage par un enfoncement plus ou moins accusé du front au-dessus de l'un des sourcils. M. Jacques a cherché à obvier à ces deux graves inconvénients des méthodes les plus récentes par la technique que voici :

Incision arquée partant du milieu du sourcil pour aboutir sur la partie latérale du nez à la hauteur du bord supérieur de l'échancrure piriforme, à mi-chemin entre l'arête et le pli nasogénien, encadrant la commissure palpébrale interne. Rugination du périoste et abaissement de la lèvre inférieure avec le contenu de l'orbite. Attaque du sinus au niveau de la région la plus antérieure et la plus interne de son plancher ; résection totale de ce plancher en ménageant si possible la poulie du gland oblique; résection de la branche montante du maxillaire supérieur et, au besoin, de l'os propre, sur 15 millimètres carrés. Curettage soigneux de la portion verticale du sinus frontal par cette large brèche inférieure. — Destruction totale à la pince et à la curette de l'ethmoïde antérieur, ou résection complète de la masse ethmoïdale latérale jusqu'au sphénoïde, suivant le degré des lésions. Résection du cornet moyen. Tamponnement et drainage par mèche iodoformée nasale et suture cutanée.

Cette technique a fourni à M. Jacques dans neuf cas des résultats parfaits. Les premières observations ne remontent qu'à huit mois, mais les conditions anatomiques sont rendues telles après l'opération qu'une récidive demeure fort improbable à une échéance ultérieure.

M. Sebileau (de Paris) concède que le procédé décrit par M. Jacques offre deux grands avantages : il assure un bon drainage du sinus et il ménage l'esthétique du visage.

Mais ce procédé offre aussi deux gros inconvénients : le premier, c'est que, appliqué dans les cas de sinus faiblement développés il expose l'opérateur à manquer le sinus et à trépaner la boite cranienne elle-même, ainsi que cela est arrivé déjà quelquefois ; le second, c'est que, appliqué dans les cas de sinus très grand s'étendant jusque derrière l'apophyse orbitaire externe, il ne permet pas à l'opérateur de porter la curette tout à fait en dehors, derrière cette apophyse, et, par conséquent l'expose à ne faire qu'un curettage incomplet, avec sa conséquence, la récidive.

En réalité le meilleur traitement et le plus simple d'après M. Sebileau, c'est d'enlever largement la paroi antérieure frontale du sinus, et, par cette large brèche, de curetter minutieusement, dans tous ses recoins, la cavité sinusienne, en agrandissant amplement l'infudibulum et en détruisant toutes les cellules éthmoïdales. Sans doute on sacrifie ainsi l'esthétique du visage par la dépression qui résulte ultérieurement de la perte de substance osseuse, mais c'est là un procédé sûr qui n'expose à aucun danger de lésion cérébrale et qui met à peu près certainement à l'abri de la récidive.

Des pseudo-kystes séreux sus-dure-mériens consécutifs à des traumatismes anciens du crâne. — *M. Villar* (de Bordeaux). Si l'on connaît bien les épanchements sanguins intracraniens d'origine traumatique, par contre on ne trouve dans les traités de chirurgie aucun chapitre spécial sur les collections séreuses sus-dure-mériennes.

M. Villar a eu l'occasion d'opérer un jeune malade atteint de cette variété de collection séreuse qu'il propose de désigner sous le nom de *pseudo-kyste séreux*, et il a pu réunir quatre autres observations sembla-

bles. Tous les malades étaient jeunes et chez tous les accidents moteurs ou psychiques n'ont fait leur apparition que plusieurs années après le traumatisme.

Trois hypothèses ont été invoquées pour expliquer la formation de ces collections séreuses : transformation d'un hématome, lésions de pachyméningite hémorragique, irritation par des esquilles.

Le diagnostic est impossible à faire; dorénavant on pourra songer à la possibilité d'un de ces pseudokystes.

Le traitement consistera dans l'ouverture du crâne et l'évacuation de la collection.

Les quatre malades opérés ont très bien guéri.

Épithéliome de la peau du front ayant perforé l'os frontal. — *M. Villar* (de Bordeaux) a opéré, il y a quelques mois, un malade atteint d'une tumeur du front qui avait perforé l'os frontal : le diagnostic porté fut « fongus de la dure-mère ».

Après avoir incisé la peau, M. Villar agrandit la brèche osseuse et constata qu'en effet la tumeur recouvrait la dure-mère; en outre, elle avait détruit la paroi supéro-externe de l'orbite du côté droit et le sinus frontal du même côté; dans le sinus frontal gauche se trouvait un prolongement néoplasique. M. Villar extirpa les parties malades (tumeur et os), et réunit la plaie dans toute son étendue, ne laissant qu'un petit orifice pour le drainage.

Les suites opératoires furent simples.

L'examen histologique de la pièce, pratiqué avec le plus grand soin, a démontré qu'il s'agissait d'un épithéliome de la peau ayant perforé l'os frontal. M. Villar croit ce cas assez rare.

Sur un cas d'épilepsie jacksonienne post-traumatique guéri par la trépanation. — *M. Paul Delbet* (de Paris) rapporte l'observation d'un malade atteint de crises d'épilepsie jacksonienne ayant débuté dix-neuf ans auparavant et devenues très fréquentes (200 par jour depuis quinze jours). M. Delbet fit la trépanation par le procédé de Doyen et le malade, qui, au moment de l'opération était dans un demi-coma, a guéri.

A ce propos M. Delbet a réuni 130 cas de trépanation pour épilepsie jacksonienne et, après une analyse soigneuse de ces observations, il est arrivé aux conclusions suivantes :

S'il existe une dépression marquée du crâne, on devra appliquer le trépan sur ce point et relever l'os déprimé. L'incision de la dure-mère n'est pas indispensable, mais il est préférable cependant d'inciser cette membrane afin de s'assurer de l'état du cerveau;

Dans le cas où il n'existe pas de dépression, on aura recours à l'ouverture du crâne par lambeau ostéoplastique suivant le procédé de Doyen, ce qui permet de voir et d'explorer les méninges et le cerveau sur une vaste surface.

Les succès sont la règle quand on trouve une lésion superficielle ou une lésion cérébrale inflammatoire ; ils sont l'exception dans les lésions dégénératives du cerveau.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des épilepsies essentielles. — *M. Vidal* (de Périgueux) revient sur la question des sympathicectomies cervicales totales dans les épilepsies, et apporte ceux des résultats de sa pratique qui remontent à plus de deux années. La proportion élevée de guérisons et d'améliorations considérables qu'il signale contraste avec les résultats plus que médiocres obtenus par d'autres (Jaboulay, Jonnesco, Chipault, etc.).

L'auteur trouve à ces différences trois raisons principales :

1° Un choix rigoureux des malades, qui sont toujours soumis, selon sa méthode, à l'épreuve préalable du *nitrite d'amyle* : il n'opère que ceux chez qui les inhalations suspendent une crise nettement annoncée, car l'on peut en conclure qu'une vasodilatation cérébrale permanente a des chances d'avoir les mêmes résultats;

2° Il ne s'agit que de malades de clientèle, soumis après l'opération à une hygiène physique et morale rigoureuse, et non de convulsifs invétérés, bromurés à outrance, puis abandonnés à eux-mêmes, comme il arrive d'ordinaire dans les services spéciaux;

3° Extirpation très complète de la chaîne cervicale, notamment au niveau du ganglion supérieur, point délicat de l'opération.

L'auteur préconise enfin la cocaïnisation *intra-ganglionnaire* du ganglion supérieur, pour éviter des réflexes gênants dus en majeure partie au dépresseur.

OREILLE

Sur quelques cas de cellules aberrantes. — *M. J. Moure* (de Bordeaux) rappelle d'abord que, l'un des premiers, il a signalé un fait de cellules mastoïdiennes aberrantes. Cette observation a servi de point de départ à de nombreuses recherches anatomiques ou anatomo-pathologiques, et depuis, bon nombre d'observations de ce genre ont paru dans la littérature médicale. Dans la plupart de ces cas il s'agissait de cavités mastoïdiennes isolées occupant soit la paroi postérieure, soit la portion inférieure de l'apophyse mastoïde.

A côté de ces faits pour ainsi dire devenus classiques, M. Moure apporte aujourd'hui des cas de cellules aberrantes, intra-mastoïdiennes, siégeant cette fois vers la partie profonde de la mastoïde, c'est-à-dire sur la paroi interne. D'une façon générale, c'est dans les apophyses pneumatiques, creusées de nombreuses cavités cellulaires, que l'on trouve ces cellules isolées qui, dans la plupart des cas n'ont aucune espèce de communication avec l'antre mastoïdien ou les autres cellules. Il est important de connaître l'existence de ces anomalies, parce qu'elles peuvent devenir le point de départ d'accidents fort graves qui, au premier abord, paraissent difficiles à expliquer.

COU ET PHARYNX

Laryngotomies et laryngectomies. Technique opératoire. — *M. Castex* (de Paris). M. Castex montre au Congrès un homme de soixante-six ans auquel il a pratiqué l'ablation complète du larynx pour un épithéliome le 4 Août 1903. La tumeur occupait le repli aryténo-épiglottique droit et avait envahi la corde vocale supérieure correspondante.

Il y avait deux ganglions dégénérés contre le paquet vasculo-nerveux carotidien. Trachéotomie préliminaire dans la même séance et mise à nu de la carotide primitive pour l'enlèvement des ganglions. L'opéré est actuellement en bon état. Une canule est placée dans sa trachée et sera remplacée par un larynx artificiel.

A propos de cette opération, M. Castex expose la technique des diverses laryngotomies et laryngectomies qu'il a pratiquées. Il insiste sur les risques d'ictus laryngé mortel auxquels sont exposés les malades avant et pendant l'intervention; sur l'utilité de la thyrotomie préalable pour connaître l'étendue réelle des lésions; sur les inconvénients de la mise en place immédiate de la canule après l'ouverture de la trachée; sur les avantages de tampons de gaze, supérieur et inférieur, en haut et en bas du champ opératoire; enfin sur le soin qu'il faut apporter à la réfection de la région après que le larynx en a été extrait.

La voie transhyoïdienne dans l'extirpation des tumeurs de la région glosso-épiglottique. — *M. J.-L. Faure* (de Paris). Les tumeurs de la région glosso-épiglottique sont rares et le nombre des opérations auxquelles elles ont donné lieu est très limité. M. Faure a eu l'occasion d'intervenir une fois pour une tumeur de ce genre. Il s'agissait d'un sarcome relativement volumineux, s'accompagnant d'un paquet ganglionnaire dans les régions sous-maxillaire et carotidienne des deux côtés et occasionnant une gêne notable dans la déglutition et dans la respiration.

M. Faure pratiqua d'abord l'extirpation des ganglions, ce qui nécessita la ligature des deux carotides externes, puis, ayant suturé la large plaie résultant de cette extirpation, il fit une incision sur la ligne médiane, pratiqua la trachéotomie préalable, enleva l'os hyoïde et découvrit ensuite une tumeur bilobée, dont chaque lobe atteignait le volume d'un œuf de poule, tumeur qu'il enleva par la brèche sous-hyoïdienne. Les suites opératoires furent bénignes, mais le malade ne put être décanulé qu'au bout de deux mois; aujourd'hui il va parfaitement bien et ne présente pas trace de récidive.

M. Faure insiste sur la facilité qu'offre la voie transhyoïdienne pour l'extirpation de tumeurs de ce genre et sur le jour extraordinaire qu'elle donne.

M. Moure (de Bordeaux) a employé cette voie pour l'ablation d'un épithéliome de la base de la langue et il en a retiré les mêmes avantages; mais, dans ce cas, il s'est contenté, au lieu d'enlever l'os hyoïde, de le sectionner sur la ligne médiane. Son opéré lui est d'ailleurs revenu au bout d'un certain temps — un an environ après — accusant une gêne notable de la respiration, gêne causée par un rapprochement qui s'était effectué entre les deux valves du cartilage thyroïde, au point que le larynx offrait un aplatissement transversal très accentué.

M. Moure se vit obligé de faire la trachéotomie. Les choses s'arrangèrent du reste dans la suite, le larynx reprit une forme à peu près normale; mais survint la récidive qui enleva le malade.

M. Moure se demande si ces accidents n'étaient pas la conséquence de l'ablation de l'os hyoïde.

M. Broca (de Paris) a souvent pratiqué l'ablation de l'os hyoïde dans la cure des fistules congénitales du cou : jamais il n'a observé à la suite de cette ablation les accidents laryngés signalés par M. Moure.

Volumineuse tumeur du pharynx laryngé enlevée par la voie transhyoïdienne. — *M. Gaudier* (de Lille) a enlevé, il y a un an, chez une femme, par la voie transhyoïdienne et après simple section de l'os hyoïde, un volumineux fibrome du pharynx laryngé, gros comme une orange. La malade avait été, bien entendu, trachéotomisée au préalable. La plaie trachéale fut d'ailleurs suturée après l'intervention. La réunion se fit *per primam* et guérit parfaitement, quoique pendant un certain temps elle ait eu à souffrir d'un fonctionnement défectueux de l'épiglotte ayant entraîné une laryngite traumatique assez intense.

Mercredi 21 Octobre.

MAMELLE

Sur les nouvelles méthodes chirurgicales opposées au cancer du sein. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). Dans ces dernières années les principes mêmes du traitement du cancer du sein ont été notablement modifiés. C'est surtout en Amérique, sous l'énergique impulsion de Halsted et de Willy Meyer, que de nouvelles méthodes ont pris jour.

Des premiers en France, M. Chavannaz a mis en pratique le procédé de Willy Meyer, qu'il a très légèrement modifié.

Il est intervenu de cette façon chez 30 malades : sur ces 30, 9 ont été opérées depuis plus de trois ans, 5 depuis plus de deux ans, 6 depuis plus d'un an. Les autres ont été soumises à l'intervention soit à la fin de 1902, soit dans le courant de 1903. Il n'y a eu aucun accident opératoire. Les cas n'ont pas été choisis, bien au contraire.

Des 9 malades opérées depuis plus de trois ans, 3 sont encore vivantes et bien portantes; les temps écoulés depuis l'opération sont respectivement de quatre ans et quatre mois, de quatre ans et un mois et enfin de trois ans et quatre mois. Cette dernière malade est particulièrement à noter, car il s'agissait d'un cancer massif du sein chez une femme relativement jeune puisqu'elle n'avait que quarante ans. Des 5 opérées depuis plus de deux ans, l'une est morte de cancer du foie seize mois après l'intervention, une autre de cancer pleuro-pulmonaire, trois sont en parfait état.

Sur les 30 opérées M. Chavannaz n'a actuellement observé que deux récidives locales.

Les méthodes de Willy Meyer et d'Halsted lui ont donné l'impression d'une véritable bénignité opératoire et il n'a pas hésité à intervenir chez une femme enceinte; la grossesse a continué son cours.

Dans tous les cas, il cherche depuis longtemps la réunion immédiate, quelquefois par simple libération et glissement, le plus souvent par une large autoplastie à l'exemple de Leguen ou de Quénu et Robmann.

Les résultats fonctionnels sont excellents en dépit des larges sacrifices musculaires.

Bien pénétré de la valeur des méthodes nouvelles, le chirurgien pourra avec plus d'autorité conseiller l'intervention aux malades, car sans promettre la guérison définitive, il pourra espérer obtenir une guérison durable.

Traitement des cancers inopérables de la mamelle par la castration ovarienne. — *M. Reynès* (de Marseille). Depuis longtemps la physiologie humaine, comme l'art vétérinaire, ont mis en lumière les relations qui existent entre les mamelles et l'appareil utéro-ovarien, pendant la période d'activité génitale. En se basant sur ces principes, G. T. Beatson, le premier en 1896, fit connaître à Edinburgh deux cas de cancer inopérable des mamelles traités avec succès par la castration ovarienne. Connaissant ce travail, M. Reynès a pratiqué, le 20 Mai 1903, la castration utéro-ovarienne par laparotomie, chez une femme de trente-deux ans, qui venait d'être réglée deux jours avant et était atteinte d'un double cancer des mamelles, inopérable, avec tumeurs volumi-

neuses, ganglions axillaires, ulcération à gauche. La nature épithéliomateuse maligne est vérifiée au microscope : le professeur Cornil diagnostique épithélioma tubulé. Un mois après, la régression des néoplasmes est manifeste : en deux mois l'ulcération est cicatrisée. Bref, aujourd'hui après cinq mois, la guérison semble obtenue : localement il n'y a presque plus rien; l'état général est excellent C'est un merveilleux résultat.

A New-York, Robert Abbe aurait également obtenu de brillants résultats dans deux ou trois cas semblables. Il faut ajouter que l'opérée de M. Reynès a reçu des piqûres de quinine; mais jusqu'au moment de la laparotomie elles n'ont rien produit : la régression atrophique du cancer a marché avec une étonnante rapidité après la castration.

Le sérum antinéoplasique; son action thérapeutique. — *M. Doyen* (de Paris) rappelle qu'il a déjà signalé à l'Académie de médecine de Paris, au Congrès de chirurgie de Berlin, au Congrès international de Madrid, les espérances que lui avait données dès le début l'emploi de son sérum antinéoplasique.

Actuellement le nombre des cas traités est de 80, et le plus ancien remonte à plus de deux ans. M. Doyen estime donc l'expérience clinique suffisante pour qu'il soit autorisé à signaler les résultats obtenus.

Ces 80 cas doivent se subdiviser ainsi : 48 cas graves, avec généralisation, traités tardivement pendant un temps trop court et sans résultat thérapeutique; et 32 cas favorables.

Parmi ces derniers, le plus ancien est celui d'un homme de trente-quatre ans, opéré trois fois d'un sarcome du testicule et de deux récidives ayant atteint le volume de la tête et pénétrant dans le canal inguinal. Ce malade a subi après la troisième opération des injections antinéoplasiques préventives et se trouve toujours en parfaite santé. Plusieurs autres cas d'une gravité exceptionnelle, parmi lesquels nous citerons un lymphosarcome de l'amygdale qui commença à récidiver quelques jours après l'opération, et divers cas de sarcomes et de carcinomes qui semblaient voués à une reproduction rapide, demeurent parfaitement guéris et ne présentent aucune trace de récidive. Ces cas d'injections préventives, faites aussitôt après l'opération et commencées dans un cas, celui du lymphosarcome mentionné plus haut, après l'apparition d'une récidive précoce dans la plaie opératoire, sont au nombre de 22 dont 8 peuvent être comptés comme favorables, le traitement remontant à plusieurs mois, et 14 plus récents ne permettent encore aucune conclusion définitive. Il faut enfin mentionner 10 observations de cancers inopérables, ou de récidives après opérations, également inopérables et traités avec un résultat très satisfaisant. Pour les néoplasmes du sein, l'œdème du bras a disparu, les indurations cutanées rougeâtres ont pâli et pris une teinte jaunâtre et feuille-morte encore inconnue jusqu'ici, les noyaux sous-cutanés ont diminué de volume et l'état général est redevenu excellent. Un ancien opéré de gastro-entérostomie pour cancer de l'estomac, il y a dix ans et demi, est venu à la clinique de M. Doyen en Juin 1902, porteur d'une récidive en cuirasse étendue à presque toute la paroi abdominale antérieure et d'une fistule gastrique spontanée. Ce malade souffrait de douleurs atroces : il était maigre et cachectique. Sous l'influence du traitement pratiqué depuis ce temps avec quelques interruptions, les douleurs ont disparu, la fistule s'est fermée spontanément, l'état général est redevenu excellent et la presque totalité est redevenue souple et a repris une teinte normale.

Plusieurs cas de récidive de cancers utérins opérés sont également en voie d'amélioration notable. Dans les cancers utérins, il est remarquable que la sécrétion se modifie et disparaisse dès les six ou huit premières injections.

Enfin, pour terminer, nous signalerons encore une observation de cancer de la verge avec ganglions cruraux et inguinaux suppurés adhérents aux vaisseaux, et qui furent traités profondément par le simple curettage et le tamponnement de la plaie opératoire. Ce malade, opéré le 8 Décembre 1902, est actuellement sans récidive, bien que l'opération ait laissé des tissus de nature douteuse. La cicatrice inguinale présente 20 centimètres de longueur, et la cicatrisation complète n'a été obtenue que cinq mois après l'opération.

Des quarante-huit cas rejetés dans la première catégorie comme n'ayant donné aucun résultat probant, plusieurs malades ont bénéficié du traitement pendant un certain temps, et l'aggravation s'est produite, soit parce que le cancer était déjà à la période de généralisation, soit parce que le traitement s'est trouvé interrompu par suite de l'insouciance des malades ou de leur entourage.

M. Doyen croit pouvoir conclure de ces observations : que le traitement des néoplasmes malins est entré dans une nouvelle phase et qu'on peut espérer l'arrêt et même la régression des foyers d'envahissement si l'on emploie le sérum antinéoplasique à temps et avant la période de cachexie et de généralisation ganglionnaire et viscérale.

Le chiffre de 18 résultats favorables indéniables sur 66 cas traités, dont 48 trop tardivement, puisqu'il faut retrancher, du chiffre total de 80, 14 cas trop récents, démontre, d'après M. Doyen, que ces conclusions sont appuyées par une observation clinique indiscutable.

M. Pozzi. « J'ai été vivement frappé de la communication que vient de faire M. Doyen, et des belles observations qu'elle rapporte. Il y aurait là une découverte de premier ordre.

Je me permettrai à ce sujet d'adresser une question à M. Doyen. Voilà deux ans, nous dit-il, qu'il a commencé ses heureuses expériences et il croit être actuellement en possession d'un sérum curatif des cancers même inopérables. Comment se fait-il qu'il n'ait pas publié la composition de son sérum et son mode de préparation? De la sorte il mettrait les savants du monde entier en état de contrôler sa découverte et de plus il ferait bénéficier de cet immense progrès non seulement les malades de son hôpital et de sa clientèle, mais encore toute l'humanité.

Je ne fais pas à M. Doyen l'injure de supposer qu'il désire en conserver le monopole, ce qui constituerait l'usage d'un *remède secret*,— spéculation évidemment bien loin des intentions de notre honorable confrère. »

M. Doyen. Je n'ai jamais refusé mon sérum aux médecins qui m'en ont fait la demande et déclare le tenir toujours à la disposition de ceux qui voudront l'expérimenter. En me réservant la fabrication de ce sérum que j'ai découvert, je ne fais que suivre l'exemple de l'Institut Pasteur qui a gardé le monopole des différents sérums nés dans ses laboratoires.

M. Pozzi. « Je répète qu'il ne s'agit nullement de savoir si M. Doyen est disposé à céder des doses plus ou moins importantes de son sérum anticancéreux.

Tant qu'il n'aura pas publié sa composition et son mode de préparation, de manière à ce que tous les grands laboratoires puissent le fabriquer, son sérum rentrera dans la catégorie des *remèdes secrets*.

Les sérums que livre à tous les médecins l'Institut Pasteur sont scientifiquement connus, et leurs inventeurs se sont empressés de les faire entrer dans le domaine public dès que leur efficacité a été démontrée. Je ne doute pas que M. Doyen ne suive cet exemple. Plus il est convaincu des qualités de son sérum, et plus il a le devoir de ne pas en priver les malheureux que la chirurgie a jusqu'ici condamnés.

Assurément, la marque des divers sérums de l'Institut Pasteur est généralement préférée à toute autre, et là se réduit son prétendu monopole. Il n'est pas défendu à M. Doyen d'espérer que, malgré la divulgation de son sérum, la marque Doyen sera aussi particulièrement estimée. Là doit se borner son ambition, me semble-t-il.

Sur un cas de galactocèle. — *M. Tailhefer* (de Béziers). Ce galactocèle différait du galactocèle habituel par l'absence totale de lactose. Le liquide contenait un microbe analogue au pneumo-bacille de Friedländer, ayant comme lui la propriété de faire disparaître le sucre. Cependant le chimiste n'a pas trouvé dans le liquide le produit de fermentation du sucre. Du reste, le lait du sein opéré différait de l'autre par une diminution très notable de lactose.

La femme porteur de ce galactocèle avait vingt-deux ans. Elle allaitait des deux seins et le galactocèle s'était produit un mois après l'accouchement. Le galactocèle avait le volume d'une tête d'adulte. L'opération a consisté dans l'aspiration du liquide avec l'appareil Potain et le curettage de la poche.

La guérison définitive a été obtenue.

PÉRITOINE

Traitement chirurgical des ascites. — *M. Vidal* (de Périgueux) traite de la cure chirurgicale des ascites dans les cirrhoses par la dérivation du sang porte. Remise en honneur par Talma en 1898, la théorie de l'hypertension portale ne paraît néanmoins pas rendre compte de la pathogénie de l'ascite, car celle-ci serait forcément et toujours accompagnée de diarrhée; des expériences de l'auteur le démontrent, et ce sont des lésions de pyléphlébite qui semblent seules pouvoir rendre compte de la production de l'ascite.

M. Vidal ne croit pas, en conséquence, à l'avenir des dérivations dirigées *contre les ascites*, mais les pratique en général contre l'hématémèse cirrhotique, qui, elle, relève de l'hypertension. Les faits cliniques le prouvent. L'omentopexie par la méthode de Schiassi semble un excellent procédé, appliqué par lui dans 2 cas. Un fait personnel — unique jusqu'aujourd'hui — d'abouchement direct termino-latéral de la veine cave à la veine porte, avec succès opératoire, s'il a guéri l'hématémèse, s'est terminé quatre mois plus tard par la mort du malade avec des phénomènes d'infection endoveineuse généralisée d'origine intestinale qui condamnent en principe pareilles opérations.

ŒSOPHAGE ET ESTOMAC

De la voie endo-stomacale pour pratiquer le cathétérisme de l'œsophage dans les cas de rétrécissements infranchissables. — *M. Henry Delagenière* (du Mans) rappelle que, dans un mémoire antérieur, il a déjà rapporté un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, infranchissable de haut en bas, et devenu accessible et franchissable de bas en haut par l'estomac ouvert. Il apporte aujourd'hui deux cas analogues : le premier, un cas de rétrécissement néoplasique, le second, un cas de rétrécissement cicatriciel. Tous deux, infranchissables de haut en bas, sont devenus franchissables après l'ouverture de l'estomac, c'est-à-dire de bas en haut. Chez ces deux malades, une sonde œsophagienne introduite par une narine a pu être attirée dans l'estomac au moyen d'une bougie passée de bas en haut par l'estomac; enfin, chez les deux malades, une fistule gastrique a été établie pour servir à l'alimentation pendant le traitement de l'œsophage. Ce traitement de l'œsophage par la dilatation progressive a été très bien supporté par les deux malades tant qu'elle a été pratiquée au moyen de bougies. L'usage des olives chez la première malade a occasionné des accidents rapidement mortels. M. Delagenière pense donc conclure de ces deux nouveaux cas et du cas précédemment cité que :

1° L'exploration de l'estomac est facile après la gastrotomie sur la face antérieure de l'organe; qu'elle permet de se rendre compte de l'état des orifices de l'estomac et de sa muqueuse;

2° Le cathétérisme de l'œsophage de bas en haut est facile alors qu'il était impossible de haut en bas, ce qu'on peut expliquer par la dilatation ampullaire qui précède ordinairement tous les rétrécissements de l'œsophage;

3° L'installation d'une sonde œsophagienne est utile pour permettre de nourrir le malade les premiers jours sans défaire son pansement, et pour préparer la dilatation en ramollissant le rétrécissement;

4° L'établissement d'une fistule gastrique est dans tous les cas indispensable pour nourrir le malade d'une façon définitive si le rétrécissement est incurable; pour le nourrir pendant la dilatation dans le cas contraire;

5° La dilatation, utile seulement pour les rétrécissements cicatriciels, doit être lente, progressive et pratiquée exclusivement avec des bougies en gomme.

M. Frohlich (de Nancy) a eu l'occasion de traiter 3 cas de rétrécissement de l'œsophage consécutifs à des brûlures par liquides caustiques, l'un chez une jeune fille d'une vingtaine d'années, les deux aux autres chez de jeunes enfants. Dans le premier cas, il fut tout à fait impossible, après gastrostomie préliminaire, soit de faire le cathétérisme rétrograde du rétrécissement, soit d'obtenir sa dilatation progressive de haut en bas à l'aide du procédé du plomb ; il fallut laisser à ce malade sa fistule gastrique et continuer à le nourrir par cette voie. Dans les deux autres cas, c'est-à-dire chez les enfants, le rétrécissement fut facilement vaincu, en quelques séances, par l'électrolyse faite avec une sonde spéciale; la dilatation fut ensuite continuée avec des bougies. Actuellement les petits malades avalent fort bien leurs aliments par la bouche. M. Fröhlich attire l'attention sur ce fait qu'après chaque séance électrolytique les sujets accusaient une élévation de température pouvant aller jusqu'à 39°, mais qui tombait le jour suivant.

M. Delagenière considère l'électrolyse, appliquée au traitement des rétrécissements œsophagiens, comme une méthode aveugle et dangereuse; elle implique d'ailleurs la possibilité du passage d'une sonde électrolytique, c'est-à-dire qu'elle est inapplicable dans les cas de rétrécissements infranchissa-

bles. Le cathétérisme rétrograde, au contraire, constitue une méthode excellente et sûre et qui réussit pour ainsi dire toujours.

M. Broca (de Paris), dans un cas personnel, n'est jamais parvenu à dilater le rétrécissement par le cathétérisme rétrograde.

M. Roux (de Lausanne) ne peut qu'appuyer l'opinion de M. Delagenière. Il a eu l'occasion d'appliquer plusieurs fois le cathétérisme rétrograde de l'œsophage à des rétrécissements en apparence infranchissables; et il a été frappé de la facilité avec laquelle il a pu, non pas en quelques semaines, mais en quelques jours, obtenir une dilatation suffisante pour permettre à ses malades de se nourrir par en haut. M. Roux ajoute qu'il emploie dans ce cas la « dilatation sans fin » à l'aide de bougies d'un calibre successivement croissant fixées les unes au bout des autres.

(*A suivre*). J. Dumont.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Spondylose rhizomélique et tuberculose. — La conception du rhumatisme tuberculeux, telle qu'elle a été formulée par le professeur Poncet, a rencontré, à son début, une très forte résistance. L'esprit médical n'était vraiment pas préparé à l'idée d'un rhumatisme conditionné par le bacille de Koch et ses toxines, et, d'emblée, on ne voyait pas le rapport qui pouvait unir les deux entités morbides. Mais à force de patience et de tenacité, en accumulant les arguments et en multipliant les travaux, M. Poncet a fini par imposer ses idées et rendre sa conception familière au médecin. Aujourd'hui l'école lyonnaise tend même à agrandir le domaine du rhumatisme tuberculeux, et c'est ainsi que, dans le *Lyon médical*, MM. Pic et Bombes de Villiers essaient de montrer comme quoi la spondylose rhizomélique de Marie pourrait fort bien ressortir à la tuberculose et constituer une manifestation du rhumatisme tuberculeux. Cette tentative, qui s'appuie sur l'étude de deux observations, est certainement fort intéressante.

*
* *

Les deux malades, un homme de quarante-quatre ans et un autre de vingt-sept, pouvaient être considérés comme des exemples typiques du syndrome décrit en 1898 par M. Marie. Les deux présentaient une rigidité progressive du rachis et une soudure des articulations de la racine des membres (articulations coxo-fémorales et scapulo-humérales), à l'exception des petites articulations des extrémités de ces membres. Chez les deux on trouvait les atrophies musculaires secondaires et les déformations typiques du squelette. Chez les deux encore l'établissement de ces déformations avait été progressif et s'accompagnait de douleurs à allures rhumatismales, lesquelles douleurs avaient été très intenses au début et se produisaient, soit spontanément, soit surtout à l'occasion des mouvements actifs ou passifs, des secousses, des ébranlements, etc.

Les deux malades ayant fini par succomber, leur autopsie confirma le diagnostic porté pendant la vie.

Chez les deux on trouva, en effet, une spondylose caractérisée : par l'amincissement des disques inter-vertébraux et l'ossification de leur pourtour; par la soudure des apophyses articulaires entre elles et des apophyses transverses aux côtes; par l'ossification des ligaments jaunes, qui paraissait être la lésion dominante. Chez les deux encore, les grandes articulations étaient le siège d'une ankylose osseuse ou bien présentaient des lésions d'arthrite avec adhérences, stalactites osseuses, état velvétique des cartilages.

Or, ces deux malades atteints de spondylose rhizomélique typique étaient en même temps des tuberculeux avérés et, — fait très important en l'espèce, — ils n'avaient jamais présenté d'affections à détermination articulaire habituelle.

En fait de tuberculose, on trouvait chez le premier malade les manifestations suivantes : bronchite à répétition; femme morte de tuberculose pulmonaire et trois enfants morts en bas âge; séro-réaction tuberculeuse positive. L'autopsie confirma du reste le diagnostic de tuberculose en montrant l'existence, au sommet droit, de lésions ulcéreuses anciennes et, au sommet gauche, de lésions ulcéreuses ou en voie de ramollissement.

Chez le second malade l'infection tuberculeuse n'était pas moins manifeste. A douze ans, il a eu une pneumonie qui aurait duré quatre mois, et lorsque, cinq ans plus tard, il entra à l'hôpital, on diagnostiqua chez lui une tuberculose du sommet droit. Comme chez le malade précédent, la séro-réaction fut, chez lui, positive. Enfin, à l'autopsie, on trouva au niveau du poumon droit, une pneumonie tuberculeuse récente de la base et une ancienne pneumonie pleurogène du sommet.

A ces deux faits de spondylose rhizomélique chez des individus entachés de tuberculose, MM. Pic et Bombes de Villiers en ajoutent encore un troisième, communiqué par M. Poncet, au mois de Juillet dernier, à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Comme les deux malades précédents, celui de M. Poncet présentait au complet le syndrome de la maladie de Marie. Rien ne faisait penser chez lui à l'existence d'une tuberculose, mais une injection diagnostique de tuberculine avait donné un résultat positif. Et c'est en s'appuyant sur les résultats de cette injection que M. Poncet a émis l'idée que la spondylose pouvait bien être une variété de rhumatisme tuberculeux.

*
* *

Mais, comment MM. Pic et Bombes de Villiers font-ils pour rattacher la spondylose rhizomélique à la tuberculose et mettre en évidence le rôle étiologique de celle-ci?

Ils font notamment observer que si, au début, la spondylose rhizomélique fut mise en rapport étiologique avec une affection rhumatismale ou la blennorragie, on vit plus tard que toute maladie infectieuse pouvait revendiquer ce rôle. Dès lors, on n'a aucun droit de refuser cette action à la tuberculose. Aussi, se croient-ils autorisés à conclure de l'étude de leurs observations que les ankyloses articulaires multiples qu'ils ont rencontrées chez leurs deux malades étaient « très probablement fonction de l'évolution fibro-formative d'une tuberculose chronique, au même titre que les scléroses pulmonaires, les symphyses pleurales ou les myocardites notées d'autre part ». On n'a pas, il est vrai, rencontré de lésions tuberculeuses dans les articles ankylosés. Mais, disent MM. Pic et Bombes de Villiers, n'en est-il pas souvent de même dans de vieilles symphyses pleurales considérées par tous comme d'origine, d'essence tuberculeuse?

Un autre fait plaide encore en faveur de cette conception.

Placé à la tête d'un service de vieillards et d'incurables, M. Pic a constaté depuis longtemps que, dans bien des cas d'arthrites plastiques, rhumatismes noueux, *morbus coxæ senilis*, il est impossible, en absence de toute cause étiologique plausible, de ne pas rattacher l'affection articulaire à une infection tuberculeuse dont l'autopsie montre la réalité. La situation est dès lors la même que pour la spondylose rhizomélique.

Il va de soi que MM. Pic et Bombes de Villiers reconnaissent volontiers que d'autres affections, telles que le rhumatisme vrai ou les rhumatismes infectieux, peuvent très probablement déterminer la production de la spondylose; mais ils pensent que, parmi les affections capables de produire cette polyarthrite ankylosante, la tuberculose joue un rôle et que l'importance de celui-ci est de tout premier ordre.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Octobre 1903.

Sénescence des glandes surrénales. — *M. G. Delamare.* J'ai examiné le processus de la sénescence des glandes surrénales. J'ai observé, contrairement à Huschke et conformément à la remarque de Cruveilhier, que la glande du vieillard égale souvent et dépasse parfois, en poids et en volume, l'organe adulte, et je montre que les phénomènes de capsulisation centrale résultent d'altérations cadavériques et non séniles comme le pensait Pilliet.

Quoique vieilles, les cellules surrénales sont encore capables d'élaborer des graisses, de transformer des pigments et de se diviser (division directe). Les pigments ne sont pas ferrugineux.

La mort des cellules surrénales résulte de causes multiples (hyperfonctionnement, inanition, etc.), mais jamais primitivement de l'agression des phagocytes.

Paroi intestinale du nouveau-né. — *M. G. Delamare.* J'ai étudié la paroi intestinale du nouveau-né. La musculature est proportionnellement aussi développée que chez l'adulte. Les valvules conniventes, les villosités et les glandes sont également aussi différenciées que chez cet adulte.

Avec le rouge neutre, on peut mettre aisément en évidence une sécrétion muqueuse qui, sans être aussi importante que celle de l'adulte, est cependant susceptible de recouvrir deux ou trois cellules.

La circulation du liquide céphalo-rachidien. — *M. Cathelin.* J'ai étudié dans une série de recherches la circulation du liquide céphalo-rachidien. Les plexus choroïdes seraient les glandes sécrétrices, la séreuse sous-arachnoïdienne un réservoir et non un canal excréteur; le liquide passerait dans la circulation lymphatique par l'intermédiaire des gaines périvasculaires, et par le canal thoracique tomberait dans la veine sous-clavière gauche, puis dans la grande circulation, pour retourner aux plexus choroïdes par l'intermédiaire des vaisseaux afférents. Les écoulements considérables de liquide céphalo-rachidien à la suite d'une plaie pénétrante du rachis sont en faveur de cette théorie.

Gangrène pulmonaire puerpérale par microbes strictement anaérobies. — *M. F.-X. Gouraud.* Chez une femme entrée dans le service de M. Dieulafoy, j'ai pu suivre l'évolution d'une gangrène pulmonaire d'origine puerpérale. Les signes pulmonaires étaient changeants : la fétidité de l'haleine et des crachats ne se produisit qu'aux derniers jours. L'examen bactériologique fut pratiqué sur un peu de liquide retiré par ponction d'une poche pulmonaire.

Les ensemencements sur les différents milieux montrèrent l'absence totale d'aérobies et la présence de nombreux microbes strictement anaérobies.

Sur la signification des corps surrénaux. — *M. P. Mulon.* Les corps surrénaux des plagiostomes prennent la teinte vert-émeraude caractéristique sous l'action du perchlorure de fer (réaction de Vulpian).

Ce fait corrobore les résultats donnés par l'embryologie et l'histologie et identifie définitivement le tissu des corps surrénaux avec celui de la substance médullaire des surrénales des mammifères.

Au moyen d'une technique spéciale (fixation par le méthylal à l'état gazeux et coloration par une solution alcoolique concentrée de perchlorure de fer) on peut voir que les granulations intra-cellulaires elles-mêmes se colorent.

L'urine normale ne contient pas de soufre neutre. — *M. L. Monfet.* En extrayant de l'urine des dérivés sulfoconjugués, j'ai pu démontrer que le soufre neutre est en réalité du soufre acide, et qu'il n'est autre que le soufre de l'acide sulfurique conjugué au groupe Phénol-Crésol, stable en présence des acides forts et décomposable seulement par l'action combinée d'un acide et d'un oxydant.

Il y a donc lieu, sinon de reviser les coefficients du soufre urinaire, du moins d'en préciser la signification ; le coefficient de Bauman s'appliquera à l'acide sulfurique conjugué au groupe Indol-Scatol ; le coefficient de Salkowski s'appliquera à l'acide conjugué au groupe Phénol-Crésol.

Je termine par l'affirmation suivante qui combat une autre erreur classique ; à savoir que l'indican n'est pas l'Indoxyl-sulfate de potasse.

A. Sicard.

DE LA POLYURIE SIMPLE

AUX DEUX PREMIÈRES PÉRIODES

DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef de Ville-Évrard.

Je ne crois pas que la polyurie simple, dans la paralysie générale, ait été jusqu'ici l'objet de recherches systématiques et qu'il se soit trouvé des aliénistes qui aient eu la constance de l'étudier en suivant un certain nombre de paralytiques depuis le début de la péri-encéphalite chronique, jusqu'à sa terminaison par la mort. Cela tient, sans aucun doute, aux difficultés presque insurmontables de la constatation de la quantité des urines rendues par ces malades dans les vingt-quatre heures, difficultés telles, en effet, qu'il est bien rare d'arriver à un résultat mathématiquement exact, même à la première période; quant aux paralytiques à la troisième, qui, gâtant, restent constamment alités, j'ai dû y renoncer : Je n'ai pas réussi à me faire une opinion.

* * *

Malgré toutes les difficultés et toute la patience, avec toute la bonne volonté qu'exigent ces recherches, nous avons réussi à suivre 54 paralytiques généraux aux deux premières périodes de leur péri-encéphalite chronique. Mais avant de rapporter nos constatations, il est juste de signaler celles opérées, et les opinions émises à notre connaissance par nos prédécesseurs.

MM. Christian et Ritti qui, d'une manière générale, estiment qu'on a étudié les différentes sécrétions chez les paralytiques généraux sans arriver à des résultats bien probants, disent que les modifications de la sécrétion urinaire n'offrent rien de caractéristique, qu'on a généralement trouvé que pendant les stades mélancoliques la quantité d'urine diminuait, tandis qu'elle augmentait au contraire pendant les accès maniaques; mais ils croient qu'il faut distinguer soigneusement ce qui appartient en propre à la maladie et ce qui est le fait de complications accidentelles. M. Régis signale une polyurie plus ou moins passagère à la période prodromique, et M. Falvret une véritable ischurie dans les cas à évolution suraiguë. Pour MM. Gilbert Ballet et Paul Blocq, les constatations opérées jusqu'ici n'ont rien de caractéristique et sont contradictoires. MM. Magnan et Sérieux rapportent que la polyurie a été signalée et rattachée à des lésions bulbaires. M. Klippel, M. Servaux et M. Rieder, ont constaté celle-ci à la seconde période. Il résulte des recherches de M. Morsan, que la quantité des urines chez les paralytiques est un peu diminuée si on la compare à la moyenne physiologique, mais qu'au contraire elle est bizarrement augmentée si on l'évalue comparativement au poids du corps. M. Rabow affirme qu'à la phase initiale il y a toujours augmentation, et M. Schule qu'il y a diminution à la période de démence.

* * *

Tels sont les seuls renseignements que nous avons trouvés. Ils semblent bien indiquer qu'aucune recherche systématique n'a encore été entreprise. Dans ces conditions, il n'est peut-être pas sans intérêt de rapporter les constatations patiemment opérées durant plusieurs années sur 54 paralytiques hommes, notre service étant unisexué, du début de la péri-encéphalite chronique à la troisième période exclusivement.

Chez 9 seulement de nos 54 paralytiques, nous avons constaté une polyurie simple; d'où nous avons pour la *normalité* et l'*anormalité* :

1° Normalité. . .	45	soit 83,34 pour 100.
2° Anormalité . .	9	— 16,66 — 100.
Total. . .	54	

Ainsi, d'après nos constatations, le phénomène ne serait pas d'une excessive rareté; même en réalité, celle-ci, je crois, doit être moins grande que ne l'indiquent nos chiffres, et je suis certain que si on pouvait, chez les paralytiques généraux comme chez les sains d'esprit, recueillir régulièrement la totalité des urines, on obtiendrait une proportion plus élevée.

	1re Période.	2e Période.
Normal . . .	46 s. 85,19 p. 100	35 s. 97,23 p. 100.
Anormal . .	8 s. 14,81 p. 100	1 s. 2,77 p. 100.
Totaux.	54	36

Ainsi, si nous avons constaté la polyurie aux deux périodes, nous l'avons trouvée six fois plus souvent à la première qu'à la seconde. Il nous semble incontestable que c'est à la phase initiale que la quantité des urines est de beaucoup le plus souvent accrue.

Nos constatations nous fournissent, elles, le tableau 1, dont les résultats proportionnels sont conformes aux précédents.

Tableau n° 1.	1re PÉRIODE	2e PÉRIODE	TOTAUX
Normalité	912 soit 93,07 pour 100	588 soit 98,83 pour 100	1.500
Anormalité	68 — 6,93 — 100	7 — 1,17 — 100	75
Totaux.	980	595	1.575

Pourtant nous avons multiplié nos constatations, puisqu'elles se sont élevées, pour les deux périodes, à 1575 qui se décomposent ainsi :

Normales . . .	1.500	soit 95,24 pour 100.
Anormales . .	75	— 4,76 — 100.
Total. . .	1.575	

La proportion de nos constatations anormales est donc quatre fois plus faible que celle des paralytiques qui les ont fournies. C'est que tandis que celles-là se sont poursuivies, comme nous l'avons dit, régulièrement durant tout le cours des deux premières phases, la polyurie n'a été, comme nous l'établirons plus loin à l'évolution, qu'un épisode le plus souvent d'assez courte durée.

Certainement, la polyurie que nous constations n'était pas d'une égale abondance dans tous les cas; mais comme le plus souvent, nous ne pouvions l'apprécier qu'approximativement, il eut été trop aléatoire de chercher à y distinguer des degrés. Il nous a semblé plus sage de nous abstenir d'entrer dans ces détails.

Mais il convient de ne pas se borner à cette étude d'ensemble; il est utile de rechercher quelle fut la fréquence de la polyurie à la première et à la seconde période. De nos 54 paralytiques, 18 ont succombé à la phase initiale; il ne nous en est donc plus resté que 36 à la deuxième.

La quantité des urines est-elle accrue avec la même fréquence dans toutes les *variétés mentales* de la paralysie générale? Comme le même paralytique peut successivement les présenter toutes, force est de se limiter aux constatations opérées et dans lesquelles on a noté tel ou tel genre de délire.

A cet égard, nos 1575 constatations nous donnent les résultats indiqués au tableau 2.

Nous n'avons constaté la polyurie, ni dans la forme dépressive, ni dans la forme mixte. C'est à la forme expansive qu'appartient le maximum de fréquence, mais le fait le plus saillant du tableau, et auquel on ne pouvait guère s'attendre, est la proportion de polyurie que nous avons trouvée dans la rémission. Il y a donc dans ce fait la preuve que le feu couve toujours sous la cendre.

Tabl. 2.	EXPANSIVE	DÉPRESSIVE	MIXTE	DÉMENTIELLE	RÉMISSION	TOT.
Norm. .	686 s. 91,96 p. 100	93 s. 100 p. 100	154 s. 100 p. 100	455 s. 98 82 p. 100	112 s. 94,12 p. 100	1.500
Anorm.	60 s. 8,04 p. 100	0 s. 0 p. 100	0 s. 0 p. 100	8 s. 1,72 p. 100	7 s. 5,88 p. 100	75
Totaux.	746	93	154	463	119	1.575

Mais, quel que soit le délire, le même paralytique peut être tour à tour tranquille et agité. Les *états de calme et d'agitation* fournissent le tableau 3.

La polyurie a été par conséquent un peu plus fréquente de 2,03 pour 100 dans les périodes de calme.

Tableau n° 3.	CALME	AGITATION	TOTAUX
Normalité	911 soit 94,41 pour 100	589 soit 96,44 pour 100	1.500
Anormalité	54 — 5,59 — 100	21 — 3,56 — 100	75
Totaux.	965	610	1.575

Les causes qui ont engendré la paralysie générale, d'après le tableau 4, auraient une influence considérable.

Les paralytiques arrosés sont sans conteste ceux qui nous ont fourni le plus grand nombre de polyuriques; après viennent ceux qui étaient à la fois syphilitiques et buveurs, et en troisième ligne les syphilitiques sobres. En dehors de cette infection et de cette intoxication, nous n'avons jamais observé l'hypersécrétion urinaire.

Les résultats fournis par les constatations confirment les précédents et établissent que

ce sont les paralytiques qui avaient bu qui nous ont fourni en plus grand nombre l'anormalité de celle-ci (tableau 5).

Si nous passons à l'*âge*, nous réalisons le tableau 6, fort intéressant, qui montre que nous n'avons constaté la polyurie ni avant trente ans, ni après quarante-deux ans, et que c'est de quarante à quarante-deux ans que le maximum très élevé de fréquence de l'hypersécrétion urinaire s'est produit. Il paraît donc bien établi que c'est là un symptôme qui appartient exclusivement à la paralysie générale de l'âge moyen, et qui ne se montre ni dans la tardive ni dans la précoce.

Avec nos constatations, nous obtenons le tableau 7, qui confirme absolument le précédent.

Les *saisons*, dans le tableau 8, comprenant nos constatations (car il est arrivé au même paralytique de conserver sa polyurie durant deux périodes différentes de l'année), les saisons auraient chez les paralytiques généraux une influence absolument inattendue.

C'est, en effet, durant l'été que nous avons constaté de beaucoup la plus grande fréquence de la polyurie, tandis que la proportion a été la même pour les saisons froide et intermédiaire. Ces malades urineraient donc plus quand il fait chaud que quand il fait froid : c'est le renversement de l'état normal. Et il est curieux de rappeler que nous avons trouvé ce même renversement de l'état normal pour la sueur (*La Presse Médicale*, 1903). Nous avons, en effet, obtenu une plus forte proportion d'hypersécrétion sudorale pendant l'hiver que pendant l'été. Le balancement habituel existe donc, mais renversé.

La sécrétion urinaire est-elle plus ou moins accrue en même temps que la *motilité* est, elle-même, plus ou moins altérée?

La réponse fournie par le tableau 9 semble négative.

Nous avons, en effet, la même proportion de polyurie avec les troubles légers et excessifs, et l'écart entre les modérés et les marqués n'est que de 1,92 pour 100.

Restent les *sensibilités*. Le *sens tactile* est très rarement altéré dans la paralysie générale; il n'est donc pas étonnant que tous nos paralytiques, chez lesquels nous pûmes nous assurer du tact, l'avaient normal au moment où ils étaient atteints de polyurie.

Le *sens algésique* au contraire, est bien plus souvent perturbé que normal. Dans 1.505 constatations, nous avons réussi à nous assurer, aux deux premières périodes, de la quantité des urines et en même temps de l'état de la sensibilité à la douleur, constatations qui donnent ce tableau 10, d'après lequel, si nous avons constaté la polyurie avec tous les états de celle-ci, le minimum s'est rencontré avec la normalité du sens et le maximum avec l'hyperalgésie; la proportion fut la même, peut-on dire, pour les deux troubles en moins, affaiblissement et abolition.

Plus encore que le sens algésique, le *sens génital* est altéré et surtout aboli dans la paralysie générale confirmée.

Il nous fournit le tableau 11 formé avec 1.516 constatations, dans lesquelles nous avons réussi à apprécier tout à la fois l'état de ce sens et la quantité des urines, et qui établit que c'est avec les deux altérations les plus accusées et absolument opposées de celui-là, l'abolition et l'exagération, que nous avons obtenu le minimum de polyurie; tandis qu'avec le simple affaiblissement, nous avons eu un maximum considérable, près de dix fois plus élevé qu'avec ces deux troubles, et cinq fois plus qu'avec la normalité.

Quant à l'*évolution* de cette polyurie de la paralysie générale, elle a été très simple et ne nécessitera pas de longs développements. D'ordinaire, les troubles de la périencéphalité chronique sont *à récidive*. Il n'en fut ainsi qu'une seule fois sur nos neuf cas de polyurie. Le malade, qui était à la première période, après avoir été polyurique trois mois, émit pendant quatre mois une quantité normale d'urine, puis de nouveau eut de la polyurie pendant deux mois. Les huit autres n'eurent pas de récidive.

La *durée* de la polyurie chez nos paralytiques a été courte : pour huit sujets, elle n'a pas excédé deux mois; un seul la présenta pendant cinq mois. Il était à la première période depuis neuf mois, quand l'hypersécrétion urinaire se produisit; six mois après sa disparition, le malade, toujours à la phase initiale, mourut d'une congestion cérébrale épileptiforme.

Chez nos huit autres paralytiques, la polyurie existait au moment même de l'entrée, et nous ne pouvons dire depuis quand. C'est donc, on le voit, un phénomène précoce qui, non seulement, est beaucoup plus fréquent à la première période qu'à la seconde, mais qui se montre presque toujours au début même de la phase initiale. Quant à l'unique paralytique sur nos neuf, qui fut polyurique à la seconde période, il gâtait depuis un peu plus

Tableau 4.	SYPHILIS	SYPH. ET ALCOOL	ALCOOL	TRAUMATISME	AUTRES CAUSES	TOT.
Normalité	22 s. 84,62 p. 100	5 s. 71,43 p. 100	5 s. 62,50 p. 100	2 s. 100 p. 100	11 s. 100 p. 100	45
Anormalité	4 s. 15,38 p. 100	2 s. 28,57 p. 100	3 s. 37,50 p. 100	0 s. 0 p. 100	0 s. 0 p. 100	9
Totaux	26	7	8	2	11	54

Tabl. 5.	SYPHILIS	SYPHILIS ET ALCOOL	ALCOOL	TRAUMATISME	AUTRES CAUSES	TOT.
Norm.	682 s. 95,12 p. 100	254 s. 92.71 p. 100	251 s. 92,62 p. 100	47 s. 100 p. 100	266 s. 100 p. 100	1.500
Anorm.	35 s. 4,88 p. 100	20 s. 7,29 p. 100	20 s. 7,38 p. 100	0 s. 0 p. 100	0 s. 0 p. 100	75
Totaux	717	274	271	47	266	1.575

Tableau n° 6.	25 à 30 ans.	30 à 40 ans.	40 à 42 ans.	42 à 60 ans.	Tot.
Normalité	6 soit 100 p. 100	29 soit 80,56 p. 100	4 soit 66,67 p. 100	6 soit 100 p. 100	45
Anormalité	0 — 0 — 100	7 — 19,44 — 100	2 — 33,33 — 100	0 — 0 — 100	9
Totaux	6	36	6	6	54

Tableau n° 7.	25 à 30 ans.	30 à 40 ans.	40 à 42 ans.	42 à 60 ans.	Tot.
Normalité	87 soit 100 p. 100	1.004 soit 95,44 p. 100	71 soit 72,45 p. 100	338 soit 100 p. 100	1.500
Anormalité	0 — 0 — 100	48 — 4,56 — 100	27 — 27,55 — 100	0 — 0 — 100	575
Totaux	87	1.052	98	338	1.575

Tableau n° 8.	FROIDE	CHAUDE	INTERMÉDIAIRE	TOTAUX
Normalité	535 soit 96,57 p. 100	348 soit 91,21 p. 100	617 soit 96,56 p. 100	1.500
Anormalité	19 — 3,43 — 100	34 — 8,79 — 100	22 — 3,44 — 100	75
Totaux	554	382	639	1.575

Tableau n° 9.	LÉGERS	MODÉRÉS	MARQUÉS	EXCESSIFS	TOT.
Normalité	321 soit 96,40 p. 100	287 soit 93,19 p. 100	661 soit 95,11 p. 100	231 soit 96,66 p. 100	1.500
Anormalité	12 — 3,60 — 100	21 — 6,81 — 100	34 — 4,89 — 100	8 — 3,34 — 100	75
Totaux	333	308	695	239	1.575

Tableau n° 10.	NORMALITÉ	AFFAIBLISSEMENT	ANALGÉSIE	HYPERALGÉSIE	TOT.
Normalité	478 soit 96,58 p. 100	639 soit 94,95 p. 100	178 soit 95,70 p. 100	135 soit 90 p. 100	1.430
Anormalité	18 — 3,42 — 100	34 — 5,05 — 100	8 — 4,30 — 100	15 — 10 — 100	75
Totaux	496	673	186	150	1.505

Tabl. n° 11.	NORMALITÉ	AFFAIBLISSEMENT	ABOLITION	EXAGÉRATION	TOT.
Normalité	92 soit 93,88 p. 100	67 soit 70,53 p. 100	1.040 soit 96,84 p. 100	242 soit 97,19 p. 100	1.441
Anormalité	6 — 6,12 — 100	28 — 29,47 — 100	34 — 3,16 — 100	7 — 2,81 — 100	75
Totaux	98	95	1.074	249	1.516

de deux mois quand il eut de l'hypersécrétion urinaire.

* * *

De ces recherches découlent les conclusions suivantes :

I. — Nous avons constaté la polyurie simple chez un paralytique général sur six.

II. — Nous avons trouvé la polyurie six fois plus souvent à la première période qu'à la seconde.

III. — La polyurie ne s'est montrée ni dans la forme dépressive ni dans la forme mixte. Le maximum de fréquence s'est trouvé avec la forme expansive, mais nous avons obtenu dans la rémission une proportion près de quatre fois plus élevée que dans la forme démentielle.

IV. — La fréquence de la polyurie a été un peu plus forte dans les périodes de calme que dans les périodes d'agitation.

V. — Nous n'avons observé la polyurie que dans les cas où, soit la syphilis, soit l'alcoolisme, soit les deux, étaient incontestables; et ce sont les paralytiques arrosés qui ont fourni, de beaucoup, le plus de polyuriques.

VI. — Nous n'avons vu la polyurie ni avant trente ans ni après quarante-deux ans, et c'est de quarante à quarante-deux ans que fut le maximum de fréquence.

VII. — La polyurie a été plus fréquente pendant la saison chaude que pendant la saison froide et la saison intermédiaire, qui ont donné la même proportion d'hypersécrétion urinaire.

VIII. — Nous n'avons constaté aucun rapport entre les degrés d'altération de la motilité et la fréquence de la polyurie.

IX. — Le sens tactile était normal chez tous nos polyuriques, mais si nous avons observé la polyurie avec tous les états du sens algésique, le minimum de fréquence s'est rencontré avec sa normalité et le maximum avec l'hyperalgésie; tandis que la proportion fut la même pour les deux troubles en moins : affaiblissement et abolition.

X. — Nous avons également observé la polyurie avec tous les états du sens génital; toutefois, le maximum de fréquence fut de beaucoup avec l'affaiblissement et le minimum avec les deux troubles opposés les plus accusés : l'abolition et l'exagération.

XI. — Dans la presque totalité des cas, la polyurie ne s'est produite qu'une fois au cours des deux périodes, et sa durée n'a pas excédé deux mois ; une fois seulement, celle-ci fut de cinq mois.

XII. — Dans la presque totalité des cas, la polyurie existait au moment de l'entrée. C'est donc un prénomène précoce, qui non seulement fut beaucoup plus fréquent à la première période qu'à la seconde, mais qui se montra presque toujours au début même de la phase initiale.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT « MÉDICAL » DE L'APPENDICITE AIGUE

Exposer à nouveau un sujet aussi rebattu que celui du traitement de l'appendicite, pourra paraître superflu; il s'en faut cependant qu'un accord parfait règne au sujet de l'opportunité du traitement médical et de la direction à donner à ce traitement; aussi ne nous paraît-il pas inutile de rappeler :

1° Que le rôle du médecin est capital dans ce traitement ;

2° Que ce traitement comporte certaines règles d'une précision absolue qui doivent être rigoureusement observées.

Un chirurgien américain, Kean, a déclaré qu'en présence d'une appendicite, la première indication pour un médecin est d'appeler un chirurgien; certains médecins, et non des moins autorisés, professent également qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite ! Il convient de s'inscrire en faux contre ces théories absolues qui ont jeté le plus grand désarroi dans le public comme dans le corps médical, et qui ont provoqué de nombreuses interventions *précoces*, les unes utiles, les autres funestes. Récemment, M. Gaudin dans *La Presse Médicale* 9 Septembre 1903, rappelait que son maître et ami, le chirurgien Roux (de Lausanne), n'intervient qu'exceptionnellement pendant la phase aiguë de l'appendicite ; la majorité des chirurgiens français paraît avoir adopté également le parti de l'expectation « armée », et attend, pour intervenir, le refroidissement de l'appendicite. C'est donc au médecin qu'échoit le premier rôle dans la première phase du traitement; c'est à lui qu'incombe la tâche de préparer le malade à subir, dans les conditions les plus favorables, la cure radicale, après refroidissement ; encore faut-il qu'il applique à la lettre le traitement que l'expérience a consacré.

* * *

Les résultats du traitement médical ne sont indiscutables que chez les malades traités dès le début, c'est-à-dire dès les premières heures qui suivent l'apparition des douleurs, des vomissements, etc., chez ceux qui ont échappé aux purgations ou autres médications intempestives. Nous supposerons donc que l'on est appelé à traiter un malade se présentant dans ces conditions favorables, c'est-à-dire dès le début, et vierge de tout traitement.

Ou bien les symptômes sont peu bruyants, la fièvre, la douleur, le péritonisme sont médiocres; ou bien, au contraire, l'appendicite éclate avec grand fracas, au milieu d'un cortège de symptômes effrayants pour l'entourage et pour le médecin lui-même. Pour peu cependant que l'on conserve du sang-froid et que l'on agisse de suite, on verra dans l'immense majorité des cas, après un court délai de vingt-quatre à trente-six heures, ces symptômes perdre de leur acuité.

Il faut, avant tout, *immobiliser* le patient, à qui, d'ailleurs, la douleur interdit tout mouvement, à qui l'application de la glace enlèvera toute velléité de bouger. Il est utile de retirer le traversin, les oreillers, pour prévenir l'anémie cérébrale, conséquence de la diète absolue à laquelle va être soumis le malade.

L'*application de la glace* doit être faite immédiatement. Si les compresses humides chaudes calment assez bien la douleur, seule la glace est réellement utile en paralysant les anses intestinales, et par suite en facilitant la réaction défensive, c'est-à-dire la production des adhérences. Donc aux applications chaudes préconisées par Renvers, Sonnenburg, etc., il faut préférer celles de glace qui sont, d'ailleurs, couramment employées en France. Le médecin doit appliquer la vessie de glace lui-même; sinon il y a de grandes chances pour que l'application soit mal faite et, par suite, ne produise pas les effets que l'on doit en attendre. Dans beaucoup de cas, en effet, on constate, en découvrant le malade, qu'une vessie de dimensions microscopiques est appliquée plus ou moins exactement au point de Mac Burney, qu'elle affleure à peine. Il faut une vessie de larges dimensions, susceptible de recouvrir toute la surface du ventre, reposant sur lui de tout son poids. Cette application est fort bien tolérée, à la condition que la vessie ne soit pas entièrement remplie de glace ni de fragments trop volumineux. Il va sans dire que l'on n'oubliera pas d'interposer entre la peau et la vessie soit un linge, soit un morceau de flanelle plié en double. Faute de prendre cette précaution, on déterminerait des gelures susceptibles d'aller jusqu'à l'escarre. Rappelons incidemment que l'application prolongée de glace peut déterminer une infiltration de la peau, qui devient dure et douloureuse « superficiellement », et qu'un médecin non prévenu pourrait prendre cette infiltration pour le signe d'une collection purulente prête à s'abcéder. Si l'on déprime profondément la peau, on constate, dans ce cas, que la pression cesse d'être douloureuse; d'ailleurs, vient-on à supprimer la glace, l'infiltration de la peau disparaît rapidement. La vessie de glace est habituellement suspendue à un cerceau de fer, d'acier ou de bois. Ce cerceau est utile parce qu'il empêche la vessie de se déplacer, mais il ne faut pas, nous le répétons, que la vessie affleure simplement la paroi abdominale; elle doit la recouvrir de tout son poids.

La *diète* est, avec l'immobilisation, l'application de glace, un des éléments essentiels du traitement. Il peut sembler inutile de préciser ce que l'on entend par ce mot qui ne prête à aucune interprétation ambiguë; cependant, combien peu de praticiens encore font observer cette diète dans toute sa rigueur! Les uns permettent au malade de prendre dès le début quelques gorgées de lait, confondant diète avec régime lacté; les autres, plus rigoureux, instituent la diète hydrique. En réalité, il ne faut donner ni une goutte de lait, ni une goutte d'eau pendant les premières quarante-huit heures; l'immobilisation absolue de l'intestin ne peut être obtenue qu'à ce prix. Pour atténuer les souffrances du patient qui crie la soif, on humectera fréquemment la langue et les lèvres avec des tampons imbibés d'eau de Vichy; nous ne conseillons même pas d'imiter la pratique de Roux, qui fait administrer de microscopiques lavements à garder.

Doit-on administrer de l'*opium*, dont l'emploi répond à la double indication d'immobiliser l'intestin et de calmer la douleur? Sur ce point il y a désaccord. Les uns prescrivent systématiquement l'extrait thébaïque; d'autres s'en abstiennent, alléguant, qu'à fortes doses surtout, ce médicament amène une détente trompeuse et peut masquer la gravité réelle de l'affection.

A notre avis, dans les cas légers et de moyenne intensité, qui constituent la majorité, l'emploi des opiacés est inutile, car l'application de glace immobilise l'intestin et calme rapidement les douleurs; toutefois, chez les malades nerveux, il peut être utile de supprimer la souffrance, et rien ne vaut, à cet égard, l'*injection de morphine* On pourra répéter ces injections deux ou trois fois pendant les deux premiers jours; ensuite on les supprimera.

En somme, l'opium et surtout la morphine sont utiles tout au début; leur usage prolongé ou à doses excessives seul est nuisible. La première injection pourra être d'un demi-centigramme seulement, dose souvent suffisante pour calmer la douleur et l'agitation. En cas d'échec, on ferait, quelques heures plus tard, une injection d'un centigramme. Pour l'extrait thébaïque, il suffit le plus souvent d'administrer 4 à 5 centigrammes. Chez les tout jeunes enfants on peut utiliser l'élixir parégorique, si facile à manier, en se rappelant que X gouttes de cet élixir équivalent à 1 milligramme d'extrait, et que l'on peut administrer X gouttes et davantage par année, en prenant la précaution de fractionner les doses.

Si l'emploi de l'opium est discutable, par contre, nous devons recommander sans réserves celui des injections de *sérum physiologique* (solution saline stérilisée à 7,50 pour 1.000). Il est à peine besoin de rappeler que le sérum combat puissamment la toxi-infection, que d'autre part il permet, par son action tonique, de prolonger la

diète hydrique, jusqu'au moment où l'alimentation peut être reprise. Bien que les avantages du sérum soient évidents, trop souvent encore les praticiens, surtout ceux qui exercent à la campagne, se privent de ce précieux auxiliaire.

La dose moyenne à injecter est de 500 grammes par jour pour un adulte, en une ou deux fois, au moins pendant les deux premiers jours. Le lieu d'élection pour l'injection est la peau de l'abdomen, dans les parties supérieures et latérales, au-dessous des fausses côtes. C'est en ces points que l'injection est le moins douloureuse et le moins gênante pour les malades. Trop souvent encore on pratique l'injection à la partie supérieure de la cuisse, ce qui est l'occasion de douleurs persistantes. L'injection est également douloureuse quand on la pratique sur les parties latérales du thorax, car le tissu cellulaire souscutané se laisse difficilement distendre en ce point.

Un jet de chlorure d'éthyle supprimera la douleur due à la piqûre; des applications de compresses ou de tampons de coton hydrophile imbibés d'eau très chaude supprimeront la douleur consécutive, due à la distension du tissu cellulaire, à la compression des petits filets nerveux cutanés.

* * *

Voilà ce qu'il faut faire tout au début de l'appendicite; il est non moins important de rappeler ce qu'il ne faut pas faire.

Il est essentiel de n'administrer ni purgatifs ni lavements; n'est-il pas évident qu'en suscitant les contractions de l'intestin, on peut rompre dans le péritoine le contenu de l'appendice, et, pour le moins, empêcher la formation des adhérences qui localisent la péritonite? Cependant, un chirurgien français, et non des moindres, n'hésite pas à recommander de purger les malades...

Il est important également de s'abstenir d'appliquer sur le ventre des pommades plus ou moins mercurielles et belladonées, des sangsues, des vésicatoires; ces moyens sont tous inutiles, presque tous nuisibles. D'ailleurs, il convient de laisser nette la région cutanée correspondant à l'appendice, pour le cas où l'intervention précoce deviendrait nécessaire.

* * *

Le traitement qui vient d'être indiqué a été appliqué dans toute sa rigueur, dès les premières heures; que convient-il de faire par la suite?

L'alimentation doit être minutieusement réglée : pendant les deux premiers jours la diète doit être absolue; les jours suivants on autorise l'ingestion d'eau (eau d'Evian, par exemple), d'un peu de thé de grog; un demi-litre, puis un litre de liquide par jour, par doses fractionnées. Habituellement la fièvre tombe le troisième ou le quatrième jour et l'on peut alors autoriser le lait, par petites tasses de 120 grammes prises toutes les trois ou quatre heures environ pendant deux ou trois jours, puis toutes les deux heures ou toutes les heures et demie; dans l'intervalle des prises de lait on peut faire prendre de la décoction de riz (deux cuillerées à soupe de riz à faire bouillir dans un litre d'eau, jusqu'à réduction à un demi-litre); cette décoction de céréales a une certaine valeur alimentaire. Si la fièvre persiste au delà de trois ou quatre jours, il est indiqué de prolonger la diète hydrique, parfois pendant huit ou dix jours.

Ce n'est qu'après la chute définitive de la température et le retour du pouls à un état voisin de la normale qu'au lait, dont la quantité a été portée successivement d'un demi-litre à deux litres, on ajoute peu à peu des potages au lait avec tapioca, semoule, vermicelle; puis des bouillies plus épaisses, aux diverses farines, des panades, de la purée de pommes de terre, des nouilles, des macaronis, finalement des jaunes d'œuf. La viande, le poisson, resteront interdits.

Quant à la glace son application doit être prolongée le plus longtemps possible, tant qu'il existe de l'empâtement et de la sensibilité provoquée ou spontanée, au lieu d'élection, pendant une huitaine de jours au moins. Cette application prolongée ne présente aucun inconvénient sérieux.

Pendant les premiers jours le malade n'expulse ni gaz ni matières. La distension de l'intestin par les gaz est particulièrement pénible; souvent l'introduction prudente dans le rectum d'une canule de gros calibre permet l'expulsion de ces gaz et soulage les malades. L'émission spontanée des gaz qui se produit en général du troisième au cinquième jour est un signe de bon augure et précède habituellement de près une selle naturelle. Néanmoins, il est indispensable d'exonérer l'intestin de son contenu, ce que l'on peut faire sans danger, au bout de trois ou quatre jours, dans les cas moyens. Rien ne vaut à cet égard le *lavement d'huile d'olives* (200 à 300 gr. d'huile tiédie au bain-marie) administré à l'aide d'une poire ou d'une seringue à laquelle on adapte la canule simple à entéroclyse.

Deux ou trois jours plus tard on peut administrer l'*huile de ricin* qui est le purgatif de choix, dont on peut régler à volonté l'effet, suivant la dose. Deux à trois cuillerées à café suffisent en général; la constipation étant la règle pendant toute la durée de la maladie on alternera l'emploi de l'huile de ricin avec celui des lavements d'huile pure que nous préférons actuellement aux grands lavages faits avec le bock, dans ce cas particulier.

En ce qui concerne la durée du séjour au lit, on ne peut fixer un délai invariable, ce délai étant subordonné à la gravité de l'attaque d'appendicite et par suite à la durée de la résolution qui est elle-même variable; en tout cas, un mois de séjour au lit nous paraît être le délai minimum; d'ailleurs le malade gardera le lit jusqu'au moment de l'intervention « à froid ».

Après l'enlèvement de la glace, l'immobilisation sera moins rigoureuse et moins pénible, surtout pour les enfants. On pourra les asseoir, les installer commodément avec une petite tablette supportant des jouets, des livres.

* * *

Tel est le traitement médical de l'appendicite aiguë. *Ce traitement, institué dès le début, c'est-à-dire dès les premières heures, chez un malade n'ayant encore subi aucune médication ni aucune atteinte antérieure d'appendicite, est suffisant dans la pluralité des cas.* Sous son influence l'appendicite se refroidit, le plus souvent très rapidement, c'est-à-dire que la fièvre tombe, le pouls revient à la normale, les douleurs abdominales cessent et le plastron inflammatoire se localise de plus en plus. Il n'y a donc pas lieu, lorsque les choses se passent ainsi, et c'est une règle qui comporte fort peu d'exceptions, de proposer une intervention précoce, présentant toujours des aléas que ne comporte jamais l'opération faite à froid.

Lorsqu'un mois à six semaines se sont écoulés, ou bien toute trace d'appendicite a disparu, — le doigt ne sent plus aucun « noyau », — ou bien il persiste une induration, d'ailleurs indolore.

Dans l'un ou l'autre cas l'intervention s'impose, car s'il est des malades qui n'ont dans leur vie qu'une seule atteinte d'appendicite, la plupart sont exposés à des rechutes et ce sont précisément ces rechutes d'appendicite qui peuvent dès le début éclater avec des accidents de péritonite généralisée, contre lesquels tout traitement est impuissant alors que la guérison est la règle pour la première atteinte.

G. Lyon.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

7e SESSION

22 Octobre 1903.

Des cystites rebelles. — *M. Léon Imbert* (de Montpellier), *rapporteur.*

On donne le nom de cystites rebelles *aux cystites qui obligent par leurs propres symptômes à recourir à une intervention ou qui ne guérissent que par un traitement local prolongé.*

Cette définition présente l'avantage d'éliminer toutes les cystites dues à des causes bien connues (prostate, rétrécissement, calculs, tuberculose, etc.) pour lesquelles les opérations sont dirigées non contre leurs propres symptômes mais contre leur point de départ.

Une cystite rebelle diffère d'une cystite chronique en ce que celle-ci ou bien n'a pas été soumise à un traitement local suffisant ou bien relève d'une des lésions causales bien connues dont il vient d'être question.

Ceci posé, le rapporteur étudie séparément :

1° Les *cystites rebelles simples* sans lésions cliniquement caractérisées;

2° Les ulcères de la vessie qu'il comprend dans son étude;

3° Les cystites leucoplasiques;

4° Les cystites pseudo-membraneuses.

L'étude des symptômes n'est pas de nature à modifier sensiblement nos connaissances actuelles :

Pour la première catégorie le relevé attentif de 155 cas montre une fois de plus qu'il est à peu près impossible de prédire au début d'une cystite sa ténacité future. L'auteur signale la possibilité de la rétention d'urine, l'existence assez fréquente de troubles menstruels etc., et insiste particulièrement sur l'examen cystoscopique. Ce dernier n'est possible, il est vrai, que lorsque la capacité vésicale offre un minimum de 40 à 50 grammes mais il donne de si précieuses indications sur l'état de la vessie et celui du rein qu'il doit être pratiqué systématiquement chaque fois qu'une inflammation vésicale se prolonge d'une façon anormale.

La durée des cystites rebelles simples varie de six mois à quinze ans et plus mais on peut dire que celles qui sont soignées méthodiquement ne dépassent guère deux ans en moyenne.

L'évolution de l'ulcère vésical se divise en trois périodes.

Une première période caractérisée par des hématuries et des douleurs.

Une deuxième où la cystite s'installe avec tous ses caractères.

Une troisième où l'ulcère est cicatrisé, mais où les urines demeurent troubles et où la fréquence des mictions persiste au moins en partie.

La cystite leucoplasique présente tous les caractères d'une cystite simple très rebelle; elle ne s'en distingue que par des hématuries plus abondantes, la présence d'un sédiment urinaire épithélial, et par les données de l'examen cystoscopique.

La cystite pseudo-membraneuse moins souvent hémorragique que la précédente, procède habituellement par poussées aiguës successives et produit souvent des calculs secondaires. Son pronostic est notablement plus grave que celui des variétés précédentes (4 morts sur 12 cas).

Il convient de signaler au chapitre des complications les infections ascendantes qui se rencontrent surtout dans la cystite pseudo-membraneuse.

L'étude du diagnostic aboutit en somme à cette conclusion que, en matière de cystite rebelle, il faut toujours se méfier : *a*) de la tuberculose vésicale; *b*) des cystites entretenues par une infection pyélo-rénale; *c*) de celles qui se rattachent chez la femme à une lésion des organes génitaux.

C'est le cystoscope qui permettra le plus souvent le diagnostic de ces trois dernières variétés : ulcères, leucoplasie, fausses membranes.

Pour ce qui est de l'*anatomie pathologique*, l'auteur essaie d'établir que : ulcères, leucoplasie, fausses membranes sont des manifestations différentes, ou, dans certains cas, des phases successives d'un même processus inflammatoire.

Les *causes* des cystites rebelles demeurent obscures : les cystites simples et ulcères seraient plus fréquents chez la femme, à l'inverse de la leucoplasie et de la cystite pseudo-membraneuse.

C'est habituellement au-dessous de quarante ans qu'apparaît l'affection. Sur 58 cas de cystites rebelles simples dans lesquelles la cause est indiquée, on trouve 15 fois une origine obstétricale (avec ou sans cathétérisme) et 30 fois la blennorragie; dans les 13 autres cas, il y a tout lieu d'incriminer également le gonocoque.

L'auteur, après une longue étude concernant le traitement opératoire, arrive aux conclusions suivantes :

Dans les cystites rebelles simples : chez l'homme, faire la taille hypogastrique dans le cas de lésions circonscrites nettement constatées (villosité, fongosité, etc.) et aussi dans les cas les plus nombreux où l'on reste dans le doute au sujet de ces lésions mêmes.

Faire la taille périnéale s'il est bien démontré par le cystoscope qu'il n'existe aucune lésion bien caractérisée et que la vessie demande seulement à être drainée.

Chez la femme, commencer toujours par un curettage inoffensif et souvent efficace. En cas d'échec on fera la taille hypogastrique ou la taille vaginale suivant les indications précédentes.

Dans les *ulcères de la vessie* chez l'homme et surtout chez la femme, on commencera par le traitement endoscopique s'il est possible. Chez l'homme, pratiquer ensuite la taille hypogastrique. Chez la femme on commencera par un curettage, quitte à en venir à l'incision sus-pubienne si elle est nécessaire.

Dans les cystites leucoplasiques et pseudo-membraneuses on s'adressera à la taille hypogastrique qui seule permet d'attaquer directement et énergiquement les lésions.

M. Pasteau (de Paris), *rapporteur*.

Sous le nom de *cystite rebelle*, il faut désigner les cystites dont l'évolution n'est pas modifiée par un traitement approprié bien conduit et qui persistent malgré la continuation prolongée ou la reprise de ce traitement.

Les termes *de cystite chronique et cystite rebelle ne sont pas identiques* et ne doivent pas être appliqués aux mêmes cas. Certaines *cystites sont, en effet, rebelles d'emblée* (la cystite tuberculeuse). Et, d'autre part, une cystite chronique dont le traitement n'a pas été bien conduit ou non poursuivi assez longtemps peut être susceptible de guérison plus ou moins rapide et facile et pas nécessairement une cystite rebelle.

Parmi les cystites rebelles, il en est qui résistent à tout traitement et même aux interventions chirurgicales; elles méritent le nom de *cystites réfractaires*.

L'anatomie pathologique démontre que *dans le cas où la cystite n'est pas rebelle d'emblée* la persistance des symptômes peut être due à une transformation anatomique de la paroi vésicale sous l'influence d'une *cystite chronique interstitielle totale* à laquelle peuvent s'ajouter ultérieurement de véritables dégénérescences néoplasiques.

Une fois la cystite rebelle confirmée, le traitement à instituer dépend essentiellement de l'état des lésions.

Dans le cas de *cystite verruqueuse*, le curettage par l'urètre chez la femme suivi du drainage et d'un traitement topique prolongé peut suffire. Chez l'homme, on doit d'emblée recourir à la taille hypogastrique pour faire « la toilette » et la cautérisation de la vessie suivies d'un long drainage (soit par l'urètre, soit par l'ouverture hypogastrique) et d'un traitement topique prolongé et systématiquement repris.

Dans la *cystite leucoplasique*, la taille hypogastrique et la destruction profonde des lésions amènent, en général, la guérison; la nécessité du traitement topique s'impose également.

Lorsque la cystite coexiste avec une véritable *tumeur vésicale*, l'ablation du néoplasme peut être suivie de la disparition des phénomènes de cystite.

Dans le cas de *cystite totale*, pour combattre la douleur efficacement, il n'est qu'un moyen : la suppression physiologique de la vessie en la drainant complètement.

La voie vaginale chez la femme, la voie périnéale chez l'homme, la voie hypogastrique dans les deux sexes permettent d'arriver à ce but.

Dans le cas de *cystite réfractaire*, la fistulisation définitive et le drainage non complet de la vessie, associés à l'emploi des narcotiques, peuvent seuls permettre aux malades de jouir d'un calme relatif et de prolonger *leur pénible existence*.

DISCUSSION

M. Hallé (de Paris). Dans les cystites rebelles vraies, on rencontre constamment des lésions profondes des parois vésicales. Ce sont des *cystites interstitielles totales* où toutes les couches de la paroi sont modifiées depuis la muqueuse jusqu'à la cellule séreuso-externe.

L'auteur décrit avec des planches à l'appui ces différentes lésions qui expliquent bien la ténacité désespérante de ces cystites et l'insuccès fréquent de la thérapeutique. Si l'intervention chirurgicale peut agir utilement en atteignant et en supprimant les lésions muqueuses, elle reste souvent impuissante devant les lésions interstitielles profondes, musculaires, et conjonctives, vraiment incurables et la suppression physiologique de la vessie par la fistulisation permanente est la seule ressource palliative de la chirurgie.

M. Tédenat (de Montpellier). Les cystites douloureuses sont toujours rebelles. Il est des cystites rebelles qui ne sont pas douloureuses. Elles peuvent l'avoir été et pourront le devenir. Les vraies cystites douloureuses sont liées à l'inflammation chronique interstitielle. Mais aux lésions de sclérose de la vessie, il doit s'ajouter pour faire la cystite douloureuse une sensibilité spéciale. Ainsi s'explique la fréquence plus grande de la cystite douloureuse chez la femme et les neuro-arthritiques.

Le traitement par les instillations donne de bons résultats au début : certains nouveaux sels argentiques tels que le protargol (3 à 4 pour 100), l'ichtargan valent le nitrate et sont moins douloureux. L'opium est très utile.

La taille en supprimant physiologiquement le réservoir vésical rend de grands services chez l'homme. On a le choix entre la taille sus-pubienne qui permet plus facilement le raclage des lésions, ce qui exige une vessie assez grande, et la taille périnéale qui s'impose souvent car les vessies douloureuses sont souvent trop petites pour qu'on puisse les bien aborder et les bien drainer par l'hypogastre. Chez la femme il donne la préférence à la taille vaginale.

M. A. Malherbe (de Nantes) estime que pour l'instant il convient de ne pas séparer de l'étude des cystites rebelles les cystites tuberculeuses, et se basant sur l'étude de 18 faits suivis très longtemps il conclut que l'intervention chirurgicale est indiquée dans les cystites :

1° Par leur durée excessive et surtout par la pollakiurie;

2° Par la douleur persistante; c'est là l'indication la plus pressante;

3° Par l'aggravation de l'état général.

Elle est contre-indiquée par la généralisation de la tuberculose, par la cachexie du sujet ou par les lésions rénales avancées.

Chez la femme, elle peut consister en curettage par l'urètre ou en une taille vésico-vaginale ; mais il est probable que le méat hypogastrique donnerait de meilleurs résultats.

Chez l'homme, l'opération de choix paraît être la cystostomie avec conservation du méat hypogastrique pendant plusieurs mois ou années au besoin.

Il suffit après l'établissement du méat de faire un bon drainage par l'urètre et en même temps par le méat pour que l'opéré ne soit pas inondé d'urine.

Enfin quand la cystite est depuis longtemps guérie, on peut essayer la dilatation prudente de la vessie.

M. Loumeau (de Bordeaux) rapporte trois cas de cystites rebelles longuement suivies. Dans les deux cas, la cystostomie sus-pubienne, commandée par l'intensité et l'opiniâtreté de la cystite fit cesser tous les accidents, à condition de maintenir constamment béante la fistule vésico-hypogastrique qui persista jusqu'à la mort du premier malade survenue sept ans plus tard de congestion pulmonaire et qui dure encore chez un second opéré depuis quatre ans. La troisième malade a vu les douleurs et la pyurie de sa cystite disparaître sous l'influence des lavages vésicaux mais elle conserve encore plus de vingt ans après le début de son affection un amoindrissement considérable par rétrécissement cicatriciel de sa cavité vésicale et une miction fréquente avec impossibilité de vider complètement sa vessie autrement qu'en urinant debout.

M. Escat (de Marseille) insiste au sujet des causes extra-vésicales fréquentes de cystites rebelles sur l'association de la cystite et de l'urétérite. Dans certaines pyélo-néphrites l'urétérite inférieure domine, elle a pu être le point de départ primitif de la cystite rebelle.

L'uretère pré et intra-vésical est un centre de cystite partielle intensive, de cystalgie et de cystokinésie. Cette urétéro-cystite peut égarer le diagnostic et nécessiter le traitement du rein, de l'uretère, de la vessie et de l'appareil génital.

Parmi les causes vésicales des cystites rebelles, la prédominante, dans la pratique de l'auteur, a été la transformation leucoplasique de la muqueuse vésicale.

Tantôt secondaire (Hallé) aux lésions inflammatoires banales de toute cystite mal soignée, tantôt primitive pour l'auteur et alors d'origine obscure, peut-être effet lointain de l'hérédité syphilitique ou néoplasique, quelle que soit sa forme clinique dominante, verruqueuse ou en plaque végétante, pseudo-membraneuse, à tendance fibreuse ou ulcéreuse, elle résiste aux moyens habituels (antisepsie interne ou caustique, instillations, sonde à demeure). Comme méthode de choix l'auteur préconise :

1° Les instillations de Guyon au nitrate d'argent jusqu'à 1/8;

2° En cas d'échec la taille hypogastrique suivie d'escarrification ignée totale de la muqueuse complétée par le drainage et l'irrigation continue. La guérison peut être obtenue en un ou deux mois;

3° La taille vaginale est précieuse si l'état général est mauvais.

M. Bazy (de Paris) pense : 1° qu'un certain nombre de cystites rebelles sont dues à une rétention incomplète ou stagnation urinaire légère chez des hommes jeunes et chez les femmes;

2° Certaines cystites rebelles ne sont que de fausses cystites, c'est-à-dire que les symptômes vésicaux sont des symptômes réflexes et non des symptômes directs. Ce sont des pyélites et des pyélonéphrites méconnues. Il ne faudra accepter comme cystites rebelles que celles qui auront été dûment diagnostiqués, c'est-à-dire celles qui ne présenteront

ni pollakiurie nocturne, ni douleur urétérale supérieure ou paraombilicale ni douleur urétérale inférieure.

C'est qu'en outre, la cystite s'associe à la pyélonéphrite et c'est bien souvent cette dernière qui donne à la cystite ses caractères de cystite rebelle;

3° Beaucoup de cystites rebelles peuvent être consécutives à la tuberculose, non qu'elles soient elles-mêmes tuberculeuses, mais parce que la sclérose vésicale est l'aboutissant de cette tuberculose vésicale;

4° Un des principaux caractères de la cystite rebelle simple est la conservation de la santé générale, malgré la fréquence quelquefois excessive des mictions et leur douleur;

5° L'orthoforme soulage momentanément quelques cystites. L'irrigation prolongée et continue est quelquefois utile et nécessaire.

M. Desnos (de Paris) pense que l'intervention sanglante dans la cystite tuberculeuse est rarement indiquée, les traitements topiques procurant en général une amélioration très notable. Parmi ceux-ci il cite les instillations intra-vésicales d'acide picrique ou de pyrogallol dans les formes douloureuses et les injections d'huile gaïacolée ou goménolée lorsqu'une rétention incomplète existe.

On peut cependant inciser la vessie dans deux cas : lorsque les douleurs très violentes sont dues aux contractions excessives du muscle vésical ou dans des conditions inverses lorsque le réservoir vésical est distendu et forcé et qu'une rétention notable d'urine entretient une infection qu'il est impossible de faire cesser autrement.

Mais l'auteur se borne à établir une boutonnière hypogastrique pour supprimer les contractions vésicales et assurer l'évacuation, et il s'élève contre l'exérèse des lésions tuberculeuses qu'il est impossible de faire complète et qui est trop souvent le point de départ de poussées aiguës de tout l'arbre urinaire.

M. Frank (de Berlin) a traité avec succès cette catégorie de cystites rebelles chez la femme par des instillations locales qu'il pratique à l'aide d'une sonde spéciale fine à bout fermé et aux yeux latéraux qu'il conduit contre la muqueuse grâce à la mobilité du crochet du cystoscope d'Albarran. De la sorte, il injecte la solution voulue de nitrate d'argent, de sublimé ou de l'acide trichloracétique. En tournant le cystoscope dans tous les sens, on peut atteindre toutes les lésions.

M. Freudenberg (de Berlin) préconise *les injections intra-vesicales d'iodoforme dans le traitement de cystites* avec décomposition féti'e de l'urine et surtout dans les cystites avec réaction nettement *ammoniacale*. Il injecte, tous les deux jours, 3 centimètres cubes d'une solution de glycérine iodoformée au 1/10, mais diluée avec 30 à 40 centimètres cubes d'une solution non irritante quelconque.

Il est bon de ne pas augmenter les doses sous peine de voir se produire des accidents.

M. Hamonic (de Paris), dans huit cystostomies, a trouvé la muqueuse vésicale recouverte d'une *nappe de fongosités* disposée régulièrement et formant comme un tapis moelleux. S'appuyant sur l'évolution différente de ces cystites dont trois guérirent complètement, deux évoluèrent vers le cancer, une autre vers la tuberculose, l'auteur se croit autorisé à isoler du groupe nosologique des affections vésicales une cystite spéciale, la *cystite fongueuse*, parce que son élément caractéristique est la *fongosité*.

Au nombre des caractères cliniques de cette cystite fongueuse prédominent les *hémorragies*, les *douleurs*, la *chronicité* et la résistance absolue à tous les traitements.

Le diagnostic ne peut en être fait qu'au moment de l'intervention, car la cystoscopie est rendue impossible par le sang qui s'écoule lors de l'examen.

Le traitement consistera en l'*ouverture de la vessie*, le *curettage*, la cautérisation au chlorure de zinc (10 pour 100) et le drainage prolongé.

M. P. Guillon (de Paris) attire l'attention sur les bons effets des *instillations à l'acide picrique* dans le traitement des cystites rebelles.

M. Le Für (de Paris) rapporte deux *nouveaux cas de cystites rebelles dues à l'ulcère simple de la vessie*.

M. Albarran (de Paris) rapporte deux cas de *polynévrite infectieuse d'origine vésicale* et fait ressortir l'importance qu'il y aura, dans les lésions vésicales graves, à déterminer si des lésions médullaires primitives sont la cause de la cystite avec ou sans ulcération (syringomylie) ou s'il s'agit simplement de lésions des nerfs périphériques dues à l'infection. Dans ce dernier cas, comme chez le malade observé, le traitement de la lésion vésicale (taille hypogastrique, grattage, cautérisation, drainage prolongé) aura la plus heureuse influence sur la lésion nerveuse.

(*A suivre.*) D. Estrabaut.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVIe CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Mercredi 21 Octobre (suite).

ESTOMAC (*suite*).

Un cas de diverticule de l'œsophage. — *M. Phocas* (de Lille) relate l'observation d'un homme de cinquante-deux ans, qui présentait un exemple classique de diverticule de l'œsophage, tel qu'il a été décrit par Zenker et Ziemssen sous le nom, peut-être impropre, de *diverticule de propulsion*.

Chez cet homme, qui avait beaucoup de peine à s'alimenter et dont cependant l'état général était assez bon, M. Phocas, après avoir longtemps hésité, pratiqua une opération locale qui consista dans la résection large d'une grande partie des parois du diverticule.

L'opération, faite avec l'anesthésie locale pour avoir sous les yeux le diverticule dilaté par un liquide avalé, a merveilleusement réussi, en ce sens que la plaie s'est réunie, que la fistulette, qui fut laissée exprès s'est fermée, et que le malade peut actuellement manger facilement et reprendre ses occupations.

M. Phocas insiste sur ce fait au point de vue nosologique, car il doit être classé parmi les diverticules de l'œsophage. Il y insiste surtout au point de vue thérapeutique, s'étant refusé à faire chez ce malade une gastrostomie, qui l'aurait rendu infirme pour la vie. Il croit qu'on peut conclure que, dans ce cas, le plus simple est de faire une opération locale, qui sera l'extirpation du diverticule, comme l'a conseillé depuis longtemps Klüge, ou simplement la résection d'une large portion des parois, comme l'a fait lui-même. En tout cas, ces opérations ont été faites ainsi quinze fois avec trois morts; la gastrostomie est la dernière resssource qu'on peut mettre en œuvre, et il faut tout faire pour l'éviter.

M. Depage (de Bruxelles) insiste sur la facilité et la bénignité de ces ablations de diverticules de l'œsophage : dans trois cas où il y eut recours, l'opération s'est exécutée aussi aisément que l'ablation d'un sac herniaire. La gastrostomie est évidemment un pis aller auquel il ne faut recourir que comme dernière ressource, quand il est impossible de réséquer la poche œsophagienne.

M. Girard (de Berne) n'est pas du tout de l'avis de MM. Phocas et Depage. Pour lui, l'excision des diverticules œsophagiens, outre qu'elle n'est pas toujours possible quand il s'agit de diverticules situés très profondément dans le thorax, est loin d'être toujours une opération bénigne. La suture de l'œsophage, consécutive à l'excision de la poche, n'offre pas, en effet, une sécurité suffisante, sur laquelle on puisse compter : l'infection de la plaie est fréquente, sans compter les hémorragies mortelles par ulcération des gros vaisseaux voisins et, en particulier, de la thyroïdienne supérieure. M. Girard cite plusieurs cas de mort survenus de cette façon à la suite de résections de diverticules œsophagiens; il rappelle d'ailleurs que pareils accidents s'observent également après l'œsophagotomie externe pour corps étrangers.

Pour sa part, M. Girard se comporte de façon toute différente vis-à-vis de pareils diverticules : lorsqu'ils sont de dimensions considérables et descendent trop bas, il fait la gastrostomie; lorsqu'ils sont de volume modéré et facilement accessibles, il invagine simplement le diverticule dans l'intérieur de l'œsophage où il finit par s'atrophier et laisser un passage largement suffisant aux aliments.

Sur deux malades qu'il a opérés de cette façon, il y a sept ans, l'un n'a pas été revu, l'autre a été revu il y a quatre mois : or, il accuse à peine une légère gêne dans la déglutition, gêne qui semble plutôt provoquée par l'existence d'adhérences entre la cicatrice œsophagienne et la cicatrice cutanée.

Paralysies stomacales post-opératoires. — *M. Reynier* (de Paris) désire attirer l'attention du Congrès sur une variété d'accidents qui suivent les opérations abdominales, accidents qui, leur cause étant méconnue, amènent la mort, et qui, lorsqu'on en connaît la nature, peuvent, par une thérapeutique appropriée, être conjurés et se terminer par la guérison.

Il s'agit des paralysies stomacales survenant après les opérations abdominales ou juxta-abdominales, sans qu'on puisse incriminer l'infection, et que ni la courbe de la température ni la marche de l'affection ne permettent de diagnostiquer. Ces paralysies stomacales se produisent dans les conditions suivantes : ce sont des malades qui, pendant les premières heures qui suivent l'anesthésie, ne vomissent pas ; puis, au bout de quarante-huit heures, quelquefois plus tôt, les traits s'altèrent, prennent l'aspect péritonéal, le pouls devient petit, précipité, sans que la température monte; il y a une certaine anxiété du malade avec dyspnée, mais beaucoup moins marquée que dans la péritonite. Les malades sont pris, dans quelques cas, de hoquet, puis de vomissements ; mais le caractère de ces vomissements a quelque chose de particulier : le plus souvent ce sont des vomissements noirâtres, rappelant comme couleur les vomissements fécaloïdes, s'en distinguant cependant par leur odeur moins fétide. Ces vomissements, constitués par du sang digéré, ne sont jamais très abondants, au moins au début; ce n'est quelquefois que très tardivement, au moment de la mort, qu'il se fait une évacuation abondante de ces matières noirâtres, et c'est souvent dans ce vomissement final que le malade meurt. Ces vomissements sont dûs à ce que, dans un estomac paralysé et dilaté, les parois se congestionnent et saignent comme dans une vessie paralysée; et ces hématémèses répondent aux hématuries des dilatés.

Du côté de l'abdomen, le ventre, au début, conserve sa souplesse, et c'est en cela que cette affection se distingue de la péritonite : il n'y a pas de contracture, mais peu à peu le ventre se ballonne, et l'on voit se développer une tumeur, quelquefois considérable, qui envahit une partie de l'abdomen; tumeur mate le plus souvent, mais qui peut donner aussi de la sonorité à la percussion lorsqu'il se produit des gaz dans ces estomacs dilatés. On comprend que, devant ces symptômes, on ait souvent cru avoir affaire à de la péritonite ou à des phénomènes d'occlusion intestinale; d'autant plus que si, souvent au début, le malade a pu rendre des gaz, par le fait de ce développement anormal de l'estomac paralysé, il se produit une compression de la masse intestinale et des symptômes de l'occlusion intestinale.

Ces paralysies stomacales se distinguent des péritonites par infection par l'absence de contractures et de douleur vive à la pression, par l'émission, dans quelques cas, de gaz par l'anus, indiquant qu'il n'y a pas de paralysie intestinale, enfin par par la température et la dyspnée moins accéléré.

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737, et n° 85, p. 741.

M. Reynier cite 4 malades qui ont présenté ces dilatations stomacales : 1° à la suite d'une néphropexie; 2° à la suite d'une appendicectomie à froid; 3° à la suite d'une hystérectomie supra-vaginale; 4° à la suite d'une cure radicale de hernie.

Que faire en face de pareils accidents?

Dès qu'on voit ou qu'on soupçonne les symptômes de cette paralysie stomacale, surtout si on observe de ces vomissements noirâtres, il ne faut pas hésiter à faire rapidement le sondage de l'estomac, quelque difficile qu'il soit chez un malade alité et qui vient d'être opéré; on y arrive cependant en usant de patience et en faisant comprendre au malade l'importance de cet acte. Par cette évacuation et le lavage à l'eau de Vichy ou à l'eau bouillie qui la suit, on arrive le plus souvent à arrêter les vomissements et à rendre sa tonicité à la paroi stomacale.

Si, toutefois, les accidents se reproduisaient, il ne faudrait pas hésiter à réitérer ce cathétérisme stomacal. On se trouve bien également des injections de strychnine qui, dans une observation de M. Reynier, ont agi merveilleusement, associées à l'évacuation de l'estomac par des purgatifs.

En agissant ainsi et en se hâtant, il sera possible de sauver un grand nombre de malades qui, pour la plupart, seraient condamnées sans cette thérapeutique.

Nouvelle méthode de gastrostomie. — *M. Depage* (de Bruxelles). L'idéal, en matière de gastrostomie, consiste à créer dans la paroi stomacale un orifice ou, mieux, un canal qui soit à la fois continent et inattaquable par le suc gastrique. Pour arriver à ce but, M. Depage a imaginé un procédé qui consiste essentiellement à tailler dans la paroi antérieure de l'estomac un étroit lambeau vertical à base supérieure et à transformer ce lambeau en un étroit canal musculo-muqueux, c'est-à-dire à la fois continent et incapable d'être digéré. Il suffit pour cela de relever le lambeau, de suturer la petite perte de substance gastrique jusqu'au voisinage de la base du lambeau, où on ne laisse subsister qu'un petit orifice, de continuer ensuite la suture en rapprochant, en forme de cylindre, les bords du lambeau et d'introduire enfin ce cylindre ou conduit dans la plaie pariétale où il vient affleurer à la peau.

Ce petit procédé, simple et d'une exécution facile, demande à peine un quart d'heure pour être exécuté. Dans les 6 cas où il l'a employé, M. Depage en a d'ailleurs obtenu les meilleurs résultats : 2 malades ont été opérés tout récemment; 2 qui l'ont été depuis plusieurs mois sont encore en vie; et quant aux 2 autres, ils sont morts de leur cancer un an environ après l'opération. M. Depage présente les pièces provenant de leur autopsie.

Forme lente du cancer du pylore. — *M. Mauclaire* (de Paris) rapporte l'observation d'un cancer du pylore dont l'évolution s'est faite avec une lenteur remarquable. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-cinq ans qui, en 1896, commença à se plaindre de troubles gastriques. En Février 1898, M. Mauclaire, ayant été appelé à voir la malade, constatait l'existence d'une volumineuse tumeur pylorique dont la nature fut reconnue au cours de la première intervention qui eut lieu en Mai suivant (gastroentérostomie). Depuis, cette malade a subi trois autres opérations, savoir une pylorectomie — d'ailleurs incomplète — en Février 1901 une nouvelle gastroentérostomie, antérieure cette fois, en 1902 et enfin une laparotomie simplement exploratrice en Janvier 1903. Cette dernière opération permit de constater la marche progressive du néoplasme et l'envahissement commençant du duodénum et du péritoine.

Plaie de l'estomac. — *M. Auvray* rapporte un cas de plaie de l'estomac par arme à feu, guéri par la laparotomie et la suture de l'organe.

A propos de cette observation, il étudie longuement la conduite à tenir vis-à-vis des plaies de la face postérieure, qui, au point de vue pratique, sont les seules vraiment intéressantes. Il passe d'abord en revue les moyens d'exploration de la face postérieure de l'estomac, préconise la création d'une brèche gastro-colique, à laquelle on peut adjoindre pour les plaies haut situées la résection du bord cartilagineux du thorax du côté gauche, et surtout la gastrotomie exploratrice qui seule permet de juger le siège, la nature et l'étendue des lésions de la face postérieure.

Il aborde ensuite l'étude des procédés opératoires applicables aux divers cas; cette étude est basée sur des expériences poursuivies sur le cadavre et chez les animaux.

Toutes les fois qu'une plaie de la face postérieure pourra être suturée à la brèche faite à l'épiploon gastro-colique, à laquelle on adjoindra ou non la résection du bord cartilagineux du thorax, cette voie devra être suivie, car il y a grand avantage chez des blessés gravement atteints à ne pas prolonger l'acte opératoire.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, de plaies limitées à la muqueuse postérieure, il faut agir sur cette muqueuse après gastrotomie antérieure. S'il s'agit d'une section nette de la muqueuse, celle-ci sera suturée et les vaisseaux qui pourraient donner du sang seront liés; s'il s'agit d'une plaie contuse, il faut pratiquer la résection de la muqueuse en dépassant les limites de la contusion; M. Auvray estime, d'après ses expériences, qu'on peut réséquer sans inconvénient des lambeaux de muqueuse présentant les dimensions d'une pièce de cinq francs et suturer ensuite les bords de la plaie ainsi créée; ce rapprochement est possible grâce au glissement que présente la muqueuse sur les couches sous-jacentes; au delà de ces limites, et pour éviter la section de la muqueuse par les fils à suture, et aussi dans les cas où la contusion profonde pourrait faire craindre une désorganisation de la couche musculaire sous-jacente à la muqueuse, il conseille de réséquer la portion de paroi contuse dans toute son épaisseur, la résection comprenant la muqueuse et la couche musculo-séreuse. La résection de la portion contuse est le seul moyen de prévenir la formation d'une escarre et la production consécutive d'un ulcère de l'estomac au moment de la chute de l'escarre, comme on eu a rapporté des exemples.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 et 27 Octobre.

Le rôle de la compression dans la localisation des tendons. — *M. R. Anthony*. Des recherches de l'auteur, il découle les conclusions suivantes :

1° Des faits nombreux d'anatomie comparée montrent que, partout où il y a compression effective d'un muscle, il existe un tendon;

2° L'expérimentation montre qu'on peut, dans beaucoup de cas, établir une relation de cause à effet entre la compression et la présence du tendon;

3° La compression est un facteur morphogénétique agissant constamment, puisque, chez un individu, on peut, en la mettant en jeu, déterminer la présence de tendons, et, en supprimant son action, empêcher le développement de formations tendineuses normales.

La non-identité du surra et du nagana. — *MM. Vallée et Carré*. MM. Laveran et Mesnil ont donné naguère une démonstration faite sur des chèvres de la non-identité du nagana et du surra.

En raison de l'intérêt considérable de la question, feu M. le professeur Nocard voulut vérifier cette non-identité par une autre expérience poursuivie cette fois sur un animal du groupe des bovidés. A cet effet, il inocula une première fois une vache bretonne avec 2 centimètres cubes de sang de rat riche en trypanosomes du nagana, puis, quand la réaction fébrile eut disparu et que l'animal fut tout à fait rétabli, il lui injecta en six séances 805 centimètres cubes de sang riche en trypanosomes du nagana. La vache supporta toutes ces injections sans présenter d'autres troubles que des poussées fébriles intermittentes, si bien que l'on dut la considérer comme guérie du nagana et hypervaccinée contre cette maladie.

Or, cette même vache, un an après son inoculation du nagana, fut inoculée en même temps qu'un animal témoin avec 0 c. c. 5 de sang de souris inoculée de surra de l'île Maurice. Les deux animaux ont été atteints d'une forme relativement bénigne de la maladie, ce qui démontre bien la non-identité du nagana et du surra.

L'olfaction des vieillards. — *M. N. Vaschide.* Malgré l'évolution de l'âge, la femme paraît garder une supériorité olfactive, et, pendant la vieillesse, en dehors de toute considération de sexe, il y a diminution notable de la sensibilité olfactive, si bien que les anosmiques sont en nombre considérable.

Du reste, malgré cette perte complète du sens olfactif, les vieillards qui en sont atteints prétendent continuer à sentir les odeurs. Il en est ainsi parce que des images visuelles viennent suppléer l'absence des images olfactives. C'est ce qui arrive, en particulier, quand les vieillards anosmiques prétendent jouir du parfum des fleurs qu'on leur présente.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Octobre 1903.

Un cas de tétanos subaigu guéri par des doses massives de sérum antitétanique et de chloral. — *M. Galliard* apporte l'observation d'un homme de quarante-neuf ans, atteint de tétanos à marche subaiguë. On commença le traitement par des injections sous cutanées quotidiennes de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique, et par l'administration de 8 grammes de chloral. Puis les doses de sérum furent portées à 100 centimètres cubes, et celles de chloral à 20 grammes. Ce cas de tétanos dura trente-six jours et se termina par guérison. La dose totale de sérum injecté fut de 2.380 centimètres cubes; celle de chloral fut de 500 grammes.

Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique. Ponctions lombaires; traitement mercuriel. Guérison. — *M. J. Babinski*. Une femme atteinte de cystite purulente avec fièvre, de troubles du rectum, d'une paraplégie crurale complète accompagnée de contracture intense et de spasmes musculaires intermittents qui provoquent de vives douleurs et donnent lieu à des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, et présentant le signe d'Argyll Robertson d'un côté, est soumise au traitement mercuriel, aux lavages de la vessie et subit une rachicentèse.

Une première ponction, pratiquée quatre mois après le début des accidents, donne issue à un liquide jaune verdâtre qui sort en jet et se prend en masse pour former un caillot fibrineux contenant des lymphocytes; une deuxième ponction est faite le lendemain, le liquide ainsi extrait ne se coagule pas, mais contient des lymphocytes et des hématies à divers degrés d'altération pigmentaire.

Dans l'espace de cinq semaines, on pratique successivement cinq ponctions et après chacune d'elles l'état de la malade s'améliore d'une manière notable.

Aujourd'hui, un an après le début de la maladie, cette femme est presque complètement guérie; elle marche d'une manière à peu près correcte, les troubles vésicaux ont disparu, mais elle a encore le signe des orteils caractéristique d'une perturbation du système pyramidal et le signe d'Argyll. De plus, le liquide céphalo-rachidien extrait ces jours-ci contient encore des lymphocytes.

Il s'agit d'une méningite hémorragique fibrineuse, dont la cause ne peut être déterminée avec certitude. La présence du signe d'Argyll donne à penser que la syphilis est en cause, mais peut-être la méningite fibrineuse est-elle due à une infection associée à la syphilis, dont la nature, du reste, nous échappe. Quant à la paraplégie, elle devait dépendre, soit d'une compression de la moelle causée par la méningite hémorragique, soit d'une myélite associée à la méningite.

Le traitement mercuriel a-t-il réellement agi d'une manière favorable? Cela est vraisemblable, mais non démontré.

Il paraît au contraire incontestable que les ponctions lombaires ont exercé sur cette malade une influence remarquable et qu'elles ont, pour le moins, contribué dans une large mesure à la guérison d'une affection des plus graves.

Ce cas tend aussi à établir que cette forme de paraplégie crurale, caractérisée par l'intensité de la contracture et les spasmes musculaires, est généralement liée, ainsi que Babinski l'a soutenu autrefois, et contrairement à ce qu'on pouvait croire *a priori*, à des lésions non dégénératives des faisceaux pyramidaux.

M. Widal insiste sur l'action thérapeutique de la ponction lombaire; cette ponction amende les symptômes des méningites aiguës, tuberculeuses ou non; dans un cas de tumeur du cervelet, M. Widal fit cesser, par des ponctions répétées, la douleur, les vomissements, le nystagmus, l'asthénie musculaire; enfin la stase papillaire diminua considérablement; dix-sept ponctions furent pratiquées en six mois, chaque ponction évacuait 10 à 30 centimètres cubes de liquide.

Appendicite latente reconnue par l'examen du sang. — *M. Barth* apporte l'observation d'une malade atteinte de troubles intestinaux vagues, avec localisation douloureuse peu précise dans la fosse iliaque droite; on crut d'abord à une grippe avec

congestion utéro-ovarienne; puis se produisit une aggravation brusque avec tuméfaction douloureuse du foie; une numération des globules blancs, faite par M. Michaut, décela la présence de 600.000 leucocytes par millimètre cube. Devant ce résultat, on pensa à une appendicite, et de fait une évacuation spontanée de l'abcès appendiculaire dans l'intestin vint confirmer ce diagnostic. Les jours suivants la leucocytose diminua graduellement à 35.000, puis à 13.500, puis à 7.000, enfin à 5.000; un mois après, la guérison était complète. Cette observation montre, d'une part, combien latente peut rester une appendicite, et, d'autre part, l'importance capitale que possède en ces conditions une leucocytose marquée. Il est probable de plus que ces appendicites ignorées jouent un rôle important dans la genèse des cirrhoses.

M. Vaquez. Dans les cas de cet ordre, où il existe une association entre les symptômes habituels de l'appendicite et les résultats de l'examen du sang, ce sont ces derniers à qui il faut donner la plus grande importance; la leucocytose excessive, dépassant 35.000 globules blancs, doit toujours faire songer à une infection péritonéale, et c'est sur elle qu'il faut se guider pour décider la conduite thérapeutique, présente ou éloignée.

M. Achard rappelle qu'il a posé, il y a quelques années, la question des rapports des hépatites toxiques avec l'appendicite; il est probable que quelques cirrhoses reconnaissent cette étiologie.

Contribution à l'étude de la pathogénie des moules bronchiques. — *MM. Paul Dalché et L. Hallion.* — Nous avons eu l'occasion d'observer de près un malade dont les crachats ont renfermé, à plusieurs reprises, des moules bronchiques. L'évolution clinique, rapprochée des caractères histologiques que nous a révélés un examen microscopique des moules expectorés, nous a paru établir que ces derniers étaient essentiellement constitués par de la fibrine du sang, mélangée à un exsudat inflammatoire visqueux analogue à l'exsudat pneumonique; il y avait coïncidence d'hémorragies pulmonaires, causées par un état asystolique prolongé et de lésions broncho-pulmonaires inflammatoires.

Les moules bronchiques nous paraissent pouvoir se constituer sous l'influence de deux processus principaux. Tantôt, ce sont des productions pseudo-membraneuses, telles qu'en produit la diphtérie : tel est le cas de la bronchite fibrineuse proprement dite. Tantôt, comme en témoigne la grande proportion des globules rouges, c'est la fibrine du sang qui constitue un véritable *thrombus bronchique* à la façon dont s'engendre un thrombus intravasculaire. La constitution du moule bronchique ainsi formé est d'ailleurs celle du thrombus blanc ou du thrombus mixte, avec cette différence que du mucus s'y incorpore. On conçoit, au surplus, que ces moules aient tantôt une structure stratifiée et canaliculée, quand la fibrine du sang en circulation dans l'intérieur de la bronche s'est déposée couche par couche, de dehors en dedans; tantôt une structure irrégulière embrouillée, quand le sang brassé dans la bronche avec de l'air a été soumis à une agitation violente donnant naissance à un caillot par battage.

Mais, de toute manière, le sang épanché dans les conduits aériens ne peut donner lieu à l'expectoration de moules bronchiques qu'à une condition, c'est que la fibrine se concentre et se condense en réseau serré dans l'intérieur des bronches; il faut, pour cela, que le sang stagne dans celles-ci, qu'il s'en échappe malaisément : c'est précisément ce qui arrive lorsque, par suite d'une lésion inflammatoire coïncidente, il se trouve mélangé à un exsudat visqueux, tel que l'exsudat pneumonique, où il s'englue pour ainsi dire. C'est pour cela que les hémorragies broncho-pneumoniques ne s'accompagnent pas, en général, d'une expectoration de moules bronchiques. Assurément, dans bien des cas, des caillots se forment dans les bronches et s'y moulent; mais, ces caillots, simples thrombus rouges, se désagrègent aussitôt, faute de consistance et ne se reconnaissent pas dans les crachats.

M. Claisse fait remarquer que l'examen bactériologique donne, dans ces cas, des résultats différents; dans les moules bronchiques nettement fibrineux, les microbes sont rares, tandis que dans les moules bronchiques contenant des hématies les microbes sont plus abondants.

M. Chauffard rappelle deux cas qui furent publiés par son interne, M. Griffon; l'un de ces cas était dû au pneumocoque, l'autre au streptocoque; ces deux microbes avaient d'ailleurs une virulence très atténuée. Enfin, M. Chauffard établit une analogie clinique entre la bronchite fibrineuse chronique et l'entérite muco-membraneuse.

M. Le Gendre ne croit pas à cette analogie : dans l'entérite, l'exsudat est formé de mucine, tandis que dans la bronchite c'est la fibrine qui prédomine.

Anémie profonde et anasarque dans un cas de cancer latent de l'estomac. — *MM. E. Sergent et H. Lemaire.* Chez une femme de soixante-huit ans, une dyspnée profonde accompagnée d'œdème des poumons, d'anasarque généralisé, de pâleur extrême des téguments et des muqueuses et d'albuminurie assez notable fait porter le diagnostic de néphrite. Cependant la disparition rapide de l'albuminurie, les caractères des urines, l'absence du bruit de galop font émettre des doutes. Le résultat de l'examen du sang fait songer, d'autre part, à l'existence d'un cancer latent.

L'autopsie confirme ce diagnostic en montrant un cancer non ulcéré, siégeant sur la petite courbure de l'estomac et ayant donné naissance à plusieurs noyaux secondaires dans le foie.

Les reins ne présentent aucune lésion importante, si ce n'est une légère tuméfaction des épithéliums de quelques territoires tubulaires.

Il est intéressant de remarquer que les seuls signes apparents ont consisté en une anémie profonde à type pernicieux avec anasarque.

Cette observation est à rapprocher du cas de MM. Ménétrier et Aubertin où l'anasarque faisait défaut, mais où l'anémie était également considérable.

L'on peut se demander avec les auteurs si l'altération profonde du sang n'est pas l'effet immédiat de propriétés hémolysantes des toxines cancéreuses.

Il est permis également de rattacher à la même origine l'anasarque et l'albuminurie.

Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. — *MM. A. Chauffard et G. Froin.* Une femme de vingt-deux ans, après quelques jours de fatigue et de lassitude générale, est prise brusquement le soir d'une céphalalgie intense qui empêche tout sommeil et fait crier la malade. Le lendemain, on constate en outre une rachialgie extrêmement vive, des douleurs dans les masses musculaires du cou qui empêchent tout mouvement de la tête; le signe de Kernig est des plus prononcés. Il existe aussi une hémiparésie gauche, limitée aux membres, une exagération légère des réflexes rotuliens et le signe de Babinski se produit en extension, surtout du côté gauche. Tous les autres organes paraissent normaux. Température, 38°7; pouls, 80.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien hémorragique et soulage un peu la malade.

Dans les jours suivants, tous les symptômes douloureux s'atténuent, et, dix jours après ce début dramatique, la céphalée et le signe de Kernig ont disparu, et la température se maintient au-dessous de 38°.

Tandis que les phénomènes douloureux s'évanouissent, on voit apparaître au seizième jour de la maladie de l'exagération des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski en extension marquée des deux côtés. La force musculaire est diminuée dans tout le côté gauche, et la malade ne peut se lever seule qu'au vingt-septième jour de la maladie.

Le quarante-troisième jour, l'hémiparésie gauche a presque disparu, mais il y a toujours de l'exagération des réflexes rotuliens avec trépidation épileptoïde. La ponction lombaire a permis chez cette malade, d'affirmer le diagnostic d'hémorragie sous-arachoïdienne, sans inflammation méningée concomitante; le liquide céphalo-rachidien était sanglant; il ne donna pas de coagulum fibrineux et présenta une coloration jaune successivement croissante et décroissante démontrée par une série d'explorations méningées; il y a eu réaction lymphocytique et aussi présence d'hématomacrophages.

La ponction lombaire, qui joue ici le rôle d'une véritable *biopsie*, nous a permis de faire rentrer ce cas dans le cadre des hémorragies cérébro-méningées curables.

Sans elle le diagnostic de méningite cérébro-spinale était assez justifié. Cependant, il y a lieu de distinguer dans le tableau de la méningite cérébro-spinale *deux séries symptomatiques*.

La première série comprend les réactions douloureuses (céphalée, rachialgie, paroxysmes douloureux); les phénomènes d'hypertonie musculaire (contracture de la nuque, signe de Kernig); les signes de lésions en foyer (hémiplégie, monoplégie, répercussions pyramidales secondaires).

Tous ces signes peuvent se rencontrer aussi bien dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne que dans la méningite cérébro-spinale, et notre observation le démontre.

La fièvre peut également être un trait commun aux deux processus; dans notre cas, elle s'est élevée à 38°7 au maximum et a souvent atteint 38°.

Mais la seconde série symptomatique appartient bien en propre à la méningite cérébro-spinale : ce sont les grands signes infectieux, si habituels et si graves souvent dans cette maladie, l'herpès de la face, les éruptions septicémiques, la néphrite, les arthrites, les endopéricardites, les otites, les lésions oculaires, etc.

Il est important de connaître de tels faits cliniques, car les bains chauds, si utiles dans la méningite cérébro-spinale, sont loin d'être indiqués au cours d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Octobre 1903 (*suite*).

Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois. — *MM Poncet et Leriche.* Les nains achondroplasiques qui représentent actuellement les sujets pathologiques correspondent à un type ancien de pygmées qui aurait disparu dans nos régions depuis le milieu de l'ère chrétienne.

Les deux nains que présentent les auteurs sont de beaux spécimens de pygméisme : leur taille est de 1 m. 20 et de 1 m. 17. Leur père et leur grand-père étaient aussi des nains, forts et intelligents; la mère a 1 m. 40; elle a eu trois enfants, les deux aînés achondroplases; la troisième est d'une taille au-dessus de la moyenne.

Les deux nains ont le tronc et la tête bien développés, mais les membres supérieurs et surtout les inférieurs sont très courts; ils sont intelligents, adroits, lestes. Ils se distinguent des achondroplases de Marie parce qu'ils ont leurs épiphyses bien soudées à leur diaphyses; ce sont des achondroplases ataviques ressemblant à ceux d'une race disparue aujourd'hui et distincts des achondroplases pathologiques.

M. Cornil. Il existe au musée Dupuytren une série de squelettes de nains achondroplasiques.

M. Porak a pu recueillir quelques observations d'achondroplasie sur des fœtus ou des enfants morts dans son service.

27 Octobre 1903.

Prophylaxie des maladies épidémiques dans l'armée. — *M. Vallin* lit un rapport sur les mesures prophylactiques à prendre pour éviter dans l'armée les maladies épidémiques transmises par l'eau de boisson.

Après avoir rappelé les conditions légales suivant lesquelles la prophylaxie est instituée, le mode de captage et de protection des sources, le rôle de la surveillance médicale dans les localités où sont captées les sources, celui des laboratoires de bactériologie institués dans les corps d'armée et du comité de surveillance des sources de la ville de Paris, M. Vallin admet que quand les précautions sont bien prises, il est inutile de recourir à la stérilisation de l'eau; l'eau des sources de Paris peut être distribuée sans danger dans les casernes, sans qu'elle ait été stérilisée.

Si l'on a besoin cependant de stériliser l'eau, les meilleurs appareils sont les stérilisateurs par la chaleur qui fonctionnent automatiquement, ne s'encrassent et ne se brisent pas comme les filtres.

Il conclut que : 1° La première et la meilleure mesure prophylactique contre l'invasion des maladies épidémiques qui se propagent par l'eau est de pourvoir les garnisons d'eau de sources bien captées et bien protégées; 2° ces conditions remplies, il est inutile d'avoir recours à des moyens quelconques de stérilisation de l'eau; 3° sans recourir aux filtres qui, bien surveillés, peuvent cependant être utiles, il y a lieu d'essayer les stérilisateurs par la chaleur.

M. Kelsch demande que le rapport soit imprimé dans le Bulletin avant que les conclusions en soient discutées.

(*A suivre*). M. Labbé.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS CHEZ LES NOUVEAU-NÉS PAR LES INJECTIONS MERCURIELLES SOLUBLES

PAR

SCHWAB
Ancien chef de clinique à la Faculté.

LÉVY-BING
Ancien interne de Saint-Lazare.

La question des injections mercurielles dans le traitement de la syphilis est à l'ordre du jour. Méthode d'exception autrefois, il semble bien qu'elle ait, à l'heure actuelle, détrôné les autres modes usuels de traitement.

Tous les syphiligraphes, ou peut s'en faut, reconnaissent la supériorité incontestable de la voie hypodermique pour introduire dans l'organisme, sûrement et rapidement, le médicament spécifique. Seule reste ouverte la discussion entre partisans des sels solubles et partisans des sels insolubles.

L'un de nous, dans une thèse récente [1], a essayé de mettre au point, en s'appuyant sur un très grand nombre d'observations cliniques personnelles, cette question des injections mercurielles : les avantages de la méthode ont été mis en relief, les inconvénients ont été signalés; chaque sel mercuriel a été étudié, en tant que doses, efficacité et tolérance.

La méthode des injections constitue un traitement rationnel, énergique, rapide, sans danger, un mode puissant de mercuralisation. Le tube digestif est respecté, la peau reste indemne; le dosage du mercure est mathématiquement exact.

Si, grâce aux travaux de ces dernières années, la thérapeutique de la syphilis chez l'adulte a ainsi bénéficié de la supériorité reconnue de la médication hypodermique, n'est-il pas rationnel de s'adresser à la même pratique quand il s'agit de la syphilis infantile, et plus particulièrement de la syphilis du nouveau-né? Point n'est besoin d'insister sur la gravité du pronostic de l'hérédo-syphilis, ni sur la nécessité d'instituer *au plus tôt* un traitement *énergique*. Maladie à évolution rapide et fatale, si on n'intervient pas par une médication active, la syphilis congénitale relève — tout le monde est d'accord sur ce point actuellement — du traitement mercuriel.

Or, de quelle façon a-t-on l'habitude d'administrer le médicament chez le nouveau-né? On s'adresse, pour l'absorption du mercure, soit à la voie stomacale, soit à la voie cutanée.

A l'intérieur, on prescrit soit le calomel, soit, plus habituellement, le sublimé, sous forme de liqueur de van Swieten donnée dans du lait.

« La liqueur de van Swieten est la préparation hydrargyrique par excellence dans le traitement de la syphilis infantile », disait Jules Simon. Loin de nous la pensée de nier les bons effets qu'on peut obtenir de cette médication interne chez le nourrisson : le sublimé est souvent fort bien supporté et peut faire disparaître assez rapidement les accidents syphilitiques. Mais il est indéniable que, dans nombre de cas, même prescrit à doses faibles, le sublimé irrite le tube digestif du nourrisson, provoque des vomissements, de la diarrhée, de l'entérite glaireuse. Or n'est-il pas dangereux de provoquer ainsi des troubles digestifs et d'entraver l'alimentation chez un nourrisson exposé déjà, de par la seule syphilis, à une débilitation et une dénutrition extrêmes? S'il est un nouveau-né qui a besoin de toute l'intégrité de son tube digestif, c'est bien l'hérédo-syphilitique; la logique veut donc qu'on évite à son estomac et à son intestin toute action médicamenteuse directe, nocive.

A l'extérieur, on peut administrer le mercure sous forme de frictions ou de bains.

Les frictions sont, dans la majorité des cas, bien supportées par les nouveau-nés, mais à condition d'être faites avec soin et par des personnes expertes. Pourtant, les inconvénients de cette méthode sont nombreuses : le dosage du mercure absorbé est difficile, sinon impossible; par suite, l'action de la friction est fort inégale.

La peau des tout jeunes enfants, trop sensible, s'irrite fréquemment. Aussi bien, pour beaucoup d'auteurs, les frictions constitueraient une méthode tout à fait inefficace, en tous cas incertaine.

La valeur thérapeutique des bains de sublimé a été de même fort discutée.

Pour Parrot, cette méthode est infidèle et dangereuse. Inefficace, si la peau de l'enfant est intacte et n'absorbe pas le mercure, le bain peut devenir dangereux s'il existe de nombreuses lésions tégumentaires.

Nous sommes ainsi amenés logiquement à nous demander si à l'ingestion du mercure, irritante souvent pour le tube digestif du nourrisson, ou à l'absorption par la peau, infidèle ou inefficace, il ne convient pas de substituer, tout comme chez l'adulte, l'injection hypodermique ou mieux intra-musculaire d'un sel mercuriel?

Au reste, des essais ont été faits dans ce sens, à l'étranger, depuis nombre d'années déjà, mais non d'une façon suivie.

En 1869, Monti [1] a traité à Vienne 7 enfants de un mois à cinq ans par des injections de 0,001 milligrammes à 0,002 milligrammes de sublimé. Il a obtenu 4 guérisons en sept à quatorze jours; mais il eut 7 abcès. En 1878, Parrot, dans ses Leçons sur la syphilis héréditaire, écrit : « On a aussi proposé les injections hypodermiques. Mais je crois que c'est là une méthode à laquelle il ne faut accorder aucune espèce de confiance. Le phlegmon est souvent provoqué par l'action irritante de l'injection. De plus, c'est un moyen douloureux... »

En 1882, Lorey, au Congrès de la Société de pédiatrie à Fribourg, préconise chez le nourrisson les injections sous-cutanées de sublimé en solution aqueuse, à la dose quotidienne de 1 à 2 milligrammes.

La même année, Smirnoff recommande chez les enfants de un à deux ans des injections de calomel à la dose de 0,024 à 0,036 milligrammes.

MM. Moncorvo et Ferreira [2], en 1891 publient une série de 47 observations ayant trait à des enfants de deux mois à quatorze ans, dans lesquelles des injections mercurielles ont été faites systématiquement. Comme sel soluble, ils préconisent le sublimé en solution dans l'eau, à la dose de 1 à 2 milligrammes pour chaque injection. Comme sel insoluble, ils donnent la préférence à l'huile grise.

Heubner [1] dit avoir essayé, chez les nouveau-nés, les injections de sublimé. Mais il abandonne rapidement cette méthode comme trop douloureuse.

Jacobi [2] a préconisé les injections de sublimé à la dose quotidienne de 1 à 2 milligrammes.

En France, l'on n'a appliqué qu'exceptionnellement la méthode des injections mercurielles chez l'enfant en bas âge.

M. Emery [3] dit : « Quant aux injections (chez l'enfant), elles ne sont pas encore entrées dans la pratique courante. Quelques médecins pourtant, entre autres Smirnoff, ont, il y a de cela un certain nombre d'années, fait appel aux injections de calomel et n'ont eu qu'à s'en louer. L'huile grise, mieux tolérée par les tissus, les sels solubles (0,005 milligrammes de benzoate par exemple) me sembleraient plus indiqués. C'est une question à établir. »

Tout récemment, le professeur Hutinel [4] a relaté le cas d'un enfant atteint d'ulcère syphilitique de l'ombilic chez lequel il a fait avec succès des injections quotidiennes de 6 gouttes d'huile bi-iodurée hydrargyrique (0 gr. 10 de bi-iodure pour 50 centimètres cubes d'huile). L'enfant, au moment du traitement, avait huit semaines.

En somme, s'il est des auteurs qui ont employé des injections mercurielles chez les enfants, ils ne l'ont pas fait d'une façon systématique. En tous cas, les observations chez les nouveau-nés, dès leur naissance, sont très rares. Nous nous sommes proposés de combler cette lacune, obéissant en cela à une idée déjà ancienne de M. Barthélemy.

Nous avons expérimenté tout d'abord les *préparations mercurielles solubles* dont on peut plus facilement régler l'absorption et l'élimination et graduer les effets. Parmi les sels solubles, nous avons choisi le biiodure en raison de sa parfaite tolérance, de son efficacité, de son maniement facile. Nous avons rapidement renoncé à l'emploi du biiodure en solution huileuse pour n'utiliser que la solution aqueuse qui est d'une préparation facile, parfaitement stable et limpide, et peu douloureuse.

Des recherches antérieures de l'un de nous, chez l'adulte, il ressortait, en effet, que la solution aqueuse de biiodure d'hydrargyre était la mieux tolérée de toutes les injections de sels solubles.

Nous ne donnerons ici que les résultats obtenus, chez les nouveau-nés, avec le biiodure aqueux, nous réservant d'étudier ultérieurement l'action des sels insolubles.

* * *

Nous avons expérimenté jusqu'à ce jour la méthode des injections chez 5 nouveau-nés.

1. A. Lévy-Bing. — « Les injections mercurielles intramusculaires dans la syphilis ». *Thèse*, Paris, 1902.

1. Monti. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*
2. Moncorvo et Ferreira. — « Traitement de la syphilis infantile par les injections sous-cutanées de sels mercuriels ». Paris, 1891.

1. Heubner. — « Die Syphilis im Kinderalter, *in* Handb. der Kinderkr. de Gerhardt ». Nasthng, 1896, I.
2. Jacobi. — « Therapie der Säuglings u. Kinderalt., Berlin, 1898, p. 106.
3. Emery. — « Traitement de la syphilis », 1901, p. 93.
4. Hutinel. — « La syphilis », 1903, Août, T. 1, n° 2, p. 81.

Notre premier petit malade est un enfant, né à la Charité le 29 Juin 1903. Le père est syphilitique; la mère a déjà eu deux grossesses antérieures terminées par la naissance d'enfants morts et macérés.

A la naissance, l'enfant, pesant 3.160 gr., présente des lésions très étendues de syphilis cutanée. La paume des mains et la plante des pieds sont couvertes de pemphigus; par places, les bulles sont déjà ouvertes et l'épiderme, en partie desquamé, offre une coloration violette. Sur les jambes et les cuisses, sur les fesses, très peu sur les bras et les épaules, on constate de nombreuses syphilides circinées, légèrement surélevées. De plus, foie et rate sont volumineux. L'enfant respire mal; il existe du coryza. En présence de cet état grave, nous décidons de commencer, sans plus tarder, le traitement par les injections de biiodure en solution aqueuse.

Le 29 et le 30 Juin, nous pratiquons dans le dos une injection de 1 milligramme de biiodure. Du 1er Juillet au 11 Juillet, nous faisons chaque jour une injection de 1/2 milligramme du sel mercuriel. Pendant ce laps de temps, la courbe de poids quotidienne de l'enfant a été la suivante : 3160, 3030, 2975, 2800, 2730, 2780, 2835, 2860, 2910, 2940, 2955, 2920, 2960.

Le 12 Juillet, l'enfant pèse 3020; le 14 Juillet, il quitte le service, pesant 3050.

Dès le 5 Juillet, les lésions cutanées ont commencé à s'effacer; l'amélioration se poursuit, les jours suivants, d'une façon constante et, au moment de sa sortie de l'hôpital, l'enfant est en parfait état, n'ayant plus la moindre tache sur le corps. Le foie et la rate semblent normaux. Le 21 Juillet, le petit malade est ramené à la consultation de M. Maygrier : il pèse 3160 et reste guéri. Le 28 Juillet, il pèse 3410.

Nous avons traité notre second enfant à la Clinique Tarnier, avec la bienveillante autorisation de M. Demelin.

Le père et la mère sont syphilitiques. La mère, au moment de l'accouchement, présente une syphilide pigmentaire du cou très intense, des plaques muqueuses dans la gorge et des cicatrices de syphilides anciennes aux jambes.

L'enfant, né le 27 Juillet 1903, au terme de huit mois, pesant 2310 grammes, offre dès la naissance un pemphigus intense généralisé. Les bulles sont presque confluentes à la plante des pieds et à la paume des mains; il en existe sur les jambes, les bras et les fesses. Le foie semble gros. Le coryza est très marqué. Les cinq premiers jours, on pratiqua chez l'enfant des frictions mercurielles. Le 2 Août, c'est-à-dire le sixième jour de sa naissance, nous commençons le traitement par les injections de biiodure aqueux. A ce moment, le poids est de 2230 grammes. L'enfant respire mal et tette difficilement à cause de son coryza. Nous faisons, les trois premiers jours, quotidiennement une injection de 1/2 milligramme de biiodure. Puis les injections sont continuées à la dose de 1 milligramme; elles sont faites chaque jour jusqu'au 11 Août, puis tous les deux jours jusqu'au 20 Août. En tout, l'enfant reçut, pendant son séjour à la Clinique, douze injections à 1 milligramme et trois à 1/2 milligramme. De 2.230, le 2 Août, le poids de l'enfant monta à 2.850, le 26 Août, jour de sortie.

Les lésions cutanées ont cédé très rapidement; les surfaces palmaires et plantaires, très saignantes au début du traitement, séchèrent vite, et, le 14 Août, l'épidermisation était en bonne voie. Le foie diminua de volume, la circulation veineuse collatérale au niveau de l'abdomen s'effaça petit à petit; le coryza seul fut un peu tenace. A sa sortie de la Clinique, l'enfant était en excellent état, tout à fait blanchi quant à ses lésions de la peau.

Le 14 Septembre, la mère nous ramène l'enfant très dyspnéique, ayant de la température et des râles de broncho-pneumonie dans le poumon droit. Malgré nos conseils, elle ne rentre à la Clinique que le 17 Septembre au soir avec un enfant mourant, présentant des signes manifestes de broncho-pneumonie intense. L'enfant succombe le 18 Septembre au matin.

M. Jeannin, qui a pratiqué l'autopsie, attribue nettement la mort à une broncho-pneumonie infectieuse.

La peau était indemne de lésions syphilitiques, de même que les viscères. Foie, 170 gr.; rate, 10 grammes; thymus, 3 grammes.

En résumé, la syphilis, chez cet enfant, quoique très accusée, a cédé rapidement au traitement institué; l'enfant a succombé ultérieurement à une maladie intercurrente aggravée peut-être par le terrain syphilitique.

Notre troisième observation est quelque peu différente des deux premières. Dans ce cas, en effet, il s'agit d'un enfant né à la Charité le 13 Août 1903, d'une mère nettement syphilitique, et traitée pour telle autrefois, mais qui, lors de sa grossesse, avait omis de reprendre son traitement. A la naissance, l'enfant, du poids de 3.700 grammes, ne présente aucun stigmate apparent de syphilis; il est élevé au sein par sa mère. Jusqu'au 20 Août il augmente régulièrement, puis brusquement, et sans qu'on pût invoquer un vice dans l'allaitement, le poids, d'abord stationnaire, diminue si bien que, le 26 Août, il n'est plus que de 3.575 grammes. M. Maygrier, mettant cet abaissement insolite de la courbe sur le compte d'une tare syphilitique possible, nous demande d'instituer le traitement par les injections de biiodure. Ce traitement est commencé le 26 Août et continué jusqu'au 5 Septembre, à la dose journalière de 1 milligramme. Très rapidement, sous l'influence de ce traitement, la courbe reprend son mouvement ascensionnel; le 6 Septembre, l'enfant pèse 3.860 grammes; le 11 Septembre, il quitte le service, pesant 3.875 grammes.

Le quatrième enfant a été soigné par nous à la Clinique Tarnier. Il s'agit d'un enfant né le 7 Octobre 1903 et présentant un pemphigus palmaire et plantaire ; le nouveau-né, du poids de 2.800 grammes, est injecté par nous dès le soir de sa naissance. Les deux premières injections sont faites à la dose de 1 milligramme de biiodure aqueux, puis les injections sont continuées chaque jour à la dose de 1 mill. 1/4 chaque jour. Deux fois la dose fut poussée à 1 mill. 1/2.

Dès le 14 Octobre, les bulles de pemphigus sèchent et se flétrissent pour la plupart. Le 17 Octobre, la cicatrisation est faite. De 2.550 le 9 Octobre, le poids monte régulièrement à 2.865 le 21 Octobre. Un léger degré de circulation veineuse collatérale s'est montré au niveau de l'épigastre le 10 Octobre, mais a disparu dès le 16. Actuellement, 22 Octobre, l'enfant est en excellent état.

Notre dernière observation, enfin, a été recueillie en ville chez un hérédo-syphilitique, né le 16 Octobre 1902, prématurément, à sept mois, de parents tous deux récemment syphilitiques. A sa naissance, l'enfant, du poids de 2.000 grammes, ne présente pas la moindre lésion spécifique. (La mère avait été traitée pendant la grossesse avec des injections d'huile grise.) Au bout de trois mois, l'enfant devint pâle, diminua de poids ; nous pûmes l'examiner le 29 Janvier 1903 : enfant à teint jaunâtre ; ventre tendu, avec circulation collatérale très accentuée, foie et rate très gros ; testicule du côté gauche gros et dur ; sur la face externe du scrotum, quelques érosions syphilitiques. L'enfant, de plus, est atteint d'un coryza spécifique : narines obstruées de croûtes, respiration difficile. Les veines superficielles de la tête sont ectasiées.

Nous faisons, le même jour, une injection de 2 milligrammes de biiodure aqueux dans le tissu musculaire de la fesse.

Puis on répète les injections tous les deux jours, à la dose de 2 milligr. 1/2. On pratique ainsi six injections.

Dès le 12 Février, l'amélioration est notable : le ventre est redevenu souple ; la circulation collatérale de l'abdomen a presque complètement disparu. Le nez est désobstrué. Le foie et la rate ont diminué de volume ; le testicule a repris à peu près son volume et sa consistance normale.

Le 16 Février, la guérison est complète. Les injections ont été parfaitement tolérées.

L'enfant a été revu, à maintes reprises, depuis cette époque; il n'est plus survenu aucun accident spécifique; le traitement a été continué, d'une façon intermittente.

* * *

De l'exposé de ces quelques observations quelles conclusions pouvons-nous tirer?

Des cinq nouveau-nés, traités par les injections de biiodure, le premier avait, au début du traitement, 1 jour; le second, 6 jours; le troisième, 13 jours; le quatrième, 1 jour; le cinquième, 3 mois. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'un enfant né prématurément et qui pesait au moment de sa naissance 2 kilogrammes.

Le poids de ces enfants, au moment où nous commencions le traitement, était respectivement de 3.160 grammes, 2.230 gr., 3.575 grammes, 2.080 grammes et 3.500 gr.

Les lésions que présentaient ces nouveau-nés étaient des lésions de syphilis héréditaire : pemphigus généralisé (obs. II), pemphigus généralisé et syphilides circinées (obs. I), pemphigus plantaire et palmaire (obs. IV), syphilis viscérale et cutanée (obs. V), perte de poids (obs. III).

Nos injections ont été quotidiennes dans quatre cas, faites tous les deux jours chez l'enfant de l'observation V.

Chez le premier enfant, nous avons fait 12 injections, dont 2 de 1 milligramme et 10 de 1/2 milligramme; au total, 7 milligrammes de biiodure.

Le deuxième enfant a reçu 16 injections, dont 3 de 1/2 milligramme et 13 de 1 milligramme, soit 14 milligr. 5 de biiodure.

Le troisième enfant a reçu 11 injections de 1 milligramme.

Le quatrième a reçu 12 injections, dont 2 de 1 milligramme, 7 de 1 milligr. 1/4 et 3 de 1 milligr. 5, soit 15 milligr. 1/4 de biiodure.

Le cinquième enfant a reçu six injections, dont deux de 2 milligrammes et quatre de 2 millig. 5, soit 14 milligrammes de biiodure. Tous ces enfants étaient allaités au sein par leurs mères ; un seul (obs. II) recevait le lait de sa mère en même temps que le lait d'une nourrice.

Les garde-robes ont été normales dans tous les cas. Chez l'enfant de l'observation II seulement, il y a eu des selles jaunes-vertes, mal digérées, pendant les deux ou trois premiers jours du traitement.

Tous ces enfants ont augmenté régulièrement de poids. Chez le premier, l'augmentation a été régulière à partir du quatrième jour du traitement qui est aussi le quatrième jour de sa naissance ; l'augmentation moyenne a été de 30 grammes par jour.

Chez le second, l'augmentation quotidienne a été, en moyenne, de 32 grammes.

Chez le troisième, qui, sans présenter aucune lésion de syphilis, avait une courbe descendante que n'expliquait pas l'allaitement, l'accroissement s'est manifesté rapide et régulier, de 40 grammes en moyenne, par jour.

Chez l'enfant de l'observation IV, la courbe de poids a toujours été régulièrement croissante, de 20 grammes en moyenne par jour.

Les chiffres que nous venons de donner et qui indiquent l'amélioration constante survenue dans la nutrition de nos nouveau-nés montrent déjà les heureux effets du traitement institué. Ces résultats thérapeutiques remarquables sont mieux encore mis en évidence par la rapidité avec laquelle ont cédé les lésions cutanées et viscérales de nos petits malades.

Le premier, atteint d'un pemphigus généralisé et de syphilides circinées (obs. I), lésions dont on connaît le pronostic presque fatal, a reçu sa première injection le 29 juin ; l'éruption était notablement améliorée le 5 juillet, complètement guérie le 14 juillet. A cette date, le foie et la rate avaient repris leur volume normal.

Dans l'observation II (pemphigus généralisé), la première injection a été faite le 2 Août et la guérison obtenue le 17 Août.

Dans l'observation IV (pemphigus palmaire et plantaire), le traitement a commencé le 7 Octobre et la guérison était complète le 17 Octobre.

L'enfant de l'observation V, atteint de syphilis viscérale (gros foie, grosse rate, testicules syphilitiques) et de syphilis cutanée, a reçu sa première injection le 29 Janvier. Le 12 Février, on constatait déjà une amélioration très notable dans l'état général de l'enfant et une rétrocession des lésions viscérales. Fin Février, la guérison était complète.

Toutes ces injections, quelle que fût la dose employée, ont été admirablement tolérées.

Jamais il ne se produit la moindre réaction locale, au niveau de la piqûre : ni rougeur, ni œdème, ni induration.

Au point de vue douleur, celle-ci ne semble exister qu'au moment même de la piqûre. Par la suite, les nouveau-nés n'ont pas semblé souffrir, et la pression au niveau du point injecté ne provoque aucune plainte.

* * *

Étant donné les bons résultats que nous venons de signaler par l'emploi des injections de biiodure en solution aqueuse, nous sommes autorisés à conclure que la méthode hypodermique doit être désormais admise dans le traitement de la syphilis chez le nouveau-né, même dès la naissance.

Méthode sans danger, elle semble particulièrement efficace, rapide et sûre. Elle permet, dans les cas graves, syphilis viscérale par exemple, de produire une mercurialisation intensive ; elle respecte le tube digestif, dont l'intégrité physiologique et anatomique est indispensable chez le nourrisson, et remplace avantageusement les frictions dont l'action est si inégale.

Nous avons utilisé, dans nos observations, les injections d'une solution aqueuse de biiodure. La dose moyenne quotidienne doit être de 1 à 2 milligrammes environ pour les nouveaux-nés pesant entre 2.200 et 3.500 gr. On fera une première série de 10 à 15 injections, puis, après un repos d'une quinzaine de jours, on reprendra une nouvelle série de 10 injections. Par la suite, le traitement intermittent chronique se fera par cette méthode comme par les anciens modes de traitement.

Pour nos injections nous avons employé la formule suivante :

Biiodure d'hydrargyre . . .	0 gr. 05
Iodure de sodium	0 gr. 05
Eau distillée	10 cent. cubes

Cette solution contient 0,005 milligrammes de biiodure par centimètre cube. On injectera donc 4 divisions de la seringue de Pravaz (à 20 divisions) pour injecter 1 milligramme de biiodure.

La technique est celle de toutes les injections mercurielles intra-musculaires. Chez le nouveau-né, le tissu musculaire est évidemment fort peu développé ; mais, même injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, la solution aqueuse de biiodure n'offre aucun inconvénient.

Nos injections ont été faites soit dans les régions latéro-vertébrales, soit dans les fesses, au point de Barthélemy. Mais cette dernière région est à éviter autant que possible, chez le nouveau-né, à cause de l'infection possible par les matières fécales.

L'instrumentation est des plus simples : une seringue de Pravaz et une aiguille en acier ou en platine iridié, aussi fine que possible, sur le modèle de celles employées pour les injections intra-veineuses.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'action du chlorure de sodium sur l'épithélium rénal. — MM. J. Castaigne et F. Rathery viennent de publier dans les *Archives de médecine expérimentale* une étude histologique des plus intéressantes sur la façon dont le chlorure de sodium agit sur l'épithélium rénal. Généralement, on éprouve une certaine appréhension quand il s'agit de lire ou de parcourir un travail dans lequel il n'est question que de coupes, de fibres, de cellules. On nous permettra donc de dire tout de suite que MM. Castaigne et Rathery ont su éviter les détails par trop techniques et présenter leur sujet d'une façon vraiment attrayante même pour ceux qui ne sont guère initiés aux mystères du microtome et du microscope.

Cette étude n'a pas seulement le mérite d'être claire. Elle permet encore à MM. Castaigne et Rathery, — et c'est là que réside tout l'intérêt de leur travail, — d'interpréter d'une façon fort ingénieuse certains faits tant cliniques qu'expérimentaux qui se rapportent à cette grosse question de la chlorurie et de l'albuminurie soulevée à la Société médicale des hôpitaux par MM. Widal et Achard.

* * *

Avec beaucoup de raison, MM. Castaigne et Rathery se sont dit que pour voir un peu clair dans la pathogénie des œdèmes brightiques de par le sel de cuisine, il ne serait peut-être pas mauvais de regarder la façon dont l'épithélium rénal se comporte, *in vitro*, en face d'une solution saline. A cet effet, chez des animaux qui venaient de succomber à la section des carotides, ils prélevaient les reins, les coupaient en morceaux et plongeaient ceux-ci dans des solutions chlorurées maintenues à une température de 37 degrés. Au bout de quelque temps, les fragments étaient retirés et fixés dans le milieu de van Gehuchten, puis soumis à l'examen microscopique.

Or, le premier fait constaté par MM. Castaigne et Rathery, c'est que les figures histologiques varient du tout au tout avec le degré de concentration de la solution chlorurée. Après d'innombrables essais et tâtonnements, ils sont parvenus à établir qu'il n'existe qu'une seule solution saline, celle dont le point de congélation est à — 0°78, dans laquelle l'épithélium rénal conserve sa configuration normale. Sur des coupes, on voit alors que l'épithélium est merveilleusement fixé, que la lumière des tubes est très nette, ne contient aucun débris cellulaire et est limitée par une bordure en brosse continue, que le protoplasma a gardé son aspect normal.

Mais il en est tout autrement quand on examine les coupes des fragments de rein qui ont été plongés dans des solutions salines dont le point cryoscopique est supérieur ou inférieur à — 0°78. C'est ainsi, par exemple, qu'après un séjour dans une solution congelant à — 0°90, les épithéliums des tubuli contorti apparaissent comme ratatinés, ayant expulsé une grande partie de leurs granulations sus-nucléaires. Les lésions sont encore plus accentuées quand le rein est conservé dans une solution saline dont le point cryoscopique est à — 0°20 ou — 0°30. On constate alors, sur des coupes, que les cellules des tubes contournés sont gonflées à tel point qu'elles ont presque toutes éclaté, brisant la bordure en brosse, expulsant les granulations protoplasmiques et les noyaux, de sorte que la cellule n'est plus représentée que par une série de vacuoles contenant quelques rares granulations.

Il existe donc des solutions salines qui exercent une action destructive sur la cellule rénale. Et cette action est-elle celle d'un poison, ou ressort-elle à un autre mécanisme ?

MM. Castaigne et Rathery font très justement observer que, dans les phénomènes ci-dessus décrits, il ne saurait être question de toxicité proprement dite, puisque le chlorure de sodium indifférent à une dose donnée exerce une action destructive à une dose *moins élevée*. Mais, tout s'explique si on remplace la notion de toxicité par celle d'isotonie. On comprend alors que la solution saline à point cryoscopique de — 0°78 étant isotonique pour la cellule rénale, toutes les autres solutions chlorurées, à point cryoscopiques supérieur ou inférieur, altèrent ladite cellule.

Du reste, la cellule rénale n'est pas la seule qui soit influencée par une solution saline non isotonique. Que se passe-t-il, en effet, avec un globule rouge placé dans un liquide hypotonique ? Il subit un gonflement progressif qui peut déterminer une rupture de sa paroi avec diffusion de l'hémoglobine dans le milieu ambiant. Si, au contraire, ce liquide est hypertonique, il provoquera le ratatinement des globules et leur défor-

mation en boule épineuse. Il en résulte donc que sur la cellule rénale, comme sur l'hématie, les solutions salines non isotoniques agissent par osmo-nocivité.

*
* *

Telle est la conclusion qui découle de l'étude histologique de MM. Castaigne et Rathery. Jette-t-elle quelque lumière sur les faits d'albuminurie par chloruration alimentaire, que ces auteurs passent en revue dans un article de la *Semaine médicale* ? Permet-elle de dire pourquoi chez un animal ou un individu sain l'hyperchloruration aussi bien que l'hypochloruration, toutes les deux intensives, provoquent parfois de l'albuminurie ? Nous fait-elle comprendre le mécanisme d'après lequel, chez un brightique, la chloruration alimentaire fait apparaître les œdèmes et donne lieu, en même temps, à une augmentation de l'albuminurie ?

Voici ce que disent à ce sujet MM. Castaigne et Rathery.

Ils pensent qu'à l'état physiologique il filtre, au niveau des glomérules, une solution saline dont la tension osmotique est telle qu'elle n'exerce aucune action nocive sur l'épithélium rénal. Ce qui assure donc l'intégrité des cellules nobles du rein, c'est ce fait qu'elles se trouvent constamment en contact avec un liquide dont la concentration est pour ainsi dire idéale et qui par conséquent ne peut exercer aucune action d'osmo-nocivité. Ainsi chez les lapins — c'est sur cet animal qu'ont été faites les expériences de MM. Castaigne et Rathery — la concentration idéale du liquide qui filtre est justement celle dont le point cryoscopique est de — 0,78.

Qu'arrive-t-il donc quand un animal ou un individu est soumis à une alimentation très chlorurée ?

Evidemment, il passe par le rein une plus grande quantité de chlorures. Seulement — et c'est ce qui sauve la situation — il passe en même temps davantage d'eau au niveau des glomérules, et la tension osmotique du liquide qui filtre se trouve ramenée à l'état « idéal ». Cet état est encore réalisé en cas d'hypochloruration en raison de ce fait que si le rein élimine moins de chlorures, il laisse en même temps passer moins d'eau. Aussi, chez l'individu bien portant, n'est-ce que dans les cas tout à fait extrêmes d'hyper ou d'hypochloruration très intense que l'état « idéal » se trouve troublé et que la cellule rénale est frappée par la tension anormale du liquide avec lequel elle se trouve en contact.

Les choses se présentent exactement de la même façon quand on envisage l'augmentation de l'albuminurie chez les brightiques chlorurés au moment où ils se trouvent en état de rétention des chlorures.

En effet, que se passe-t-il alors ? Les chlorures absorbés sont, eux aussi, retenus dans les tissus interstitiels vers lesquels ils font un appel d'eau. Il y aura donc tout d'abord augmentation de l'œdème. Mais cet appel d'eau vers les tissus aura encore une autre conséquence : il fera diminuer la quantité d'eau urinaire. Il en résultera une concentration du liquide qui filtre au niveau du glomérule ; et ce liquide, devenu hypertonique, ne pourra faire autrement que d'exercer une action osmo-nocive sur la cellule rénale, laquelle répondra à cette attaque par un redoublement de l'albuminurie.

En résumé, ce qui ressort de l'étude de MM. Castaigne et Rathery, c'est que pour fonctionner normalement la cellule rénale doit baigner, pour ainsi dire, dans un liquide isotonique. Aussi chaque fois que la tension osmotique de ce liquide vient à changer du fait de la concentration plus grande ou moins grande des chlorures, le filtre rénal se trouve atteint, et manifeste sa souffrance par une albuminurie. Et cela aussi bien chez l'individu normal que chez le brightique.

R. Romme.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVIE CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Mercredi 21 Octobre (suite).

ESTOMAC (*suite*).

De l'anesthésie discontinue en chirurgie gastrique et intestinale. — *M. Goullioud* (de Lyon) emploie, dans ses interventions graves et longues sur l'estomac et l'intestin, une anesthésie qu'il appelle *discontinue*, pour exprimer qu'il suspend l'anesthésie pendant le temps viscéral de l'intervention, ou l'atténue en une sorte d'anesthésie chirurgicale à la Preine.

Il fait l'anesthésie à l'éther pour l'incision de la paroi, la recherche de la lésion, la mise au dehors des viscères ; suspend ensuite l'anesthésie ou l'atténue pendant les incisions et les sutures portant sur l'estomac et l'intestin ; la reprend enfin pour le temps douloureux de la fin : remise en place des organes, toilette péritonéale, suture de la paroi.

Pour l'anesthésie superficielle du temps viscéral, rien n'est plus commode que le mélange de Billroth. Il se donne comme le chloroforme, sans en avoir les dangers ; quelques gouttes ont vite remis au calme, s'il est nécessaire, un malade qui s'agite, se plaint ou vomit.

Ce mode d'anesthésie convient spécialement aux sujets affaiblis et cachectiques, tels que les cancéreux, ou bien aux opérations longues, telles que les (résections du cæcum dont huit cas furent tous suivis du succès) pylorectomies compliquées, entéro-anastomoses multiples.

Pour légitimer sa manière de faire, l'auteur insiste sur les dangers tardifs, ultérieurs, des anesthésies profondes et sur le peu de sensibilité de l'estomac et de l'intestin.

Ce peu de sensibilité est un fait connu, mais peu de chirurgiens font bénéficier leurs opérés de cette notion. Lennander a étudié la sensibilité de la cavité abdominale et est arrivé aux mêmes conclusions. L'estomac, l'intestin, la vésicule biliaire, sont insensibles à la piqûre, à l'incision et à la cautérisation. Il en est de même du péritoine viscéral et de celui qui recouvre le mésentère. Par contre, le péritoine pariétal possède une sensibilité tactile et douloureuse très développée, ce qu'il faut attribuer aux nerfs intercostaux, lombaires et sacrés, ramifiés dans le tissu sous-séreux.

Il faut donc profiter de cette notion pour atténuer, chez les malades les plus menacés, le surcroît de dangers qu'apporte toute anesthésie.

En effet, l'anesthésie joue un rôle certain dans le choc opératoire ; elle amène les vomissements dits anesthésiques, avec l'embarras gastrique consécutif et l'atonie intestinale. Son action irritante sur les voies respiratoires peut jouer un rôle dans les complications bronchitiques et la pneumonie post-opératoire, spécialement fréquente en chirurgie gastrique et intestinale. Elle a une action nocive sur le rein, le foie, les globules sanguins, etc.

Chez les sujets affaiblis, ce sont là autant de facteurs d'aggravation qu'il convient d'atténuer le plus possible.

Un cas de pylorectomie pour un léiomyome malin de l'estomac. — *M. Goullioud* (de Lyon). La couche musculaire de l'estomac est le point de départ de tumeurs musculaires à fibres lisses, ou léiomyomes, qui tantôt se développent dans la cavité de l'organe, tantôt s'extériorisent du côté de la cavité péritonéale. Celles-ci ont plus de tendance à atteindre de grandes dimensions. C'est du côté de la petite et de la grande courbure qu'elles se développent, en dédoublant les feuillets des épiploons. Les unes restent bénignes, amenant même peu de troubles ; d'autres prennent une vraie malignité.

L'auteur a eu deux fois l'occasion de rencontrer ces tumeurs volumineuses malignes de l'estomac, de nature musculaire.

Le premier cas concernait une femme de trente ans, opérée en 1889 par M. Laroyenne, pour une tumeur de l'épiploon du poids de près de 3 kilogrammes. A l'autopsie, on trouva une petite tumeur primitive dans la paroi musculaire de l'estomac, sans altération de la muqueuse. A l'examen histologique, M. Bard reconnut la nature musculaire identique des deux tumeurs, et admit qu'il s'agissait d'un cancer musculaire lisse de l'estomac avec tumeur secondaire dans l'épiploon.

Le second malade observé par l'auteur était un homme de cinquante-quatre ans, qui portait, au niveau du siège habituel des grosses vésicules biliaires, une tumeur dure, mobile, du volume d'une tête de fœtus. Le malade se plaignait de troubles digestifs peu accentués, d'anorexie ; il était amaigri. A l'intervention, on constata qu'il s'agissait d'une volumineuse tumeur rappelant l'aspect grossier d'un fibro-sarcome, et qui était implantée sur la grande courbure, près du pylore. La tumeur, du poids de 600 grammes, fut enlevée par une pylorectomie large, avec résection étendue de l'épiploon qui renfermait plusieurs ganglions indurés et gros. Le malade guérit, et prit 4 kilogrammes en quelques mois.

L'opération avait été rendue plus difficile par le siège de l'incision, faite d'abord verticale, en dehors du muscle droit, puis prolongée, légèrement arrondie, jusqu'à l'appendice xiphoïde ; d'où le nom d'incision « semi-ogivale », donnée par l'auteur.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait encore d'un cancer musculaire lisse, ou léiomyome malin, avec dégénérescence des ganglions enlevés.

Des indications du bouton de Murphy dans la chirurgie gastro-intestinale. — *M. Victor Pauchot* (d'Amiens). Voilà dix ans qu'on emploie le bouton de Murphy, et l'accord n'est pas établi entre la plupart des chirurgiens relativement à ses indications. M. Pauchet l'a employé 42 fois en quinze mois dans les interventions suivantes : gastro-entérostomies postérieures combinées ou non à la pylorectomie, cholédoco-colostomies, entéro-anastomoses, entérectomies suivies d'abouchement direct. Il a eu trois décès. Les autopsies ont été faites et ont montré que le bouton était innocent de la mort des malades. Cette expérience porte M. Pauchet à conclure :

a) Le bouton de Murphy permet d'exécuter avec *rapidité* certaines opérations : la gastro-entérostomie postérieure, par exemple, se pratique en dix minutes. Or, le facteur « temps » est appréciable pour le pronostic d'une intervention, quand celle-ci s'exécute sur un cancéreux toujours intoxiqué ou un non-cancéreux fortement déshydraté ou anémié.

b) Le bouton confère une grande garantie au point de vue de l'*asepsie* : les cavités intestinales et gastriques sont en effet ouvertes étroitement et pendant un temps fort court ; cet avantage existe surtout quand l'opérateur intervient sur des organes peu mobiles ou dans la profondeur de l'abdomen (anastomose iléo-sigmoïdienne ou iléo-rectale).

c) Le bouton donne une grande *sécurité* sur la solidité immédiate de la réunion. Les deux surfaces séreuses, coaptées énergiquement et comprimées par l'action des ressorts, ne sauraient se désunir malgré

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737 ; n° 85, p. 741, et n° 86, p. 754.

les mouvements intestinaux ou l'alimentation. De plus, l'application de cet instrument ne comportant pas de suture du côté de la séreuse, il n'y a pas de contamination possible de ce fait.

d) Le bouton ne nécessite *pas l'assistance* d'un aide expérimenté : deux mains passives suffisent pour faciliter les manœuvres.

e) Les accidents *d'infection* ou de *perforation* secondaire, signalés par les détracteurs du bouton, sont dus à une *mauvaise technique* et relèvent des fautes suivantes : la muqueuse a été pincée entre les deux bourrelets séreux et a empêché la réunion séro-séreuse; les deux pièces ont été insuffisamment ou irrégulièrement serrées et l'écrasement a été inégal; l'opérateur a eu la malencontreuse idée de consolider (!) la réunion métallique par un surjet ou quelques points séparés à la soie; on a fait usage d'un mauvais bouton.

f) C'est une erreur de croire que le bouton est destiné aux débutants ou réservé aux cas exceptionnels où la suture est impossible. *Il est plus difficile de mettre bien un bouton que de faire une suture suffisante*, et le chirurgien fera bien de ne pas débuter par les cas difficiles s'il veut réussir et demander aux boutons une amélioration de ses statistiques. C'est pour avoir négligé de s'entraîner à cette méthode dans des cas faciles que les opérateurs lui doivent des insuccès et renoncent à son emploi; en acceptant de se plier à une technique régulière, les *bons suturistes deviendront de bons boutonnistes* et obtiendront des succès plus nombreux en utilisant concurremment ces deux excellentes méthodes, suivant les indications propres à chacune d'elle.

CÆCUM

Six cas de résection iléo-cæcale. — *M. Hartmann* (de Paris) rapporte 6 observations de résection iléo-cæcale qu'il a eu l'occasion de pratiquer dans ces dernières années, savoir :

1° Une résection pour *rétrécissement inflammatoire* (ou peut-être tuberculeux) de l'intestin chez une jeune femme de trente-deux ans : anastomose termino-terminale de l'iléon et du côlon; guérison. Ce qui fait supposer qu'il s'agissait peut-être d'une lésion tuberculeuse, c'est que la malade succomba dix ans plus tard à une tuberculose pulmonaire;

2° Une résection pour *fistule pyo-stercorale*, suite d'appendicite, également chez une jeune femme de trente ans qui avait été vainement traitée par tous les moyens possibles, même par la trépanation de la fosse iliaque. M. Hartmann fit la résection de l'anse iléo-cæcale suivie d'entéro-anastomose latérale; la guérison se maintient depuis cinq ans;

3° et 4° Deux résections pour *tuberculose cæcale* chez des hommes âgés respectivement de vingt-sept et de cinquante-deux ans : entéro-anastomose latérale; guérison datant de quelques mois dans un cas, de plus d'un an dans l'autre;

5° et 6° Deux résections pour *cancer* de l'anse iléo-cæcale chez un homme et chez une femme âgés d'une cinquantaine d'années. Dans l'un de ces cas, qui sont récents, M. Hartmann après la résection, au lieu de faire immédiatement l'entéro-anastomose des deux bouts de l'intestin, amena ces deux bouts dans la plaie pariétale où l'un d'eux, l'inférieur, fut fixé au ras de la plaie comme un anus artificiel, tandis que le bout supérieur fut attiré de plusieurs centimètres au dehors et placé, dûment entouré de compresses, en communication avec un drain aboutissant à un récipient. L'intestin put ainsi se dégorger de toutes les matières qui l'encombraient. Au bout de trois jours, le bout extra-pariétal se rétracta et actuellement il ne dépasse plus le niveau de la plaie. M. Hartmann se propose de rétablir prochainement la continuité du tube digestif par une entéro-anastomose en bonne place. — Quant au malade de la seconde opération, opéré il y a huit jours, il fait en ce moment une bronchopneumonie qui pourrait bien lui être fatale.

Deux cas de résection iléo-cæcale. — *M. Delaunay* (de Paris) rapporte deux cas de résection iléo-cæcale qui, joints aux deux cas communiqués au dernier Congrès, portent à quatre le nombre de ses interventions sur cette région. Ces quatre cas ont été suivis de guérison.

La première de ces deux interventions récentes concerne une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de tuberculose cæcale et appendiculaire : résection très large, anastomose latérale, guérison sans complication en trois semaines. Le deuxième cas est celui d'une femme de cinquante-huit ans, opérée pour un néoplasme siégeant surtout au niveau de la valvule iléo-cæcale : résection également très large; suites opératoires troublées au sixième jour par l'apparition d'une fistule stercorale qui persista assez longtemps; aujourd'hui la malade est parfaitement guérie.

A propos de la technique opératoire, M. Delaunay attire l'attention principalement sur deux points. Le premier, c'est qu'il faut ici comme partout agir largement, pour voir et très bien voir. Limiter le champ opératoire à des dimensions restreintes, ne voir que la lésion et redouter d'attirer au dehors quelques centimètres d'intestin, c'est perdre le bénéfice de la rapidité et le bénéfice de la simplicité opératoires, conditions essentielles du succès.

Le second point a trait à un petit détail de technique opératoire susceptible, pense M. Delaunay, d'éviter à l'opéré un danger et au chirurgien bien des ennuis. Pour la fermeture des extrémités sectionnées de l'intestin, il ne fait pas, après écrasement, la ligature en masse, mais une suture en surjet sur toute l'étendue de la section, en prenant naturellement toute l'épaisseur des parois. Ceci fait, il invagine cette suture très haut dans l'intestin, le plus haut possible, et il termine par une suture séro-séreuse. Il invagine très haut pour mettre sa première ligne de suture à l'abri du contact du liquide intestinal qui viendra se collecter dans le sinus circulaire qui est à sa base, et, formant pour ainsi dire soupape, aidera à maintenir accolées les parois centrales de la partie invaginée. En outre, plus on invagine haut, plus on a de chance de dépasser les limites des parois intestinales mal irriguées et insuffisamment nourries par suite de la section du mésentère.

C'est là, d'après M. Delaunay, un des moyens d'éviter ces fistules tardives, causes parfois d'un pénible échec au moment où l'on avait le légitime espoir d'escompter un succès.

RATE

Ruptures sous-cutanées de la rate; la meilleure incision pour l'aborder chirurgicalement. — *M. Victor Pauchet* (d'Amiens). La rate correspond à la partie postéro-latérale de la cage thoracique; son extrémité postérieure est à 3 centimètres des corps vertébraux; son extrémité antérieure atteint la ligne axillaire antérieure; son bord supérieur correspond à la huitième côte, son bord inférieur à la onzième. C'est donc un organe profond, caché par le squelette et d'un accès relativement difficile. Quelle est la meilleure incision abdominale pour l'aborder? Voici sur ce point le résultat de l'expérience personnelle de M. Pauchet, basée d'une part sur ses propres opérations, d'autre part sur ses recherches cadavériques.

a) *La laparotomie médiane* ne convient qu'aux cas où le diagnostic est hésitant : c'est une incision d'exploration. Dès que le diagnostic est fait, le mieux est d'abandonner cette voie.

b) *L'incision verticale et latérale* est encore plus mauvaise que la précédente. Elle est peut-être plus voisine de la rate, mais donne beaucoup moins d'amplitude au champ d'opération.

c) *Les incisions en T*, c'est-à-dire les débridements transversaux abaissés sur une incision verticale primitive — que celle-ci soit médiane ou latérale — constituent une mauvaise méthode. En effet, les ouvertures de cette sorte ne donnent vraiment de jour que par leur portion transversale; la portion verticale est inutile : de plus, elles prédisposent à des éventrations graves. Quand, dans un but explorateur, on a pratiqué d'abord une incision médiane, il faut abandonner cette dernière et mener une incision transversale, dont l'extrémité antérieure n'atteigne pas la première ouverture. En procédant ainsi, la solidité de la paroi sera moins compromise.

d) *Incision transversale.* — C'est l'incision de choix pour aborder la rate après une rupture sous-cutanée. Elle se fera parallèlement au rebord costal, à un travers de doigt de ce dernier. En arrière, elle atteindra presque la masse sacrolombaire (en ménageant le mésocôlon); en avant, elle s'arrêtera à quelques centimètres à peine de la ligne médiane. Le malade sera incliné latéralement à l'aide d'un coussin placé le long de l'échine, à gauche. Un autre coussin sera glissé dans le creux costo-iliaque du côté droit, de façon à faire bâiller la plaie.

e) *Incision transversale complétée par une résection costale.* — MM. Monod et Vanverts conseillent la résection du rebord costal pour assouplir la base thoracique et rendre plus facile l'extirpation de l'organe. Cette méthode doit être très bonne pour pratiquer l'ablation des rates hypertrophiées ou néoplasiques. Malheureusement, les sujets atteints de ruptures spléniques sont très déprimés et leur état comporte un minimum de manœuvres, exécuté dans un minimum de temps. M. Pauchet doute donc — sans que cette hypothèse soit appuyée sur des faits personnels — que ce judicieux complément opératoire soit indiqué à la suite de traumatismes.

Ceci dit, voici la *technique* de la splénectomie proposée par M. Pauchet pour les ruptures sous-cutanées de la rate :

Large incision paracostale de la peau et des muscles. Incision prudente du péritoine en évitant d'entamer le mésocôlon descendant. Écartement de l'estomac et abaissement du côlon par les mains d'un aide. Soulèvement du rebord thoracique par une valve abdominale. Recherche de la rate, examen des lésions et appréciation de sa mobilité. Pose des clamps sur les pédicules gastro-pancréatico-spléniques et phreno-spléniques. Hémostase définitive constituée soit par les pinces qu'on laisse à demeure, si les pédicules vasculaires sont courts et peu mobiles, soit par des ligatures. Tamponnement et drainage.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Octobre 1903.

Néphrite et délire. — *M. Marchand* présente un cas de néphrite aiguë s'étant accompagnée de délire qu'on aurait pu croire primitif, et qu'on doit en réalité mettre sur le compte de la lésion rénale.

Kyste hyoïdien. — *M. Le Filliâtre* apporte un kyste de la région hyoïdienne, situé profondément au voisinage de l'aponévrose cervicale moyenne, et indépendant du corps thyroïde.

Fibrome du ligament large. — *M. Nandrot* présente un fibrome intra-ligamentaire, occupant le côté droit d'un utérus gravide. La tumeur a été enlevée par hystérectomie vaginale.

M. Cornil, se basant sur cette constatation que le corps fibreux est entouré de toutes parts par des fibres musculaires, pense qu'il est inclus dans la paroi utérine.

Cancer du sein chez l'homme. — *M. Bassuet* montre un cancer du sein développé chez un homme.

M. Cornil dit qu'il s'agit d'un épithéliome tubulé, né vraisemblablement aux dépens du tissu de la glande, car la peau est saine.

Fibrome de la paroi abdominale. — *M. P. Fredet* présente deux cas de fibrome de la paroi abdominale. Dans le premier, la tumeur s'est développée au niveau d'une intersection aponévrotique du muscle grand droit de l'abdomen; elle adhérait à la gaine du grand droit sur une certaine étendue. Dans le second, le fibrome occupait la paroi abdominale latérale, un peu au-dessus de l'arcade crurale; il était indépendant de l'aponévrose du grand oblique et adhérait au petit oblique devenu fibreux. L'artère épigastrique, ainsi que le ligament rond, étaient nettement séparés de la tumeur.

Dans les deux cas, l'examen histologique a montré qu'il s'agit de fibrome pur. On voit donc que la théorie qui fait naître ces fibromes aux dépens de la portion intra-péritonéale du ligament rond ne saurait convenir à la totalité des cas.

M. Binder a observé un cas analogue aux précédents. La tumeur siégeait au voisinage du canal inguinal.

Epithéliome lupoïde. — *M. Milian* montre un moulage d'une lésion de la peau de la région lombaire, développée chez une femme de soixante-dix ans et évoluant depuis un an. Le diagnostic clinique est à peu près impossible; celui qui a paru le plus vraisemblable est celui de lupus érythémateux, à cause de la couleur rose lilas, de quelques points cicatriciels, de quelques squames très adhérentes. L'examen histologique, après l'extirpation, a montré qu'il s'agissait d'épithéliome pavimenteux.

M. Cornil est d'avis que le diagnostic clinique est, en effet, impossible. On ne trouve aucun des caractères habituels de l'épithéliome, ni ulcération, ni bourrelet périphérique. Le diagnostic anatomique, par contre, est bien celui d'épithéliome tubulé.

Bronchite membraneuse. — *M. Rabé* communique un cas de bronchite membraneuse primitive, chez un homme de trente-quatre ans, terminée par la mort au milieu d'accidents septicémiques. La nature pneumococcique de la lésion fut établie par l'examen bactérioscopique et l'inoculation à la souris.

Calcul salivaire. — *M. Cornil* montre, au nom de M. Billet, un volumineux calcul salivaire, expulsé spontanément.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Octobre 1903.

Rétention locale des chlorures à la suite des injections de diverses substances. — *MM. Achard et L. Gaillard.* On peut provoquer facilement une rétention locale des chlorures en injectant en un point de l'organisme une substance indifférente ou peu toxique, telle que le sulfate de soude, le glycose, le saccharose, l'urée, la créatine. Tandis que cette substance est absorbée, les chlorures transsudent au point de l'injection et il vient même un moment où ils restent les seuls témoins du trouble apporté localement à l'équilibre des humeurs.

C'est là un exemple d'une rétention de chlorures produite par le simple jeu des forces osmotiques, sans qu'aucun trouble ait été apporté aux fonctions des reins, ni à la circulation générale, et sans qu'un excès de chlorures ait été introduit dans l'organisme. De plus, il est à remarquer que le corps qui a provoqué cette rétention n'est pas lui-même retenu et qu'il s'élimine.

On peut apprécier l'importance de la rétention en recueillant la totalité du liquide au point de l'injection, ce qui est facile lorsqu'on a pratiqué cette injection dans le péritoine, et en dosant la quantité totale des chlorures qui s'y trouve. En comparant les résultats chez des animaux de même poids, nous avons constaté que, pour un même corps et dans le même temps, la rétention est plus forte quand il y a un plus grand nombre de molécules injectées. Pour des corps différents, à nombre égal égal de molécules, ce sont les plus grosses qui provoquent la rétention la plus forte.

En chlorurant l'organisme, nous avons vu augmenter l'importance de la rétention. L'hydratation de l'organisme ne nous a guère paru la diminuer.

Cette rétention locale peut, dans certaines conditions, entraîner l'hypochlorurie.

Inoculation intra-cranienne du bacille d'Eberth ou de sa toxine. — *M. Vincent.* L'inoculation intra-cranienne d'une certaine quantité de bacilles typhiques jeunes, recueillis sur agar, et par conséquent dépourvus de toxine, ne détermine qu'une légère fièvre et de l'apathie passagère.

Une très minime quantité de toxine injectée dans les mêmes conditions, provoque au contraire une réaction considérable et la mort rapide.

Il résulte de ces expériences que les animaux, d'ordinaire si peu réceptifs à l'égard de l'injection éberthique, n'en sont pas moins très sensibles à la toxine typhique lorsque ce poison est porté directement au contact des neurones centraux aussi bien que de leurs expansions nerveuses périphériques. Il est à remarquer en outre, que l'influence du poison typhique se traduit chez les animaux par les mêmes symptômes nerveux ataxo-adynamiques (stupeur, agitation extrême, soubresauts musculaires, délires, troubles psychiques), que l'on est accoutumé à observer chez l'homme dans le cours de la fièvre typhoïde.

Action de la toxine typhique injectée dans le cerveau des animaux immunisés — *M. H. Vincent.* J'ai immunisé contre le bacille typhique un fort lapin adulte et un chien en leur injectant d'abord des cultures chauffées à 60°, puis des cultures vivantes âgées de seize heures, enfin des cultures plus toxiques de quinze à vingt jours. Le sérum de ces animaux était devenu fortement agglutinant. En outre, injecté au cobaye ou au lapin, il les protégeait contre l'inoculation d'une culture très active et très toxique dont une à deux gouttes tuaient les souris en moins de vingt-quatre heures.

Ces derniers animaux, protégés par une injection préalable de sérum antitoxique, ont reçu, sous la dure-mère, de la toxine typhique. La même injection a été faite dans le cerveau du lapin et du chien ayant acquis l'immunité active. Or les uns et les autres ont succombé avec des symptômes identiques à ceux qu'on observe chez les animaux non immunisés. En particulier, le chien est mort en trois jours, dans le coma, après une période d'agitation extrême. L'antitoxine circulant dans le sang des animaux est donc impuissante à préserver leurs cellules cérébrales contre l'action de la toxine typhique.

Du sérum antitoxique a été mélangé à un volume égal de toxine typhique très active, et une goutte de ce mélange a été injectée sous la dure-mère de deux lapins. Ces derniers ont présenté un peu de fièvre pendant trois ou quatre heures; ils étaient entièrement rétablis le lendemain.

L'addition de sérum antitoxique à la toxine avait donc neutralisé l'effet de celle-ci sur les cellules cérébrales, cependant si réceptives. Il semble donc qu'on pourrait espérer, peut être, quelque résultat de l'*injection de l'antitoxine typhique*, chez l'homme, sinon sous la dure-mère cérébrale, du moins *dans le canal rachidien*, dans les cas d'infection éberthique à symptômes nerveux très graves.

Ampliation des ventricules latéraux du cerveau dans les maladies mentales. — *M. L. Marchand.* De mes examens portant sur 123 cerveaux d'aliénés, il résulte que les ventricules atteignent leurs plus grandes dimensions dans la paralysie générale, la démence sénile, la démence vésanique et l'alcoolisme chronique; leur capacité atteint en moyenne 15 centimètres cubes. On peut les considérer comme normaux dans l'excitation maniaque, le délire mélancolique, le délire de persécution, la débilité mentale et l'épilepsie dite idiopathique; ils mesurent en moyenne 7 centimètres cubes. Quand il y a ampliation des ventricules, c'est généralement le gauche qui présente les plus grandes dimensions. L'augmentation de capacité des ventricules est en rapport avec l'atrophie cérébrale que l'on rencontre dans les démences. Dans la débilité mentale, les ventricules ont une capacité normale, quoique cependant le poids du cerveau soit relativement petit; c'est qu'il s'agit dans ce cas d'un développement cérébral incomplet et non d'une atrophie acquise.

Mensuration radioscopique de l'estomac; diagnostic de la ptose gastrique. — *MM. G. Leven et G. Barret.* L'examen radioscopique de l'estomac permet de déterminer ses limites avec une grande précision. Nous croyons qu'il peut faciliter le diagnostic différentiel, toujours difficile, de la ptose gastrique et de la dilatation.

Nous déterminons le point le plus déclive de l'estomac dans la station verticale, en faisant avaler au malade une pilule dure de sous-nitrate de bismuth.

Nous déterminons ensuite le point le plus déclive occupé par cette pilule dans le décubitus latéral gauche, puis dans le décubitus latéral droit. Nous notons les trois points sur la peau, en éclairage normal. L'image de la courbe diaphragmatique nous indique la limite supérieure. En réunissant ces trois points aux extrémités de la courbe diaphragmatique, on dessine les contours de l'estomac avec une grande exactitude.

C'est dans le décubitus latéral droit que l'examen du sujet doit se faire pour différencier la ptose de l'ectasie. S'il y a ptose, le liquide contenu dans l'estomac reste nettement éloigné de la courbe diaphragmatique. S'il y a ectasie sans ptose, ce liquide vient en contact immédiat avec le diaphragme.

La phytine, substance phospho-organique d'origine végétale. — *M. Posternak.* Sous le nom de phytine, j'ai étudié un principe phosphoré nouveau, que j'ai isolé des différents produits végétaux et contenant 26,08 pour 100 de phosphore en combinaison organique. Sa constitution chimique correspond à celle d'un acide anhydro-oxyméthylène diphosphorique; par hydrolyse acide, elle donne naissance uniquement à l'inosite et à l'acide phosphorique.

La phytine est déposée dans toutes les graines, tubercules, rhizomes et bulbes, pour le développement de l'embryon végétal; et elle forme de 70 à 90 pour 100 du phosphore total des céréales et légumineuses, dans lesquelles on ne trouve pas de traces de phosphates minéraux. La phytine entre donc pour une très large part dans l'alimentation phosphorée de l'homme, la léthicine ne représentant, d'après les travaux de E. Schulze, Steiger, Frankfurt que 1 à 7 pour 100 du phosphore total des graines de semence.

L'indican. — *M. L. Monfet.* L'indican est un glucoside. Sa formation traduit un acte de défense de l'organisme à l'égard de l'indol. Celui-ci est annexé par voie d'oxydation à l'état d'indigotine insoluble et partant non toxique, et cette dernière est transformée en indican soluble et d'élimination facile, par voie de glycoconjugaison, c'est-à-dire de combinaison avec le sucre organique.

Le pronostic de l'indicanurie sera d'autant plus sombre qu'une forte proportion d'indican coïncidera avec une faible proportion de dérivés sulfoconjugués.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Octobre 1903 (*suite*).

Gastrotomie pour corps étranger de l'estomac. — *M. Monod*, à l'occasion d'une observation de gastrotomie pour extraction de corps étranger, publiée par M. Monuier, rappelle que cette opération a déjà été pratiquée dans les mêmes conditions 77 fois. Sur ce nombre, 9 malades seulement sont morts, soit une mortalité de 11,6 pour 100. L'opération en deux temps est aujourd'hui abandonnée; on lui préfère l'incision directe de la paroi gastrique, aussi petite que possible.

Dégénérescence maligne de la muqueuse cervicale de l'utérus après hystérectomie subtotale. — *M. Richelot.* Il y a quelques années les chirurgiens ont beaucoup discuté sur le traitement des fibromes; on est arrivé à l'hystérectomie subtotale plus expéditive que l'hystérectomie totale. Après cette opération plusieurs chirurgiens ont vu se développer des cancers de la portion restante du col de l'utérus. C'est que l'utérus fibromateux est le terrain sur lequel poussent le mieux les tumeurs malignes. Fréquentes sont les transformations sarcomateuses et même épithéliomateuses; ces dernières dérivent de la muqueuse qui est toujours irritée et hypertrophiée dans les utérus fibromateux; il n'y a qu'un pas de l'hypertrophie simple à l'adénome et à l'épithéliome.

Pour ces raisons l'hystérectomie totale est préférable à l'hystérectomie incomplète.

M. Cornil. Quand il y a cancer de l'utérus, il y a toujours hypertrophie de la paroi utérine. Dans un cancer épithélial limité au col, la muqueuse du corps située au-dessus est déjà hypertrophiée avec des glandes volumineuses, mais il est impossible de confondre cette hypertrophie glandulaire avec le cancer épithélial vrai. Quand il s'agit de métrite glandulaire du col, il est impossible de confondre cette lésion avec le cancer du col. L'épithélioma du museau de tanche n'est pas formé par l'hyperplasie des glandes de la muqueuse vaginale, mais par l'hyperplasie des cellules de la muqueuse du col, qui sont pavimenteuses.

Pour le cancer du corps de l'utérus, il diffère considérablement de la métrite : dans la métrite, les glandes hypertrophiées s'allongent, mais conservent leur apparence glandulaire tout en s'enfonçant dans la paroi musculeuse, tandis que les végétations du cancer s'enfoncent et prolifèrent irrégulièrement.

M. Richelot. Il a été dit souvent que la métrite glandulaire du corps peut être confondue avec le cancer, souvent, quand les histologistes avaient annoncé de la métrite, on a vu récidiver la tumeur; quand ils avaient dit épithéliome on n'a pas vu de récidive; d'autres fois les histologistes sont embarrassés de dire s'il s'agit vraiment de cancer ou de métrite.

M. Cornil admet que tout utérus présentant un cancer du col a une muqueuse hypertrophiée au niveau du corps.

Cette hypertrophie de la muqueuse ne peut-elle pas devenir du cancer?

M. Cornil. Chaque fois qu'un organe est atteint de cancer il y a des lésions irritatives autour du cancer : Il est impossible encore de décider si l'irritation est le résultat du cancer ou bien si le cancer est le résultat de l'irritation.

Le mal perforant externe de l'estomac. — *M. Hayem* décrit une lésion de la paroi stomacale qui avait échappé jusqu'ici à l'observation. C'est une perte de substance qui se produit non à la surface, interne, mais à la face sous-péritonéale de l'estomac un véritable ulcère externe.

La lésion passe par trois phases successives : A la première, on voit une ou plusieurs dépressions circulaires, faites comme avec un cachet, à bords plus ou moins élevés, à fond plus ou moins irrégulier, quelquefois plissé. A un deuxième degré, la paroi gastrique est devenue translucide au niveau de la lésion; la muqueuse forme un pont lisse; le tissu cellulaire et la musculeuse sont très réduits. A la troisième période, la lésion forme une cupule ocreuse du côté interne; sur la face péritonéale, elle est convexe, laisant hernie, et recouverte par un épaississement périgastrique. Quand l'ulcère est achevé, il ne reste que la muqueuse formée par une lame mince épidermoïde.

A sa première période la lésion est assez fréquente; mais elle a échappé à la description sans doute parce qu'elle ne donne pas de symptômes.

M. Hayem l'a retrouvée chez un malade qui avait simultanément de vrais ulcères en évolution. Elle se

développe donc sur le même terrain que l'ulcère ordinaire, ce qui prouve bien que ce n'est pas l'hyperacidité gastrique qui produit l'ulcère.

M. Hayem la considère comme le résultat d'un vice de nutrition sous l'influence de l'altération des plexus nerveux intrapariétaux; c'est un mal perforant externe de l'estomac.

Fibrome de la portion abdominale du ligament rond. — *M. Reboul* rapporte un cas de fibromyome de la portion abdominale du ligament rond avec pédicule inséré près de l'orifice inguinal profond.

La tumeur a été enlevée par opération chez une femme de trente-neuf ans. Après énucléation de l'enveloppe fibreuse, M. Reboul a pratiqué la marsupialisation et le drainage de l'enveloppe fibreuse, puis la reconstitution de la paroi abdominale. Actuellement (Octobre 1903), la malade est en excellent état.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Octobre 1903.

Appareil destiné à amortir les chocs pendant la marche. — *M. Breuillard* présente un appareil composé de deux valves en aluminium séparées par un ressort à boudin. Il se place dans la chaussure au-dessous du talon et permet d'éviter les chocs pendant la marche sur les terrains en pente ou les accidents provoqués par les longues stations debout (maladie de Desprès ou des sergents de ville).

L'alcool en thérapeutique. — *M. Legendre.* Les maladies ne sont pas les mêmes à vingt-cinq ans d'intervalle; la matière vivante s'est modifiée, les réactions nerveuses, en particulier, sont différentes. Parmi nos contemporains, ce qui domine c'est l'arthritisme, le neuro-arthritisme et la sclérose.

Si nous sommes maintenant persuadés que la thérapeutique alcoolique doit être de plus en plus restreinte, cela tient à ce que nous avons conquis des procédés de thérapeutique plus efficaces et moins nuisibles que l'alcool.

Par exemple, si à un enfant atteint de bronchite capillaire nous donnons de l'alcool, l'action vasomotrice périphérique provoque une congestion active à la peau, l'action sur le système nerveux central provoque une stimulation générale.

Or actuellement nous savons qu'avec le drap mouillé, les bains, nous pouvons obtenir les mêmes réactions cutanées; qu'avec la caféine, la strychnine, nous obtenons la même excitation générale.

Ces résultats sont alors obtenus sans danger pour la muqueuse digestive si sensible chez les enfants.

Parmi les vieillards, il faut distinguer ceux qui ont vécu sobrement et ceux qui ont usé plus ou moins largement de l'alcool. Les premiers sont très sensibles à l'action thérapeutique de ce médicament qui fait vraiment merveille dans les affections respiratoires. Les seconds ont besoin de doses plus fortes.

Chez les adultes, les indications de l'alcool deviennent de plus en plus rares.

Dans la fièvre typhoïde, l'hydrothérapie, l'alimentation, la strychnine constituent des toniques très suffisants. L'alcool n'est indispensable que chez les alcooliques.

Dans la pneumonie, l'alcool dilué, la potion cordiale m'ont donné d'aussi bons résultats que la potion de Todd chez les tuberculeux; si l'alcool contribue peut-être à la sclérose des lésions, il a l'incontestable inconvénient d'irriter les voies digestives. Il faut s'en tenir au vin à dose moyenne. On peut laisser boire du vin également aux diabétiques, mais ne pas leur conseiller les liqueurs qui portent atteinte au foie. Chez les dyspeptiques, il faut proscrire l'alcool, il en est de même pour les neurasthéniques qui sont le plus souvent des dyspeptiques.

Dans l'alcoolisme aigu j'ai renoncé aux doses énormes d'alcool qu'on prescrivait autrefois; la balnéation, le chloral, la strychnine, l'opium, accompagnés d'une faible dose d'alcool, donnent les meilleurs résultats.

L'alcoolique chronique ne sera jamais un tempérant, un modéré. Il faut en faire un abstinent. Il me reste à signaler une indication urgente de l'alcool à haute dose, c'est l'hémorragie abondante d'origine traumatique ou puerpérale.

M. Danlos. Je ne puis que m'associer aux conclusions de M. Triboulet en ce qui concerne l'alcool comme agent habituel d'alimentation.

Mais je considère qu'il peut être utile comme aliment accidentel à titre de stimulant et qu'il est précieux comme médicament.

Ses indications principales sont constituées par l'algidité, les hémorragies, les syncopes imminentes, l'adynamie.

Le vin n'est pas seulement de l'alcool dilué, il contient un grand nombre de substances qui rendent son action beaucoup plus complexe. Le prohiber serait une injustice et une faute.

Auto-injecteur de sérum. — *M. Legrand.* L'appareil que je présente a les avantages suivants: transport facile, stérilisation parfaite, rapidité des diverses opérations.

Le traitement du lupus à forme ulcéreuse et végétante. — *M. Pautrier.* Les méthodes de traitement du lupus doivent se diviser en méthodes curatives et adjuvantes. Parmi les premières, on ne peut guère compter que l'ablation et la photothérapie. Le permanganate de potasse seul est incapable de donner une guérison. Nous avons eu l'idée de combiner son emploi avec celui de la scarification, dans les lupus fongueux et végétants. Les séances de scarification sont faites tous les huit jours et dans l'intervalle on applique en permanence des compresses imbibées d'une solution de permanganate de potasse à 30 p. 1.000. Cette méthode nous a permis de réduire rapidement le volume de lésions difficiles à traiter par la photothérapie d'emblée. La guérison totale peut ainsi être obtenue plus rapidement.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Octobre 1903.

Hernie du rein à travers l'anneau inguinal chez une enfant de sept mois; néphrectomie; guérison. — *M. Tailhefer* (de Béziers) lit cette observation sur laquelle nous reviendrons à l'occasion du rapport dont elle doit faire l'objet de la part de M. Broca.

De la dégénérescence maligne du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale; remarques sur la myomectomie. — *M. Richelot*, à l'occasion de trois faits personnels de dégénérescence cancéreuse du col utérin après hystérectomie subtotale pour fibromes, relate une dizaine d'observations du même genre qu'il a relevées dans la littérature. Il en conclut que l'hystérectomie subtotale est une opération qui, tout particulièrement dans les cas de fibromes, doit être rejetée de la pratique chirurgicale, puisque, sans offrir de bénéfices opératoires notables, elle expose à des complications post-opératoires des plus graves.

La subtotale n'offre pas plus de facilité que la totale: tout au plus, pour cette dernière, la manœuvre est elle un peu plus longue. La subtotale n'offre pas plus de sécurité que la totale: on a dit que celle-ci donnait plus de sang, ce qui est faux; on a parlé aussi d'infection ascendante par le vagin, mais le péril vaginal est une vieille rengaine dont depuis longtemps on a fait justice. Il n'y a pas, en somme, la moindre différence de pronostic entre les deux procédés, et la subtotale, en réalité, ne devrait être conservée que pour les cas exceptionnels où la technique de la totale offre certaines difficultés, lorsque, par exemple, l'incertitude qui règne sur le lieu de l'insertion, le voisinage de la vessie et de l'uretère engagent l'opérateur à faire la section plus haut, ou encore, lorsque l'épaisseur de la paroi abdominale et la fixité de l'utérus obligent à opérer tout au bout des doigts, au fond du petit bassin.

L'hystérectomie subtotale ne doit donc être utilisée qu'à titre tout à fait exceptionnel. Le moignon qu'elle laisse, si petit soit-il, constitue en effet un danger permanent pour le malade, puisqu'il peut être un jour le siège d'une dégénérescence maligne, épithéliome ou sarcome. Et cette dégénérescence n'a rien d'inattendu pour M. Richelot, car on sait que, pour lui, l'utérus fibromateux n'est pas seulement un terrain sur lequel *peuvent* pousser les tumeurs malignes, il est le terrain sur lequel *elles poussent*; — l'utérus fibromateux, c'est-à-dire ce trouble de nutrition dont les divers états forment une série ininterrompue où apparaît d'abord l'utérus scléreux de moyen volume, puis l'utérus « géant » fibromateux sans fibromes, enfin l'utérus fibromateux proprement dit, dans lequel la néoplasie envahit tout l'organe et se dispose çà et là en forme de lobes et de lobules de nombre et de volume variables. Or de pareils utérus — corps et col — sont le siège de troubles nutritifs qui portent non seulement sur le parenchyme utérin, mais aussi sur la muqueuse. Que la sclérose du parenchyme utérin, dont le lobule fibreux n'est qu'une forme, puisse dégénérer et se transformer en sarcome, c'est un fait qui ne heurte nullement les lois de l'histogénie, puisqu'il n'y a là qu'une succession de deux espèces de tissus appartenant à la même série conjonctive. Quant à la métrite glandulaire hypertrophique qu'on trouve dans tous les utérus fibromateux, c'est l'adénome bénin des Allemands. Or qui ne sait que l'adénome par une évolution métatypique se transforme fréquemment en épithéliome?

En résumé, il faut admettre la *gravité* des fibromes utérins, n'être jamais rassuré sur leur compte, et ne leur appliquer jamais qu'un traitement radical, l'hystérectomie totale. La subtotale doit être réservée à des cas exceptionnels, et, quant à la myomectomie, les considérations précédentes la touchent davantage encore, puisque, théoriquement, plus on laisse de tissu glandulaire et d'épithélium utérin, plus on compromet l'avenir. M. Richelot reconnaît cependant l'utilité de conserver l'utérus, sans trop penser à l'avenir, toutes les fois qu'il en vaut la peine: myomectomie sans mutilation excessive, femme encore jeune, grossesses possibles.

M. Poirier n'a jamais rencontré dans aucun cas la dégénérescence sarcomateuse des utérus fibromateux que M. Richelot déclare si fréquente ou, en tout cas, si possible, et il sera très heureux d'entendre l'opinion de ses collègues sur ce point.

M. Segond n'a jamais observé, lui non plus, de dégénérescence épithéliomateuse ou sarcomateuse du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale pour fibromes. D'après M. Richelot, la possibilité et la fréquence de cette dégénérescence seraient tellement grandes qu'il faudrait, à l'en croire, modifier complètement notre manière de voir et notre façon d'agir actuelles vis-à-vis des fibromes, les considérer comme des tumeurs toujours en puissance de malignité et faire toujours une opération radicale, c'est-à-dire l'hystérectomie totale, dès que le diagnostic de fibrome sera posé. Logiquement, c'est bien là ce qui découle des théories émises par M. Richelot: M. Segond est curieux de voir comment ces théories seront acceptées par ses collègues, mais pour sa part il ne saurait les admettre. Il persiste à penser que le fibrome utérin est histologiquement et le plus souvent aussi cliniquement un néoplasme bénin auquel il suffit généralement d'appliquer des méthodes opératoires bénignes. La myomectomie, vaginale ou abdominale, est l'opération idéale; lorsqu'il est impossible de conserver l'utérus il faut recourir à l'hystérectomie abdominale subtotale, que M. Segond persiste à croire plus facile et moins grave que la totale: celle-ci n'est indiquée qu'exceptionnellement.

Extraction d'une balle implantée dans l'oreillette gauche du cœur. — *M. Tuffier* présente un malade, sous-officier de spahis, qui, le 15 Mars dernier, à l'attaque de Figuig, reçut un coup de pistolet en pleine poitrine et à bout portant. Malgré sa blessure, il tint encore une demi-heure à cheval, puis tomba, en proie à une violente oppression. Ramené à l'ambulance où l'on constata une petite plaie à gauche du sternum, il eut le jour même une légère hémoptysie, quelques suffocations, puis les jours suivants tout rentra dans l'ordre et le malade reprit son service. Mais au bout de quelques semaines les troubles cardiaques reparurent (palpitations douloureuses, oppression) le malade dut renoncer à monter à cheval et se vit bientôt obliger d'entrer à l'hôpital. M. Tuffier le vit pendant les vacances à son passage à Alger, dans le service de son élève M. Denis qui avait diagnostiqué la présence d'un corps étranger dans la région du cœur, mais qui n'avait pas voulu intervenir parce qu'il n'avait pas à sa disposition le matériel nécessaire à la localisation précise du projectile. Le blessé fut donc envoyé à Paris dans le service de M. Tuffier qui, après l'avoir longuement observé et constaté l'échec de tous les traitements médicaux dirigés contre les troubles cardiaques, dut se décider à une intervention radicale.

Après avoir constaté à plusieurs reprises par la radioscopie la présence du projectile et son adhérence à l'oreillette gauche dont il suivait tous les mouvements, M. Tuffier sous le contrôle de l'appareil de M. Contremoulins, fit l'opération suivante:

Incision de 7 centimètres dans le 2e espace intercostal gauche, débutant à 2 centimètres en dehors de l'orifice d'entrée du projectile, situé lui-même contre le bord sternal. Incision de la peau du muscle pectoral, résection de la 2e côte et du cartilage costal correspondant sur une longueur de 3 centimètres, refoulement du cul-de-sac pleural gauche. A 5 centimètres de profondeur, M. Tuffier sent un corps dur,

mobile, glissant sous le doigt, râpant à chaque contraction cardiaque. Dénudation prudente avec la pulpe de l'index, au sein du tissu cellulaire lâche (adhérences ?) dans lequel est logé le projectile. Celui-ci est extrait ensuite facilement avec une pince à forcipressure. Drainage, guérison sans incidents. Le malade ne présente plus actuellement aucun trouble cardiaque.

Le projectile était une balle de revolver de 6 millimètres.

M. Poirier, après avoir examiné les radiographies présentées par M. Tuffier, se demande si le projectile était bien dans la paroi auriculaire et s'il n'était pas simplement accolé au feuillet externe du péricarde.

M. Bazy ajoute que, si le projectile avait réellement pénétré dans la paroi auriculaire, c'est-à-dire traversé le péricarde, on aurait dû constater un épanchement sanguin dans la cavité péricardique; or, ni l'examen clinique ni l'examen radiographique n'ont rien fait constater de semblable. D'ailleurs, avec une situation aussi superficielle sur la paroi auriculaire il est bien étonnant que le projectile ne soit pas tombé dans le fond de la cavité péricardique.

M. Terrier déclare qu'il est extrêmement difficile de lire une radiographie et que, seuls, MM. Tuffier et Contremoulin, qui ont pu examiner le malade et préciser le siège du projectile, peuvent dire où il était situé. Il est probable qu'il s'est logé là où on l'a trouvé, en déterminant autour de lui les adhérences que M. Tuffier a constatées pendant l'opération. On sait que très souvent, pour la plèvre et le poumon, par exemple, les balles peuvent rester à la partie supérieure de la plèvre.

M. Tuffier ajoute à ce que vient de dire M. Terrier que s'il a supposé que le projectile était logé dans la paroi auriculaire ou du moins intimement adhérent avec elle, c'est parce qu'il suivait, à la radioscopie et surtout, à l'opération, sous le doigt tous les mouvements contractiles de cette oreillette. S'il avait été fiché simplement dans le feuillet péricardique, feuillet fibreux et beaucoup moins extensible, il n'eût certainement pas été animé d'une propulsion ainsi accentuée : d'ailleurs, au cours de l'opération, il n'a senti aucune membrane entre la balle et l'oreillette.

M. Poirier déclare que c'est une erreur de croire que le péricarde est un sac fibreux et rigide : c'est une enveloppe molle qui se moule exactement sur les parois cardiaques, dont ne le sépare qu'une cavité virtuelle et dont il suit exactement, et avec autant d'intensité, tous les mouvements contractiles.

Résection du coude pour ankylose consécutive à une arthrite blennorragique. — *M. Ricard* présente la malade opérée. L'ankylose, ankylose osseuse, absolue, s'était faite à angle droit, et l'impotence fonctionnelle du membre était complète. M. Ricard a fait la résection sous-périostée large, enlevant 8 centimètres d'os. Actuellement, le résultat fonctionnel est des plus satisfaisant.

M. Berger se demande pourquoi M. Ricard a fait la résection sous-périostée, qui expose davantage à la formation d'une nouvelle ankylose.

M. L.-Championnièn. On n'a d'ailleurs jamais vu, après la résection sous-périostée, l'os se reproduire dans sa forme; alors quels sont ses avantages?

M. Nélaton estime que le résultat obtenu par M. Ricard est franchement mauvais : il existe une mobilité considérable de la jointure. Il n'y a d'ailleurs là rien d'étonnant, car c'est la conséquence forcée des grands sacrifices osseux qu'on est obligé de faire en pareil cas. C'est pour cela que M. Nélaton avait proposé des résections plus économiques avec interposition musculaire entre les surfaces osseuses dans le but de prévenir toute nouvelle ankylose. Il est vrai, M. Nélaton l'avoue lui-même, que les résultats n'ont pas été meilleurs.

M. Berger reste partisan des résections larges; mieux vaut une laxité trop grande de l'article que de s'exposer à une ankylose itérative. D'ailleurs, la laxité s'immobilise fréquemment et se fixe par la contraction musculaire qui reste puissante, les muscles étant rarement frappés d'atrophie notable dans les ankyloses d'origine blennorragique.

M. Lucas-Championnière estime qu'il est toujours difficile de juger de la quantité qu'il faut enlever, mais qu'en général il ne faut pas faire trop large et ne pas s'inquiéter du retour de l'ankylose.

Aiguille de Reverdin, nouveau modèle. — *M. Aug. Reverdin* (de Genève) présente une aiguille d'un nouveau modèle, quoique construite sur le même principe que les précédentes, et qu'il croit appelée à rendre des services dans les sutures profondes, au fond de conduits ou de cavités étroites (staphylorraphies, sutures de fistules vésico-vaginales, réparation du col utérin, etc.).

Ecarteur abdominal. — *M. Ricard* présente un nouvel écarteur abdominal de son invention, qui tient seul en place, par le seul fait de l'élasticité des bords de la plaie écartés.

Tumeur adénoïde de l'ombilic avec diverticule de l'intestin. — *M. Walther* apporte le résultat de l'examen histologique des pièces qu'il a présentées à la Société en Juillet dernier. Le cordon qui rattachait le diverticule à l'ombilic est un cordon plein, formé de tissu fibreux. La tumeur ombilicale est recouverte d'une muqueuse qui offre tous les caractères de la muqueuse intestinale; le centre de la tumeur est formé de tissu cellulo-graisseux mais ne contient pas trace de glandes.

En somme, il s'agit probablement dans ce cas d'un ectropion total de la muqueuse intestinale avec disparition de tous les éléments glandulaires du centre.

Fibromes utérins. — *M. Potherat* présente : 1° un utérus fibromateux enlevé par hystérectomie abdominale subtotale et qui est remarquable par les nombreuses végétations velvétiques qui occupent l'intérieur de la cavité utérine.

2° Un gros utérus fibromateux enlevé chez une femme de cinquante-cinq ans qui n'était plus réglée depuis vingt-cinq ans, mais qui depuis un an perdait du pus par la matrice. Cet utérus contenait, au moment de son ablation, environ un verre de pus épais, phlegmoneux. Malgré les recherches les plus minutieuses, il a été impossible de trouver la source de cette suppuration.

M. Tuffier présente deux lots de fibromes enlevés par énucléation abdominale. Les fibromes, de volume variable allant de celui d'une noisette à celui d'une orange, étaient au nombre de sept dans un cas, de cinq dans l'autre, atteignant dans chaque cas un poids supérieur à un kilogramme.

J. Dumont.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

R. Müller. *Le traitement sec des suppurations aiguës de l'oreille moyenne (Deutsche militärärztl. Zeitsch.*, Septembre 1903, p. 616). — Le traitement généralement employé dans ces affections consiste en injections, instillations, pansements avec des médicaments pulvérulents. Son plus grave inconvénient est de faire éventuellement progresser des germes pathogènes vers la profondeur, sur les régions jusqu'alors indemnes, et par suite à faciliter l'apparition des deux complications principales : l'envahissement des parties saines, la propagation aux enveloppes cérébrales à travers la paroi osseuse.

Or, dit Müller, le but qu'il faut atteindre aussitôt après la paracentèse naturelle ou artificielle du tympan, c'est l'évacuation permanente du pus. Le meilleur procédé consiste à réaliser un drainage constant des matières purulentes au moyen d'une mèche de gaze, sèche et bien hydrophile, qui est soigneusement introduite jusqu'au niveau du foyer, afin qu'elle baigne toujours dans le pus. Cette mèche sera d'une longueur suffisante pour qu'elle garnisse également la conque et tous les replis du pavillon de l'oreille; les matières absorbantes étant ainsi en quantité suffisante, il ne faudra renouveler le pansement qu'une fois dans les vingt-quatre heures. A ce moment, point d'injection pour nettoyer l'oreille, mais un tamponnement délicat et soigneux avec un peu de gaze montée sur un stylet.

Si l'écoulement n'a pas suffisamment diminué, ou même n'a pas disparu complètement au bout de trois ou quatre semaines, il peut devenir nécessaire, soit de trépaner les cellules mastoïdiennes, soit de faire des instillations quotidiennes avec une solution de nitrate d'argent à 4 pour 100, qu'on laisse agir pendant une minute et qu'on fait suivre d'une nouvelle instillation à l'eau salée. Mais ces cas sont très rares.

Cette pratique du pansement donne de meilleurs résultats que les autres méthodes; il est exceptionnel que l'affection devienne chronique. Sur 300 cas environ, observés dans l'espace de trois ans, Müller obtint 280 guérisons complètes; dans 18 cas seulement il fut obligé d'opérer, tandis que Bezold intervient dans le quart ou le cinquième des cas avec son mode de traitement (injections d'eau boriquée à 4 pour 100, douche aérienne). Müller, grâce au traitement sec, obtient la guérison dans un espace de temps qui est en moyenne de vingt-six jours; alors que par les autres procédés, il faut compter en moyenne quatre à six semaines.

Le traitement sec est donc à recommander, puisqu'il est plus court, nécessite moins souvent une opération. Il est aussi plus facile à exécuter, et cause moins de douleurs aux malades qui reposent mieux la nuit et peuvent se coucher sur n'importe quel côté.

G. Fischer.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Lafforgue. *Transmission de la variole par les mains du médecin au cours du pansement des plaies* (*Le Caducée*, 1903, n° 19, p. 259). — F..., journalier, âgé de trente-huit ans, a été vacciné avec succès certain il y a quatre ans (Octobre 1895). On a constaté alors six belles pustules vaccinales légitimes.

Le malade présentait, depuis deux mois, une fracture ouverte du tibia gauche au tiers supérieur. Le foyer de la fracture avait été infecté lors de l'accident, et il s'était produit de l'ostéite qui entretenait un peu de suppuration et nécessitait un pansement bi-quotidien de la plaie. Lafforgue effectuait lui-même ce pansement; et lui seul touchait aux divers objets nécessaires. Or, depuis le 2 Octobre (1899), E. Lafforgue était chargé d'un service de varioleux installé sous tente et hors ville. Il était le seul qui fut en contact avec des malades de ce genre. Aucune personne dans l'entourage du malade n'avait été en rapport avec des varioleux. Il n'y avait aucun cas dans le voisinage.

Le 11 Octobre 1899, le malade se plaint d'une sensation de fatigue générale avec courbature et, en même temps, de douleurs assez vives dans la région lombaire et de céphalalgie frontale. Fièvre assez vive. Il n'y a pas de rash.

Le 13, le malaise général et les symptômes douloureux ont diminué d'intensité. Température 39° le matin et 39°3 le soir. L'éruption commence aux environs de la plaie de la jambe, au niveau de laquelle elle demeure d'abord localisée. Quelques éléments de cette éruption offrent déjà les caractères des vésicules; mais la plupart d'entre eux sont encore constitués par de simples macules ou papules.

Le 14, l'éruption s'étend. Des vésicules apparaissent sur les membres inférieurs et gagnent l'abdomen. Les muqueuses oculaire, nasale et bucco-pharyngée sont le siège d'une rougeur diffuse, sans qu'on puisse y déceler la moindre trace d'une éruption quelconque. Température 38°5, 38°8.

Le 15, même état. L'éruption s'étend progressivement au tronc et commence à envahir la face.

Le 16, les muqueuses des yeux, du nez et de la bouche présentent une éruption très discrète. Dans le pharynx, au niveau des amygdales et du voile du palais, il existe de petites vésicules formant de petites saillies brillantes entourées d'une zone rouge. On en trouve aussi sur la langue et sur les conjonctives parpébrales. Il existe un peu de larmoiement et d'enchifrènement. Les éléments éruptifs tégumentaires présentent tous les caractères de l'éruption variolique passant à la pustulation. L'ombilication des vésicules et des pustules est en particulier très nette. T. 37°5, 38°.

Le 19 et 20, la suppuration des pustules évolue normalement; quelques-unes commencent à se dessécher aux membres inférieurs.

Le 21, la dessication des pustules s'établit en plusieurs points et les jours suivants cette dessication se continue suivie par la desquamation.

Le diagnostic de variole, dans ce cas, n'était pas douteux.

On relèvera, dans l'observation précédente deux faits dignes d'attention : 1° Le développement de la variole chez un sujet vacciné avec succès certain, quatre ans auparavant; 2° le début anormal de l'éruption par le membre inférieur.

Cette localisation est en rapport avec le mode de contamination. Les germes de la variole ont été introduits par la plaie de la jambe; ils se sont d'abord développés sur place, comme dans un milieu de culture, et ne se sont généralisés que progressivement et en gagnant peu à peu, l'extension se faisant par contiguïté. Cette particularité méritait d'être signalée.

P. Desfosses.

AU CONGRÈS NATIONAL

CONTRE L'ALCOOLISME

26, 27, 28, 29 Octobre 1903.

LE ROLE DU MÉDECIN

Par **H. TRIBOULET**
Médecin des Hôpitaux.

Le premier *Congrès national contre l'alcoolisme* vient de se terminer le 30 Octobre. A ceux qui vous demanderaient : comment le Congrès a-t-il marché, vous pouvez répondre? *Bien, et même très bien.*

Une séance solennelle d'ouverture présidée par M. Casimir Périer qu'entouraient, entre autres notabilités, MM. Siegfried, Brouardel, H. Béranger, Lancereaux, Joffroy, Landouzy, Mesureur, etc. ; des séances où se sont fait entendre des personnalités marquantes des clergés, de l'armée, de l'industrie, de l'agriculture, et des représentants de divers groupements sociaux et des classes ouvrières ; un banquet de clôture présidé par M. Leygues, ancien ministre, et auquel s'étaient rendues des féministes éminentes, Mme de Sainte-Croix, Mme Séverine, et où dinèrent en *tempérants* des membres de l'Institut et des buveurs guéris, des chefs d'industrie et des ouvriers, des représentants de nos Sociétés d'agriculture, des délégués de l'Industrie de l'alcool et des essences, des armateurs, des notabilités de l'Instruction publique et des instituteurs, des professeurs de lycée, des médecins, des avocats, des prêtres catholiques, des pasteurs protestants ; en voici assez pour laisser pressentir que ce fut là un très beau Congrès, et, qui plus est, un *Congrès* bien *National*, c'est-à-dire fait de tous les éléments de la nation.

M. Cheysson, membre de l'Institut, a présidé les nombreuses séances du Congrès avec une compétence remarquable, avec des qualités vraiment supérieures de courtoisie et de douce autorité, grâce auxquelles les discussions ont su se maintenir en justes proportions, se contenir, et aboutir presque toujours à la plus heureuse conciliation.

* * *

Qu'a donné ce Congrès?

Au point de vue MORAL? Je répondrai : un bel exemple d'élan national. Il nous a apporté des preuves d'un très notable désintéressement, dans tous les milieux sociaux réunis par un même enthousiasme, pour faire cesser un mal évitable, pour réaliser du bien, le plus de bien possible : *Fédération de tous les groupements antialcooliques.*

Ses résultats pratiques? Porter à la connaissance de tous la notion de l'alcoolisme qu'on ignore d'autant plus chez nous que le mal, plus répandu, cesse d'autant moins de surprendre ceux qui le cultivent, qui en souffrent, qui en meurent.... ou qui en vivent! Chercher des remèdes :

a) Diriger vers les Pouvoirs publics des vœux que chacun sait « platoniques », et pour cause;

b) Recourir à l'action légale, par des lois ou des articles de loi préexistants, mais délaissés, ou faussement interprétés;

c) Ne compter que sur soi-même, et demander à l'activité privée tous ses efforts et tout son temps disponibles en faveur de la propagande par la parole et par les écrits, et, surtout, orienter cette activité vers les fondations pratiques (restaurants, bars de tempérance, etc.). Dans ce sens, le remarquable rapport concernant l'action des chefs d'industrie est un exposé vibrant d'intérêt à lire et à méditer.

Enfin, ce Congrès a abouti à une synthèse morale et pratique, grosse d'avenir. Sous la généreuse inspiration de M. Casimir Périer, et grâce à sa puissante collaboration, s'est préparée et se cimente la conglomération de toutes les œuvres pour le bien social : œuvre de l'habitation, œuvre des jardins ouvriers, œuvres contre la tuberculose, et contre l'alcoolisme.

Si donc quelqu'un vous demande comment a marché le Congrès national contre l'alcoolisme, vous pourrez répondre : grandement et noblement; ces deux adverbes joints font : *admirablement.*

* * *

Dans cet ensemble, le corps médical a figuré pour une part assez importante : la province et Paris ont adressé au Congrès une cinquantaine d'adhérents[1], médecins, état-major de l'armée antialcoolique, « les mêmes qui se font toujours tuer », et quatre d'entre eux ont été chargés d'un rapport.

Le professeur Follet, de Lille, nous a rendu compte de l'œuvre de la réclame antialcoolique. Pour lui, à la réclame industrielle, suggestion permanente à l'alcoolisation, il faut opposer comme influence adverse la contre-réclame avec arguments empruntés à la médecine, mais simples et sans exagération.

M. Jacquet a su dire que l'alcoolisme avait un tel rôle étiologique dans la pathologie contemporaine qu'il y aurait lieu de songer à répartir sur les œuvres contre l'alcoolisme un peu de ces flots pactoliens qu'on déverse si libéralement sur la tuberculose.

M. Bourrillon a apporté au Congrès l'appoint précieux de sa compétence spéciale des questions législatives; son rapport, des plus documentés, a servi de texte à des débats que dirigeait M. le sénateur Béranger. Nous pouvons être certains que les lois et règlements se ressentiront prochainement, en s'améliorant, de ce que M. Bourrillon a su leur fournir de bons et solides arguments.

Chargé par le Congrès d'un rapport sur le rôle du corps médical dans la lutte contre l'alcoolisme, j'ai dû établir :

a) D'abord que la question d'*alcoolisme* proprement dit (manifestations morbides caractérisées), les *maladies* par l'alcool sont du domaine médical pur, et n'en doivent pas sortir. J'ai rappelé que, à tous les degrés, l'alcoolique confirmé est un *malade* (je renvoie les lecteurs à l'article récent paru ici même, sous la signature de M. Prosper Merklen);

b) J'ai fait constater, à part quelques rédemptions admirables de buveurs dans certains asiles, le néant de la thérapeutique médicale.

c) Notre rôle, purement prophylactique, doit s'occuper de fixer pour l'opinion publique une sorte de réglementation rationnelle du régime des boissons à base d'alcool.

Grâce à l'heureuse influence de quelques adversaires qui ont éclairé ma primitive inexpérience, j'ai compris qu'à se poser en *anti*, même contre le mal, toute société risque de devenir avant tout *anti* pathique, même, et surtout, au corps médical.

Mon rapport devenait donc : *Rôle d'un corps médical qui aurait à s'occuper d'une question d'hygiène alimentaire.*

Ce rôle a pour objet, ai-je besoin d'y insister, de détruire les idées fausses, de justifier les idées vraies, et puis de favoriser la diffusion de ces dernières et leur mise en pratique.

Les idées à discuter sont celles de la *théorie.* — *L'alcool est ce qu'il y a de meilleur*, disent des savants, des débitants et quelques médecins.

D'autre part, les industriels fabricants disent : nous produisons actuellement ce qu'on peut faire de mieux.

Celles de la *pratique.* — *L'alcool est ce qu'il y a de pire.*

Comme les alcoolistes ne peuvent imposer leurs idées par pure affirmation, comme les non-alcoolistes ne peuvent imposer les leurs par simple dénégation, il m'a paru utile de poser la question de la façon suivante.

Bon ou mauvais, et peut-être, comme tout ici-bas, bon et mauvais, l'alcool, s'il est un mal, est un mal sinon nécessaire, du moins insupprimable jusqu'à nouvel ordre. C'est un *luxe* dont les gens ne savent plus se passer. Le mieux est de vivre avec cet ennemi (supposé) dans les moins mauvais termes possibles, et j'ai demandé :

LA FORMATION D'UNE SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR LA QUESTION ALCOOL-ALCOOLISME, société qui fera appel à toutes les compétences (chimistes, physiologistes et même... industriels et médecins).

Chimistes et industriels indiqueront les produits qu'ils jugent les meilleurs, ou les moins mauvais.

Notre rôle à nous, corps médical, sera de dire : Étant donné des produits de consommation (ici, produits à base d'alcool), voyons comment ils agissent sur les êtres humains, seuls calorimètres dont comptent pour nous les renseignements, et consignons les réponses, c'est-à-dire DES FAITS.

Pour arriver à la documentation idéale, je ne vois qu'un moyen : recourir au referendum médical dans le genre de celui qu'a commencé mon adversaire et ami, M. Boix.

Je ne puis prévoir toute la complexité des détails, mais les têtes de chapitres sont à peu près les suivantes :

I. CHAPITRE-PRÉFACE. — Énumération des produits à base d'alcool de l'industrie et de fabrications locales.

II. CHAPITRE PHYSIOLOGIQUE (*homme sain*). — *a*) Dire les améliorations certaines observées chez l'homme bien portant par produits à base d'alcool;

1. N'ayant pas la liste complète des médecins inscrits au Congrès, je signale, parmi ceux que j'ai vus y prendre part : M. Lancereaux, un des présidents d'honneur, MM. Anthcaume, Bourrillon, Boissier, Christen (de Versailles), professeur Follet de Lille, MM. Gley, Gouraud, Jacquet, Papillon, Philbert, Pierre (de Quevilly), Poitou-Duplessis.

M. le professeur Gréhant a fait une communication sur ses dosages de l'alcool dans le sang.

M. G.-E. Papillon a remis un mémoire sur les préjugés populaires concernant l'usage de l'alcool dans les anémies et la tuberculose.

Je rappelle que M. Legrain était absent, à peine convalescent d'une grave maladie; et enfin tous savent que le Doyen, M. le professeur Debove, a offert au Congrès la plus large hospitalité.

b) Indiquer les produits et les doses; puis l'âge, le sexe, la race, le tempérament, la profession, etc.;

c) Bien spécifier : si le produit fait réellement du bien, et lequel? s'il est *indifférent* (discuter ce mot, alcoolisme insidieux de Glénard). S'il peut faire du mal, lequel, dans quelles circonstances, proportions, etc.;

d) Classer autant que possible les êtres humains à qui l'alcool fait notoirement mal; les désigner par catégories (forts, faibles, très faibles, intolérants absolus), etc., etc.

III. Chapitre thérapeutique. — Classer les maladies en groupes :

1° Celles qui peuvent bénéficier de l'alcool; dire dans quelles conditions (usage continu, intermittent, exceptionnel);

2° Celles qui n'en ont pas besoin;

3° Celles à qui l'alcool fait tort, en les préparant, en les aggravant, en les terminant.

Premier corollaire. — Tout en exposant ceci pour l'alcool, et pour l'alcool avec essences, poursuivre ce même contrôle pour les vins, pour les cidres, pour les bières.

Deuxième corollaire. — Faire de même un chapitre des boissons sans alcool : breuvages, infusions et eau.

Un travail de ce genre est celui qui peut nous fournir les éléments pour jouer notre rôle de corps médical hygiéniste : la documentation inébranlable, en raison de laquelle seule on pourra être, à bon escient, alcooliste ou non alcooliste; on pourra régler l'usage des produits à base d'alcool.

Les régimes à l'alcool et l'alcoolisation, voilà le but de nos études; notre rôle est de bien étudier d'abord.

Je mets en fait qu'aucun de nous, à l'heure actuelle, n'a la documentation suffisante pour parler en connaissance de cause : — Docteur, puis-je boire du vin, et combien? puis-je prendre un peu d'alcool? Le vin blanc m'est-il meilleur que le rouge? ou le cidre? ou la bière? Dois-je boire de l'eau? Voilà des questions pour lesquelles nos réponses — absolument empiriques jusqu'ici — doivent devenir désormais scientifiques.

Il m'apparaît comme indispensable d'établir un chapitre complémentaire du régime à l'eau, car enfin, si ridicule que soit ce qu'on appelle l'abstinence, il n'est pas ridicule que le médecin sache et puisse dire comment vivent ou meurent les *sectaires* si dangereux qui ne boivent que de l'eau. Il n'est même pas indifférent de comparer *médicalement* leur vie et leurs maladies avec celles des alcoolisés. Pour fixer les idées, le corps médical a donc à étudier les faits qui formeront *son opinion définitive*.

* * *

Cette œuvre de documentation, voilà bien le rôle du corps médical. Est-ce tout notre rôle? n'en est-ce qu'une partie?

Les uns pensent que ce doit être tout. Ils ont de forts bons arguments à fournir pour justifier leur manière de voir.

Derrière le médecin il y a l'homme, et il vaut mieux que le public ne puisse croire à l'intervention d'une individualité de parti pris, d'une individualité pour ainsi dire privée de son libre arbitre, comme le peut être un non-alcooliste militant, alors que le médecin doit seul apparaître : l'*homme* (attaché à une cause, ici l'antialcoolisme) ne peut que faire tort au *médecin*. Il faut donc ne parler de ces questions qu'en particulier, à titre de médecins, et quand nous sommes consultés. Ils ajoutent que nous ne pouvons que perdre à cesser de traiter les questions *médicalement*. La *Raison* me dit que ces froids penseurs ont peut-être *raison*. Mais le cœur et le sentiment ayant des *raisons* que la *Raison* ne saurait toujours comprendre, je ne puis résister à l'attrait de ce que disent les autres.

Les autres pensent que, sur une question d'hygiène, nous n'avons pas tout fait quand nous nous contentons de savoir; que ce n'est pas assez de le dire « professionnellement », mais qu'il faut le répandre « humainement ». Pour ces penseurs un peu moins glacés, l'homme, quand c'est d'un brave homme qu'il s'agit, ne peut faire tort au médecin; j'ajoute volontiers, ne peut faire tort ni moralement, ni *matériellement*.

En conséquence, ces Autres réclament que le corps médical *qui sait*, ne se contente pas de savoir, mais lui demandent d'*enseigner*.

Enseigner la non-alcoolisation, c'est mettre notre savoir à la portée de tous.

L'enseignement doit d'abord servir à perfectionner nos successeurs (cours pour les étudiants); à améliorer nos auxiliaires (personnels hospitalier et urbain).

L'enseignement, pour pénétrer dans le public, recourra à toutes les formes de l'argument écrit. Notre Bon Sens, affiné par l'observation, peut et doit faire pénétrer la conviction dans tous les milieux (livres, tracts, avis, journalisme, et romans, même).

Eh! quoi, diront tant des nôtres, initier encore le public à la médecine? il n'en parle que déjà trop.

C'est justement, répondrai-je, parce qu'il en parle tant, et si mal, qu'il est bon que nous l'aménions à n'en parler que peu... et mieux.

Lui faire connaître, non pas l'alcoolisme à grand fracas qu'il ne voit qu'à titre exceptionnel, et qu'il ne peut comprendre, ne pas le promener dans notre musée des horreurs (maladies rares ou ultimes), mais l'intéresser à la question de l'alcoolisation dans la vie courante (alcoolisme insidieux), c'est parfaitement le Rôle d'un Corps médical. c'est aussi notre Rôle de faire connaître la part de l'alcool dans la genèse ou dans l'aggravation des maladies; et j'ai insisté sur son influence vis-à-vis de la tuberculose, car ce sont, quoi qu'on en dise, les deux grandes questions médico-sociales, jumelles.

Enfin, publier des bulletins officiels de mortalité *par* ou *avec* alcoolisme est un moyen éducateur qui, encore qu'un peu brutal, reste dans les limites de la pression physique et morale qu'il nous est permis d'exercer.

Je ne puis ici discuter l'opportunité ou la nocuité des sociétés de tempérance, je pourrais passer pour trop partial. C'est d'ailleurs, estimai-je, une des questions de psychologie parmi les plus délicates. On a pu lire ici même, il y a quelques jours, les statuts de la Société des étudiants. Toutes les sociétés de tempérance s'en rapprochent plus ou moins.

Pour l'instant, faisant abstraction de mon caractère de sociétaire, je recommande, en simple particulier, des Fondations de Tempérance.

L'alcoolisme vient d'une erreur d'alimentation; il faut que les gens apprennent par nous comment on mange, et comment on boit.

Ad cædes hominum prisca amphitheatra patebant,
Ut longum discant vivere nostra patent.

et j'ai proposé en traduction libre à ceux qui m'écoutaient :

Les bouges et le cabaret ont jusqu'ici enfermé les hommes pour les tuer; nos habitations et nos restaurants doivent s'ouvrir pour les faire vivre plus longtemps, et mieux.

Pour apprendre aux mères à élever leurs enfants, le corps médical ne s'est pas contenté de garder pour soi seul la science infuse de l'alimentation lactée correcte; cette science a diffusé dans le public, et on a fondé des Gouttes de Lait. Pour apprendre aux adolescents comment on doit boire hygiéniquement, la fondation de restaurants et de cafés de tempérance n'a rien que de rationnel, il me semble; et nos noms et notre renom ne seront en rien compromis par une telle œuvre.

Le public, d'ailleurs, sait bien, et il est bon de le lui rappeler quelquefois, que nous sommes la seule corporation qui sache travailler à perte, pour sa perte et pour le profit de tous.

Enfin, pour les timorés, je réserve un dernier vœu d'allures moins révolutionnaires : que les malades des services hospitaliers reçoivent du vin, si la fourniture de ce vin doit conserver à un gouvernement et à des municipalités pleins de sollicitude pour Eux des électeurs fournisseurs influents, *mais aussi, qu'il soit fourni dans les salles de belles eaux pures à profusion*. Qu'on m'excuse d'une telle audace, en considérant que ça ne coûte rien, et que ça peut rendre service.

* * *

Se documenter sur la question alcool-alcoolisme, voilà le premier rôle du corps médical : cette étude préalable aboutit à réunir pour le profit de l'opinion publique les indications sur ce qui peut faire du bien, et sur ce qui fait du mal.

C'est un grand travail, à peine commencé, et qui sera bien long à parfaire. Faut-il donc attendre l'achèvement de cette œuvre de bénédictins avant de songer à intervenir pour ou contre l'alcool et l'alcoolisation?

Sans doute le corps médical à peu près tout entier est de cet avis puisqu'il reste contemplatif.

Quelques médecins, 3 à 500 environ, se sont demandé s'il n'y avait pas à prendre déjà, même dans nos contradictions sur le sujet, quelques bons arguments pour agir sur le grand public, étant donné le préjudice causé au pays par les méfaits de l'ignorance. Ce sont ceux-là, ces quelques segments du grand corps médical formé de 12 à 15.000 médecins, qui se présentent comme des anti-alcoolistes, ou plus justement comme non-alcoolistes. A tort ou à raison, ce fragment médical aime et demande l'action, en faveur du bien public, et j'interprète à peu près ainsi sa pensée.

Le corps médical, dans la question alcool-alcoolisme, semble jouer exclusivement le rôle de ces gens âgés, à l'expérience raisonneuse, qui sont flattés qu'on les consulte, mais qui n'ont pas d'ardeur pour agir.

Entre le corps médical qui ne veut pas, et tous ceux qui veulent agir, s'engage à peu près ce dialogue :

Le corps médical. — Avec tout ce que je sais, je connais mieux que quiconque les dangers de l'alcool; ah! méfiez-vous bien : quel péril! voyez ses conséquences dans nos hôpitaux, nos asiles, notre clientèle! ah! j'en pourrais dire long!

Les actifs et le public. — Mais, grand-père, alors! puisque vous savez tant de choses, dites-nous ce qu'il faut faire. On pourrait peut-être essayer ceci ou cela?

S'armant de son sourire le plus vieillot de scepticisme, l'aïeul, secouant la tête et levant les épaules, ne trouve à faire à ses interlocuteurs que cette seule déclaration : « Ah! mes amis, que vous êtes jeunes! — A quoi bon essayer? tout ce que vous tenterez de faire sera inutile. »

Les jeunes. — Pourtant, si vous vouliez nous aider, ça marcherait.

Le vieux. — Moi, mes enfants, mais..... je ne marche pas!

Il marche si peu notre pauvre vieux corps médical que si je complétais ici ma pensée, je dirais : oui le Congrès national contre l'alcoolisme a admirablement réussi..... ET MÊME SANS NOUS.

Oh! ne voyez dans cette phrase ni dépit, ni ironie, ni un sentiment mesquin quel qu'il soit. Dans ce Congrès, j'ai pour la première fois constaté avec une évidence éclatante que contre un des fléaux que j'ai appris à connaître *médicalement*, on pouvait agir avec efficacité presque *sans nous*.

Haïssant l'alcoolisme tout autant que j'aime ma noble profession et ma corporation, je me réjouis d'une victoire contre le mal, quels que soient les combattants, mais je m'attriste de compter si peu des nôtres parmi les vainqueurs.

Autour de nous, et trop peu par nous et avec nous, évoluent des *questions médico-sociales*.

Aujourd'hui, c'est l'antialcoolisme qui progresse sans nous; demain, c'est la tuberculose qui nous échappera.

Qu'on m'entende bien toujours, il ne s'agit pas de regretter qu'on améliore à côté de nous; je sais envisager au delà des intérêts professionnels. Mais, après vingt ans de médecine, j'en arrive à me demander si nous comprenons bien décidément notre rôle dans les questions nouvelles.

Au public, indéfiniment jeune ou rajeuni, et qui désire vivre, nous apparaissons comme les malheureux morticoles désabusés ramenant sans cesse avec un entêtement vraiment sénile le triste refrain : A quoi bon! Frères, il faut mourir!

* * *

Alors, parfois, je me prends à regretter que notre profession soit forcément si vieille, et je me demande s'il est bien nécessaire d'être ou de paraître vieux pour réussir dans la clientèle de l'humanité.

N'est-il pas à craindre que l'opinion publique, qui est femme, ne préfère un jour prochain quelque jeune roi au vieil empereur.

Hâtons-nous, maîtres, confrères, étudiants, amis, rivaux, soyons ou redevenons « jeunes », et soyons *Vivicoles*; ou c'est nous qu'on enterrera.

ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE ASCENDANTE

Par J.-A. SICARD
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons observé dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique ascendante qui s'est présenté avec certaines particularités cliniques et anatomiques qu'il nous a paru particulièrement intéressant de publier.

* * *

La malade était une femme de quarante et un ans, sans antécédents morbides, ni paludisme, ni syphilis; elle n'avait jamais été employée à des travaux pénibles.

En 1901, elle commença à souffrir, par intermittences, d'accès de dyspnée.

En Juillet 1902, elle entra à la Salpêtrière pour des douleurs intercostales extrêmement vives du côté droit; elle avait été adressée avec le diagnostic de névralgie intercostale droite essentielle.

On constata alors un épanchement de la plèvre droite avec liquide en moyenne quantité. Une ponction fournit 300 centimètres cubes d'une sérosité citrine qui donna la formule cytologique des épanchements mécaniques; d'assez nombreux placards endothéliaux avec rares lymphocytes.



Figure 1.
Tumeur anévrismale rétro-mammaire droite.
Six mois avant la rupture.

On pensa alors à une compression, à un néoplasme du médiastin, ou à un anévrisme de l'aorte.

Après un mois et demi de repos dans les salles de la clinique, une amélioration spontanée de la névralgie s'étant opérée, la malade sortit de l'hôpital sans avoir voulu se soumettre à aucun traitement.

A partir de Juin 1902, elle fut soignée dans divers services hospitaliers et soumise à des injections de gélatine répétées, à savoir : 12 injections de gélatine de 50 à 100 centimètres cubes à 2 grammes pour 100; chacune pratiquée à une semaine d'intervalle. Toutes ces injections furent douloureuses et suivies pendant trois à quatre jours consécutifs d'un mouvement fébrile accusé.

En Novembre 1902, un traitement mixte hydrargyrique et ioduré fut institué et ne donna aucun résultat.

En Mars 1903, la malade revient à la clinique.

Dès le premier examen, on est frappé par l'énorme augmentation du sein droit; il existe une tumeur très volumineuse, pulsatile, faisant pointer en avant la glande mammaire.

Le diagnostic d'empyème pulsatile est éliminé. Il s'agit bien d'une poche anévrismale extra-thoracique, consécutive à une ectasie profonde de l'aorte thoracique ascendante. Pas de symptômes de compression profonde médiastinale, sauf dans les derniers temps de la vie où il y eut stase dans le domaine de la veine cave supérieure; pas de troubles pupillaires. Les névralgies intercostales revenaient très douloureuses par accès. Les pouls radiaux étaient égaux entre eux, mais retardant sur la pulsation cardiaque. A l'auscultation, double centre de battements; pas de souffles.



Figure 2. — Sur la table d'autopsie.
Chute brusque de l'escarre. Hémorragie foudroyante.

En cinq mois, la tumeur anévrismale s'accrut et devint de dimensions considérables malgré les pansements compressifs, si bien que l'avant-veille de la mort elle mesurait 91 centimètres de circonférence à la base.

Trois semaines avant l'issue fatale, étaient apparues, au niveau de la région droite thoracique latérale inférieure, quelques phlyctènes bientôt suivies de la formation d'une escarre de grande dimension, pas moins de 11 centimètres de longueur sur 4 centimètres de largeur.



Figure 3. — Volet aortique relevé.
Perforation aortique sus-sygmoïdienne.

La chute de la totalité de l'escarre amena une hémorragie foudroyante et des plus dramatiques, malgré la très épaisse couche de ouate protectrice qui encerclait le thorax. La malade eut le temps de pousser un cri et de se lever sur son séant. En quelques secondes, elle retombait et mourait; les pansements et le lit étaient inondés de sang.

A l'autopsie on constata qu'il s'agissait bien, suivant le diagnostic porté durant la vie, d'anévrisme de la portion ascendante.

Au-dessus des valvules sigmoïdes, partie antéro-latérale droite de l'aorte, siégeait une volumineuse perforation ne mesurant pas moins de 10 centimètres de circonférence. Cette perforation donnait accès dans un premier sac tapissé de nombreux caillots actifs qui avait refoulé le poumon et provoqué des adhérences pleurales thoraciques.

Au delà, à travers les 3e, 4e et 5e côtes, rongées, détruites sur une grande partie de leur étendue, se trouvait une seconde poche vaste constituée par un hématome secondaire enkysté dans le tissu cellulaire (anévrisme faux consécutif). Cette poche communiquait avec l'escarre extérieure. Au pourtour de ce tissu gangrené, dans le tissu cellulaire avoisinant, autour des côtes, l'incision mettait à nu de petits foyers purulents à staphylocoques, infection secondaire au sphacèle de la paroi thoracique.

Le poids des caillots des deux poches s'élevait à 1.300 grammes.

Le cœur était, malgré la présence de cette énorme ectasie aortique, plutôt petit. L'aorte, dans ses autres parties, présentait, de ci, de là, quelques plaques d'athérome.

Il n'y avait pas trace de tuberculose viscérale. Les différents viscères ne présentaient rien d'anormal.

* * *

On le voit, la relation de ce cas est intéressante à plus d'un titre.

Il prouve une fois de plus l'importance diagnostique des névralgies intercostales persistantes.

Il nous renseigne sur l'examen cytologique de certaines pleurésies anévrismatiques, examen que l'on n'avait pas encore eu l'occasion de pratiquer. La formule histologique « mécanique » de Widal et Ravaut nous a permis, en effet, d'éliminer la tuberculose, et l'on sait la fréquence de cette maladie au cours de l'ectasie aortique.

Cette ectasie, non modifiée par les injections de gélatine, est encore un exemple rare d'*énorme* tumeur anévrismale extériorisée, et se rompant *brusquement*, d'un seul jet, *au dehors*. On sait que pour Dieulafoy, par exemple, la rupture vers la peau est, en effet, l'exception. D'autre part sur un total de 272 anévrismes publiés à la *Société anatomique* de 1896 à 1898, M. Boinet ne relève également que 8 cas ouverts à l'extérieur. La rupture en un seul temps, la chute brusque et totale de l'escarre est aussi un fait exceptionnel; dans les faits classiques, la mort ne surviendrait qu'à la suite de petites hémorragies incessantes, suintant des parois du tissu sphacélé.

Les dimensions de la poche anévrismatique extérieure, qui mesurait 91 centimètres de circonférence à la base, et celles de l'escarre, de 11 centimètres dans la plus grande largeur, ne sont pas non plus chose banale. Elles ont contribué à donner à l'ensemble clinique, dans les dernières phases de la maladie lors de l'issue fatale, une note des plus dramatiques.

MÉDECINE PRATIQUE

LES CONDITIONS HABITUELLES DE L'INTOXICATION BELLADONÉE

D'après Lewin et Pouchet[1] le nombre des empoisonnements par la belladone et l'atropine rapportés depuis 1850 monte à 180 cas. Si l'on veut bien considérer que les seuls empoisonnements « rapportés » sont des empoisonnements graves, si l'on veut bien admettre avec nous qu'un grand nombre sont méconnus, on arrivera à cette conclusion que les intoxications belladonées comptent parmi les plus fréquentes et, de fait, il n'est peut-être pas un praticien qui n'ait eu l'occasion d'en observer une ou plusieurs. La question des conditions dans lesquelles se produit l'intoxication a donc plus qu'un intérêt théorique.

* * *

Très exceptionnellement il s'agit d'une tentative criminelle comme dans le cas rapporté par Müller[1] où un homme absorba pendant onze mois des décoctions de belladone que sa femme lui administrait avec son café. La symptomatologie si caractéristique de l'intoxication belladonée, la difficulté relative à se procurer atropine ou belladone expliquent suffisamment la rareté des intoxications criminelles. Il en est de même des tentatives de suicide.

L'intoxication est habituellement accidentelle; tel est l'exemple classique des quatorze enfants dont parle Bulliard qui s'empoisonnèrent en 1773, en mangeant par erreur dans le jardin du Roy des baies de belladone qu'ils prirent pour des cerises noires; tel est le cas beaucoup plus extraordinaire d'adultes s'empoisonnant en mangeant des limaçons qui se sont nourris de feuilles de belladone (Lewin, *loco citato*).

L'empoisonnement est d'ordinaire thérapeutique, d'origine médico-pharmaceutique; c'est cette catégorie de faits qui intéresse plus particulièrement le médecin.

L'erreur peut être commise par le malade, le pharmacien ou le médecin.

Le *malade* absorbe, par exemple, une solution d'atropine prescrite pour usage externe; ou bien, comme chez le malade de Gueguerstedte[2], l'entourage injecte par erreur deux pleines seringues de Pravaz d'une solution d'atropine à 1 pour 100 prescrite comme collyre, confondant cette solution avec une solution de morphine au centième également prescrite pour injections hypodermiques. On ne saurait à ce sujet assez multiplier les explications, les recommandations et assez exiger qu'une telle solution porte une étiquette rouge très apparente avec la mention : *toxique, usage externe.*

Plus souvent l'intoxication est le résultat d'une erreur de l'*herboriste* ou du *pharmacien*. Une femme est dite atteinte d'aliénation mentale. Le professeur Brouardel est commis par le Préfet de police pour l'examiner. Elle a, en effet, des hallucinations, du délire de combattivité, mais elle a aussi des troubles cardiaques et pulmonaires, la pupille est dilatée, la gorge sèche, le corps couvert d'un rash. Le professeur Brouardel conclut à l'empoisonnement par la belladone; de fait la patiente guérit rapidement. L'enquête démontra que cette femme, désirant prendre une tasse d'erysimum, était allée chez une herboriste qui lui avait remis par erreur des feuilles de belladone[3].

L'erreur peut être commise par le *médecin lui-même*, comme dans ce cas que nous empruntons encore au professeur Brouardel (*loco citato*). Un médecin de Péronne rencontre un jour, dans la rue, un ancien officier, vieil ami d'enfance, avec lequel il était depuis longtemps brouillé. Il lui parle, la glace est rompue, ils se réconcilient, et, au cours de la conversation, l'officier demande conseil au sujet d'une sciatique ancienne qui le tourmente fort; séance tenante, l'ordonnance suivante est rédigée :

1° Atropine. . . . . 2 grammes.

En deux paquets;

2° Chloroforme. . . . . . . 2 grammes.
Atropine. . . . . 10 centigr.
Axonge . . . . 20 grammes.

Usage externe.

L'officier fait exécuter l'ordonnance, rentre chez lui, absorbe les deux paquets, et meurt au bout de douze heures. Le médecin évidemment avait pensé écrire :

1° Antipyrine. . . . . 2 grammes.

En deux paquets.

Le cas prête à des considérations médico-légales multiples; qu'il nous incite une fois de plus à ne pas donner de consultations dans la rue, à ne pas formuler en causant, à relire à haute voix notre ordonnance en la commentant.

* * *

Plus intéressants encore sont les cas d'intoxications belladonée plus étroitement thérapeutiques, c'est-à-dire qui ne sont pas le résultat d'une erreur manifeste comme dans les faits sus-mentionnés, mais qui se produisent sous l'influence d'une absorption anormale de préparations belladonées employées extérieurement ou sous l'influence de doses thérapeutiques trop élevées.

Nous passerons rapidement sur les premières. Les auteurs anglais principalement ont publié maintes observations d'intoxications consécutives à l'application externe d'emplâtres et d'onguents belladonés; tels sont les cas de Jenner[1], Walker[2], Griffiths[3]; le lieu d'application dans ces cas était largement excorié, voire ulcéré. Quant aux accidents provoqués par l'absorption par les muqueuses et les plaies de l'atropine et de la belladone en solution, ils sont très fréquents; nul doute qu'on y soit, par exemple, exposé si pour amoindrir les douleurs du cancer utéro-vaginal ulcéré on conseille l'injection du Codex de 1886.

Feuilles de belladone. . . 50 grammes.
Eau bouillante . . . . . . 1.000 —

Versez l'eau bouillante sur les feuilles, laissez infuser pendant une heure, passez sur une étamine, pour injection.

Plus fréquentes encore certainement sont les intoxications par administration de doses thérapeutiques trop élevées. Ici il faut compter avec des *susceptibilités* individuelles vraiment surprenantes. Peu de drogues sont d'une activité aussi inégale suivant l'âge, les enfants étant relativement plus résistants que les adultes, suivant l'état de santé, les débilités étant beaucoup plus sensibles que les gens bien portants, suivant enfin les individus considérés. C'est ainsi qu'une personne très asthéniée, sujette la nuit à des sueurs abondantes, profuses, prend sur notre conseil, le soir à 9 h. 1/2, en se couchant, 4 h. 1/2 après son repas, un granule de 1/2 milligramme d'atropine; à minuit, elle se réveille en proie à une dyspnée très intense, avec palpitations, pouls fréquent à 120 et fort, la face et le corps sont écarlates et secs, la peau est le siège de picotements marqués, la gorge et la langue sont sèches, la soif ardente, la vue trouble, la conscience entière, pas de délire, pas d'hallucinations; tous ces phénomènes s'apaisent graduellement, la malade se rendort sans autres malaises, se réveille deux heures après pour une évacuation très abondante; la fin de la nuit est absolument tranquille, sans sudation aucune. La même personne quelques mois plus tard présente de même des phénomènes d'intoxication belladonée (sécheresse de langue et de gorge, érythème généralisé, etc.), après l'absorption dans la journée de 20 gouttes environ de teinture de belladone. Il est digne de remarque que dans ce cas la dilatation pupillaire manquait : il faut, en effet, savoir que l'on peut observer des cas d'atropinisme sans mydriase (Lewin[4], Montgomery[5]). De l'absence de mydriase on ne conclura donc pas nécessairement à l'absence d'intoxication, mais on recherchera les autres signes.

A côté de ces susceptibilités surprenantes, on peut constater des résistances non moins surprenantes, telle celle de cet adulte de vingt-sept ans

1. Lewin. — « Traité de toxicologie traduit par G. Pouchet », p. 747.

1. Muller. — *Friedreich Blätter*, 1895, Jahrg. XLVI, H. 2.
2. Gueguerstedte. — *Wratch*, 1896, n° 4, p. 96.
3. Brouardel. — « Empoisonnements. Etudes de médecine légale ».

1. Jenner. — *Med. Times a. Gaz.*, 1856, Novembre.
2. Walker. — *Brit. Med. Journ.*, 1891, 18 Novembre.
3. Griffiths. — *Brit. Med. Journ.*, 1891, p. 1067.
4. Lewin. — *Loc. cit.*
5. Montgomery. — *Medical News*, 1896, 25 Janvier.

auquel nous faisions allusion plus haut (cas de Gueguerstedte) qui, guérit après une injection sous-cutanée de 0 gr. 02 d'atropine; telle celle, plus extraordinaire encore, de cet enfant de deux ans qui résista à une injection sous-cutanée de 0 gr. 06 d'atropine[3]; on ne peut s'empêcher de conserver des doutes quant à la dose réellement administrée. Rappelons à ce sujet que certaines espèces animales, les chiens, les singes, les lapins, jouissent d'une immunité relative et supportent la belladone à doses très élevées, à ce point que les lapins peuvent se nourrir longtemps de feuilles de belladone.

Il est donc rationnel de tâter la susceptibilité du malade, de procéder par doses progressives en commençant par des doses manifestement faibles, d'autant plus qu'à notre avis, en bien des cas, les doses agissantes, par exemple dans la coqueluche, l'incontinence nocturne d'urine, sont très proches des doses toxiques, qu'en d'autres termes, si l'on veut faire une thérapeutique réellement active, il faut pousser les doses jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes habituels d'intolérance : la sécheresse de la bouche et la dilatation pupillaire, faute de quoi on aura bien des échecs. Mais dans ce cas, il est prudent de prévenir les parents et d'indiquer sur son ordonnance les premiers signes de saturation facilement constatables qui indiquent la cessation de médicament (mydriase, érythème, sécheresse des muqueuses).

Encore faut-il compter dans cette administration progressive avec l'inégalité possible d'action d'une même préparation, prise en deux officines différentes, surtout pour les préparations belladonées.

Nous voyons avec un confrère et ami un enfant atteint, pensait-on, de scarlatine qui aurait succédé à une coqueluche. L'enfant, très agité, délirant, rouge comme un homard, les pupilles dilatées à l'extrême, la langue en bois, la gorge sèche, avait une intoxication belladonée manifeste qui s'était produite dans les conditions suivantes : la teinture de belladone avait été administrée contre la coqueluche à doses prudemment progressives sans aucun effet; le médecin incidemment murmure le cinquième jour : « C'est curieux, cette dose m'a toujours donné un résultat. » Les parents, après son départ, conçoivent des doutes sur la bonne exécution de l'ordonnance, changent de pharmacien, et les accidents éclatent d'autant plus inopinément que la dose qui n'avait pas été changée, s'était montrée précédemment absolument inopérante, et que le médecin n'avait pas été informé du changement de pharmacien.

*
* *

Quand nous prescrivons la belladone, tâchons de n'en prescrire ni trop ni trop peu; ouvrons l'œil et veillons à ce que nos clients mydriatisés ne l'ouvrent pas trop.

Alfred Martinet.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVIe CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Vendredi 23 Octobre.

Tumeurs de l'encéphale. — *M. Duret* (de Lille), *rapporteur*. Ce volumineux rapport, fruit d'un labeur considérable, où l'auteur a consigné le résultat de longues recherches dans un domaine qui lui est familier, constitue une mise au point exacte de l'état actuel de la chirurgie des tumeurs cérébrales. Malgré tout l'intérêt qu'offre ce travail, il est trop vaste, croyons-nous, pour qu'il soit possible d'en présenter un résumé qui soit à la fois bref et complet. Aussi nous contenterons-nous d'en esquisser le plan général, suivant en cela l'exemple de M. Duret lui-même qui s'est borné, devant le Congrès, à dessiner à grands traits la charpente de son travail, renvoyant pour tous détails au rapport imprimé.

L'auteur débute par un court APERÇU HISTORIQUE sur l'évolution de la chirurgie des tumeurs cérébrales, née il y a vingt ans à peine ; il montre les longs et persévérants efforts des chirurgiens pour ouvrir le crâne rapidement et pratiquer, avec le moins de danger possible, l'extirpation des tumeurs encéphaliques; il conclut que, quoiqu'elle ait marché plus lentement que les autres branches de la chirurgie viscérale, la chirurgie cérébrale a fait cependant des progrès notables et continus et que, malgré ce que pensent quelques-uns, il faut bien augurer de son avenir. Lorsque nous connaîtrons mieux les indications et contre-indications opératoires que nous saurons tirer d'une symptomatologie plus précise, lorsque nous serons capables d'un diagnostic hâtif et que nos interventions, plus précoces, pourront être menées suivant une technique plus parfaite, ce jour-là la chirurgie des tumeurs cérébrales pourra compter sur autant de succès que la chirurgie abdominale, dont les débuts furent tout aussi timides et non moins désastreux.

Et voici M. Duret amené à nous décrire, en une série de chapitres, comment nous comprenons actuellement les indications et contre-indications opératoires dans les tumeurs cérébrales, quelles sont les méthodes opératoires dont nous disposons contre elles, et quels sont les résultats obtenus par l'emploi de ces méthodes. Le rapport se termine par la symptomatologie ou mieux par l'étude du syndrome des tumeurs cérébrales et par un chapitre spécialement consacré aux tumeurs des lobes frontaux.

1° Relativement aux INDICATIONS et CONTRE-INDICATIONS, M. Duret passe successivement en revue celles qui s'appuient sur l'*âge* et le *sexe* des opérés (enfants, adultes, hommes ou femmes), sur les *manifestations symptomatiques* des tumeurs (céphalée, vomissements, torpeur intellectuelle, œdème papillaire, épilepsie partielle ou localisée, paralysies, contractures, atrophies, etc.), sur leur *siège* (zone motrice, lobes frontaux, pariétaux, occipitaux, corps calleux, ventricules), leur *volume*, leur *nature* (tuberculomes, syphilomes, sarcomes, gliomes, glio-sarcomes, endothéliomes, carcinomes, kystes). Mais ce sont là indications et contre-indications des opérations curatives, c'est-à-dire de l'extirpation des tumeurs. M. Duret étudie ensuite celles des opérations palliatives, c'est-à-dire des opérations qui ont pour but de remédier aux symptômes si pénibles et si graves des tumeurs cérébrales quand, à cause de leur siège, de leur étendue ou de leur nature, on ne peut les enlever. Ces opérations sont rangées par M. Duret sous quatre chefs principaux : *trépanation exploratrice; trépanation décompressive; ponction des ventricules et ponction lombaire; ablation partielle de la tumeur.*

2° MÉTHODES ET PROCÉDÉS OPÉRATOIRES. — L'ablation d'une tumeur encéphalique nécessite deux opérations successives : l'une préliminaire, l'autre définitive. La première consiste dans l'ouverture du crâne par la trépanation, la craniectomie et les diverses craniotomies; la seconde comprend les moyens pour rechercher, isoler et extraire les tumeurs du sein des centres nerveux en épargnant à ceux-ci, autant que possible, toute lésion grave.

a) *Opération préliminaire* (*ouverture du crâne*). — Pour ouvrir le crâne au bon endroit, le chirurgien doit connaître d'une façon précise les rapports qu'affectent les divers accidents de la surface des hémisphères, les circonvolutions, les sillons et les vaisseaux, avec l'enveloppe osseuse, seule d'abord tangible pour lui. A ce point de vue, il est certain nombre de *points* et de *lignes de repère* qu'il doit bien posséder et pouvoir fixer à coup sûr. Les points de repère sont, sur la ligne médiane, dans le plan sagittal : le *nasion*, le *bregma*, le *lambda* et l'*inion*, et, sur les côtés, l'*apophyse orbitaire externe*, l'*arcade zygomatique*, le *trou auditif externe*, la base et la pointe de l'*apophyse mastoïde*. Les lignes de repère indispensables sont : les lignes *sagittale*, de la *scissure de Rolando*, et de la *scissure de Sylvius*.

Après avoir donné les indications qui permettent de déterminer ces importantes lignes de repère, M. Duret étudie successivement les méthodes d'ouverture du crâne : *trépanations et craniectomies par morcellement, craniectomie à la scie et au ciseau, craniotomie à lambeau ou temporaire* (craniectomie de Chalot-Wagner, au ciseau, et ses modifications; hemicraniectomie temporaire de Doyen; craniotomies frontales, bipariétales ou du vertex, occipito-cérébelleuses; craniotomies de Codivilla et des chirurgiens italiens).

b) *Opération définitive* (*ablation de la tumeur*). — Elle comprend les temps suivants : *examen* (vascularisation, épaississements, coloration, etc.) et *ouverture de la dure-mère*; *recherche de la tumeur*, superficielle (pie-mère ou cortex) ou sous-corticale, profonde (dans ce dernier cas, recherches méthodiques par : l'inspection, la palpation, l'exploration avec une aiguille pleine ou creuse, l'exploration électrique, l'incision) ; enfin, *extirpation de la tumeur*, dont la technique diffère encore suivant que le néoplasme est superficiel ou profond, circonscrit ou diffus, pédiculé ou sessile, solide ou kystique, etc... M. Duret étudie ensuite les *accidents de l'opération* (hémorragie et ouverture des ventricules) et les moyens d'y remédier; puis les *accidents post-opératoires* (choc, hyperthermie, phénomènes convulsifs et troubles paralytiques, encéphalo-méningite et hernie cérébrale) ; enfin, les *soins post-opératoires* que réclament les opérés de tumeur cérébrale; un dernier paragraphe a trait aux règles propres à l'*extirpation de certaines tumeurs particulières* se distinguant par leur volume, leur siège ou leur nature.

3° RÉSULTATS. — La statistique de M. Duret porte sur 344 cas de tumeurs cérébrales opérées qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale de tous pays (tous ces cas se trouvent réunis

1. POUCHET. — *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 3e série, T. XXI, p. 139.

2. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737; n° 85, p. 741; n° 86, p. 754, et n° 87, p. 760.

d'une façon aussi complète que possible dans de nombreux tableaux intercalés dans le texte du rapport). De cette statistique il résulte que 18 pour 100 environ des opérés succombent aux *accidents primitifs* de l'opération : c'est donc déjà un pourcentage meilleur que celui indiqué par von Bergmann dans sa statistique de 1899, où il s'élevait à 25 pour 100.

Le nombre des malades qui ont obtenu un *bénéfice réel* de l'intervention s'élève à 64 p. 100 : les uns voient disparaître les douleurs si violentes de la céphalée, les vertiges, la torpeur intellectuelle et s'améliorer leurs crises convulsives et leurs paralysies; un grand nombre recouvrent complètement (60 p. 100) ou partiellement (18 p. 100) la vision. Un examen sévère et consciencieux montre que 176 opérés sur 344, c'est-à-dire plus de la moitié, ont eu des *améliorations durables* ou des *guérisons*. On possède des documents sur 102 d'entre eux, qui permettent d'affirmer qu'ils y ont gagné une *prolongation de l'existence* assez souvent pendant plusieurs années; pour un certain nombre, la guérison paraît devoir être définitive. La *récidive* est notée 26 fois sur les 344 observations : elle est apparue plus ou moins rapidement, après des semaines, des mois ou seulement des années. Certains de ces malades ont été opérés deux, trois et quatre fois : dans ces cas il s'agissait presque toujours de sarcomes et de gliomes, et il ne faut pas oublier que nous n'obtenons pas de meilleurs résultats pour ce genre de néoplasmes dans les autres régions de l'économie.

Ajoutons que le plus grand nombre des extirpations de tumeurs encéphaliques a eu pour champ d'action la *région motrice* (214 cas sur 344). Dans ces dernières années, les progrès du diagnostic le permettant, on s'est porté vers d'autres parties des hémisphères : c'est ainsi qu'on compte 42 cas d'ablations de tumeurs du *lobe frontal*, 34 dans les *lobes pariétal, occipital* et *temporo-sphénoïdal*, et 52 pour le *cervelet*.

Le rapport de M. Duret, avons-nous dit, se termine par deux chapitres annexes qui traitent l'un du *syndrome des tumeurs cérébrales*, l'autre des *tumeurs des lobes frontaux*.

a) Le syndrome des tumeurs cérébrales. — Comme pour la plupart des maladies complexes des viscères importants, il existe dans les néoplasies cérébrales un *syndrome*, c'est-à-dire un groupement fréquent de signes cliniques qui aide à les reconnaître et qui en constitue en quelque sorte la physionomie habituelle. M. Duret en envisage successivement la *constitution* (céphalée, vomissements, vertiges, convulsions, torpeur cérébrale, modifications du pouls et de la respiration, enfin œdème de la papille, signe le plus constant, le plus précoce, et partant le plus précieux, dont M. Duret étudie avec le plus grand soin les caractères et la pathogénie); les *variations* (syndrome accusé ou précoce, complet, progressif; syndrome atténué, incomplet ou partiel; syndrome primitif, secondaire tardif, inversé; syndrome réduit aux seules manifestations convulsives ; syndrome vertigineux; syndrome seul, c'est-à-dire ne s'accompagnant pas de troubles intellectuels, moteurs ou sensitifs; absence du syndrome et tumeurs latentes; enfin, variations du syndrome en rapport avec le volume, le siège et la nature des tumeurs cérébrales); la *valeur séméiologique*, qui a pour bases principales sa grande fréquence et l'importance de ses caractères distinctifs par rapport aux autres affections cérébrales); enfin et surtout la signification pathologique et la *pathogénie*. Ici M. Duret développe les théories modernes de la compression et de l'hypertension cérébrales (sujet familier pour lui, en raison de ses recherches personnelles), celles de la toxi-infection, de l'œdème et enfin de l'irritation cérébrale. Il conclut que le syndrome des tumeurs cérébrales est sous la dépendance de facteurs pathogéniques multiples : hypertension intra-cranienne, toxi-infection, œdème, irritation et hyperémie. Tous ces phénomènes existent, à des degrés divers, dans tous les néoplasmes des autres organes du corps humain; mais, quand la tumeur est intra-cranienne, ils présentent une intensité et une variété d'allures spéciales : l'*hypertension* les domine et les régit plus particulièrement, à cause de la résistance de l'enveloppe osseuse.

B) Tumeurs des lobes frontaux. — Dans ce dernier chapitre, M. Duret étudie les *symptômes de localisation* des tumeurs frontales, question des plus intéressantes, en raison des obscurités dont sont encore entourées les fonctions des lobes frontaux.

Or, les tumeurs frontales peuvent présenter des réactions fort différentes, suivant leur siège, leur volume, leur marche évolutive.

Il y a d'abord un groupe de tumeurs qui (chose inattendue pour un grand nombre, mais bien mise en lumière par la communication de M. Dieulafoy) ne se manifestent que par des crises d'épilepsie partielle ou d'épilepsie généralisée, *comme si elles occupaient la zone motrice*, dont cependant elles sont éloignées.

Un autre groupe est constitué par des tumeurs qui exercent une *action de voisinage sur la zone motrice* ou même qui empiètent sur elle : les crises d'épilepsie partielle et les paralysies motrices dominent la symptomatologie. Ce sont des *tumeurs-frontières*.

Les tumeurs de la partie postérieure de la *frontale supérieure* peuvent donner lieu à des troubles dans les muscles du tronc (convulsions, paralysies ou contractures); celles de la *frontale moyenne* en produisent dans les muscles rotateurs de la tête et du cou, ainsi que dans les muscles de certains mouvements associés des yeux, de l'orbiculaire et du releveur.

Les tumeurs situées sur la partie moyenne de la *troisième frontale* occasionnent souvent des troubles de la parole ; mais ce n'est pas ordinairement de l'aphasie motrice qu'on observe d'abord : c'est plutôt de la paraphasie, de la dysarthrie, du bredouillement, de la bradyphasie, par action de voisinage.

Les tumeurs du *lobule supra-orbitaire* ont une symptomatologie qui se rapproche assez de celle des tumeurs de la fosse cérébrale antérieure (phénomènes de compression des nerfs olfactifs, optiques et moteurs des yeux).

Les tumeurs de la *face interne du lobe frontal*, si elles siègent à la partie postérieure de la frontale interne, provoquent des convulsions ou des paralysies dans le membre inférieur, par action sur le lobule paracentral; situées plus en avant, elles donnent lieu à des crises d'épilepsie généralisée; avec les progrès de leur évolution, elles déterminent de la perte de la mémoire, des troubles psychiques et ataxiques.

Dans les tumeurs du *centre ovale*, les troubles moteurs sont tardifs, intermittents, peu accusés; mais ils sont précédés des phénomènes du syndrome et des troubles intellectuels.

Enfin les *grosses tumeurs superficielles*, qui refoulent l'écorce sans la détruire, ne donnent lieu qu'à de la dépression et de l'obnubilation intellectuelles, et à l'amaurose; puis, vers la fin, surviennent quelques convulsions, quelques parésies tardives; mais, le plus souvent, elles finissent par causer des troubles moteurs.

La déduction qui s'impose, à la suite de cette étude de la localisation des tumeurs dans les lobes frontaux, c'est que les troubles moteurs y sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le suppose communément; qu'ils y apparaissent sous de nombreux aspects (convulsions, parésies, paralysies); qu'ils sont les uns spéciaux à la région frontale (tronc, tête, cou, yeux, etc.), les autres le résultat d'une action de voisinage sur la région motrice ou sur la capsule interne. Pour les différencier des troubles moteurs propres à la zone rolandique, on s'appuiera surtout sur ce fait qu'ils sont tardifs, variables et intermittents, moins accentués et surtout sur les troubles psychiques divers qui les accompagnent fréquemment.

Note sur les tumeurs du cervelet. — *M. Duret* étudie ensuite rapidement la symptomatologie et la chirurgie des tumeurs du cervelet qu'il a passées sous silence dans son rapport : symptomatologie offrant encore bien des points obscurs; chirurgie le plus souvent déplorable, en raison même des difficultés du diagnostic.

Tout d'abord, il y a des cas où la maladie est absolument latente ou se manifeste par un seul symptôme sans caractère spécial (céphalée, vertige, perte de la vue ou de l'ouïe, etc.); la tumeur n'est pas diagnostiquée. Plus ordinairement, le malade présente, comme dans le cas de tumeur cérébrale, mais plus accentués, des symptômes prédominants de compression intra-cranienne (céphalée, vomissements, névrite optique et stase papillaire, etc.), auxquels vient se joindre fréquemment le syndrome cérébelleux, dont la titubation est le phénomène le plus caractéristique. Ajoutons enfin que récemment M. Babinski a analysé sous le nom d'*asynergie cérébelleuse* un certain nombre de phénomènes cérébelleux relevant de la perturbation qui existe chez les malades dans la faculté d'association des mouvements. En somme, grâce à ces différentes manifestations, on peut arriver, dans un certain nombre de cas, à reconnaître l'existence d'une tumeur cérébelleuse. — Mais est-il possible d'aller plus loin et de faire le diagnostic du siège « cantonal » de la tumeur, de savoir, par exemple, si elle siège en haut, en bas, à droite, à gauche, sur la ligne médiane du cervelet? A ce point de vue, on peut tirer certaines indications d'une série d'autres symptômes tels que : déviation de la tête et du tronc par raideur et contracture des muscles du côté de la tumeur, avec ou sans hémiparésie; exagération des réflexes tendineux du côté malade; phénomènes de compression de certains nerfs craniens de ce même côté (nerfs oculo-moteurs commun et externe, hypoglosse, facial, acoustique), phénomènes d'excitation d'abord, bientôt suivis de symptômes de paralysie.

Il est d'ailleurs un moyen, une fois le diagnostic de tumeur cérébelleuse porté, de préciser le diagnostic de siège de la tumeur : c'est de faire de larges craniotomies pour mettre à nu toute la surface possible du cervelet. M. Duret n'a pas hésité, dans un cas, à enlever presque toute l'écaille de l'occipital. La blessure des sinus latéraux ou longitudinal n'est pas à redouter, car ces sinus se laissent facilement décoller, avec un peu de précaution; d'ailleurs, dans le cas d'adhérence, rien n'est plus simple que de réséquer ces sinus. La grosse question, en pareil cas, réside plutôt dans la manipulation de la tumeur elle-même : il faut y procéder avec une délicatesse extrême, si l'on ne veut pas s'exposer aux désastres encourus par tous ceux qui, non prévenus, ont extrait les tumeurs cérébelleuses de leur lit de substance nerveuse, comme on énuclée un fibrome de la paroi utérine.

Méningo-encéphalocèle de la fontanelle postérieure; opération; guérison. — *M. Reboul* (de Nimes) rapporte l'observation d'un enfant d'un mois qui lui fut présenté le 27 Mars 1901 pour une tumeur siégeant à la fontanelle postérieure; il s'agissait d'une méningo-encéphalocèle du volume d'une grosse noix. A cause de l'état de faiblesse de l'enfant, M. Reboul conseilla à la mère de tenter la compression à l'aide d'une lame de carton et de la ouate. Au mois de Juillet suivant, l'enfant fit une chute sur la région occipitale, il perdit connaissance, la tumeur devint plus foncée et dès lors augmenta régulièrement.

M. Reboul l'opéra le 23 Octobre 1901. Anesthésie au chloroforme. Dissection de deux lambeaux cutanés. La peau est adhérente, caverneuse, au niveau du collet, surtout en bas. Dissection et libération des méninges jusque dans l'intérieur du crâne. Un clamp saisit le pédicule, qui est étreint par une série de sutures en V au catgut, placées sous le clamp; la cavité méningée est fermée avant la section du pédicule afin d'éviter le plus possible une déperdition du liquide céphalo-rachidien. Section du pédicule au-dessus du clamp. Écoulement d'environ 150 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Deuxième série de sutures au catgut en surjet et à points entrecoupés pour oblitérer complètement la cavité méningée. Suture de la peau aux crins de Florence, drainage au crin.

Pendant les premiers jours qui suivirent l'opéra-

tion, l'enfant fut très excité et eut de la diarrhée verte. Le sixième jour la diarrhée s'arrêta, il se mit à téter de bon appétit et fut dès lors très calme.

Suites opératoires simples : un peu de suintement par l'orifice du drain; réunion par première intention.

La tumeur était formée d'un sac méningé contenant à sa partie inférieure un prolongement de substance cérébrale dégénérée légèrement adhérente par son sommet.

La perte de substance cranienne siège exactement au niveau de la fontanelle postérieure, elle a la forme d'un losange dont les diagonales égales sont de 8 centimètres. La peau qui recouvre la perte de substance cranienne est souple mais légèrement soulevée par les battements encéphaliques. M. Reboul conseille à la mère de maintenir à ce niveau une plaque de carton ouatée fixée par un bonnet.

Deux mois après l'opération, l'enfant avait un bon aspect de santé, il paraissait plus éveillé, plus affectueux.

Actuellement (Octobre 1903), l'enfant est en parfaite santé, bien développé, intelligent, sans aucun trouble du langage et de la motilité. La fontanelle postérieure n'est toujours pas ossifiée. Les téguments sont légèrement déprimés à ce niveau; ce n'est que dans les cris violents et les pleurs de l'enfant que l'on remarque une légère voussure de la fontanelle. Quand l'enfant est calme, les battements encéphaliques ne sont visibles qu'à la partie supérieure.

(*A suivre*). J. Dumont.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

7e SESSION

23 Octobre 1903 (suite).

M Le Für (de Paris), dans le traitement des *urétrites interstitielles chroniques*, s'est bien trouvé soit de la bougie à demeure, soit des massages sur Béniqué et dans les cas rebelles de pansements intra-urétraux permanents ou des bains intérieurs de l'urètre, très chauds.

MM. Bauzet et Krener (de Paris) exposent les résultats bactériologiques et thérapeutiques de 533 cas d'urétrites. Dans les cas récents, l'agent infectieux était dans 69 pour 100 le gonocoque; dans les cas anciens, l'urétrite gonococcique est dans la proportion de 20 pour 100.

M. Janet (de Paris) expose le *traitement des lacunites et folliculites urétrales* par la thérapeutique locale : lavages directs des lacunes ou électrolysation de la cavité de la lacune avec le stylet électrolytique de Kellmann.

M. Desnos (de Paris) signale les bons résultats obtenus dans certains rétrécissements durs, scléreux, atteints d'urétrite et périurétrite, par la *dilatation électrolytique de l'urètre*.

Cette méthode est susceptible de compléter favorablement soit l'urétrotomie, soit la dilatation, et de leur être substituée dans la plupart des cas où il existe une périurétrite localisée ou généralisée.

M. Minet (de Paris) donne le résultat des expériences qu'il a *pratiquées sur le chien, d'électrolyse circulaire de l'urètre*, d'où il conclut que l'électrolyse circulaire peut être employée sans danger, en tenant compte de l'intensité du courant, du temps employé, de la surface de l'électrode.

M. Reboul (de Nîmes) rapporte une *observation de rétrécissement congénital de l'urètre* et une observation de *rétrécissement de l'urètre produit par l'introduction d'un corps étranger*.

M. de Sard (de Paris) relate un *cas de papillome de l'urètre chez l'homme*.

M. Escat (de Marseille) présente des considérations sur le *traitement chirurgical de certaines formes graves ou rebelles d'épididymite blennorragique*.

24 Octobre 1903.

M. Sorel (du Havre) rappelle les travaux de Pousson qui, le premier en France, a étudié systématiquement la question du *traitement chirurgical des néphrites*.

Les premières opérations dans le cours d'infections rénales ont été pratiquées contre des complications et non contre la maladie dans ses périodes d'accalmie. Edebohls, en Amérique, a le premier proposé d'opérer systématiquement les néphrites chroniques pour obtenir la cure de cette affection, puis il a étendu l'indication de son opération originale aux suppurations du rein, à l'éclampsie puerpérale. M. Sorel est le premier qui ait fait en France l'opération d'Edebohls, et il pense qu'il serait utile, pour juger les résultats, de comparer à part les décapsulations pratiquées pour néphrites en dehors de toutes complications.

M. Pousson (de Bordeaux) présente le résultat de *sa pratique des opérations sur le rein*. Sur 104 opérés il a eu une mortalité de 24 pour 100 en comptant tous les décès survenus même après plusieurs semaines à des malades opérés dans des états fort graves (anuriques, brightiques en crise urémique).

M. Albarran (de Paris) expose les recherches très intéressantes qu'il a entreprises sur *la physiologie comparée des deux reins chez l'homme*, qui montrent 1° que la *quantité d'urine* émise par les deux reins pendant le même espace de temps est exceptionnellement la même; l'écart entre les deux reins est souvent de 10 à 20 pour 100 et même pendant un quart d'heure peut s'élever de 30 à 40 pour 100.

Le rapport qui existe entre les urines des deux reins varie souvent beaucoup lorsqu'on compare les deux reins à des moments différents; il y a parfois alternance entre les deux reins. On comprend bien ces résultats si l'on considère que l'appareil rénal est constitué par une série de petits reins primitifs réunis en deux agglomérations droite et gauche, qui ne contiennent pas chacune un nombre égal de systèmes glomérulaires primitifs.

En pathologie on connaît bien l'indépendance de chaque système glomérulaire et les suppléances compensatrices qui s'établissent d'un rein à l'autre et dans chaque rein d'un lobule aux autres lobules. Aussi bien au point de vue anatomique qu'à celui de la physiologie normale ou pathologique les reins de l'homme sont des organes pairs, mais non symétriques.

M. E. Franck (de Berlin) relate trois observations intéressantes au point de vue du diagnostic d'affections rénales (kyste du rein, tuberculose, hématomes dans la maladie de Barlow).

M. Le Für (de Paris) invoque trois cas personnels en faveur de son opinion de *la guérison spontanée de la tuberculose rénale*.

M. N. Hallé (de Paris) expose *l'anatomie pathologique de la tuberculose urinaire*.

Il montre 1° que le siège primitif des lésions dans la tuberculose urinaire chronique est le plus souvent dans le rein, puis vient la prostate avec l'épididyme et la vésicule; 2° qu'on rencontre toutes les formes connues (*granulation*, *ulcération*, *infiltration acineuse massive*); 3° que dans tous les segments de l'appareil on peut voir la lésion tuberculeuse évoluer vers la guérison spontanée.

M. Pousson (de Bordeaux) considère avec M. Albarran la néphrectomie comme formellement indiquée aussitôt que le diagnostic de tuberculose rénale a pu être porté.

M. Legueu (de Paris) relate un cas de *fistule urinaire lombaire survenue à la suite d'une néphrorraphie*.

M. Cathelin (de Paris) présente les pièces de l'appareil urinaire d'un chien chez lequel il avait appliqué *un procédé rapide de greffe urétéro-vésicale*.

MM. Legueu et Cathelin ont interrogé d'anciens malades néphrectomisés du service de Necker au point de vue de la fonction spermatogénétique et n'ont observé ni disparition ni même affaiblissement de la fonction rénale.

M. Albarran expose ses recherches sur la *polyurie expérimentale*, épreuve qui consiste à faire boire un malade dans le but d'apprécier les modifications de la sécrétion urinaire et qui a été appliquée à l'étude comparée des deux reins en séparant les urines par le cathétérisme urétéral.

L'auteur a basé cette épreuve sur deux lois que ses observations ont démontrées depuis longtemps.

1° Le rein malade a un fonctionnement plus constant que le rein sain, et sa fonction varie d'autant moins dans des temps successifs que son parenchyme est plus détruit;

Lorsque le fonctionnement rénal vient à être exagéré par une cause quelconque, le rein malade modifie moins que l'autre sa fonction. Le rein sain jouit de la faculté de suppléance en présence d'un surcroît brusque dans son fonctionnement.

Ces lois ne sont-elles pas du reste vraies pour tous les organes de l'économie? Toujours l'organe malade fonctionne avec plus d'uniformité que celui qui est sain, et toujours encore il s'écarte moins de sa moralité fonctionnelle morbide sous l'influence des causes accidentelles.

M. Rapin (de Lyon) expose les résultats qu'il a observés dans quarante et une séparations de l'urine des deux reins dans diverses infections rénales chez l'homme et chez la femme.

M. Cathelin insiste sur ce fait que la grande difficulté dans la séparation vésicale réside dans l'interprétation des tubes que l'on recueille, et que, somme toute, il convient d'allier la clinique, la cystoscopie et le cathétérisme urétéral à la division endo-vésicale.

M. D. Courtade (de Paris) expose *quelques considérations sur les différentes formes d'incontinence d'urine chez les enfants et leur traitement électrique*.

MM. Cathelin et Barthélemy rapportent l'observation d'une fillette de trois ans qui présentait à la fois depuis sa naissance de l'incontinence d'urine nocturne et des mictions normales, phénomènes dus à un épauchement anormal de l'uretère dans l'urètre, anomalie qui fut vérifiée.

M. A. Freudenberg (de Berlin) expose les bons effets prophylactiques de la fièvre urinaire par l'usage interne de l'*acide camphorique* (3 grammes par jour en trois fois).

M. A. Freudenberg (de Berlin) expose un procédé de stérilisation *des sondes en gomme et en caoutchouc par la vapeur et leur conservation stérile*.

M. H. Roynès (de Marseille) montre que l'*hermophényl* est un excellent antiseptique non toxique, ne coagulant pas l'albumine, non irritant pour la peau et les muqueuses, ni pour les instruments. C'est une poudre blanche, très soluble dans l'eau, renfermant 40 pour 100 de mercure. Il peut être employé en chirurgie urinaire comme en chirurgie générale.

En lavage de la vessie ou de l'urètre il donne de très bons résultats en solution de 5 ou 10 pour 1.000 (cystites catarrhales, cystites chroniques urétrites, etc.).

A l'intérieur, en pilules ou en cachets pris pendant les repas à la dose de 30 centigrammes par jour, il aurait donné de bons résultats dans des pyélonéphrites et dans les cystites chroniques ulcéreuses.

L'hermophényl s'élimine par les urines environ une heure après l'ingestion et peu à peu. Ce corps s'éliminant à peu près entièrement sous sa forme primitive, on comprend qu'il ait un pouvoir désinfectant très efficace.

D. Estrabaut.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 86, p. 752.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

27 Octobre et 2 Novembre 1903.

Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. — *M. Nino Samaja.* Des recherches entreprises par cet auteur découlent les conclusions suivantes :

1° La zone corticale motrice est le centre exclusif des convulsions cloniques chez le chien et le chat adultes. Le reste de l'axe cérébro-spinal ne peut donner, chez eux, que des convulsions toniques. Chez les mammifères moins élevés dans la série animale (lapins et cobayes), de même que chez le chien et le chat nouveau-nés, et chez la grenouille verte, l'écorce motrice n'est pas le siège d'un centre convulsif;

2° Le bulbe ou l'isthme de l'encéphale, chez le cobaye et le lapin, sont le siège des convulsions cloniques. Chez le cobaye et la grenouille verte, le bulbe isolé de l'isthme de l'encéphale est encore le siège d'un centre convulsif clonique;

3° La moelle dans toute son étendue, chez tous les mammifères, est le siège d'un centre exclusivement tonique; elle ne provoque jamais de convulsions cloniques.

On voit donc que le centre convulsif clonique remonte progressivement, dans l'échelle animale, depuis la moelle jusqu'à l'écorce cérébrale : bulbo-médullaire chez la grenouille verte, bulbaire ou basilaire chez le cobaye et le lapin, il devient cortical chez le chien et le chat adultes.

Chez l'homme, puisque chez les décapités le tronc ne présente aucun signe de convulsions, le siège des convulsions toniques est exclusivement basilaire, celui des convulsions cloniques cortical.

Perforateur à ressort pour dentistes et chirurgiens. — *MM. J. Bercut et A. Donat.* Cet instrument, facile à tenir dans la main et propre à remplacer les tours à pédale et électrique des dentistes, se compose d'un ressort et d'un mouvement d'horlogerie qui provoque la rotation rapide d'une tige à laquelle on peut adapter divers outils tels que : fraises, meules, brosses circulaires, porte-fraises et porte-scies.

Il est appelé à rendre de grands services aux dentistes en leur permettant d'opérer à domicile, et aux chirurgiens en leur donnant la facilité d'ouvrir un sinus en deux secondes et un os en dix secondes.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Octobre 1903.

Ganglions superficiels mammaires externes. — *M. Horand* (de Lyon) communique le résultat de ses recherches sur un groupe de ganglions superficiels mammaires externes, qui existent au nombre de quatre et sont parallèles au bord antérieur du grand dorsal. Ils deviennent très apparents dans les cas pathologiques.

Rupture traumatique de l'aorte athéromateuse et du péricarde. — *MM. P. Camus et M. Labonnette* montrent le cœur d'un tabétique qui a succombé après une chute sur les pieds, puis sur la portion gauche du thorax. Le traumatisme détermina une fracture du bassin du côté gauche, rompit le sternum ainsi que quatre côtes du même côté, et amena des lésions multiples du côté du cœur et des gros vaisseaux. L'aorte, en effet, dilatée par l'athérome, est rompue au niveau des portions ascendante et horizontale de la crosse. La veine cave inférieure est déchirée à son insertion auriculaire, et la rupture intéresse les faces postérieures des deux oreillettes. Le péricarde, plein de sang, offre au niveau de sa paroi antérieure une large ouverture dont les deux lèvres, rejetées latéralement, encadraient la face antérieure du cœur.

Pièce de gastro-entérostomie. — *M. Picot* apporte une pièce de gastro-entérostomie pratiquée pour sténose pylorique consécutive à un ulcère de la petite courbure de l'estomac. L'opération, pratiquée d'après le procédé en Y de Roux, ne fut pas suivie d'amélioration locale, et, trois jours après, le malade succombait à des accidents pulmonaires.

Kyste du vagin. — *M. Fredet* communique des détails complémentaires sur un cas de kyste du vagin qu'il a présenté précédemment. Sur les coupes, on voit des formations pseudo-glandulaires qui ne sont autres que des diverticules développés aux dépens d'un canal de Gartner.

M. Fredet montre également des coupes d'un kyste d'origine péritonéale et d'un fibrome.

Carcinome alvéolaire kystique du poumon et du cervelet. — *MM. Marcel Labbé et L. Boidin* montrent les pièces d'un malade mort de carcinome alvéolaire kystique du poumon et du cervelet. Toute la partie centrale du lobe gauche de ce dernier est remplie par un gros kyste contenant un liquide brunâtre. Le lobe supérieur du poumon droit est farci de petites cavernes contenant un liquide semblable. Les ganglions du hile pulmonaire de ce côté sont volumineux et simulent des ganglions caséeux. Rien aux autres organes.

Au microscope, on trouve les parois du kyste cérébelleux, celles des cavernes pulmonaires, le parenchyme des ganglions hilaires constitués par du carcinome alvéolaire. Les lésions semblent être de date plus ancienne au niveau du poumon.

Les auteurs font remarquer que ces carcinomes alvéolaires disséminés primitifs du poumon sont rares, et que plus rare encore est cette transformation kystique si intense et qui se retrouve aussi bien dans le cervelet que dans le poumon.

L'observation clinique avait aussi quelque intérêt : latence absolue des lésions pulmonaires passées inaperçues; netteté, au contraire, des signes cérébelleux qui avaient permis de porter le diagnostic de tumeur cérébelleuse. La nature même de celle-ci avait pu être soupçonnée du fait :

1° Des résultats négatifs de l'épreuve de la tuberculine et de la recherche de l'agglutination du bacille de Koch;

2° De l'échec du traitement spécifique;

3° De l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, constatation qui permit d'éliminer comme cause pathogène une méningite aiguë ou chronique.

Cancer du poumon et du médiastin antérieur. — *MM. Souques et René Kauffmann* présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un homme mort avec symptômes de compression très étendue de la veine cave supérieure (œdème en pèlerine et petites varicosités extrêmement confluentes sur toute la moitié sus-diaphragmatique du corps).

A l'autopsie, on trouva la veine cave supérieure encerclée par une masse cancéreuse volumineuse et des noyaux multiples dans tout le poumon droit à localisation exclusivement péribronchique.

Il existait, en outre, un envahissement de la plèvre droite au niveau de la 9e côte et du dôme pleural, et un épanchement séreux dépassant deux litres. Tous les autres organes, y compris le poumon et la plèvre gauches, étaient indemnes.

L'examen histologique a montré la présence autour des ramifications bronchiques de cellules agglomérées à noyau volumineux; l'examen des ganglions du hile sera fait ultérieurement.

Sarcome de la jambe. — *M. Mahar* apporte une tumeur à évolution très lente, extirpée chez une femme de soixante-douze ans, au voisinage du péroné. Au microscope, on voit qu'il s'agit d'un sarcome polymorphe à grosses cellules.

Foie appendiculaire. — *MM. Rabé et Filhoulaud* apportent un foie criblé de petits abcès miliaires, consécutifs à une infection portale d'origine appendiculaire. Les coupes montrent en effet, à l'œil nu, des thromboses des branches de la veine porte, et, d'autre part, l'exploration de l'appendice révèle des lésions d'appendicite subaiguë.

Le microscope montre au niveau du foie des altérations presque généralisées de thrombo-phlébite portale purulente, avec lymphangite et péri-lymphangite des grands espaces portes, et abcès microscopiques intralobulaires.

L'évolution de cette suppuration hépatique fut assez anormale, et la courbe fébrile se maintint constamment à un chiffre élevé, sans crise hypo ou hyperthermique.

L'étude bactériologique du pus des abcès du foie a mis en évidence le staphylocoque.

L'épreuve du sérodiagnostic typhoïdique, pratiquée le lendemain de l'entrée du malade, avait donné un résultat positif.

M. Griffon regrette qu'à l'autopsie de ce malade dont le sérum était agglutinatif, et dont l'intestin ne présentait pas les altérations caractéristiques de la fièvre typhoïde, on n'ait pas songé à ensemencer et à cultiver le suc des organes qui, en dehors des plaques de Peyer, peuvent héberger le bacille d'Eberth : par exemple, la rate, la vésicule biliaire, la moelle osseuse. Il s'agissait peut-être, dans le cas actuel, d'une infection mixte.

Rétention placentaire. — *M. Foisy* montre une pièce d'hystérectomie pratiquée pour rétention placentaire. Le fond de l'utérus, au niveau d'une des cornes, semble fissuré, sans qu'on puisse conclure qu'il s'agit de gangrène spontanée ou bien de perforation par manœuvres abortives.

Grossesse extra-utérine. — *M. Foisy* communique la pièce et le dessin d'une grossesse péritonéale réduite à un kyste dans la cavité duquel vient s'ouvrir la trompe. Il montre, d'autre part, une pièce de grossesse tubaire.

Lipome cervical congénital. — *M. Péraire* présente une tumeur congénitale de la région cervicale, enlevée chez un enfant de deux ans et demi, au niveau du trapèze dans lequel elle était logée. Il s'agit d'un lipome musculaire.

Tumeur dorsale. — *M. Péraire* montre une tumeur du volume d'une grosse orange, évoluant depuis quatre ans dans la région dorsale chez un homme de quarante-neuf ans. Adhérente à la colonne vertébrale, très dure, elle faisait corps avec la masse musculaire. L'examen microscopique est nécessaire pour savoir s'il s'agit d'un sarcome ou d'un fibrome.

Sarcome de l'utérus. — *M. Desmarets* apporte un sarcome développé au niveau du fond de l'utérus, en pleine paroi musculaire, et évoluant vers la cavité abdominale, avec production d'ascite, à la manière d'un kyste malin de l'ovaire.

Galactocèle. — *M. Descomps* présente une tumeur kystique de la mamelle que, cliniquement, en raison de sa fermeté, on avait diagnostiquée adénome. L'extirpation a montré un kyste à contenu laiteux, dur comme du mastic.

Sarcome du creux poplité. — *M. Reymond* apporte le membre inférieur d'une femme de trente-cinq ans, qu'il a amputée pour une récidive de sarcome du creux poplité. La dissection montrera si, comme il semble au premier abord, la tumeur n'est pas en connexion avec les os.

Prix Godard. — *M. Legry* lit son rapport sur un mémoire présenté par M. Lefas pour le prix Godard. L'auteur y étudie les lésions du pancréas chez les tuberculeux. Les conclusions du rapporteur, qui propose de décerner le prix à M. Lefas, sont mises au voix et adoptées.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Octobre 1903.

Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale. — *MM. Achard et Grenet.* MM. Chauffard et Froin ont montré récemment les services que peut rendre la ponction lombaire pour lever les difficultés que présente parfois le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et l'hémorragie méningée. Ces difficultés sont d'autant plus réelles que l'hémorragie peut coexister avec la méningite.

Nous avons observé un homme de trente ans, présentant des signes bien nets de méningite (photophobie, inégalité pupillaire, céphalalgie, raideur de la nuque, signe de Kernig, lenteur du pouls avec fièvre); la ponction lombaire confirma, d'ailleurs, le diagnostic, en montrant dans le liquide des mononucléaires, avec quelques polynucléaires, de la fibrine et des diplocoques aplatis. Deux autres ponctions montrèrent seulement quelques lymphocytes, indiquant une atténuation du processus local. Mais la température, qui était redevenue normale malgré la persistance du délire, remonta brusquement à 40° et le malade tomba dans le coma. Le sang ensemencé donna des cultures de méningocoque, trois jours avant la mort. A l'autopsie, il n'y avait plus de trace d'exsudats méningés, mais toute l'écorce était congestionnée et il y avait une hémorragie méningée récente sur toute la convexité de l'hémisphère droit.

Cette hémorragie avait été méconnue au milieu des autres phénomènes méningés déjà existants. Il est probable que la ponction lombaire, si elle avait été pratiquée dans les derniers jours, aurait fait reconnaître cette complication, dont l'intérêt, d'ailleurs, était purement anatomique, l'existence de la septicémie méningococcique primant nécessairement toute autre considération dans le pronostic.

(*A suivre.*) E. de Massary.

LA CURE DÉFINITIVE DE L'HYSTÉRIE

— Rééducation —

Par Paul-Émile LÉVY
Ancien interne des Hôpitaux.

Dans un précédent article[1], j'ai suivi le malade hystérique jusqu'à la guérison de l'accident épisodique, ayant pris pour type l'accident le plus communément observé, le plus caractéristique aussi, à savoir la crise, et je me suis efforcé de montrer que le traitement essentiel de cet état devait être un traitement psychique. Je voudrais maintenant exposer dans ses grandes lignes le traitement définitif de la névrose et faire ressortir ici encore quel rôle prépondérant revient à la psychothérapie.

Sur cette seconde partie du problème, comme sur la première — comme, d'une façon plus générale, sur tout ce qui concerne les phénomènes nerveux —, il n'est certes pas exagéré d'affirmer que la mise au point est loin d'être faite encore; on ne trouve là-dessus, le plus souvent, que des notions bien confuses, bien indistinctes. Et, comme il convient toujours de rechercher sincèrement les causes intimes des choses, il est utile de montrer que cette imprécision des idées, ce peu d'aptitude à concevoir ces questions sous leur vrai jour découlent eux-mêmes d'objections préliminaires plus ou moins nettement formulées, de préjugés certains, quoique peu avoués, qu'il sied de tirer tout d'abord bien franchement au clair.

* * *

Ces objections ou préjugés se réfèrent à deux catégories principales :

1° Les unes concernent la *nature de l'hystérie elle-même*. Et elles ne se différencient pas, en réalité, de celles que l'on retrouve pour tout phénomène de nature névropathique, quel qu'il soit. L'hystérie est-elle foncièrement curable? Cette cure définitive, dont nous voudrions ici tracer le tableau schématique, est-elle possible? La plupart, même parmi ceux qui en ont vu maintes preuves, suggestionnés à leur insu, ne le croient guère. Leur opinion, qui s'avoue plus ou moins nettement aux autres comme à elle-même, est que l'on ne peut guère produire qu'une guérison *de surface*. On peut paraître avoir exercé une action sur des troubles hystériques actuellement existants; mais la maladie elle-même n'est pas guérie. Le tempérament, la diathèse hystérique, si l'on veut, reste toujours là, quoique latent pendant une période plus ou moins longue, qui, un beau jour, avec ou sans cause occasionnelle, ou pour une cause occasionnelle inaperçue, saura bien démontrer, en produisant à l'improviste toutes sortes de manifestations nouvelles, qu'il n'attendait qu'une circonstance propice pour rentrer bruyamment en scène.

Si l'on cherche à serrer de plus près tout ce que contient en elle cette objection, on constate — névropathie et psychisme étant deux termes intimement liés, — qu'elle n'est, au fond, que l'extension aux phénomènes névropathiques d'une conception qui continue, malgré tout, à dominer toute l'étendue des phénomènes psychiques, et cela parce que nous sommes encore trop peu habitués à ne voir dans ceux-ci que l'*autre face* de modifications matérielles. Il y a là une idée reçue, un préjugé transmis, qui, en dépit de notions indiscutablement établies aujourd'hui, reste le plus fort et persiste à nous régenter. Au regard de notre intelligence, il n'est pas douteux que la loi du déterminisme s'impose partout, pour les phénomènes névropathiques comme pour les psychiques, comme pour tous phénomènes naturels de tous ordres. En pratique, cependant, nous demeurons toujours enclins à penser qu'ils se soustraient à toute loi fixe, à y voir le domaine de l'anarchie et du hasard. Et dès lors aussi, nous nous résignons trop aisément à les laisser évoluer, sans chercher suffisamment à intervenir pour modifier leur évolution, parce qu'il nous paraît que notre action, incertaine même dans son existence, n'est guère susceptible d'être orientée ou dosée avec une précision suffisante.

En réalité, les faits psychologiques, comme tous autres, obéissent à un déterminisme rigoureux. Assurément ce déterminisme se meut dans des conditions qui paraissent, de prime abord, et sont, en effet, infiniment complexes, et peuvent ainsi faire croire que le hasard gouverne seul leur cours. Mais, dans ces conditions infiniment complexes, il convient de chercher et il est possible de trouver des points de repère, des lignes directrices.

Il en va de même pour les phénomènes névropathiques. Leur complexité, leur irrégularité d'allures, tout cela ne doit pas faire que nous nous résignions, dans un sentiment d'impuissance, à les laisser tour à tour apparaître, disparaître, reparaître à leur guise. Ici aussi il est possible et il importe d'établir quels sont les moyens d'action dont nous pouvons disposer, de chercher à leur donner une précision, une rigueur vraiment scientifiques.

Des observations multiples permettent, certes, d'affirmer que, même dans des manifestations graves, si le médecin sait être persévérant et soigneux, la guérison peut se maintenir d'une façon stable. Ne serait-ce pas d'ailleurs déjà un résultat suffisant si la guérison se maintenait plus ou moins prolongée, si, pendant une période suffisamment longue, le nervosisme demeurait latent? Un nervosisme latent n'est-il pas, de fait, un nervosisme provisoirement guéri? Dois-je ajouter enfin que la plus importante condition, pour réaliser une cure qui s'approche de la guérison complète, est précisément de savoir escompter cette guérison complète, d'être croyant, — la foi seule étant active.

2° L'autre ordre d'objections se rapporte à la *méthode psychothérapique* elle-même. Vous pouvez bien, dit-on, par cette thérapeutique, obtenir la guérison de tel ou tel symptôme localisé. Mais là se borne votre action. Vous n'avez pas opéré une guérison vraie, mais une pure guérison *de forme*. Sur la maladie fondamentale, sur la névrose elle-même, votre thérapeutique psychique n'a aucune prise.

Cette objection pourrait n'être regardée que comme une application, spécialisée à la psychothérapie, de la précédente; et, de fait, il est aisé d'observer que ceux qui n'attribuent à la psychothérapie que cette efficacité toute *formelle* sont, habituellement, tout aussi incroyants à l'égard de toute autre thérapeutique. Ce sont, en réalité, ceux-là mêmes qui ne croient guère à la curabilité possible des phénomènes névropathiques. Ils ne font dès lors qu'étendre leur conception générale aussi bien à l'action psychique qu'à toute autre action médicatrice. Au surplus, remarquons aussi qu'en parlant ainsi de la psychothérapie, c'est surtout à l'hypnose qu'on fait allusion, autrement dit à la forme d'action psychique, sinon la mieux connue, au moins la mieux classée. On reconnaît bien, d'autre part, que, dans le traitement général de l'hystérie, le rôle de l'influence psychique est capital. Mais sur ce que peut et doit être cette action, les données sont plus ou moins incertaines; on se contente de quelques vagues indications d'encouragement, de réconfort moral à fournir. On ne peut rien tirer de notions aussi sommaires, aussi confuses, qui permette vraiment de s'orienter dans la pratique.

Mais, comme précédemment, il importe de considérer moins l'objection en elle-même que la manière de penser très générale dont elle n'est qu'un témoignage. L'adversaire que nous retrouvons ici devant nous, c'est encore et toujours cette même antique conception dualiste qui, dans tant de domaines scientifiques reste le gros obstacle au progrès, conception si fermement implantée dans nos esprits qu'elle ne nous permet pas, quoique nous en ayons, de fondre dans une vision commune les phénomènes somatiques et les choses de la pensée. Si nous ne parvenons pas — ou si malaisément — à concevoir l'efficacité réelle de la psychothérapie, c'est précisément qu'une pensée, une idée, cela demeure pour nous quelque chose d'impalpable, de fluide, de supra-corporel. Une thérapeutique qui agit sur l'idée et par l'idée nous semble, par cela même, ne pouvoir donner qu'une guérison de façade. Elle nous paraît, si je puis dire, se passer, évoluer en dehors de l'organisme. La psychothérapie ne prendra toute l'importance qui lui revient, et ne deviendra, du même coup, pleinement maniable, que du jour où les mots d'idée, d'émotion, etc., ne pourront plus être prononcés sans évoquer immédiatement en nous les deux notions intimement confondues du phénomène psychique ainsi désigné et des modifications organiques correspondantes, du jour, en un mot, où la conception *uniciste* régnera sans contestation sur nos esprits.

Il était nécessaire d'exposer franchement quelles difficultés, — tenant à une éducation qui continue à peser d'un poids bien lourd sur nos cerveaux — s'opposent à la mise en valeur de méthodes thérapeutiques, lesquelles n'en restent pas moins destinées, bien certainement, à étendre de plus en plus le champ de leurs applications, à mesure précisément que se fera l'évolution des pensées. A notre sens, la connaissance de ces difficultés doit surtout nous inciter à poursuivre, suivant les voies que nous avons déjà tracées précédemment, une adaptation plus satisfaisante à l'état actuel des esprits de ces méthodes thérapeutiques.

* * *

Le traitement psychique est le traitement fondamental de l'hystérie comme de l'accident hystérique isolé[1].

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 34.

1. Cf. Bernheim. — *Hypnotisme, suggestion, psychothérapie*, 2e édit., chap. XIV et XIX.

Cela ne veut pas dire qu'il doive être le seul. D'une part, le trouble psychique dont l'hystérie est l'expression n'est que l'autre face d'une modification organique, altération des cellules nerveuses ou de leurs rapports, certaine, quoique inconnue dans son essence. D'un autre côté, il n'est pas douteux, à notre sens, que les différents organes de l'hystérique ne soient porteurs, au moins dans un très grand nombre de cas, de tout un ensemble de perturbations ou modifications diverses, que celles-ci soient à l'origine ou représentent, au contraire, la conséquence des modifications nerveuses. A ces altérations organiques pourront être opposés toutes sortes de moyens thérapeutiques appropriés, suralimentation, hydrothérapie, électricité, etc. La psychothérapie n'est qu'un département de la thérapeutique prise dans sa totalité, elle ne prétend pas au delà. Dans quelle mesure, à quel moment ces médications annexes doivent-elles être instituées? C'est ce que nous n'examinerons pas ici, mais il convenait tout d'abord de faire cette réserve.

Les divisions déjà tracées pour la cure de l'accident isolé se retrouvent ici.

Ce qui caractérise l'hystérique, avons-nous dit, c'est que l'appareil hystérogène, qui existe chez tous les individus, se met en branle chez lui sous l'influence d'excitations plus légères que chez un autre sujet, voire insignifiantes; c'est aussi que cette mise en branle se traduit par un luxe, un débordement de manifestations tout à fait insolite.

Notre tâche devra donc consister : 1° à écarter du sujet toute cause de sensation vive ou de sentiment, émotion pénible; 2° à rendre le sujet lui-même moins accessible à ces causes, moins riche dans ses manifestations émotives.

La première partie constituera l'*hygiène* de la cure définitive; la seconde constituera la *thérapie psychique* proprement dite.

* * *

L'*hygiène* de l'hystérique comprend la surveillance de son impressionnabilité, laquelle peut être mise en éveil par des causes *internes* ou *externes*.

a) *Impressionnabilité externe*. — Ici les prescriptions sont connues. Conseiller au sujet une vie calme, régulière, éviter les émotions, etc. Tout cela est aisé à tracer sur le papier, mais beaucoup plus difficile à faire passer dans la pratique, et l'on ne se fera, d'ordinaire, guère d'illusions sur l'efficacité de telles recommandations.

Il est cependant certains points d'exécution plus aisée, et sur lesquels, bien que l'importance en puisse être capitale, l'attention n'est pas en général suffisamment attirée. Rappelons-nous toujours que l'idée est à la source de tous les phénomènes hystériques. De cette notion bien précisée doit découler un ensemble de prescriptions dont l'observance soigneuse pourra influer hautement sur la persistance de la guérison. Une simple parole prononcée près de l'ex-malade et rappelant le souvenir des accidents passés peut suffire pour réveiller ces accidents eux-mêmes. Ceci ne paraîtra en rien exagéré pour qui connaît l'extrême suggestibilité des hystériques L'attention des personnes de l'entourage devra donc être soigneusement mise en éveil pour que soient bannis des conversations le moindre mot inopportun, la plus légère allusion aux symptômes disparus. Près du malade lui-même, on insistera pour qu'il s'étudie à ne plus en parler, et aussi pour qu'il évite la fréquentation de personnes nerveuses qui pourraient lui suggérer leurs maux, voire des malades de toute espèce, en tout cas pour qu'il se mette en garde contre les mauvais résultats qu'il en pourrait éprouver. Lui interdire de même la lecture des ouvrages médicaux, auxquels ces malades ne sont que trop enclins, et, d'une façon générale, de tout ce qui peut impressionner péniblement : faits divers, romans à allures trop dramatiques, etc.

b) *Impressionnabilité interne*. — Ici interviendra la réglementation des divers grands appareils organiques; le détail en variera avec chaque malade. Il convient surtout d'en définir ici le sens général, qui peut être ainsi formulé : éviter sur tout point de l'organisme la formation de toute impression pénible qui, même *à peine sentie*, *à peine consciente*, peut être le point de départ de troubles nerveux. Ainsi que je l'écrivais ici même, « à la mise en jeu des nerfs il faut un point de départ. Celui-ci peut être minime, tout à fait hors de proportion avec l'explosion nerveuse; il n'en existe pas moins, et agir sur cette cause insignifiante en apparence, c'est prévenir des explosions nouvelles ». Ainsi devront être soigneusement réglementées toutes les causes de fatigue, marche, travail, etc. Ce qui, en effet, chez le sujet normal, ne provoquerait qu'une sensation de lassitude, pourra déterminer chez le prédisposé des phénomènes de sensibilité, de douleurs plus ou moins vives, lesquels, à leur tour, pourront servir de cause provocatrice à d'autres phénomènes nerveux plus complexes. De même, l'hygiène du tube digestif méritera une surveillance toute spéciale : les impressions qui en émanent, à peine perçues chez le sujet sain, devenues fortement conscientes et infiniment amplifiées ou déformées chez le nerveux, sont assurément le point de départ d'un grand nombre de manifestations nerveuses. Ainsi la distension gastrique n'est-elle pas étrangère, vraisemblablement, au phénomène de la boule hystérique. Des recommandations aisées à suivre, telles que ces prescriptions banales : manger lentement, bien mastiquer, boire peu, auront sans doute une grande utilité préventive. La soi-disant ovaralgie ne paraît être, dans bien des cas, que la sensibilité d'un intestin plus ou moins distendu par des matières ou des gaz. — On exercera, bien évidemment, une surveillance toute particulière sur l'usage du vin, de l'alcool, du tabac. — La réglementation de l'hygiène sexuelle sera au moins aussi importante, mais souvent plus malaisée.

* * *

Telle est l'hygiène de la guérison définitive. Si ces indications peuvent être, en somme, schématisées sans trop de difficulté, on ne peut guère dissimuler les obstacles que rencontre leur passage dans l'application pratique. Il est bien difficile déjà au médecin, même avec de l'attention et du soin, d'obtenir une réglementation suffisante des divers appareils organiques. Il serait encore plus vain de supposer que toute émotion pourra être bannie, que toutes les circonstances extérieures pourront se mettre d'accord pour ne plus exercer sur le sujet d'impression fâcheuse. D'ailleurs, un système nerveux, aussi entraîné que celui de l'hystérique, à greffer sur les causes les plus insignifiantes une impressionnabilité exagérée, saura toujours, pour produire des manifestations nouvelles, trouver des provocations suffisantes.

C'est donc cette impressionnabilité même qu'il faut atteindre. La *correction de l'impressionnabilité* externe et interne, morale et physique, tel sera le but de la thérapeutique proprement dite, vraiment active et militante. On peut la définir encore *la réfection du caractère* même du sujet. Je ne crois pas que cette thérapeutique ait été suffisamment précisée, surtout dans ses moyens essentiels de réalisation. Je crois enfin que, toujours par l'effet d'idées régnantes, on s'est singulièrement grossi les difficultés de la tâche. Ici, l'idée régnante, que les malades ne nous répètent que trop fidèlement, c'est que *l'on ne change pas son caractère* : le caractère est considéré comme un bloc intangible, immodifiable. Or cela n'est vrai pour aucun de nous; le caractère se modifie sans cesse, pour chaque individu, avec l'évolution. Il semble, de prime abord, pouvoir se modifier plus aisément pour l'hystérique, chez lequel le trait permanent du caractère est précisément la mobilité même.

Il est vrai que, dans le cas particulier, — et il y a là une contradiction certaine, quoique non aperçue, avec l'idée précédente — c'est cette mobilité même qui semble l'obstacle. Bien des observations montrent cependant que, sur cette mobilité, on peut assez souvent édifier quelque chose de suffisamment stable. Qu'on veuille bien le remarquer d'ailleurs : il ne s'agit pas d'une refonte totale du caractère; il s'agit avant tout et seulement de faire que celui-ci soit suffisamment modifié pour que le *déclanchement* hystérogène, si je puis dire, ne s'opère plus. La tâche, ainsi comprise et limitée, est déjà suffisamment ambitieuse ; mais elle ne laisse pas d'être assez fréquemment praticable. Un nombre assez restreint de séances y suffiront bien souvent; et l'on s'étonnera parfois de la persistance des résultats obtenus, que des émotions vives, une grossesse, etc., ne parviendront pas à ébranler.

On le voit : ici encore, pour nous en référer à notre procédé de *réduction à l'état normal*, la cure de l'hystérique n'est que le grossissement, l'amplification, de l'hygiène commune, nécessaire à l'homme le plus sain. La pathologie, la thérapeutique servent ici de parfaite illustration à la morale : philosophes et moralistes ne nous enseignent-ils pas que toute satisfaction vraie réside bien moins dans les choses extérieures que dans le moi intime? Nulle part, cela ne se vérifie aussi bien que pour l'hystérique et le nerveux, chez lesquels le moindre choc, la plus légère contrariété, peuvent être le prétexte de désordres considérables.

Cette thérapeutique du caractère peut bien être nommée, elle aussi, une véritable éducation ou rééducation. Il s'agit, en somme, au lieu des tendances mauvaises existantes, d'implanter dans l'esprit des idées ou suggestions favorables, et de les implanter avec assez de force pour qu'elles subsistent dé sormais à l'état de tendances ayant force de réalisation, de quasi-instincts.

Il nous reste à voir comment nous pourrons faire pénétrer ces idées ou *suggestions*

dans l'esprit du sujet, puis quelles elles sont.

* * *

Le *modus faciendi* du traitement ne se sépare pas de celui de tout autre traitement psychique. Mais les notions communes à ce sujet sont tellement obscures ou inexistantes qu'il est bon, quitte à revenir sur la question étudiée de façon plus générale, de donner quelques indications sommaires.

On distingue et on oppose habituellement deux procédés : la suggestion à l'état de veille et la suggestion à l'état d'hypnose. Il y aurait à discuter si l'opposition entre ces deux modes de suggestion est aussi tranchée qu'on l'établit communément, à examiner ce qu'il faut penser des raisons qui ont jusqu'aujourd'hui fait considérer l'hypnose comme l'agent obligé d'une suggestion vraiment active et efficace. Nous ne nous y attarderons pas, nous contentant de formuler ainsi notre opinion : Actuellement, il n'est plus permis d'incarner toute la psychothérapie dans l'hypnose ou dans la suggestion. Le terme qui en donne la définition la plus vraie, l'expression la plus complète, est celui de *rééducation*. Le but à atteindre, c'est d'apprendre au sujet à se défendre contre les pensées, sensations, volitions morbides, à penser, sentir, vouloir sainement. Le médecin devient ainsi une sorte de guide, de *tuteur moral*, dont la volonté plus forte et mieux éclairée soutient, raffermit, dirige la volonté chancelante et déviée du malade, permet à celle-ci de se ressaisir, de retrouver son orientation.

Chacun des entretiens du médecin et de son malade — dont la série constituera le traitement psychique de l'état nerveux — devra comprendre deux temps successifs :

a) Ce seront tout d'abord des *causeries explicatives*, dans lesquelles on s'efforcera de montrer au sujet combien ses troubles sont liés à des influences morales, d'en décomposer sous ses yeux le mécanisme tout psychique On s'attachera à lui persuader que ses craintes sont vaines, qu'il doit déployer plus de courage, de résignation. On ravivera, à chaque fois, en recherchant et en lui faisant toucher du doigt quelques progrès déjà réalisés, l'espoir, la confiance dans la guérison.

b) Ces causeries explicatives sont-elles suffisantes ? Est-il vrai, comme le prétendent quelques auteurs, qu'on ne peut obtenir davantage d'autres procédés où l'hypnose, d'ailleurs, n'aura nullement à intervenir ? Tel n'est pas mon avis, et quelques-unes des raisons qui font cette thérapeutique insuffisante me paraissent fort aisées à déduire.

L'une des plus topiques est précisément qu'il n'y a là que de simples conversations où sujet traité et médecin traitant se trouvent trop causer d'égal à égal, où l'autorité de celui-ci parvient malaisément, sinon à s'établir, du moins à se conserver. Dans ce duel de paroles, il n'est pas sûr, avec de tels malades, que ce soit toujours au médecin que le dernier mot doive rester : car le sujet met à défendre ses idées, ses sensations *fixes*, une conviction intime, une ténacité qui finiront souvent par réduire la volonté la plus formelle, par désarmer les raisonnements en apparence les plus probants.

D'autre part, le sujet — l'expérience le prouve — se lasse rapidement de ces conversations qui ne lui paraissent pas, à proprement parler, constituer un traitement. Il faut en réalité, pour être accepté, que celui-ci sache se matérialiser, se concréter en une pratique plus stable, mieux précisée, où l'action du médecin pourra se manifester d'une façon plus nettement définie.

Cette pratique sera la *séance de suggestion* ou, mieux, de *rééducation* proprement dite. Je la décrirai succinctement. Après avoir fait commodément asseoir le malade, la tête bien soutenue, les membres bien détendus, lui recommandant de ne pas s'émotionner, je le laisse d'abord se recueillir quelques instants. Pour répondre à ses préoccupations habituelles, j'ai soin de spécifier qu'il ne s'agit nullement de l'endormir, l'hypnose n'étant en aucune manière nécessaire à l'efficacité du traitement. Il va seulement se laisser aller tranquillement, sans résistance, en portant bien son attention sur ce que je vais lui dire, et aussi, pour que son attention se concentre mieux, fermer les yeux. Il s'agit seulement de faire la rééducation de sa volonté, d'écarter de son esprit les idées mauvaises, de lui enseigner à se défendre contre les impressions pernicieuses, etc. Après cet exorde persuasif plus ou moins prolongé, qui, faisant suite à notre conversation préliminaire, achève de préparer les *voies d'accès*, j'en arrive aux affirmations plus catégoriques, c'est-à-dire aux suggestions proprement dites, concernant les divers symptômes présentés par le sujet : il n'aura plus de douleurs, de crises; il va retrouver son appétit, ses forces, etc. Je développe ce programme avec le plus de précision possible, d'après les renseignements mêmes que m'aura fourni le sujet. Enfin, je conclus par quelques suggestions très générales : le sujet, une fois les symptômes observés disparus, sera définitivement guéri. Il sera désormais mieux armé contre les causes provocatrices, il n'aura plus de rechute, etc. Ce discours terminé, je dis simplement au sujet de rouvrir les yeux, ou, avant de le faire, je le laisse préalablement se recueillir quelques moments encore.

Tel est le canevas général, modifiable évidemment avec les cas divers. Une séance de suggestion ou rééducation ainsi comprise peut paraître, pour l'observateur superficiel ou novice, ne guère différer d'une simple causerie avec le sujet. Il est incontestable cependant, de par les résultats pratiquement observés, que l'efficacité en est singulièrement plus grande. Cette séance sert, en quelque sorte, à chaque fois, de point de repère au malade ; elle condense en un clair résumé tout ce qu'il est nécessaire qu'il retienne, le *programme de guérison* qu'il doit se graver dans l'esprit. Ici, d'autre part, plus de discussions malaisément terminées, où l'autorité du médecin a chance de s'épuiser, tout au moins de s'effriter, de s'amoindrir : les objections ou velléités de résistance, s'il s'en produit, peuvent être écartées d'un mot et ne se raproduisent plus après les premières séances. Ajoutez à cela que, dans une conversation ordinaire, l'attention se trouvera forcément distraite par tous les objets extérieurs. Ici, au contraire, grâce à l'occlusion des yeux, grâce, aussi, aux sollicitations exercées par l'opérateur, l'attention se trouvera concentrée sur les dires de celui-ci d'une façon beaucoup plus énergique, donc donnera aux suggestions faites par lui une force *dynamogénique*, une puissance de réalisation beaucoup plus grande. Enfin, il ne s'agira plus de paroles de vague réconfort; l'affirmation de guérison qui constitue l'essentiel de la méthode suggestive ne se bornera plus à une simple énonciation générale. Elle pourra se scinder en autant d'affirmations particulières, et localiser de façon précise, vraiment scientifique, son action sur chaque trouble, douleur, tremblement, spasme, perversion psychique, etc., qu'on désire supprimer, ou sur chaque symptôme favorable, sommeil, énergie, etc., qu'on désire implanter. Elle saura aussi se transformer à chaque fois, suivant que le sujet cessera d'attirer l'attention sur tel symptôme, ou l'attirera plus vivement sur tel autre. Elle pourra parvenir en un mot à pourchasser patiemment, méthodiquement, le mal dans ses diverses manifestations, jusqu'à cessation totale ou à peu près totale. Ces raisons, succinctement indiquées, feront assurément de la rééducation ainsi comprise, dans l'immense majorité des cas, le seul traitement psychique ayant vraiment une efficacité réelle.

* * *

Et maintenant, quelle est la direction psychique générale qu'il conviendra d'imprimer au malade dans ces séances successives ? Quelles sont les idées maîtresses qui devront guider l'opérateur dans cet essai de cure définitive ? Elles me semblent pouvoir se synthétiser en deux essentielles.

D'une part, il s'agit d'éliminer de l'esprit du sujet les diverses sensations ou émotions qui mettaient en mouvement son mécanisme hystérogène, de faire qu'il soit moins sensible à toutes impressions ou physiques ou morales. Or, pour cela, le secret sera précisément, suivant la théorie première de la suggestion, de le persuader, avec une force suffisante, qu'il sera tel désormais. Un examen soigneux aura renseigné sur les diverses causes d'impressionnabilité, sur tout ce qui est susceptible d'entraver la guérison. Il sera nécessaire d'entrer dans le détail, même minutieux; ce n'est qu'à cette condition, par les affirmations du médecin s'opposant nettement aux préoccupations ou sensations diverses du malade, et les détruisant pièce par pièce, qu'une cure sérieuse pourra être réalisée.

L'éloignement progressif, ainsi obtenu, des causes perturbatrices, permettra, on le comprend, la réfection graduelle du système nerveux et, par elle, la régression des altérations organiques diverses qui avaient pu se produire. Ce sera là, à proprement parler, la *guérison*.

D'autre part, il s'agira d'obtenir, si possible, une *vaccination* suffisante. Ici encore, le secret sera de faire pénétrer dans l'esprit du sujet, d'abord discrètement, puis avec une autorité de plus en plus grande, cette croyance, cette conviction, qu'il se trouvera désormais vacciné contre toute atteinte nerveuse, de lui restituer sa pleine et entière confiance en lui-même, confiance dans ses forces et son équilibre recouvrés, confiance qu'il cessera définitivement d'être accessible aux causes qui l'ébranlaient jusque-là, ou qu'il trouvera en lui-même, si quelque phénomène nerveux nouveau se produisait, la force nécessaire pour réagir.

La confiance, beaucoup plus que tout médicament ou toute médication, c'est là, en effet, le vrai tonique, le vrai fortifiant du

système nerveux, et aussi le véritable *vaccin* des états névropathiques. Et ici, toujours, l'hygiène du nerveux n'est que l'image mieux marquée de l'hygiène commune. Tous, tant que nous sommes, n'est-il pas certain que nous n'agissons, ne vivons pleinement que si nous avons pleine confiance dans l'action, dans la vie elle-même? La confiance ainsi déposée dans l'organisme, ce sera, si je puis dire, le laissez-passer donné à tous les actes physiologiques dont l'accomplissement d'ensemble se traduit par un rehaussement de tonalité et de force ; ce sera aussi un certain pouvoir d'inhibition établi dans le cerveau, et par là dans tout l'être, contre les impressions qui pourraient tendre à réveiller les phénomènes morbides. Le sujet se comportera, ainsi vacciné de confiance, à peu près comme le font spontanément certains caractères, lesquels savent invariablement, en dépit de toutes causes empêchantes, garder leur parfaite sérénité, précisément parce qu'ils ne veulent pas voir et entendre, et dès lors, en effet, ne voient pas ni n'entendent ce qui pourrait, en les impressionnant fâcheusement, les en faire départir.

***

Il reste un dernier point sur lequel il importe d'insister expressément. Tous les phénomènes psychologiques, comme tous autres, sont susceptibles d'être dosés. Il y a loin de l'idée vaguement conçue jusqu'à l'intensité de l'idée fixe, depuis le sentiment naissant jusqu'à la passion qui accapare tout l'être. La confiance en est là elle aussi : elle peut varier depuis la simple croyance encore hésitante jusqu'à la foi la plus absolue. Il y aura donc des nuances, des gradations, à observer dans le traitement. Les rechutes sont assurément dues, le plus fréquemment, à la méconnaissance de ce principe : on se contente trop vite d'une guérison qui paraît obtenue, sans s'attacher à l'enraciner profondément dans l'esprit. La répétition des séances, avec affirmations qui pourront devenir progressivement de plus en plus catégoriques, implantera de plus en plus solidement dans le cerveau du sujet la confiance en sa guérison. Consécutivement, leur espacement méthodique, bien réglé, l'astreindra à une collaboration personnelle de plus en plus active, déposera en lui l'habitude de fournir par ses seuls moyens une réaction de plus en plus vigoureuse. Le traitement devra ainsi être continué, alors même que l'état semble devenu tout à fait normal, que le malade lui-même se croit et se dit sincèrement guéri. Car il importe que la guérison fasse bien réellement corps, si je puis dire, avec l'individu, que la confiance du sujet dans cette guérison ne soit même plus discutée ni réfléchie, qu'elle agisse désormais avec toute la puissance de l'inconscient. Il faut que le malade en arrive, s'il est possible, à ne même plus songer à ses troubles antérieurs. L'idée est, en effet, à la source de tous les phénomènes nerveux. La pensée suffit à les faire renaître. La valeur de la cure réalisée ira donc croissant avec l'effacement même du souvenir ; la guérison parfaite, idéale, sera dans l'oubli total.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Gants de fil et gants de caoutchouc pour chirurgiens. — Lorsqu'il y a quatre ans les chirurgiens ont eu l'idée d'opérer en gants afin de réaliser une asepsie plus parfaite des mains, on ne tarda pas de constater que ces gants présentaient un certain nombre d'inconvénients. Les gants de caoutchouc se déchiraient avec une facilité déplorable et devenus visqueux et glissants au contact du sang ou d'autres liquides, rendaient difficile le maniement des instruments. Les gants de fil n'avaient pas ce défaut, mais en revanche ils se laissaient traverser par les microbes qui restent sur les mains, même après un nettoyage des plus soignés, et ne protégeaient pas la plaie contre l'infection éventuelle par les mains du chirurgien.

Étant donné que le principe même sur lequel est basé l'emploi des gants — asepsie des mains de l'opérateur — offre une importance capitale pour la chirurgie moderne, on chercha naturellement à tourner les difficultés que présentait son application. Nombreuses ont donc été les tentatives faites dans cette direction. Parmi elles celle que M. Goeppert nous fait connaître dans le *Centralblatt für Chirurgie* ne manque pas d'une certaine originalité : elle consiste à mettre les gants de fil par-dessus les gants de caoutchouc et d'opérer, les mains protégées par les deux !

Cette façon de faire présenterait de nombreux avantages qui résultent de la disparition des inconvénients inhérents à l'emploi des gants de caoutchouc seuls ou des gants de fil seuls.

En effet, les gants de caoutchouc emprisonnent efficacement les microbes de la peau des mains et ne les laissent pas passer dans les gants de fil et, de là, dans la plaie qui se trouve ainsi à l'abri de l'infection. De la même façon encore les gants de caoutchouc protègent les mains du chirurgien contre l'infection dans le cas où le gant de fil s'imprègne, au cours de l'opération, d'un liquide septique. Si cet accident — imprévu en cas d'opération aseptique — venait à se produire, il suffira, pour pouvoir continuer l'opération en toute sécurité, de changer les gants de fil seuls ou, suivant les circonstances, les gants de fil et les gants de caoutchouc à la fois, et ce sera encore plus vite fait que de procéder à un nouveau nettoyage des mains.

Avec les gants de fil placés par dessus les gants de caoutchouc, les instruments sont mieux tenus dans la main et les ligatures faites plus solidement qu'avec les gants de caoutchouc qui souvent étaient coupés par le fil. Et si au cours de l'opération on a à explorer la cavité abdominale ou un organe creux, on n'a qu'à enlever les gants de fil pour rendre au doigt armé du gant de caoutchouc presque la totalité de son acuité tactile.

Disons enfin que dans les petites opérations l'emploi combiné de ces deux gants évite le lavage fréquent des mains — ce qui constitue une économie de temps appréciable. Je ne crois pas que ces complications, toutes allemandes, éclairent beaucoup la question suffisamment jugée par la majorité de nos chirurgiens.

***

Appendicite et influenza. — M. Schultes revient dans la *Deutsche medicinisch Wochenschrift*, sur une question qui a fait verser beaucoup d'encre : les rapports entre l'influenza et l'appendicite. La multiplication des cas d'appendicite ayant coïncidé avec l'apparition et l'implantation endémique de l'influenza, faut-il considérer ce fait comme une simple coïncidence ou attribuer à l'influenza, maladie infectieuse, un rôle étiologique dans la production de l'appendicite ?

Le travail de M. Schultes est une toute petite contribution à cette question sur laquelle l'accord n'est pas encore complet.

Attaché comme médecin militaire à un régiment d'infanterie, M. Schultes a eu l'occasion d'observer parmi ses hommes, dans l'espace de sept ans (du 1er Avril 1896 au 31 Mars 1903), quatre épidémies d'influenza et 39 cas d'appendicite. Le nombre de ceux-ci oscillait ordinairement entre 2 et 9 par an. Mais pendant la dernière épidémie d'influenza, qui était particulièrement grave et a fait de nombreuses victimes, on a noté en *deux mois* (du mois de Novembre 1902 au mois de Janvier 1903), *neuf cas* d'appendicite.

Cette accumulation des cas d'appendicite au cours d'une épidémie d'influenza semblait donc venir à l'appui de la théorie qui admet l'existence d'un rapport étiologique entre ces deux affections. Or, il a suffi à M. Schultes d'établir un graphique sur lequel était porté, mois par mois et cela pour les sept années, d'un côté les cas d'appendicite et d'autre les épidémies d'influenza, pour voir qu'entre les deux il n'existait aucun rapport de cause à effet. Sur les courbes qu'il reproduit dans son travail, on voit en effet très nettement que l'appendicite apparaît en dehors de toute épidémie d'influenza et, inversement, que des épidémies d'influenza peuvent passer sans donner lieu à des appendicites.

Est-ce à dire qu'on doit rejeter au loin toute idée d'un rapport quelconque entre l'influenza et l'appendicite ? M. Schultes ne le pense pas et d'accord avec Jalaguier il admet que l'influenza, comme toute autre maladie infectieuse, peut retentir sur l'appendice si de par la présence d'un corps étranger, il est le *locus minoris resistentiæ* de l'organisme. Mais même en dehors de ces cas spéciaux, on observerait, d'après M. Schultes, au cours des épidémies d'influenza des cas qui involontairement font penser à une inflammation grippale, à une « angine » de l'appendice.

Ces cas, dont M. Schultes cite trois cas, se présentent avec un ensemble de symptômes qui fait penser à une appendicite suraiguë commandant une intervention chirurgicale immédiate. C'est cette intervention en effet que M. Schultes — qui se déclare interventionniste à outrance — a proposée à son premier malade qui l'a refusée pour guérir très rapidement par le traitement médical. Instruit de ce fait, M. Schultes laissa passer le feu de paille chez les deux autres malades chez lesquels la guérison ne fut pas moins prompte. Et la marque de la maladie a été fournie par les bacilles de Pfeifer qui abondaient dans les crachats du troisième malade.

Nous avons dit que M. Schultes était interventionniste à outrance et, dans son travail que nous venons d'analyser, il déplore même la résistance qu'il rencontre chez les malades quand il leur propose l'opération. Et comme sur ce point encore l'accord n'est pas fait, il nous semble intéressant de citer, en terminant, la statistique personnelle de M. Schultes, laquelle statistique est du reste fort simple :

Vingt opérés avec deux morts et 29 non opérés sans un seul cas de mort. Sur ces 29 soldats non opérés, 5 seulement ont été réformés, tandis que 24 ont pu reprendre leur service et sont restés le temps réglementaire sous les drapeaux.

R. Romme.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVI[e] CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Vendredi 23 Octobre (suite).

Contribution à l'étude des tumeurs de l'encéphale. — ***M. Depage*** (de Bruxelles) présente un moule de la tête d'un homme à qui il a extirpé un fungus de la dure-mère si volumineux que l'hémisphère cérébral droit était presque entièrement atrophié par compression; il n'existait cependant aucun des symptômes du syndrome cérébral, l'intelligence était parfaitement conservée et l'opération ne devint nécessaire que lorsque, les os du crâne ayant été perforés, la tumeur vint faire saillie sous la peau.

M. Depage montre ensuite un ostéome géant du sinus frontal pesant 283 grammes qu'il a énucléé avec succès quoiqu'il eût refoulé la dure-mère et le cerveau en doigt de gant ; ici le syndrome cérébral existait, menaçant, et tous les symptômes rétrocédèrent rapidement après l'ablation de la tumeur. Actuellement, après deux ans et demi, l'opérée est encore très bien portante.

M. Depage insiste sur ce fait remarquable (et intéressant pour l'étude de la pathogénie du syndrome cérébral) que très rapidement le cerveau vint combler la cavité antérieurement occupée par la tumeur.

Un cas de tumeur du cervelet avec épilepsie jacksonienne. — ***M. Mayer*** (de Bruxelles) rapporte l'observation d'une femme de trente-huit ans, atteinte de cécité (stase papillaire bilatérale), de céphalalgie gravative et d'accès convulsifs d'allure jacksonienne; l'existence d'une cicatrice, suite de traumatisme, à la région pariétale gauche, les attaques épileptoïdes localisées aux membres supérieur et inférieur droits amenèrent M. Depage à pratiquer d'urgence — la malade était dans un état voisin du coma — une craniectomie exploratrice dans la zone rolandique gauche. On ne trouva pas de tumeur, et la malade succomba après quelques jours d'une broncho-pneumonie double sans qu'il se fût produit de modification notable, sauf la cessation des crises épileptoïdes. A l'autopsie, on découvrit une tumeur du volume d'un œuf de poule, à la face ventrale de l'hémisphère cérébelleux droit, que l'examen histologique démontra être un gliome avec dégénérescence sarcomateuse périvasculaire.

M. Mayer a tiré parti de ce cas pour discuter et étudier la bibliographie récente de tous les symptômes de tumeur du cervelet. Il insiste seulement sur deux points : l'absence fréquente d'ataxie et de vertige et l'importance des phénomènes excito-moteurs. Il rappelle les recherches expérimentales récentes de Pagano sur la physiologie cérébelleuse, recherches qu'il a reprises et étendues, et il conclut que, en résumé, pour ce qui concerne les tumeurs du cervelet, leur diagnostic est souvent difficile, sinon impossible, et leur localisation est toujours incertaine; dans les cas d'attaques épileptoïdes où la trépanation pariétale ne fait pas découvrir de lésions des circonvolutions centrales, il est indiqué, avant de réséquer les circonvolutions rolandiques, comme le propose Krause, de s'assurer par une craniectomie exploratrice s'il ne s'agit pas d'une tumeur cérébelleuse.

FOIE

Abcès du foie avec fusée dans le bassin; laparotomie guérison. — ***M. J. Bœckel*** (de Strasbourg) a observé, il y a deux ans, chez une femme de trente-deux ans, un cas de rupture d'un abcès du foie avec fusée dans le bassin. Appelé auprès de la malade, M. Bœckel porta le diagnostic de péritonite généralisée d'origine appendiculaire et fit la laparotomie, qui donna issue à une grande quantité de pus jaunâtre remplissant toute la cavité pelvienne.

M. Bœckel put se rendre compte que le pus provenait du côté droit, et il trouva, en effet, un foyer hépatique ouvert dans le péritoine. Il lui fut impossible et il ne chercha d'ailleurs pas trop à déterminer le siège exact, l'étendue et les rapports de ce foyer, et il se contenta d'établir un large drainage. La guérison se fit sans incidents.

L'origine de cet abcès du foie ne put être exactement établie : M. Bœckel pense qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse.

Plaie du foie. Résection du bord cartilagineux du thorax. — ***M. Auvray*** (de Paris), à propos d'un cas de plaie du foie traité par la laparotomie et la suture, après résection du bord cartilagineux du thorax du côté droit, insiste sur les avantages de cette résection. Elle lui a permis d'atteindre sans difficulté une plaie profondément située sur la face supérieure du foie qu'il eût été très difficile de suturer sans cela. Cette résection n'offre par elle-même aucune gravité; elle n'allonge l'opération que d'une façon insignifiante; elle ne nécessite pas une instrumentation spéciale, puisqu'une paire de solides ciseaux suffit pour sectionner les cartilages. On peut ne réséquer que la portion strictement nécessaire du squelette pour voir clair, et faire porter la résection dans le point exact où l'on veut aborder le foie.

M. Auvray réséqua environ 6 centimètres du bord cartilagineux et eut une brèche suffisante pour l'exploration et la suture.

D'une façon générale, on doit considérer la résection du bord cartilagineux du thorax, soit à droite, soit à gauche, comme un moyen des plus utiles pour la recherche et la suture des plaies intéressant les organes situés sous la coupole diaphragmatique.

Un procédé opératoire des fistules biliaires consécutives à la cholécystotomie. — ***M. Chibret*** (d'Aurillac), dans un cas de fistule biliaire consécutive à une cholécystotomie pour cholécystite calculeuse suppurée, pratiqua, après avoir cautérisé l'orifice, une incision elliptique qui lui permit de séparer la paroi musculo-muqueuse vésiculaire d'avec l'enveloppe péritonéale sur une étendue de 6 ou 7 centimètres, réalisant ainsi la cholécystectomie sous-séreuse de Doyen. Après avoir vérifié soigneusement l'absence de calculs dans les voies biliaires, et après s'être assuré de leur perméabilité, M. Chibret appliqua l'écraseur de Doyen sur la vésicule, à un centimètre au-dessous de la collerette cutanée de l'orifice fistuleux préalablement disséquée et fermée par une pince à anneaux. Puis, ayant placé une ligature à la soie fine au niveau du sillon d'écrasement, il sectionna la vésicule au thermocautère et enfouit le moignon au moyen de deux sutures en bourse placées sur la tunique musculaire.

Ce procédé, simple et facile, n'expose à aucun danger. Si la ligature placée sur la vésicule cédait, la bile serait conduite au dehors par l'entonnoir péritonéal conservé.

INTESTIN

Anus iliaque ancien; rupture spontanée de l'S iliaque; hernie de l'intestin grêle; réduction; guérison. — ***M. H. Barnsby*** (de Tours) communique au Congrès l'observation d'un homme de soixante-sept ans, auquel il pratiqua d'urgence une colostomie iliaque pour une occlusion intestinale aiguë consécutive à un cancer sus-ampullaire du rectum.

Trois ans après, à la suite d'une chute grave, il se produisit une invagination du bout supérieur, une déchirure spontanée de la paroi du gros intestin ainsi invaginé, et une hernie de tout l'intestin grêle avec son mésentère à travers la brèche.

Le malade fut amené dix heures après l'accident dans un état lamentable et fut opéré *in extremis*.

L'intestin grêle et le mésentère furent réduits.

Le gros intestin fut suturé. Le malade guérit sans aucun incident.

Cette observation montre :

1° Le soulagement prolongé qu'un anus iliaque peut apporter aux malades porteurs d'un cancer du rectum;

2° L'utilité de la chirurgie *in extremis* et les bénéfices que l'on peut en retirer;

3° Enfin et surtout la résistance de certains péritoines à l'infection.

Recherches expérimentales sur la leucocytose dans les contusions et plaies de l'abdomen. — ***M. M. Cazin*** (de Paris) a cherché à déterminer expérimentalement si l'examen hématologique est susceptible de fournir des renseignements utiles au point de vue du diagnostic précoce des lésions viscérales dans les contusions et les plaies pénétrantes de l'abdomen.

Il a institué à ce propos, au laboratoire de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, une double série d'expériences :

Dans une première série, 10 chiens ont subi des contusions abdominales déterminées par des agents vulnérants variés. Dans 3 cas, où la contusion n'a pas produit de lésions viscérales, le nombre des leucocytes du sang n'a subi qu'une augmentation relativement minime. Chez 5 autres chiens, atteints de lésions viscérales légères de l'intestin, contusions du mésentère, du grand épiploon, de la vessie, l'hyperleucocytose a été beaucoup plus marquée et s'est produite très rapidement, sans avoir toutefois dépassé le chiffre de 23.900 globules blancs par millimètre cube, observé trois heures après le traumatisme, et suivi dès le lendemain d'un retour au chiffre normal. Enfin, dans 2 expériences où des lésions graves ont été obtenues, la numération des globules blancs a permis de constater une hyperleucocytose très élevée et extrêmement rapide. Chez un chien atteint de rupture de la vessie, le nombre de leucocytes, qui était de 9.950 avant le traumatisme, est monté à 23.150 trois heures après le traumatisme, et à 36.450 une heure plus tard.

Dans une deuxième série de faits, 8 chiens ont reçu dans l'abdomen une balle de revolver, et 6 ont présenté une ou plusieurs perforations intestinales, sans que la leucocytose se soit produite assez rapidement et eût été assez accentuée pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte au point de vue du diagnostic de la lésion intestinale.

L'examen du sang paraît, en revanche, appelé à rendre des services au point de vue des contusions de l'abdomen, pour lesquelles, dans les cas de moyenne intensité surtout, le diagnostic précoce des lésions viscérales présente de si grandes difficultés. Il semble donc qu'il y aurait eu un grand intérêt clinique à rechercher ce signe dans tous les cas de contusions de l'abdomen, car on est en droit de penser que, dans certains cas, les renseignements fournis par l'examen du sang pourraient, en s'ajoutant aux autres signes cliniques, aider au diagnostic précoce des lésions viscérales et prendre ainsi une importance réelle au point de vue des indications opératoires.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Octobre 1903 (*suite*).

La stéatose hépatique aiguë dans l'appendicite et l'ictère grave appendiculaire. — ***MM. Ménétrier et Aubertin.*** Les lésions du foie dans l'appendicite revêtent souvent le type de la dégénérescence graisseuse aiguë, parfois aussi intense que la stéatose produite par l'intoxication phosphorée.

Chez une jeune fille de vingt ans, sans aucune tare hépatique antérieure, atteinte d'appendicite aiguë avec gros abcès et morte rapidement dans le collapsus après l'opération, nous avons trouvé un foie absolument jaune et dégénéré, présentant au microscope

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737; n° 85, p. 741; n° 86, p. 754; n° 87, p. 760, et n° 88, p. 769.

une dégénérescence graisseuse totale et massive sans aucune lésion inflammatoire. Dans ce cas, les lésions hépatiques étaient restées cliniquement latentes, mais dans un autre cas il se produisit d'abord un léger subictère, puis, après l'opération, un ictère vrai, très foncé, avec troubles nerveux, hypothermie et mort dans le coma quarante-huit heures après l'intervention. Même foie gras, mêmes lésions histologiques encore plus prononcées, avec, en plus, des nodules infectieux et des microbes dans les vaisseaux portes thrombosés et les amas leucocytiques.

Cette stéatose hépatique, qu'elle soit d'origine toxique pure ou toxi-infectieuse, se traduit cliniquement par des symptômes variables : 1º elle peut rester absolument latente; 2º elle peut se traduire, comme l'a bien montré M. Dieulafoy, par un syndrome d'insuffisance hépatique aiguë avec urobilinurie, hypothermie, albuminurie et hématémèses, mais sans ictère orthopigmentaire; 3º elle peut enfin, comme dans notre second cas, présenter au complet la symptomatologie de l'ictère grave.

Ces accidents aigus, bien que survenant peu après l'opération, ne sont pas imputables à celle-ci, mais bien à la lésion hépatique déjà constituée. Ils sont parfois difficiles à prévoir, car l'ictère, l'albuminurie, l'urobilinurie peuvent manquer, et d'autant plus que l'état général peut être relativement bon. Ces cas se voient généralement au cours d'appendicites avec abcès constitué, qu'on laisse refroidir, et, bien que peu nombreux par rapport au grand nombre de cas qui évoluent vers le refroidissement sans aucun accident, ils nous semblent un argument en faveur de l'opération immédiate.

Hémorragie méningée traumatique. — *M. H. Lamy* apporte un fait qui vient à l'appui de l'opinion exprimée par MM. Chauffard et Froin, dans la dernière séance, au sujet des réactions communes à l'hémorragie sous-arachnoïdienne et à la méningite cérébro-spinale. Il s'agit d'un jeune garçon qui, à la suite d'une chute sur le dos d'une hauteur de 3 à 4 mètres, présenta le syndrome de l'irritation méningitique : signe de Kernig, contracture de la nuque, ventre en bateau, pouls lent, attitude en chien de fusil, température élevée (40º). Tous ces signes disparurent très vite, et, au bout de cinq jours, l'enfant était presque revenu à son état normal. La ponction lombaire, pratiquée quarante-huit heures après l'accident, montra qu'il y avait eu hémorragie dans la cavité arachnoïdienne.

Deux cas de méningite tuberculeuse de l'adulte. — *MM. Josué et Salomon.* Dans un premier cas, pendant la convalescence un peu traînante d'une congestion pulmonaire, se produisit une parésie du bras gauche, accompagnée de fourmillements, qui bientôt gagna la face et le membre inférieur correspondant. A cette parésie vinrent se joindre les symptômes classiques de la méningite tuberculeuse confirmés par l'examen du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, bacilles de Koch). Le signe de Kernig ne fut pas observé, bien que, à l'autopsie, outre les granulations tuberculeuses portant sur les méninges craniennes au niveau des zones rolandiques, on ait trouvé une méningite spinale très prononcée.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade entré à l'hôpital dans le coma avec une hémiplégie à type organique, à l'autopsie duquel on trouve de la méningite tuberculeuse en plaque.

L'examen histologique du cortex au niveau des granulations a montré des lésions intenses des cellules cérébrales (disparition des grains chromatophiles, vacuolisation du protoplasma, déplacement du noyau qui se colore mal, *neuronoplagie* très accusée). Outre les cellules, il y a une infiltration interstitielle assez marquée de lymphocytes. Il n'y a pas d'oblitération vasculaire.

Les coupes prélevées sur le cortex à distance de la méninge montrent des altérations cellulaires moins accusées ; les vaisseaux sont absolument indemnes.

Ces constatations prouvent, que, du moins dans les cas que nous avons observés, les lésions des cellules nerveuses ne sont pas dues à l'ischémie, conséquence de l'oblitération vasculaire. On doit attribuer ces altérations à l'action des poisons diffusibles sécrétés par le bacille de Koch.

Les oscillations leucocytaires chez les tuberculeux. — *MM. Josué et Halbron.* D'un jour à l'autre on peut voir le nombre des leucocytes augmenter du simple au double ou même davantage; ces modifications numériques s'observent aussi bien dans la tuberculose aiguë que dans la phtisie chronique, dans la tuberculose au début que dans celle où il y a des cavernes.

Nous avons pratiqué, d'autre part, des numérations plusieurs fois par jour (toutes les trois heures) et chez huit malades (tuberculose aiguë, tuberculose à tous les degrés); sur dix nous avons constaté des oscillations considérables. Trois fois l'augmentation porte sur toutes les variétés de globules blancs, deux fois sur les polynucléaires, trois fois sur les grands mononucléaires. Ces oscillations n'offrent aucun rapport ni avec la forme, ni avec l'évolution, ni avec le pronostic de la tuberculose. Elles ne sont nullement parallèles à la courbe de température.

On peut se demander si ces oscillations sont en rapport avec la pénétration des bacilles dans le sang. Expérimentalement en effet on voit le nombre des leucocytes baisser aussitôt après l'inoculation pour remonter ensuite (Werigo, Lacapère). On trouve comme dans nos cas de nombreux globules en plasmolyse pendant les périodes où les leucocytes sont peu nombreux. Il faut signaler comme pouvant jouer un rôle la fragilité des globules blancs chez les tuberculeux, l'action leucolytique des toxines tuberculeuse (Loïvit), enfin la présence possible de substances leucolytiques fabriquées par l'organisme.

Sur la présence de bacilles de Koch encapsulés dans un cas de tuberculose humaine. — *M. P. Carnot* a observé à l'autopsie d'un tuberculeux atteint de lésions pulmonaires anciennes et scléreuses des bacilles de Koch entourés d'une capsule réfringente et assez épaisse. Ces bacilles encapsulés existent principalement dans les capsules géantes.

Le fait ne paraît pas avoir été observé chez l'homme mais il est à rapprocher des constatations faites par M. Metchnikoff chez le spermophile et la gerbille, animaux très résistants aux bacilles de Koch ; dans ces cas le bacille peut sécréter une et même plusieurs enveloppes concentriques, qui souvent se calcifient.

Le fait rapporté dans la présente communication se rapproche encore de ces constatations expérimentales en ce sens que là aussi il s'agit d'une forme de résistance de la tuberculose. Il est probable que la signification de cette enveloppe est celle d'une défense du microbe contre les cellules ou les humeurs d'un organisme particulièrement réfractaire.

Sur un cas de pseudo-paralysie saturnine d'origine hystérique. — *MM. P. Carnot et Lamouroux* rapportent l'observation d'un saturnin atteint de coliques de plomb et qui fut pris brusquement d'une paralysie saturnine classique, du type antébrachial, associée bientôt à une paralysie du type brachial supérieur de Remak.

Cette paralysie ne paraît cependant devoir être rattachée qu'indirectement au saturnisme.

En effet, elle est survenue brusquement en même temps qu'une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, et de plus elle est apparue à la suite d'une suggestion involontaire déterminée par l'interrogatoire du malade et par la description auprès de son lit des différents types de paralysie saturnine. Il s'agit donc d'une pseudo-paralysie qui a les apparences et la répartition d'une paralysie saturnine, mais qui doit, en réalité, être rattachée à l'hystérie toxique.

Œsophagisme par anévrisme de l'aorte. — *MM. Maurice Soupault et R. Broc* rapportent l'observation et montrent les pièces anatomiques d'un homme qui succomba à des troubles dysphagiques ayant amené l'inanition. A l'autopsie, on trouva une anomalie de l'aorte qui passait au-dessus de la bronche droite et croisait en arrière la trachée et l'œsophage auprès duquel elle allait ensuite se placer en position normale. Il n'y avait pas d'inversion du cœur et des viscères. Au niveau de son passage sur l'œsophage l'aorte était le siège d'une dilatation anévrismale grosse comme une noix qui comprimait fortement l'œsophage contre la trachée. Il n'y avait pas d'adhérence entre les deux conduits.

A propos de cette observation, les auteurs attirent l'attention de la Société sur trois points. D'abord l'anomalie de l'aorte dont ils n'ont pas retrouvé d'exemple semblable. En second lieu, ils signalent la rareté des symptômes dysphagiques dus à la compression de l'œsophage par les anévrismes aortiques. Les anévrismes volumineux, en rapport intime avec l'œsophage, et même ceux qui s'ouvrent dans ce conduit et déterminent la mort par hematémèse ne s'accompagnent le plus souvent pas de dysphagie notable. Ils ne la provoquent que dans 1/5 des cas relevés.

Enfin, les auteurs insistent sur la disproportion qui a existé chez leur malade entre les troubles fonctionnels qui ont déterminé la mort et les données du cathétérisme explorateur qui a été pratiqué très facilement avec des olives de toutes dimensions. L'exploration par la sonde doit, dans des cas semblables, céder le pas à l'examen radioscopique qui est le procédé de choix pour la détermination des troubles œsophagiens.

Résultats de l'autopsie d'un paralytique général à polynucléose céphalo-rachidienne persistante. — *MM. Belin et Bauer.* Chez un malade présentant depuis peu de temps les symptômes d'une paralysie générale, une ponction lombaire, *la toute première*, donne issue à un liquide louche ne contenant guère que des polynucléaires; à chaque ponction ceux-ci sont retrouvés en très grande prédominance sur les lymphocytes. L'affection évolue comme une paralysie générale à marche rapide. Puis le malade, gâteux, garde le lit, est atteint d'une escarre profonde et meurt environ un an après le début apparent de la maladie. A l'examen anatomique, macroscopique et microscopique, on trouve les lésions habituelles de la paralysie générale, et de plus une méningite rachidienne suppurée à prédominance lombaire. L'autopsie prouve que le malade était atteint depuis sept mois d'une méningite suppurée dont les caractères anatomiques étaient ceux des méningites aiguës.

En présence de ces faits, il y a lieu de se demander si cette suppuration était une simple complication dans le cours d'une paralysie générale ou si elle était la cause du syndrome observé chez le malade. Bien que quelques arguments paraissent en faveur de cette deuxième hypothèse (présence continue de polynucléose céphalo-rachidienne constatée dès le premier examen et persistant pendant que la maladie évolue de façon régulière, mais rapide — lésions histologiques de la forme inflammatoire de la paralysie générale — inefficacité du traitement mercuriel institué dès le début, etc.), l'hypothèse d'une infection secondaire semble plus fondée; elle s'appuie sur les raisons suivantes : moindre résistance du système nerveux de paralysie générale permettant le développement plus facile des inflammations secondaires, fréquence de la latence des suppurations méningées dans la paralysie générale, syphilis probable du malade, et surtout absence habituelle dans la paralysie générale de polynucléose céphalo-rachidienne persistante et aussi intense que celle qui a été observée dans ce cas. Le microbe de cette suppuration, agent d'infection secondaire dans le cours de paralysie générale ou cause possible du syndrome de paralysie générale, était un diplocoque généralement intracellulaire, souvent lancéolé et rappelant le pneumocoque, mais sans capsule, prenant le Gram et inoffensif pour la souris. La porte d'entrée reste ignorée.

Deux cas de varicelle prurigoïde conjugale. — *MM. Jacquet et Lebar.* Nous avons porté sur une malade, à la Policlinique dermatologique de l'hôpital Saint-Antoine le diagnostic de *prurigo simple aigu* semblant justifié par l'éruption récente et prurigineuse de petites papules roses disséminées sur le tronc et les membres.

La malade nous ayant affirmé qu'elle avait contracté cette dermatose de son mari, semblablement affecté, et sur notre demande l'ayant amené à l'hôpital, nous avons constaté effectivement la présence d'une éruption presque semblable, avec *en plus* quelques rares bulles en miniature limpides, *cristallines*, bref, caractéristique de la *varicelle*.

Il s'agit donc là d'une varicelle ayant simulé à un très haut degré le *prurigo simple* aigu et méritant le nom de *varicelle prurigoïde*.

Nous adoptons ce nom de préférence à celui de *varicelle prurigo* proposé par Hutchinson. Le cas de ce dernier, autant qu'on en peut juger par sa description très confuse, se rapportait en effet, non pas à des varicelles simulant *d'emblée* le prurigo simple aigu de Willan et des auteurs modernes (Brocq-Tomasoli), mais bien à des varicelles vraies compliquées *ultérieurement* de strophulus; ou encore à du prurigo *varicelliforme*, ou enfin à des varicelles vraies mais prolongées et prurigineuses. Il est d'ailleurs malaisé de discerner si l'auteur anglais admet par là trois variétés différentes ou seulement trois modes d'interprétation différents.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Octobre 1903.

Sur les lésions du rein provoquées par l'extrait chloroformique du bacille tuberculeux. — *MM. L. Bernard et Salomon.* — Nous avons étudié l'action

sur le rein des poisons tuberculeux d'Auclair. L'injection de la chloroformo-bacilline dans le rein du lapin et du cobaye détermine d'abord une hémorragie. Le foyer est envahi par des leucocytes, puis l'extravasat sanguin, ainsi que les tubes disloqués et éventrés, disparaissent progressivement, attaqués par des macrophages et éliminés sous forme de cylindres. L'infiltration embryonnaire qui s'est substituée à ce foyer se mêle de cellules épithélioïdes, s'organise en formations nodulaires avec cellules géantes; puis du tissu conjonctif se développe, il sépare les nodules, prolifère dans certains d'entre eux, entoure enfin la néoplasie tuberculeuse, la séparant du parenchyme rénal qui reste sain. Quelques nodules se caséifient parfois; mais cette caséification est inconstante, rare, très limitée et enfermée dans la gaine fibreuse. Ce qui domine dans cette altération, c'est, d'une part, sa tendance à se scléroser, d'autre part sa tendance à se circonscrire, à s'enkyster. Sa nature spécifique est toujours affirmée par la présence des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. L'action locale du poison est attestée par l'intégrité des autres organes, en particulier du rein opposé. Le rein réagit donc à la chloroformo-bacilline d'Auclair comme les autres organes où elle a été expérimentée, avec cette différence qu'un degré peu marqué de caséification se produit parfois dans les tubercules qu'elle y engendre.

L'épreuve de la traversée digestive. — *MM. J. A. Sicard et C. Infroit.* Nous avons cherché à étudier systématiquement la motricité de l'ensemble du tube digestif de l'homme au moyen d'une gelule bismuthée collodionnée. C'est la gelule gélatineuse ordinaire du commerce, de 15 millimètres de hauteur et de 6 millimètres de largeur, que nous avons employée dans nos expériences. Il suffit de la remplir de bismuth et de la plonger quelques secondes seulement dans du collodion pour obtenir à sa surface un revêtement qui la rend plus inattaquable à l'action des sucs digestifs. Il est alors possible de préciser par la radiographie les différentes étapes gastro-intestinales parcourues par cette gelule.

Après ingestion le matin à jeun, la gelule ne se retrouve dans le grand cul-de-sac de l'estomac que pendant une demi-heure environ. On ne constate ensuite sa trace sur le cliché que vers la huitième heure, alors qu'elle aborde le cæcum. Cette série d'épreuves blanches est due à la traversée trop rapide intestinale grêle. Les 7 à 8 mètres d'intestin grêle étant parcourus en une moyenne de huit heures environ, on comprend que cette propulsion trop rapide (25 centimètres durant les dix à quinze minutes nécessitées par la pose) empêche l'impression de la plaque sensible.

La gelule reste longtemps au contraire au niveau du cæcum, quatre à cinq heures environ; elle parcourt ensuite le côlon ascendant en une ou deux heures, le côlon transverse en deux à trois heures, le côlon descendant en trois à quatre heures, et vient s'immobiliser de la vingtième à la vingt-quatrième heure dans l'S iliaque, prête à être expulsée. On voit l'intérêt de cette épreuve pour l'étude physiologique de l'ensemble de la motricité du tube digestif chez l'homme et les applications nombreuses que cette méthode pourra susciter.

Nouvelles expériences sur l'hyperglobulie des altitudes. — *MM. R.-P. Armand Delille et André Meyer.* Nous avons fait séjourner une série de lapins à 2.070 mètres (Lautaret) pendant sept semaines. Nous avons étudié les modifications de leur sang par trois moyens d'investigation : 1° numération des hématies du sang recueilli simultanément par piqûre de l'oreille et par ponction aspiratrice du cœur; 2° examen de préparations sèches de sang; 3° étude histologique des organes hématopoiétiques, avec la technique de Dominici.

Ces examens n'ont pas permis de déceler chez ces animaux de variations bien notables du nombre des hématies, non plus que de formes anormales de celles-ci (microcytes, poikilocytes, globules nains). Nous n'avons pas constaté également de poussées d'hématies nulcéées ou d'éléments polychromatophiles dans le sang, ni de réaction notable des organes hématopoiétiques.

Lithiase mammaire. — *MM. Delamare et P. Lecène.* Nous apportons des faits indiscutables de lithiase mammaire et montrons que les concrétions sont formées par des cristaux de cholestérine. Il résulte de nos recherches que, par le fait de la stase et de la dégénérescence cellulaire qui suppriment les mutations nutritives, une infection atténuée, ancienne, dont les agents microbiens ne sont plus actuellement perceptibles peut, en dehors de toute végétation et de toute néoplasie épithéliale, provoquer cette lithiase.

Croissance comparée en poids et en longueur des fœtus mâle et femelle dans l'espèce humaine. — *M. G. Loisel.* Tous les organes sont plus lourds dans le sexe femelle jusque vers le quatrième mois. La prépondérance passe ensuite au mâle, mais seulement pour les poumons et pour les organes de la vie de relation proprement dite.

Le fœtus femelle possède une puissance de vitalité plus grande que le fœtus mâle. Cette vitalité plus grande tient à ce que les organismes femelles sont mieux nourris ou mieux épurés.

Chez l'embryon la croissance des organes marche par poussées successives qui vont en diminuant avec l'âge. La somme des activités de croissance des organes est plus grande dans le sexe mâle que dans le sexe femelle.

Toxicité du benzène et de quelques hydrocarbures aromatiques homologues. — *MM. A. Chassevant et M. Garnier.* Nous avons étudié comparativement la toxicité du benzène et de ses homologues en injections intrapéritonéales chez le cobaye. Nous pouvons conclure de nos expériences que la toxicité des hydrocarbures aromatiques homologues du benzène dépend à la fois du poids moléculaire de ces composés, du nombre des substitutions et aussi de la position de ces substitutions.

A poids moléculaire égal, le dérivée monosubstitué est le plus toxique; lorsqu'il y a même nombre de substitutions faites au noyau, c'est le dérivé *ortho* qui semble doué de la toxicité la moins considérable. Ainsi la toxicité dépend non seulement du poids de la molécule, mais aussi de la forme de celle-ci.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

3 Novembre 1903.

L'inoculation de la syphilis au singe en 1882. — *M. Hallopeau* lit un rapport sur le mémoire envoyé par M. Hamonic et dans lequel celui-ci revendiquait pour son maître Martineau et pour lui la première expérience positive d'inoculation de la syphilis au singe. Cette expérience remonte au 16 Novembre 1882. Vingt-six jours après l'inoculation de virus syphilitique, apparut une lésion locale ayant absolument l'aspect d'un chancre avec ganglions.

M. Hallopeau rapportant ce fait dit que l'examen qu'il a fait du moulage peint exécuté alors n'est pas absolument concluant. Il émet le vœu que de nouvelles inoculations soient exécutées dans les mêmes conditions que celles où s'étaient placés MM. Martineau et Hamonic.

Angine de poitrine infectieuse — *M. Huchard* lit un rapport sur un travail de Pawinski (de Varsovie) sur les angines de poitrine d'origine infectieuse. Des faits personnels qu'il a observés il résulte que les infections telles que la grippe, les amygdalites jouent un rôle étiologique des plus importants. Néanmoins il ne faut pas oublier l'influence prédisposante de l'état névropathique, des excès alcooliques et vénériens, de l'abus du tabac, des émotions morales, des veilles, des efforts, etc.

Cette étiologie n'est pas celle de la sténocardie coronarienne, et les accidents précoces dialgiques des maladies infectieuses ne sont pas identiques à la véritable angine de poitrine, car l'auteur distingue ces accidents de ceux que provoque la thrombose et l'embolie des coronaires, et les attribue à une action des toxines sur les nerfs sensitifs du cœur.

Quand les crises sténocardiques persistent après la guérison de la maladie infectieuse, il faut supposer que la sténose coronarienne s'est constituée au cours de la maladie, mais la preuve clinique et anatomique de ces idées fait encore défaut.

De l'appendicite dans l'armée pendant les dernières années. — *M. Chauvel* rappelle qu'il a déjà publié les statistiques sur l'appendicite traitée médicalement dans l'armée, et fournissant une mortalité de 30 pour 100. Depuis quelques années, les interventions opératoires sont devenues de plus en plus fréquentes; la mortalité a varié de 11 à 21 pour 100; cette statistique, qui repose sur de nombreux cas, est plus favorable que la première, qui ne reposait que sur des cas isolés.

De la comparaison des statistiques de morbidité par appendicite il ressort que cette maladie est relativement moins fréquente en Algérie et Tunisie qu'en France. Sur un effectif de 43.000 hommes, on a relevé chez les Européens 137 cas d'appendicite, soit 0,64 pour 1.000 par année; sur un effectif de 17.000 hommes, on a relevé chez les indigènes 13 cas, soit 0,14 pour 1.000. Au contraire, les troupes en France donnent une morbidité de 1,26 pour 1.000 par appendicite.

Cette rareté relative peut tenir à la rareté de la grippe en Algérie, au régime végétarien presque exclusif chez les indigènes, prédominant chez les Européens en Algérie, et à la sobriété.

M. Lucas-Championnière. J'ai rapporté déjà des faits d'où il semble résulter que l'appendicite est plus fréquente et plus grave chez les gens qui consomment de la viande; ces faits ont été confirmés par les observations d'un certain nombre de médecins.

Ainsi en Bretagne où l'on consomme peu de viande, dans certaines communautés où l'on ne mange pas de viande, on ne voit que très peu d'appendicites; au contraire, en Angleterre et en Amérique où l'on consomme beaucoup de viande, l'appendicite est beaucoup plus fréquente.

Il n'est peut-être pas exact que la grippe n'ait pas existé en Algérie, car en 1889, précisément, la grippe est venue de Syrie.

M. Chantemesse. Cette fréquence de l'appendicite chez les sujets qui consomment beaucoup de viande est en faveur de l'opinion de M. Metchnikoff sur les relations qui existent entre l'appendicite et certains vers intestinaux.

Les piroplasmoses humaines. — *M. Laveran* présente au nom de M. Donovan (de Madras) une préparation et des aquarelles d'éléments parasitaires découverts dans le sang de la rate (ponction *intra vitam*) chez des individus souffrant de fièvres irrégulières non influencées par la quinine.

MM. Laveran et Mesnil pensent qu'il s'agit d'une espèce de protozoaire voisine des piroplasmes et ils proposent de l'appeler Piroplasma Donovani.

Le surra en Cochinchine. — *M. Kermorgant* rapporte qu'on a observé en Cochinchine une épidémie de surra chez les chevaux, liée au développement du trypanosome dans le sang des animaux.

M. Labbé.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

3 Novembre 1903.

Un cas d'amblyopie par anopsie guéri par le massage. — *M. Darier* présente un malade dont l'œil gauche, sans autre lésion qu'un petit leucome de la cornée, n'avait qu'une acuité de 1/100. Atteint autrefois pendant une douzaine d'années de strabisme divergent, l'œil avait repris sa position normale. Après dix séances de massage, l'acuité visuelle fut d'un quart. Le champ visuel, toujours très rétréci, l'est surtout aux dépens de la moitié nasale. L'auteur explique cette amélioration par une action du massage sur le muscle ciliaire.

Papillome de la caroncule lacrymale. — *M. F. Terrien* rapporte l'observation d'un sujet de soixante ans chez lequel il excisa un papillome de la caroncule lacrymale, ayant récidivé deux fois à douze ans d'intervalle. L'examen anatomique montra cependant qu'il s'agissait d'un papillome typique, avec ses saillies conjonctivo-vasculaires recouvertes d'un revêtement épithélial épaissi. Ce fait montre que le papillome doit rester dans le cadre des tumeurs bénignes, même lorsqu'il récidive. Toutefois la transformation possible du papillome en épithéliome exige une intervention précoce et la cautérisation large du pédicule au thermocautère ou au galvanocautère.

Un cas de myopie développée au cours d'une iritis. — *M. Valude.* Un malade de trente-six ans, sujet à de fréquentes attaques d'iritis rhumatismale grave, eut au mois de Mai dernier une nouvelle poussée qui dura trois semaines pendant lesquelles la chambre antérieure fut remplie d'exsudats épais. Les douleurs furent des plus vives, la tension élevée et la vue très affaiblie. Après une accalmie, il y eut une rechute. Cette fois les exsudats se localisèrent dans l'orifice pupillaire et la tension s'abaissa au-dessous de la normale. Peu à peu tout se calma et les exsudats disparurent; mais le malade se plaignit de ne plus voir d'une façon distincte les objets éloignés. Il était en effet atteint d'une myopie de deux dioptries et demie. Cette myopie, qui n'existait pas avant la dernière poussée d'iritis, est restée stationnaire.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

4 Novembre 1903.

A propos de la consistance et de l'expansibilité du péricarde. — *M. Reynier* revenant sur les remarques faites dans la dernière séance par M. Poirier au sujet de la flaccidité extraordinaire du feuillet fibreux du péricarde qui, selon lui, épousait exactement la forme du cœur, tant pendant la systole que pendant la diastole, cherche à démontrer, par des citations tirées des classiques et par le résultat de recherches personnelles récemment faites sur le cadavre, que le péricarde représente bien une poche fibreuse, assez résistante et ferme, assez distensible aussi il est vrai, mais dont les attaches périphériques limitent cependant notablement le retrait et l'expansion. Il y a loin de là, en tout cas, à la flaccidité et la contractilité scrotales dont a parlé M. Poirier.

M. Sébileau partage ce dernier avis, mais il n'en est pas moins vrai que le feuillet fibreux du péricarde, s'il offre sur le cadavre les caractères que lui attribue M. Reynier, affecte sur le vivant une forme et une consistance tout autres : M. Poirier a eu raison de dire qu'il se moulait intimement sur le cœur dont il suit toutes les modifications de forme et de volume. Il n'y a là d'ailleurs rien d'étonnant : la caractéristique de tous les sacs séreux n'est-elle pas d'avoir, à l'état normal, leurs deux feuillets intimement accolés (feuillets de glissement)?

MM. Reclus, Potherat, Walther dans diverses opérations sur le thorax, ont pu voir le cœur à nu dans son sac péricardique; or ce sac, déclarent-ils unanimement, épousait exactement la forme du cœur et toutes les modifications dues à la systole ou à la diastole.

Sur l'hystérectomie totale ou subtotale, et la myomectomie dans les fibromes utérins. — *M. Ricard* discute successivement les deux points de la communication récente de M. Richelot qui ont trait l'un à la valeur respective de l'hystérectomie totale et de la subtotale, l'autre aux indications de la myomectomie dans les fibromes utérins.

1° M. Richelot a dit que l'hystérectomie abdominale subtotale doit être abandonnée parce qu'elle laisse un moignon de col prédisposé à la dégénérescence maligne; elle ne serait d'ailleurs pas plus simple dans son exécution que la totale. M. Ricard ne partage pas cet avis, et il est peu de ses collègues, pense-t-il, qui le partageront. A qui fera-t-on croire, en effet, qu'il est plus simple d'aller très bas sectionner le vagin, alors que le col utérin se présente plus près sous les yeux et les doigts de l'opérateur ? Comment comparer la section exsangue du tissu cervical résistant et fixe sous le bistouri à la section hémorragique d'un vagin flasque qui fuit sous le doigt ? Et l'hémorragie consécutive si ennuyeuse de la tranche vaginale, M. Richelot n'en fait-il pas trop facilement bon jeu ? Enfin M. Ricard ne saurait partager la quiétude de son collègue vis-à-vis de l'innocuité de la flore microbienne et la possibilité d'une infection péritonéale ascendante après l'hystérectomie totale. Reste la question de la dégénérescence possible, fréquente, a dit M. Richelot, du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale pour fibrome. M. Ricard n'a jamais vu cette dégénérescence et, quant aux observations relevées dans la littérature par M. Richelot, il les déclare toutes sujettes à caution, les unes étant manifestement trop incomplètes, les autres ayant trait certainement à des utérus déjà cancéreux au moment de l'opération;

2° Quant à la myomectomie, M. Ricard s'en tient aux conclusions de son rapport au Congrès de chirurgie de 1899 : quand il s'agit d'une femme jeune, en pleine période génitale, avec fibrome manifestement unique et annexes saines, la myomectomie est indiquée; mais quand la femme n'est plus dans la période génitale, soit du fait de son âge, soit du fait de lésions annexielles doubles, lorsque la multiplicité des fibromes fait craindre une opération incomplète, la conservation de l'utérus est une mauvaise opération, dont on a tort de vanter aux malades les avantages plus apparents que réels.

M. Routier n'a jamais observé de dégénérescence cancéreuse du col après l'hystérectomie subtotale pour fibromes, et cependant il a déjà fait un grand nombre de ces opérations. Aussi est-il décidé à continuer, comme par le passé, dans les cas de fibromes simples, non compliqués de suppurations annexielles ou de lésions du col, à employer la subtotale qui lui paraît, pour toutes les raisons qu'a dites M. Ricard, beaucoup plus facile que la totale. M. Routier ne partage l'avis de M. Richelot que sur un seul point, savoir : l'impossibilité de l'infection ascendante du péritoine après l'hystérectomie totale, quand la désinfection du vagin a été bien faite — et elle peut l'être d'une façon absolue.

En ce qui concerne la myomectomie, M. Routier pense qu'elle doit être réservée aux cas de femme jeune, avec annexes saines, avec un ou plusieurs fibromes énucléables sans ouverture de la cavité utérine.

M. Schwartz, sur plus de 100 cas d'hystérectomie totale pour fibromes, n'a jamais observé une seule fois la dégénérescence cancéreuse du moignon. Par contre, il a vu deux fois des tumeurs, diagnostiquées fibromes avant l'opération, mais que celle-ci avait montrées être des cancers, récidiver et se généraliser malgré l'hystérectomie totale.

M. Schwartz ne croit donc pas à une fréquence telle du cancer secondaire du col qu'il faille renoncer à l'hystérectomie subtotale, si simple, si facile quand on la compare à la totale. Il voudrait voir réserver cette dernière opération aux cas de fibromes de l'isthme, du museau de tanche ou encore de fibromes intraligamentaires.

Quant à la myomectomie, M. Schwartz formule à son sujet les mêmes conclusions que MM. Ricard et Routier.

Contribution à l'étude des ruptures de l'urètre membraneux. — *M. Riche* lit sur ce sujet une communication dont nous rendrons compte au moment du rapport qui sera présenté par M. Bazy.

Blessure du canal thoracique au cours d'une intervention sur le cou. — *M. J.-L. Faure* communique une observation de blessure du canal thoracique au cours d'une extirpation de ganglions dégénérés de la région carotidienne. M. Faure venait de pratiquer la résection de la carotide primitive et de la jugulaire interne, lorsque soudain il vit la plaie inondée d'un liquide clair, qui n'était autre que de la lymphe issue d'une petite déchirure du canal thoracique au voisinage de son embouchure dans le confluent veineux. Une ligature latérale à la soie fine eut bientôt raison de cette lymphorragie et l'opération put se terminer sans autre incident. Les suites opératoires ne présentèrent d'abord rien de particulier, mais au quatrième jour, M. Faure, en défaisant le pansement, ayant trouvé une plaie distendue, luisante, douloureuse, fit sauter quelques points de suture; il vit jaillir alors une quantité assez abondante de lymphe sanguinolente. Il était évident que la ligature placée sur le canal thoracique avait cédé. La fistule qui en résulta pendant quelques jours céda rapidement à des pansements compressifs et aujourd'hui la malade est complètement guérie.

Ce fait, conclut M. Faure, montre donc une fois de plus que les blessures du canal thoracique, celles au moins qui n'intéressent pas la totalité de sa paroi, n'offrent aucun caractère de gravité.

M. Terrier, au cours d'expériences déjà anciennes sur les animaux, a toujours vu des incisions même considérables du canal thoracique se fermer spontanément avec la plus grande facilité.

M. Ricard rappelle que l'an dernier il a signalé un cas de blessure du canal thoracique survenue pendant une extirpation de tumeur fibreuse diffuse du corps thyroïde. Comme dans le cas de M. Faure, on trouva, quelques jours après l'opération, toute la région distendue par une sérosité qui était de la lymphe : l'écoulement de lymphe céda également à des pansements compressifs.

Testicules artificiels en paraffine. — *M. Guinard* présente un jeune homme atteint d'ectopie testiculaire chez lequel il a remplacé les testicules absents par deux boules de paraffine.

M. Berger, à propos des testicules artificiels, demande à M. Tuffier ce que sont devenus les malades qu'il a dotés jadis de testicules métalliques, et si ceux-ci ont été bien supportés.

M. Tuffier répond que de ces malades : les uns n'ont jamais été revus par lui; quelques-uns sont revenus demander qu'on les débarrassât d'une cause de gêne; deux enfin se sont représentés avec des fistules qui ont nécessité l'extraction des corps étrangers.

M. Sébileau se demande pourquoi M. Guinard a employé la paraffine et n'a pas eu recours à des testicules artificiels en caoutchouc, en agathe ou en métal; ceux-ci eussent eu au moins l'avantage d'être indéformables, ce qui est loin d'être le cas pour les masses de paraffine placées par M. Guinard dans le scrotum de son opéré; ces masses sont aujourd'hui manifestement aplaties et leur forme ne répond plus au but esthétique recherché par M. Guinard.

M. Reclus a eu l'occasion de soigner un des opérés de M. Tuffier; son scrotum était en voie d'abcédation.

M. Reynier se contente de faire la prothèse testiculaire avec une simple olive de sonde œsophagienne; il a toujours vu ces corps bien tolérés, et certains de ses opérés les conservent depuis sept et huit ans.

M. Guinard fait remarquer que si les testicules de son malade sont actuellement déformés par la chaleur et la pression des cuisses, ce qui se produit journellement chez lui, rien n'est plus facile que de leur rendre, par un léger modelage, leur forme arrondie : c'est là une occupation à laquelle se livre son malade tous les soirs.

Résection du coude pour ankylose. — *M. Berger* présente une femme chez qui il a pratiqué la résection du coude pour une ankylose totale dans l'extension consécutive à une arthrite plastique de nature indéterminée. Cette malade présentait, en outre, une paralysie complète dans le domaine du nerf cubital par suite de l'englobement de ce nerf dans les formations fibreuses périarticulaires. La résection large de la jointure, précédée de la libération du nerf, fut suivie d'une reconstitution ostéoplastique de l'olécrane et de l'interposition d'un fragment musculaire (anconé) entre les extrémités osseuses sectionnées. Le résultat obtenu dans ce cas par M. Berger est vraiment très beau; à part une légère mobilité latérale, les mouvements du coude, l'extension et la flexion en particulier, se font d'une façon parfaite.

Corset orthopédique. — *M. Michaux*, au nom de *M. Calot* (de Berck), présente un corset orthopédique offrant comme particularité dans sa partie dorsale un petit volet qui permet de glisser successivement entre le corset et la colonne dorsale une série de lames de ouate destinées à redresser progressivement les gibbosités pottiques.

Rupture spontanée d'un kyste de l'ovaire. — *M. Potherat* présente un kyste de l'ovaire qui s'était spontanément rompu quelques jours avant l'intervention. Il réserve d'ailleurs les détails de l'observation pour une communication ultérieure.

Corps étrangers de l'urètre et de la vessie. — *M. Legueu* présente deux corps étrangers des voies urinaires inférieures.

1° Une aiguille de relieur enfilée qu'il a extraite par le procédé du retournement, de l'urètre antérieur d'un jeune homme;

2° Une canule à irrigation vaginale, longue de 10 centimètres, qu'il a extraite par son procédé de la taille « sous-symphysaire », de la vessie d'une femme.

M. Bazy dont l'opinion est partagée par *M. Hartmann*, estime qu'il eût été plus simple de retirer ce dernier corps étranger par les voies naturelles, ce qui est chose facile chez la femme.

M. Routier pense qu'en cas d'impossibilité de l'extraction par les voies naturelles il eût été, en tout cas, plus simple de recourir à la taille vaginale, si simple et dont la plaie guérit pour ainsi dire toute seule.

Résection iléo-cæcale pour cancer du cæcum. — *M. Guinard* présente les pièces provenant de la résection de l'anse iléo-colique pour cancer du cæcum. Tout le cæcum et 10 centimètres d'iléon ont été enlevés. Après l'extirpation de la tumeur, M. Guinard fit l'exclusion unilatérale de tout le gros intestin en pratiquant une anastomose iléo-rectale.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas, outre la guérison opératoire, c'est que trois mois auparavant le malade avait eu une crise d'appendicite, laquelle crise avait été traitée par le refroidissement, et que c'est même pour être opéré à froid que le malade était allé trouver M. Guinard. Or à l'opération, celui-ci trouva véritablement, à côté de la tumeur cæcale, un abcès péri-appendiculaire bien enkysté.

M. Tuffier a observé un cas absolument superposable à celui de M. Guinard. En Juin dernier, il a eu l'occasion d'ouvrir un abcès péri-appendiculaire (que depuis il a soupçonné avoir été péri-cæcal) chez un jeune homme de son service; peu de temps après, il vit sortir de l'orifice de la fistule consécutive à l'opération des bourgeons cancéreux. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'un cancer du cæcum resté inaperçu lors de la première intervention. M. Tuffier fit la résection de l'anse iléo-colique suivie d'entéro-anostomose. Son malade a parfaitement guéri.

J. Dumont.

LA CIRCULATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par F. CATHELIN
Chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine de Paris à l'hôpital Necker.

L'étude particulière du liquide céphalo-rachidien est de date relativement récente. Après Cotugno qui le découvre en 1784, les trois grands noms qui ont marqué une étape dans son histoire sont Magendie (1825-1842), Corning (1888), Quincke (1890). Actuellement où les études de détail se succèdent de tous côtés, les biologistes acceptent facilement ce dogme que le liquide céphalo-rachidien « a des propriétés physiques, chimiques, histologiques qui lui assignent une *place à part* parmi les liquides de l'économie » (Sicard). Ce serait donc un liquide de *nature spéciale*, noyant la matière nerveuse, différent du sang dont il n'aurait pas la composition, différent de la lymphe dont il n'aurait pas la richesse lymphocytaire et sur l'origine, la nature et le rôle duquel on ne serait encore que fort peu documenté.

On prétend aussi que ce liquide serait animé de mouvements curieux de « va-et-vient » ou de « flux et de reflux » et l'on explique ce fait en disant qu'au moment de chaque systole et à chaque expiration, il y a augmentation de volume du cerveau qui nécessite le départ d'une certaine quantité de liquide d'où pour les uns (A. Richet) reflux vers le rachis, pour les autres (Mosso) départ d'une plus grande quantité de sang veineux cérébral.

On sait enfin — il est important de le remarquer — « qu'il n'existe aucune différence de composition entre le liquide céphalo-rachidien du canal épendymaire, des ventricules cérébraux et celui des cavités sous-arachnoïdiennes ». On a donc affaire ici à un système à diverticules, mais d'apparence fermé de tous côtés et parfaitement autonome.

***

Depuis près de quatre années que nous nous occupons des études vertébrales, en particulier de la méthode des injections épidurales que nous avons le premier imaginée[1] et dont on sait aujourd'hui la fortune, nous avons acquis la conviction que le liquide céphalo-rachidien ne devait pas être considéré comme quelque chose *à part* dans l'économie, mais comme un liquide contribuant à la bonne harmonie du consensus et devant alors présenter avec le sang plus de rapports intimes qu'on ne croyait. Mais le fait capital qui a été le point de départ de nos études est l'écoulement *considérable* observé de toute antiquité par tous les chirurgiens après une plaie pénétrante du rachis avec ouverture de la séreuse sous-arachnoïdienne.

L'idée vient aussitôt de rapprocher ce fait de celui d'une artère, d'une veine ou d'un lymphatique coupé et qui laisserait écouler son contenu ; déjà il est possible de pressentir au point de vue hydraulique l'analogie des différents systèmes, et le mot de « saignée blanche » employé par le P[r] Brissaud pour les grands écoulements céphalo-rachidiens n'est pas seulement une image de rhétorique.

1. D[r] F. Cathelin. — « Les injections épidurales par ponction du canal sacré et leurs applications dans les maladies des voies urinaires ». *Thèse*, Paris, Baillière 1902.

Critique de la théorie existante.

Mouvements de flux et de reflux. — Dans cette théorie, on admet bien qu'il y a passage du liquide du crâne au rachis, au moment de la systole cardiaque, mais on oublie qu'il doit y avoir également pour expliquer le va-et-vient un passage du liquide du rachis au crâne, synchrone du pouls cérébral, d'où deux mouvements en sens contraire.

Il y aurait donc choc annihilant les deux forces ou, la première l'emportant sur la seconde, passage au rachis, mais il resterait encore à chercher la destination ultérieure de ce liquide qui ne peut toujours rester dans le sac péri-médullaire et qui est incessamment renouvelé. L'expérience de l'aiguille avec drapeau plantée au niveau de l'espace atloïdo-occipital (Fr. Franck) montre très bien ces mouvements du liquide allant de l'encéphale au rachis, mais comme nous l'avons fréquemment observé à la suite de ponctions sous-occipitales *directes* d'après le procédé que nous avons autrefois donné[1] dans les *Archives de médecine expérimentale*, cette aiguille ne manifeste pas du tout de mouvements doubles allant alternativement du crâne au rachis et du rachis au crâne.

Liquide céphalo-rachidien et membrane séreuse sous-arachnoïdienne. — Il est impossible, même à un examen superficiel, de ne pas voir la différence profonde qui existe entre la séreuse sous-arachnoïdienne et toutes les autres séreuses de l'organisme.

La première en effet est *toujours* à l'état normal remplie de liquide céphalo-rachidien : les nombreuses ponctions lombaires faites dans ces derniers temps l'ont suffisamment prouvé ; les secondes, au contraire (séreuse péricardique, séreuse pleurale, séreuse péritonéale, séreuse vaginale), n'ont jamais, ou à peu près, à l'état normal de liquide accumulé entre les deux feuillets.

L'arachnoïde est donc bien une membrane séreuse, comme Bichat le premier l'a prouvé, mais l'étude du liquide céphalo-rachidien doit être envisagée séparément d'elle : ce liquide en un mot n'est pas une filtration ni un produit de la membrane séreuse.

Composition du liquide céphalo-rachidien. — « La nature des fluides du système séreux, a écrit Bichat, est bien manifestement *albumineuse*[2]. » Or, si Ch. Robin, Marchand et Méhu ont trouvé des *traces très légères* d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, Arthus, Ch. Schmidt et d'autres affirment « qu'il ne contient ni sérine ni albumine », ce qui accentue encore la différence d'analogie entre le liquide renfermé dans la séreuse sous-arachnoïdienne et celui qui lubréfie les autres surfaces séreuses ou qui pathologiquement les dilate ; en tout cas, le liquide céphalo-rachidien ne coagule pas par la chaleur. (A. Gautier.)

1. F. Cathelin. — « Détermination des divers équivalents de la cocaïne injectée directement sur le bulbe du chien. Technique de la ponction sous-cérébelleuse ». *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1902, Mars, 1[re] série, T. XIV, p. 257.

2. X. Bichat. — « Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine ». Edition Steinheil, 1900, p. 353.

Par contre, on y trouve, comme dans le sang, de l'eau, des chlorures, en particulier le chlorure de sodium en excès, le glycose, l'urée ; bien entendu, à l'état pathologique, l'albumine augmente et même, dans le diabète, on peut y trouver, comme dans l'urine, une forte proportion de glycose ; la chose est tellement vraie qu'après un régime approprié, chez une diabétique, Widal a vu baisser *proportionnellement* le glycose dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien.

De même, Comba, dans l'urémie, y a trouvé une forte proportion d'urée. Or, tous ces faits ne se comprennent pas avec la théorie existante. Il nous faut donc montrer maintenant où est l'origine de ce liquide, où il va après sa formation et par où il passe : la solution du problème doit satisfaire à ces trois données.

Circulation du liquide céphalo-rachidien.

Pour nous, le liquide céphalo-rachidien présente, comme le sang, un *mouvement circulaire* qu'il faut rapprocher des autres circulations, en particulier de la circulation lymphatique ; et cette idée repose sur une série de preuves absolument indiscutables que nous empruntons aux auteurs eux-mêmes.

PREUVES ANATOMIQUES

I. — On conçoit que la question d'*origine* du liquide céphalo-rachidien prime toutes les autres et l'on peut affirmer, dès maintenant, qu'il n'est pas un simple produit de filtration à travers la paroi des vaisseaux sanguins pie-mériens, comme le prouve sa composition différente du sang, mais que c'est un *produit de sécrétion*.

Avant la découverte de la communication des espaces sous-arachnoïdiens médullaires, cérébraux et épendymaires, on croyait que la pie-mère était une membrane sécrétante, mais, comme l'écrit très justement le professeur Brissaud, « comment concilier alors l'unité de la sécrétion, l'homogénéité du produit sécrété avec la disparité des organes sécréteurs » ?

Willis, en 1664, avait déjà pressenti la nature glandulaire de certaines granulations rougeâtres, *les plexus choroïdes*, situés dans les ventricules du cerveau. Faivre, bien plus tard, en 1857, avait affirmé gratuitement ce rôle sécréteur, mais il faut arriver à ces dernières années pour en avoir la preuve expérimentale incontestable. On la doit aux très belles recherches de MM. A. Pettit et J. Girard qui, dans une série de mémoires[1] parus dans les Bulletins du Muséum, ou présentés à la Société de biologie, ont conclu à un processus sécrétoire intense dans les cellules de revêtement des plexus choroïdes des ventricules latéraux, en particulier à la suite de l'administration de muscarine, d'éther, d'urée, d'atropine, de toxine tétanique, etc. ; en dehors des constatations purement histologiques de ces auteurs sur les cellules sécrétoires surprises à l'état de repos et d'activité par des fixateurs spéciaux (liqueur de Bouin),

1. Auguste Pettit et Joseph Girard. — *Société de biologie*, 1902, 27 Juillet ; 1902, 14 Juin, et *Bulletin du muséum d'histoire naturelle*, 1901, n° 5, et 1902, n° 4.

constatations qui, d'après eux, doivent également se vérifier pour les autres formations épendymaires, Cappelleti avait remarqué que l'administration de pilocarpine déterminait un écoulement exagéré de liquide céphalo-rachidien. Enfin l'administration de diurétiques (théobromine associée au phosphate tribasique de soude) a montré des résultats cellulaires semblables qui permettent à Pettit et Girard de conclure « à la démonstration expérimentale de la fonction sécrétoire de l'épithélium qui tapisse les plexus des ventricules latéraux du système nerveux central ».

Les plexus choroïdes sont donc bien de véritables glandes à rapprocher de toutes les autres glandes de l'organisme et si, chez l'homme, ils affectent une disposition plutôt membraniforme, il n'en est pas de même chez les vertébrés inférieurs où l'on retrouve de véritables efflorescences glandulaires avec vaisseaux, stroma conjonctif et épithélium sécrétant périphérique (reptiles.).

Ces expériences fondamentales de Pettit et Girard, qui assimilent les glandes choroïdiennes aux autres glandes vasculaires sanguines et dont le rôle jusqu'ici n'avait été qu'ébauché par Findlay, Kingsburg, Galeotti et Obersteiner ont donc une portée immense dans notre théorie et elles expliquent le bien fondé des paroles du professeur Cavazzani, directeur de l'Institut physiologique de Ferrare : « e sono ben lieto che i nostri resultate si accordino nella dimostrazione di un fatto fisiologicamente importante ». (20 Nov. 1901.)

Ainsi, ces études, poursuivies avec une rigueur toute scientifique, laissent loin derrière elles les anciennes théories plus ou moins fantaisistes qui assignaient comme source, au liquide céphalo-rachidien, les vaisseaux choroïdiens, les vaisseaux sous-épendymaires, les vaisseaux pie-mériens et même, pour certains auteurs, les granulations méningées dont l'apparition tardive cadrait cependant mal avec les faits d'hydrocéphalie précoce. Aussi ces auteurs étaient ils obligés de reconnaître eux-mêmes « que la transsudation du plasma sanguin hors des vaisseaux de la pie-mère et des centres nerveux dans les gaines lymphatiques et les espaces sous-arachnoïdiens était loin de tout expliquer ; le liquide céphalo-rachidien a une composition chimique spéciale, caractéristique, qui suppose l'intervention d'un tissu modificateur indéterminé. »

Or, on sait aujourd'hui que ce tissu existe et qu'une glande élabore ; les plexus choroïdes nourris par de riches vaisseaux afférents sont donc des *producteurs* et non, comme le veut Sicard, des *épurateurs*.

II. — Mais un système glandulaire, c'est-à-dire une source, ne se comprend pas sans un canal excréteur, sans une *voie d'échappement*; le foie a son canal cholédoque, le rein son uretère, la parotide son canal de Sténon ; où est donc le canal excréteur de la glande choroïdienne? On voit immédiatement qu'il s'agit là d'une glande à sécrétion interne, comme les glandes vasculaires sanguines (thyroïde, rate, surrénale), mais la ressemblance n'est encore que grossière, car « contrairement aux glandes à sécrétion interne proprement dite, le produit élaboré par les plexus n'est pas *directement* résorbé par la voie sanguine; il s'écoule d'abord dans une cavité intermédiaire » (Pettit et Girard).

Cette cavité intermédiaire, c'est le sac sous-arachnoïdien, véritable réservoir comme la citerne de Pecquet est le réservoir de la lymphe; nous verrons plus loin ce qui arrive quand ce réservoir est blessé, amenant une déperdition du liquide.

Or, de même que nous avons dit au début que la séreuse sous-arachnoïdienne était en tant que membrane productrice indépendante du liquide céphalo-rachidien, de même, au point de vue glandulaire, il y a là une disposition unique dans l'organisme et qu'aucune autre glande ne reproduit, ce qui fait écrire à Pettit et Girard : « Il résulte de ces dispositions anatomiques que les plexus du système nerveux central peuvent être considérés comme des glandes à sécrétion externe, *mais à destination interne*. »

En réalité, ce ne sont pas des glandes comme les autres et l'on ne peut les rapprocher que des organes lymphoïdes de l'organisme : la lymphe aussi est un produit de sécrétion; comme pour le liquide céphalo-rachidien, elle n'a pas de canal excréteur ; la sécrétion serait donc là aussi *à destination interne*, mais c'est qu'on a affaire à un système spécial bien autonomisé et qui rentre dans le cycle de la circulation lymphatique.

Le sac sous-arachnoïdien où se déverse le liquide céphalo-rachidien après sa formation a donc contribué à masquer la circulation véritable; c'est lui la cause de l'énigme du circulus.

III. — Une fois connus la source et le réservoir, restent à chercher les voies d'échappement, *voies de dérivation et d'écoulement*.

Nous éliminons de suite les gaines arachnoïdiennes des nerfs et les granulations de Pacchioni qui pour Key et Retzius ne seraient que des *voies de communication*. Or, on sait que le liquide céphalo-rachidien ne retourne ni au sang *directement* ni à l'extérieur ; par contre, on se rappelle que « les vaisseaux lymphatiques de la moelle et de tous les centres nerveux ont une conformation tout à fait particulière ». La première question alors est de se demander la raison de cette particularité qui n'existe dans aucun autre organe de l'économie : c'est la présence de gaines *dites* lymphatiques disposées en manchon autour des vaisseaux sanguins, et tous les anatomistes sont d'accord sur ce point que les gaines périvasculaires s'ouvrent *à plein canal* dans l'espace sous-arachnoïdien, c'est-à-dire en plein liquide céphalo-rachidien; c'est là un fait constaté par tous les biologistes depuis Robin (1858), sauf par Sicard.

Enfin, disposition anatomique importante à se rappeler, ces gaines ne sont pas des tubes libres, mais présentent une *disposition spongieuse* qui militerait en faveur d'une circulation ralentie à leur niveau ; point n'est donc besoin d'inventer deux gaines comme Sicard, alors qu'il n'en existe qu'une. Or, *a priori* et abstraction faite des expériences positives que nous donnons plus loin, il vient à l'esprit de penser que ces gaines qui s'ouvrent sans valvules dans le liquide céphalo-rachidien en sont également remplies et constituent autant de voies d'échappement vers une destination à trouver; ce ne sont donc des gaines lymphatiques qu'à demi, c'est une sorte de réseau capillaire à circulation lente où se feraient les changements de composition entre les deux liquides, et qui serait aux deux circulations lymphatique et céphalo-rachidienne comme le réseau capillaire général est aux deux circulations artérielle et veineuse.

PREUVES PHYSIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES

Il semble maintenant que si l'on arrivait à prouver que certaines injections poussées dans le liquide céphalo-rachidien passent dans le système lymphatique *la démonstration serait faite de la circulation du liquide céphalo-rachidien* allant du sang des vaisseaux afférents de la glande choroïde sécrétrice au sang veineux de la sous-clavière et de la grande circulation par l'intermédiaire de la circulation lymphatique ; or, ces faits existent et reposent tout entiers sur deux expériences fondamentales, l'une de Sicard, l'autre de Flatau.

Expérience de Flatau [1] (1891). — Cet auteur a constaté à la suite de nombreuses injections chez le lapin, que pour le nerf olfactif en particulier, le liquide suit la voie des gaines périneurales, puis passe *directement* dans les réseaux lymphatiques de la muqueuse nasale, d'où il gagne les *ganglions du cou* et de la *cavité naso-pharyngienne* ; mais jamais l'injection ne s'écoule à la surface de la muqueuse, comme l'a avancé Retzius qui a probablement eu affaire à des ruptures par altération de l'épithélium.

Expérience de Sicard [2] (1899). — « L'injection de substances ou de liquides étrangers dans le sac sous-arachnoïdien peut s'accompagner de diapédèse leucocytaire (!). Nous avons vu expérimentalement cette diapédèse apparaître au sein du liquide céphalo-rachidien à la suite d'injections sous-arachnoïdiennes d'une émulsion d'encre de Chine. Huit mois après l'inoculation à un chien, les méninges et principalement la pie-mère avaient encore gardé une coloration noire très accusée. *Les ganglions lymphatiques de toute l'économie étaient bourrés de granulations d'encre de Chine* [3]. »

1. Remak et Flatau. — « Neuritis und Polyneuritis », Wien, 1899.

2. Sicard. — « Injections sous-arachnoïdiennes ». *Thèse*, Paris, 1900, et « Le liquide céphalo-rachidien », Paris, 1902.

3. Il faut encore rapprocher de ces expériences fondamentales celles très ingénieuses de Georges Guillain : « Sur la syringomyélie ». *Thèse*, Paris, 1902, p. 146 :

1° « Si on dénude le sciatique d'un animal sans ouvrir la gaine péri-fasciculaire et si on verse dans la plaie du bleu de Prusse et du carmin d'indigo, *on ne trouve pas* dans le nerf de l'animal sacrifié consécutivement de granulations colorées »; *c'est qu'en effet le courant se fait dans un sens et non dans l'autre.* « Si, au contraire, on ouvre cette gaine, il y a diffusion des granulations au-dessus et au-dessous. »

Et ailleurs :

2° En injectant dans le sciatique de chiens et lapins vivants des substances pulvérulentes aseptiques, on constate la présence des granulations au-dessus du lieu d'injection, mais *il est difficile de les retrouver très loin* », et l'auteur ajoute : « Sans doute il se produit des phénomènes de phagocytose rapide et la progression ascendante est ainsi rendue difficile ». Et plus loin : « Par contre, l'injection dans le sciatique de liquide de Gérota chez *des animaux sacrifiés quelques minutes auparavant* permet de constater la diffusion facile vers la moelle du liquide colorant. » Avec la théorie du circulus nous dirons que dans la première expérience on n'a pu retrouver les granulations parce qu'elles sont passées de suite dans la circulation lymphatique, et que le courant les empêchait de remonter plus haut; dans la seconde, au contraire, toutes les conditions sont changées, car on opère sur un animal mort où toutes les circulations sont arrêtées, de sorte que les expériences satisfont aux lois physiques d'osmose, de dialyse et de capillarité qui, chez

Ainsi, dans l'expérience de Sicard, tous les ganglions de l'organisme sont injectés en noir après injection d'encre de Chine poussée dans le liquide céphalo-rachidien, tout comme on injecte par l'aorte le réseau artériel du corps; dans celle de Flatau, l'injection des ganglions cervicaux lymphatiques est manifeste après injection poussée dans la gaine périneurale de l'olfactif qui n'est elle-même, on le sait, qu'une émanation et un prolongement de la grande gaine sous-arachnoïdienne, tout comme on remplit de suif coloré les vaisseaux du membre inférieur avec une injection poussée par la fémorale.

La communication est donc flagrante entre les deux systèmes et il faut, après ces expériences décisives, admettre une communication de l'un à l'autre. Or nous pensons que cette communication se fait au niveau de la moelle par l'intermédiaire des gaines périvasculaires, car si ces gaines, ouvertes dans le liquide céphalo-rachidien, étaient fermées du côté central, on ne comprendrait pas les expériences précédentes et aussi l'origine de leur contenu soi-disant lymphatique. Sicard fait avec raison remarquer que le liquide céphalo-rachidien devrait en effet être beaucoup plus riche en lymphocytes qu'il ne l'est, s'il y avait de la vraie lymphe dans ces espaces; et c'est pour tourner la difficulté et l'éluder qu'il a imaginé sans preuves et à tort, selon nous, sa double gaine périvasculaire.

Il a raison toutefois d'écrire, et nous pensons avec lui, « qu'à l'état physiologique, le système lymphatique des centres nerveux est un système canaliculaire qui ne débouche pas dans les espaces sous-arachnoïdiens », et nous dirons en parodiant une de ses phrases : à l'état normal, il y a dépendance *absolue* des gaines périvasculaires et des espaces sous-arachnoïdiens à liquide céphalo-rachidien et indépendance *relative* de ces gaines avec le système lymphatique.

On voit donc que la solution du problème est *purement physiologique et non histologique* : sa supériorité apparaîtra d'autant plus évidente qu'on pensera à la fragilité des tissus sur lesquels on expérimente, expliquant dans une certaine mesure les déchirures et productions lacunaires artificielles (espaces de His) qu'il n'y a pas à redouter avec une injection poussée sur l'animal vivant.

PREUVES CLINIQUES ET PATHOLOGIQUES

Une des autres preuves des rapports intimes du liquide céphalo-rachidien avec le sang, c'est la présence dans ce liquide de substances injectées dans le sang et introduites d'abord dans l'estomac.

Toutes les expériences, nous le savons, ne sont pas concluantes, mais, étant donnée la délicatesse des procédés de recherche et de dosage, on comprendra que *seules* les expériences positives l'emportent.

---

l'animal vivant, sont remplacées par des forces vitales.

3° Enfin, « en injectant dans les nerfs du chlorure ferreux en solution aqueuse, et en *injectant en même temps dans la circulation générale* du ferricyanure de potassium, on peut voir un précipité bleu de tournesol se faire dans la partie supérieure du nerf, dans les racines, surtout dans les racines postérieures ». Cette expérience met bien en évidence que la circulation lymphatique est l'intermédiaire obligé entre la circulation céphalo-rachidienne ou circulation des gaines péri-neurales qui la continue et la circulation générale.

Or, nous rappellerons rapidement ici les principales observations cliniques et pathologiques.

Preuves cliniques.

1° Dans deux cas d'hémorragie ventriculaire, Sicard a constaté le passage dans le liquide céphalo-rachidien d'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par quarante-huit heures;

2° Dans trois cas de méningite tuberculeuse, Widal, Monod et Sicard ont vu trois fois la réaction à l'iodure, positive;

3° Dans un cas de méningite aiguë syphilitique, le Pr Brissaud et Brécy ont noté le passage de l'iodure;

4° Dans l'urémie, Castaigne a constaté dans le liquide céphalo-rachidien le passage du bleu à l'état de chromogène et aussi le passage de l'iodure de potassium;

5° Dans un cas d'intoxication chronique mercurielle, le professeur Raymond a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien la présence de traces de mercure : il s'agissait d'un ouvrier travaillant depuis longtemps à la préparation de sels et d'acide mercuriques;

6° Dans des cas d'intoxication alcoolique chronique, Nicloux a constaté le passage de l'alcool en petites quantités, en particulier chez des chiens soumis à l'injection intraveineuse de certaines doses du liquide;

7° Dans l'absorption en grand de chlorure de sodium chez des sujets qui ne peuvent l'éliminer par l'urine, Achard et Lœper ont trouvé un excès de ce corps dans le liquide céphalo-rachidien;

8° Dans l'ictère chronique, le professeur Gilbert et Castaigne, Widal et Sicard ont noté la coloration jaunâtre ou jaune verdâtre du liquide.

Preuves pathologiques,

1° Dans certains cas de méningite tuberculeuse, on sait que le bacille de Koch, exclusif d'abord au liquide céphalo-rachidien, peut se généraliser et provoquer la granulie.

Bien entendu l'absence de bacille de Koch dans le liquide d'un méningitique ne prouverait rien, car on sait qu'il est peut-être encore plus difficile de le déceler ici que dans l'urine des reins manifestement tuberculeux, ce qui s'explique d'ailleurs de même dans les deux cas par le lavage incessant des organes sous-jacents et par une circulation continue. Nobécourt et Voisin l'ont récemment rencontré dans un cas de tuberculose du cervelet;

2° Dans un cas d'urémie, Souques et Castaigne ont vu l'injection du liquide déterminer des crises convulsives et la mort du cobaye (tout comme si on lui avait injecté du sang du malade);

3° Dans l'épilepsie, Dide et Sacquépée ont déterminé des accidents par injection intracérébrale du liquide;

4° Dans un cas de rage chez l'homme, Denigès et Sabrazès ont vu que le liquide céphalo-rachidien inoculé à deux chiens, à la dose de 2 centimètres cubes, a amené la mort de ces deux animaux deux et trois mois après l'inoculation;

5° Le liquide céphalo-rachidien renferme encore des substances bactéricides et bactériennes. Dans un cas de zona, Achard et Lœper y ont signalé la présence constante d'un bacille;

6° Enfin, tout récemment, Thibierge a signalé des réactions lymphocytaires très intenses dans le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques en période secondaire, réactions légères dans le cas d'accidents actuels et au contraire très intenses dans les cas anciens s'accompagnant de lésions cutanées et en rapport par conséquent avec une imprégnation plus parfaite du sang. Dans ces tout derniers temps, Castellani a découvert dans plusieurs cas de maladie du sommeil, une espèce de trypanosome *à la fois* dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Bien entendu, pour expliquer tous ces faits cliniques et pathologiques, les auteurs incriminent ce qu'ils appellent *les troubles de perméabilité de la membrane arachnoïdo-pie-mérienne* substituant ainsi un phénomène d'ordre physique et osmotique à un phénomène purement physiologique. Il se passerait donc encore là quelques chose de *spécial* qui n'existe nulle part ailleurs : « Cette membrane, dit Sicard, se montre ainsi *différente* des autres membranes de l'économie, méritant une *place à part*, en dehors des séreuses, autant par son état de perméabilité que par sa structure et par son contenu, le liquide céphalo-rachidien à composition clinique spéciale. » En vérité, c'est à se demander pourquoi la séreuse sous-arachnoïdienne serait par tout le monde rangée dans la classe des séreuses sans en présenter aucun des caractères, ce qui est une nouvelle preuve de l'indépendance du système liquide céphalo-rachidien et de son sac-réservoir.

Dire que l'agglutinine n'apparaît pas pendant la vie dans le liquide céphalo-rachidien, alors que le sang possède un haut pouvoir agglutinant, ne prouve rien, car le liquide céphalo-rachidien peut très bien, comme la lymphe, provenir du sang et y retourner tout en se modifiant considérablement dans les glandes d'une part et dans les communications périvasculaires d'autre part. Il est évident que si tous les caractères et toutes les propriétés du sang appartenaient au liquide céphalo-rachidien ou à la lymphe, il n'y aurait plus ni lymphe ni liquide différencié, mais seulement et partout du sang.

Les résultats dans les expériences sont tellement contradictoires que Sicard est obligé d'écrire « que la perméabilité peut être sujette à des variations et qu'en dehors même des questions de dose et d'imprégnation, elle doit probablement rester soumise à l'intensité et à la nature de la réaction méningée »; et il ajoute : « les constatations anatomiques et les examens histologiques nous fixeront *probablement* sur les raisons de ces divergences. » Ainsi pour la teinte jaune du liquide céphalo-rachidien chez les ictériques, tandis que Gilbert et Castaigne rencontrent des troubles de la perméabilité méningée, Widal et Ravaut ne les rencontrent pas, d'où leur hypothèse d'un pigment spécial.

Plus loin, le même auteur, pour expliquer certains faits en apparence paradoxaux, écrit : « il faut faire intervenir la participation de l'élément vivant, de l'acte cellulaire, sécrétoire *vraisemblablement* » et « dans des conditions *encore mal précisées*, elle peut cependant se laisser traverser par des substances cristalloïdes et colloïdes ».

Enfin Sicard conclut : « Ces troubles de perméabilité sont-ils en rapport avec l'hypo-

tonie pathologique du liquide céphalo-rachidien constatée dans certains cas. Le *fait est possible*, mais *peut-être* bien l'hypotonie ne règle-t-elle pas à elle seule la perméabilité de la membrane. Il y a certainement pour expliquer ces variations de tension osmotique du liquide céphalo-rachidien par rapport au sérum sanguin *un mécanisme pathogénique qui nous échappe.* »

On voit combien dans toutes ces phrases reviennent souvent les mots : peut-être, probable, vraisemblable, possible, etc.; or qu'on remplace partout le mot « tension osmotique » par « circulation » et tout le mécanisme pathogénique alors s'éclaire.

Preuves chirurgicales.

Ces dernières nous semblent péremptoires en faveur du circulus : « On était parfaitement édifié, écrit le professeur Brissaud, sur la prodigieuse facilité de reproduction du liquide céphalo-rachidien, pour en avoir constaté souvent l'écoulement en quelque sorte *intarissable.* »

Cet écoulement « colossal » comme quantité a en effet été observé de tout temps par tous les chirurgiens : Billroth, Verneuil, Routier, le professeur Tillaux ont rapporté des observations curieuses où, après fracture du crâne ou extirpation de polypes sous-basilaires, les malades perdaient plus d'un litre et deux de liquide en vingt-quatre heures.

Mathieu[1] dans sa récente monographie rapporte des observations intéressantes où les malades perdaient 4 litres de liquide céphalo-rachidien; l'une des plus suggestives est celle de Gribbon : « Cette quantité était déterminée par l'état de repos ou d'agitation du malade. Quand il était calme, c'était seulement un faible suintement, mais, après des mouvements considérables, *capables d'activer la circulation*, le liquide jaillissait comme d'une source : une fois, on fut forcé d'introduire une sonde dans la blessure et on redressa le patient pendant cette opération : la sérosité s'écoula alors en jet, précisément comme un jet de sang artériel, et l'écoulement était synchrone du pouls. » Cet écoulement par saccades a été souvent vérifié.

On ne peut être plus affirmatif et la section d'une veine, d'un capillaire ou d'un lymphatique ne nous fait-elle pas assister à un phénomène identique?

Dans le cas où le liquide manque après une plaie pénétrante, c'est qu'il y a un caillot obturateur, tel dans une observation de Palle citée par Mathieu.

De même, dans les tumeurs cérébrales et dans les méningites, il y a augmentation de pression du liquide, ce qui fait écrire à Sicard : « Faut-il voir dans ce phénomène une preuve d'une plus grande activité de sécrétion ou le fait d'une résorption moindre? *C'est là un mécanisme pathogénique qui n'a pas encore été étudié et qu'il serait intéressant de rechercher.* »

Or, avec la théorie du circulus, on comprend très bien qu'une brèche faite au réservoir amène une perte de liquide; on comprend même que, par le fait des pulsations artérielles voisines, la projection se fasse en jet synchrone du pouls comme dans l'observation de Gribbon; on comprend enfin que dans le cas de blessures chirurgicales le liquide qui s'écoule est tout ou partie du liquide sécrété, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une excitation plus grande des éléments sécréteurs, car cette abondante déperdition est contemporaine de l'accident dont elle est le corollaire immédiat (observation de Jobert, 1858; de Gribbon, 1876; de Forsyth, 1877; de Rouse, 1881). La quantité considérable de liquide écoulé représente donc la quantité qui *dans le même temps aurait passé dans la circulation lymphatique et sanguine*; au contraire, dans le cas de tumeurs et de méningites, l'hypertension peut être le fait d'une hypersécrétion, tout comme dans une inflammation rénale chronique (rein des urinaires), il y a une polyurie qui peut être extrêmement abondante (Prof. Guyon).

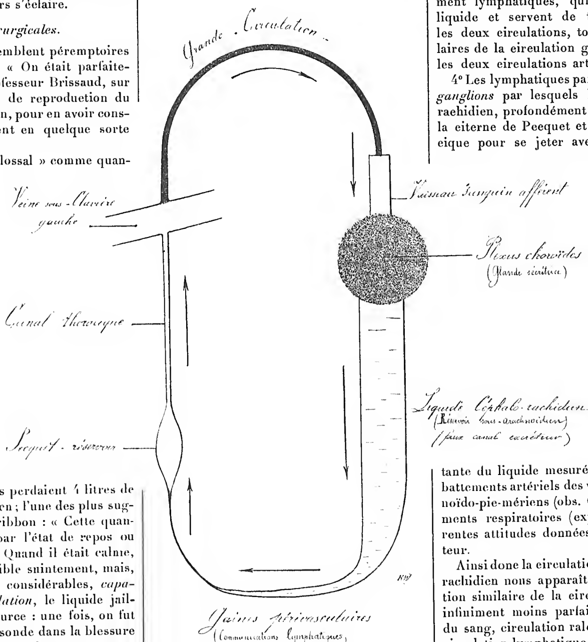


Figure 1. — Schéma de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

* * *

En résumé, le liquide céphalo-rachidien nous semble présenter un mouvement circulaire au même titre que la circulation de la lymphe; ce liquide vient du sang et retourne au sang par l'intermédiaire de la circulation lymphatique.

Le schéma (fig. 1) est représenté par :

1° Les riches vaisseaux sanguins afférents aux plexus choroïdes, *glandes sécrétrices*;

2° Le sac arachnoïdien, canal de décharge et réservoir, mais non canal excréteur;

3° Les gaines périvasculaires dites faussement lymphatiques, qui s'ouvrent dans le liquide et servent de trait d'union entre les deux circulations, tout comme les capillaires de la circulation générale placés entre les deux circulations artérielle et veineuse;

4° Les lymphatiques paravertébraux et *leurs ganglions* par lesquels le liquide céphalo-rachidien, profondément modifié, retourne à la citerne de Pecquet et dans le canal thoracique pour se jeter avec lui dans la veine sous-clavière gauche et dans le torrent de la circulation générale, pour retourner enfin aux glandes choroïdiennes par leurs vaisseaux afférents où le cycle recommence.

Quant au mécanisme de la progression, il est multiple; les principales causes sont par ordre d'importance décroissante : la pression constante du liquide mesurée au manomètre, les battements artériels des vaisseaux sous-arachnoïdo-pie-mériens (obs. Gribbon), les mouvements respiratoires (expiratoires), les différentes attitudes données au corps, la pesanteur.

Ainsi donc la circulation du liquide céphalo-rachidien nous apparaît comme une circulation similaire de la circulation lymphatique, infiniment moins parfaite que la circulation du sang, circulation ralentie et annexe de la circulation lymphatique.

C'est, si l'on veut, une sorte de circulation larvée, qu'il faut ranger par ordre décroissant au-dessous des circulations cardiaque, artérielle, capillaire, veineuse et lymphatique, terminant elle-même la chaîne pour retourner en ordre inverse et chaînon par chaînon jusqu'à la première qui reste toujours la régulatrice de toutes.

* * *

En terminant, nous tenons à faire remarquer que l'idée de la circulation du liquide céphalo-rachidien n'est pas une théorie basée sur rien, ni une simple vue de l'esprit; elle repose sur des expériences bien établies qui, d'ailleurs, me sont étrangères, les unes montrant l'origine et le lieu de formation du liquide dans les plexus choroïdes des ventricules cérébraux, les autres faisant voir le passage du liquide dans tous les ganglions

1. Mathieu. — « Les ponctions rachidiennes accidentelles ». *Collection Critzmann* ou des *Monographies cliniques*, 1902, n° 29.

de l'organisme, et enfin les preuves chirurgicales d'écoulement extraordinaire de ce liquide après blessure du réservoir.

J'ai personnellement vérifié les injections de liquides colorés pour contrôler leur exactitude. Je n'ai pu reproduire par contre les expériences des habiles physiologistes que sont MM. Pettit et Girard, car elles exigent une éducation et des qualités de technicien biologiste que je n'ai pas, étant chirurgien.

Ainsi, en dépit des objections et des critiques qui ne manqueront pas de se produire, la circulation du liquide céphalo-rachidien nous apparaît comme un des faits les mieux établis de la physiologie moderne et nous croyons que personne jusqu'ici n'en avait saisi le mécanisme d'ensemble, le cycle complet, le circulus.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DU TÆNIA

La science offre d'assez nombreuses observations de la coexistence de deux ou plusieurs variétés de tænias dans un même intestin; toutefois le cas n'est pas tellement fréquent qu'il ne devienne intéressant à signaler lorsqu'il se présente. Le hasard de la clientèle nous ayant procuré l'occasion de constater la coexistence du Tænia solium et du Tænia saginata chez un individu dont la nourriture principale consistait en viande de bœuf ou de porc cuite sur le gril et ordinairement consommée saignante, nous avons cru devoir signaler le fait, d'autant mieux qu'il nous permet d'indiquer une formule de traitement du tænia qui nous a toujours donné les meilleurs résultats, avec le moins de chances d'insuccès ou même d'accidents.

* * *

Parmi les tænifuges les plus couramment employés, nous citerons : la *pelletiérine*, alcaloïde retiré de l'écorce de racine de grenadier; l'*écorce de racine de grenadier* elle-même; les *fleurs femelles du Kousso*, plus actives que les fleurs mâles; l'*extrait éthéré de rhizome de fougère mâle* qu'on administre sous forme de capsules avec ou sans calomel; les *semences de courge*; le *Kamala*; le *Moussena*; le *Soaria*. Ces trois derniers médicaments sont d'un usage courant en Abyssinie et aux Indes.

Comme on le voit, la thérapeutique contre le ver solitaire est assez réduite, et se présente sous forme de préparations plus ou moins appétissantes, forme dont il faut tenir compte dans cette véritable opération consistant en l'expulsion d'un tænia. D'autre part, c'est imposer parfois un véritable supplice aux patients de les condamner au jeûne la veille de l'opération en question, sans compter que c'est les mettre en état de moindre résistance.

Nous croyons donc faire œuvre utile en indiquant, non pas un remède nouveau, mais un procédé nouveau de faire absorber un tænifuge; voici en quoi il consiste :

Et d'abord, la veille du jour de l'absorption du tænifuge, il n'est pas indispensable de maintenir le malade à jeun; tout au plus devra-t-on lui conseiller de manger un peu moins abondamment qu'à l'ordinaire.

Le matin, à jeun, on lui fera prendre, de demi-heure en demi-heure, les 20 bols suivants, à raison de 5 par demi-heure :

Semence de courge	40 grammes
Extrait mou et frais d'écorce de racine de grenadier.	10 —

Faire une pâte qu'on divisera en 20 bols.

Pour en masquer le goût on peut aromatiser ces bols avec quelques gouttes d'essence de menthe ou de citron.

Au lieu de prescrire des bols, on peut encore prescrire les mêmes doses de médicaments sous forme de 20 cachets à prendre de la même façon.

Une demi-heure après l'absorption des 5 derniers bols ou cachets, on administrera le purgatif suivant :

Eau-de-vie allemande	25 grammes
Sirop de nerprun	25 —

que l'on fera suivre de tasses de thé léger ou de bouillon aux herbes.

Nous avons choisi ce purgatif à dessein, parce qu'il joint un effet mécanique à son action purgative.

Il va sans dire que les doses ci-dessus indiquées, tænifuge et purgatif, sont les doses pour un adulte, et qu'il n'y aurait qu'à les diminuer en proportion de l'âge pour les jeunes gens ou les enfants.

Cette médication n'occasionne pas de vomissements, ni de nausées; elle ne fatigue pas plus que l'absorption d'une simple purgation.

Le résultat en est assez rapide : le tænia est en général expulsé dans la matinée et d'un seul bloc.

L. C. Quéry.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

5 Novembre 1903.

Varices intra-lymphatiques épithéliomateuses occupant tout le périmètre thoracique. Adénopathies axillaires. Œdème lymphangiectasique des bras. Point de départ intra-mammaire probable. — *MM. Brocq, Lenglet et Paul Delaunay.* Nous avons l'honneur de présenter une jeune femme de vingt-sept ans atteinte d'une affection singulière : trois semaines après un accouchement elle vit se tarir rapidement la sécrétion mammaire et en même temps apparut sous le sein gauche une tache érythémateuse qui, en dix-huit mois, s'est étendue à tout le thorax en même temps que s'indurait la peau et que l'œdème lymphatique se manifestait aux bras. Actuellement, les lésions macroscopiques sont de deux ordres : 1° des nappes érythémateuses occupant la plus grande partie des téguments du thorax; 2° sur certaines de ces nappes des dilatations vermiculaires qui rappellent une grossière injection des lymphatiques par une masse jaunâtre. Les dilatations sont assez serrées pour donner à la peau un aspect chagriné. Dans les creux axillaires existent des masses ganglionnaires volumineuses à gauche; les seins sont de consistance ferme et l'aréole donne à la palpation la sensation d'empâtement cartonneux, le mamelon est peu mobile. Malgré l'étendue de ces lésions la malade n'est pas cachectique, sa santé ne paraît avoir subi aucune atteinte. La biopsie montre que les varicosités préthoraciques sont bourrées de cellules ayant tous les caractères des cellules épithéliales; les mêmes boyaux épithéliaux se retrouvent dans la bordure des plaques érythémateuses, bien que l'examen macroscopique ne fasse pas prévoir leur présence. Partout ces proliférations cellulaires sont encapsulées dans un anneau de tissu conjonctif dense qu'elles ne débordent en aucun point et qui semble dû à la sclérose de réaction. Nous n'avons pas trouvé de cas analogue dans la littérature médicale. Il y a, dans ce cas, une disproportion entre l'étendue et la gravité apparente des lésions; il est probable que cette étrange néoplasie a eu son point de départ dans le sein.

M. Darier. Ce cas est si singulier qu'on ne peut s'empêcher de penser tout d'abord à une néoplasie née de l'endothélium lymphatique. Cependant, devant l'ensemble des caractères, je serais assez disposé à admettre l'idée de néoplasie épithéliale, mais je me demande si au lieu d'admettre l'origine intra-mammaire, comme le fait M. Lenglet, nous ne pourrions pas invoquer une néoplasie d'origine sudoripare ou pilaire?

M. Lenglet. Je ne repousse nullement l'idée du point de départ pilaire ou sudoripare de ces proliférations épithéliales, mais j'ai voulu faire remarquer que l'histoire clinique de l'affection était plus d'accord avec l'idée d'une origine intra-mammaire possible. Le début au moment de la lactation, au sein gauche, à la troisième semaine de l'allaitement, alors que la sécrétion mammaire tarissait, m'a paru favorable à cette interprétation. Il s'agit, en tout cas, d'un fait exceptionnel et qui prouve combien sont encore imprécis les rapports de la néoplasie et des tissus dans lesquelles elle vit.

La radiothérapie dans le cancer superficiel de la peau. — *MM. Brocq, Lenglet, Bissérié, Belot.* Les résultats que nous avons obtenus et que vous pourrez constater en examinant les cinq malades que nous vous présentons ne nous font pas regarder la radiothérapie comme le moyen d'action le plus efficace contre le cancer en général. Nous savons que déjà à l'étranger, en particulier en Amérique, Stellwagon, White, Newins Hyde, Montgomery ont été amenés par des essais bien conduits à conclure à l'utilité relative de la photothérapie dans le traitement du cancer. Ces auteurs ont surtout obtenu des résultats heureux en faisant succéder l'action radiothérapeutique à des raclages. Ils ont, en outre, remarqué que l'emploi des rayons X n'était nullement indifférent et que, loin d'avoir toujours de bons résultats, on pouvait assister à la pullulation de la néoplasie et à l'envahissement des ganglions après des séances de radiothérapie. Certains épithéliomes ne doivent pas être traités par ce procédé, le cancroïde de la lèvre inférieure s'est montré plus envahissant après ce traitement. Il n'en est pas moins vrai que certains cancers superficiels de la peau, siégeant au front, au nez, aux joues, peuvent être, sinon guéris, du moins remarquablement améliorés par cette action physique.

Cette méthode, chez beaucoup de malades pusillanimes et quand il s'agit de ces formes toutes superficielles, peut devenir la méthode de choix, car elle évite les actions chirurgicales et les caustiques locaux; ou rend leur emploi beaucoup plus aisé en diminuant dans de grandes proportions l'étendue des lésions. Il est actuellement incontestable que les rayons X ont une influence puissante sur l'évolution de l'épithélium et les examens histologiques ont démontré la fonte des épithéliums soumis à cette thérapeutique, tandis que les tissus sous-jacents sont épargnés. La radiothérapie a donc, dans le traitement de l'épithélioma cutané, ses indications très nettes qu'il s'agira de préciser pour les divers cas.

Le traitement est fait à Broca en se servant du courant induit d'une bobine de 25 centimètres d'étincelle donnant 1.600 interruptions à la minute. Les applications sont faites au moyen d'une ampoule molle dont l'anticatode est à 15 centimètres de la partie à traiter. La longueur de l'étincelle équivalente, mesurée à l'aide d'un spintermètre à boules de 1 centimètre 5 millimètres. Le diamètre est de 2 à 3 centimètres. Le courant employé fournit 16 volts sous 5 ampères, et la pénétration des rayons correspond au degré 4 ou 5 du radiochromomètre de Benoist. Les séances de vingt-cinq minutes faites dans ces conditions donnent 4H avec l'instrument de Holzknecht. Les premières séances sont faites pendant deux à trois jours consécutifs, leur durée est de vingt-cinq, puis vingt minutes. Après trois séances la réaction est attendue pendant douze à quinze jours, et d'après son intensité les séances sont reprises en multipliant leur nombre en même temps qu'on diminue la durée de chacune d'elles. Il n'est pas indifférent de procéder avec cette attention car les réactions individuelles sont plus ou moins considérables.

Etude clinique et pathogénique sur deux nouveaux cas d'aplasie moniliforme des cheveux et des poils. — *M. Hallopeau.* L'apalsie moniliforme atteint tous les parties pilaires. Elle intéresse les duvets aussi bien que les poils au terme du développement. Aux sourcils, sur le tronc, des poils d'apparence normale présentent des esquisses d'altérations, c'est pour cela qu'ils se brisent quand ils atteignent 3 ou 4 centimètres. Quand l'aplasie existe avec la kératose, il s'agit de deux lésions différentes évoluant côte à côte. Les altérations dans la croissance du poil sont peut-être l'exagération simple de phénomènes normaux dans la poussée nutritive qui donne lieu au développement et à la propulsion du poil.

M. Sabouraud. L'enfant qui fait le sujet de cette observation est l'un des vingt-six membres de la même famille qui, depuis Louis XV, sont atteints de la même dystrophie.

Diagnostic et traitement de l'actinomycose. — *M. Gastou.* Il ne faut pas compter exclusivement pour faire le diagnostic de l'actinomycose sur l'existence des grains jaunes avec leurs rayons en massues.

Le cas que voici et que nous avons présenté déjà en est un exemple. Chez cet homme porteur d'une tumeur actinomycosique de l'angle du maxillaire inférieur, le diagnostic clinique ne fut confirmé que par l'existence de filaments ayant les réactions colorantes spéciales de l'actinomyces; le traitement qui a eu raison de l'affection a été l'injection journalière, dans la tumeur, de la solution suivante :

Iode métallique . . . . . } àà 1 gramme.
Iodure de potassium. . . }
Eau bouillie . . . . 10 —

Fongus syphilitique du testicule droit. — *M. Du Castel.* Chez ce syphilitique, malade depuis deux ans et ayant souffert d'accidents ulcéreux graves, jamais aucun traitement n'a été institué jusqu'au jour où, en Avril dernier, survint un gonflement du testicule droit, puis du testicule gauche. Le gonflement devint énorme à droite, la glande adhéra à ses enveloppes puis s'ouvrit. Le testicule descendait alors jusqu'au tiers supérieur de la cuisse, et une vaste surface cruentée large de 7 à 10 centimètres dans tous les sens indiquait la perforation des bourses et la hernie du testicule. L'ensemble formait une volumineuse tumeur. Sous l'influence du traitement, l'état local s'améliore de jour en jour rapidement.

M. Moty. Cet accident est très fréquent chez les indigènes algériens; il n'est pas rare de voir la tumeur scrotale descendre jusqu'au genoux; mais, malgré l'intensité des symptômes locaux, quinze jours suffisent à la guérison quand le traitement est institué.

M. Barthélemy. Le fongus bénin survient d'ordinaire chez les syphilitiques non traités et malades depuis cinq à six ans.

Mutilation consécutive au lupus des extrémités. — *M. Danlos.* Les mutilations analogues à celles que présente le malade surviennent d'ordinaire très lentement et peuvent évoluer sans qu'interviennent de très notables lésions du squelette, mais celui-ci peut être pris également comme le prouve la radiographie.

M. Du Castel. Voici un second malade qui présente des lésions du même genre. Il est âgé d'une quarantaine d'années et le lupus qu'il porte à la main gauche remonte à sa plus tendre enfance. Toute la peau de la main est infiltrée et épaissie régulièrement, non ulcérée. L'index gauche est atrophié, dévié et coudé en Z; les phalanges persistent, mais très amincies.

Pemphigus des muqueuses. — *M. Danlos.* Ce malade a souffert, il y a cinq ans, de stomatite ulcéreuse. Depuis lors, il n'a cessé de présenter dans la bouche des ulcérations très superficielles consécutives à des poussées bulleuses.

M. Brocq. Les pemphigus des muqueuses sont mal connus : leurs relations avec les diverses variétés du pemphigus de la peau ont été mal étudiées par les auteurs, et tous les cas d'éruptions bulleuses persistantes des muqueuses sont loin de se rapporter au pemphigus. Dans certains cas l'éruption des bulles reste strictement limitée aux muqueuses pendant des années. J'ai eu par contre dans mon service une malade qui eut du pemphigus de la conjonctive et du pharynx, et qui fit ensuite sur la peau une poussée bulleuse et prurigineuse rappelant la dermatite polymorphe douloureuse. Les poussées bulleuses qui se font sur les muqueuses se relient à des affections qui ne sont pas nécessairement de la variété du pemphigus, mais qu'il est bien souvent impossible de classer avec précision.

Iodisme hémorragique et bulleux chez un syphilitique héréditaire. — *MM. Hallopeau et Lebret.* Les hémorragies ont été très abondantes aux extrémités, elles ont envahi les pulpes des doigts, elles ont laissé à leur suite des plaques saillantes d'induration scléreuse qui ont simulé des tuberculides. Les phénomènes d'iodisme apparaissent presque immédiatement après l'ingestion du médicament, ils se localisent au niveau des reliquats des manifestations antérieures, il s'agit donc de récidives *in situ*. Les manifestations initiales consistent en rougeur, gonflement et sensations de cuisson, il s'y joint de l'hypehydrose.

M. Du Castel. J'ai vu ce malade pendant douze ans; il fut d'abord regardé comme un syphilitique et soumis au traitement qui ne l'améliora pas. Pendant une période de suspension de traitement, il eut les mêmes phénomènes hémorragiques, ce qui nous permet d'éliminer l'idée d'iodisme. Puis nous avons vu les papules se former à la place même occupée précédemment par le purpura, et ces papules se sont dans la suite nécrosées. A cette époque, j'ai conclu à une variété de tuberculides nécrotiques avec hémorragie. Nous pensons donc que M. Hallopeau viendra plus tard au même diagnostic.

M. Hallopeau. Je ne le crois pas, je suis tenté d'attribuer à la supercherie du malade l'éruption qu'a vue M. Du Castel à une époque où il ne se traitait pas en apparence.

Favus tricophytoïde. Tricophytie à godets. — *M. Bodin.* Il est exceptionnel que le favus de la souris se transmette à l'homme; nous n'avons sur 250 cas observé constaté que deux fois cette contamination. Quand le fait se produit, la lésion cutanée est d'apparence tricophytique, plus que favique. Or, quand on examine le champignon du favus de la souris, on constate que c'est un acladium et non un achorion; or, l'acladium est en botanique intermédiaire au tricophyton et à l'achorion; il l'est aussi en clinique puisqu'il donne des cultures faviformes en godet sur la souris érythémateuses et tricophytoïdes chez l'homme.

M. Sabouraud. Il faut rapprocher ces faits de ceux qui ont été signalés par Newborn, où l'on a vu le même parasite donner à la fois le cercle tricophytique et le godet favique chez le même sujet; en clinique comme en botanique, tricophytie et favus ont donc de remarquables faits de passage.

M. Bodin. Après avoir donné des cercles tricophytiques chez l'homme, ce favus de la souris mis en culture et réinoculé au cobaye lui donne des godets.

Gomme syphilitique précoce de la langue. Guérison par les injections de benzoate de mercure. — *MM. Gaucher et B. Weill.* Ce malade fut atteint d'un chancre de la verge, il y a dix mois environ; il fut traité très irrégulièrement par administration de pilules mercurielles. En Octobre dernier, il ressentit des picotements à la langue, et la mastication devint douloureuse. En huit jours se développa une gomme volumineuse occupant toute la pointe de la langue; en même temps évoluaient des syphilides ulcéreuses exagérées par le frottement des dents. Le gonflement et la douleur immobilisaient la langue. Des injections quotidiennes de 2 centigrammes de biiodure de mercure lui furent faites. Dès la huitième, les fonctions de la langue se rétablirent. Après quinze piqûres tout était rentré dans l'ordre.

Tuberculides. — *MM. Sée et Druelle.* Nous présentons un homme de vingt-quatre ans chez lequel existent des lésions diverses du groupe des tuberculides. Elles se sont développées consécutivement à des engelures. Actuellement on a constaté du lupus pernio de la main gauche et des oreilles. Il existe aussi sur les faces dorsales des mains et sur les oreilles des tuberculides papulo-acnéiformes et papulo-croûteuses. Sur les membres il y a des éléments plus petits, papulo-squameux et lichénoïdes : l'éruption y est particulièrement développée au niveau des coudes, des cuisses et des genoux. Grosse accumulation de lésions du même ordre sur les fesses et la région lombo-sacrée.

Acné nécrotique du thorax et du dos. — *MM. Sée et Druelle.* Un homme de cinquante-neuf ans présente des lésions d'acné nécrotique remarquablement développées sur la poitrine et sur le dos. Sur la poitrine, à côté de quelques éléments en activité, il existe une grande quantité de cicatrices varioliformes de dimensions considérables; on les trouve au niveau du sternum, des régions mammaires et sous-mammaires ; entre ces deux dernières, les lésions sont accumulées sous la forme d'une bande horizontale. Dans le dos, nombreux éléments en activité et cicatrices varioliformes au niveau des régions scapulaires, vertébrale et lombaire. Particularité digne de remarque, la face, le front, le cuir chevelu sont presque indemnes alors qu'habituellement ils sont le siège principal de l'éruption.

Note sur le parasite de la mélanoglossie. — *MM. H. Roger et P.-Emile Weil* ont poursuivi l'étude bactériologique d'un cas de langue noire. Dans les frottis des papillomes, ils ont retrouvé les grosses cellules considérées comme des spores par M. Raynaud, et bien décrites par M. Lucet. Cet auteur obtient des cultures pures d'un champignon en semant avec un fragment de papilles du liquide de Rantin. C'est le même parasite que MM. Roger et P.-Emile Weil ont observé en piquant des parcelles de filaments sur les milieux de culture des teignes de Sabouraud. La culture, d'abord souillée par un streptocoque, fut purifiée par inoculation dans les veines du lapin, l'animal ayant succombé au bout de trois semaines avec de grosses lésions rénales. Pas plus que M. Lucet, les auteurs n'ont pu avec leurs cultures reproduire les lésions linguales expérimentalement. Il semble cependant que ce soit ce champignon qui soit l'agent de la mélanoglossie, sans que la preuve certaine en soit encore donnée. Le champignon de MM. Roger et Emile Weil a présenté quelques différences avec celui de Lucet; il s'est montré très pathogène pour le lapin et, de façon constante, il a donné du mycelium en cultures; ce sont là deux caractères intéressants, mais secondaires, et qui ne suffisent pas pour séparer biologiquement les deux microorganismes : il est fréquent, en effet, d'obtenir de telles différences avec des échantillons divers de sachromyces du muguet.

Lenglet.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

6 Novembre 1903.

Cancer du rein. — *M. Grégoire* présente une pièce d'opération d'épithéliome du rein gauche. La capsule adipeuse paraissait saine à l'œil nu, et pourtant au microscope elle était envahie par le néoplasme. Aussi est-il nécessaire de pratiquer de parti pris l'ablation de la capsule en même temps que celle des ganglions et de la capsule surrénale, le tout d'un seul bloc pour éviter les hémorragies.

Cancer du sein avec suppuration. — *MM. Pécharmant et Ricou* montrent un épithéliome tubulé du sein, à évolution aiguë avec abcès en pleine tumeur, sans ulcération de la peau.

Le pancréas dans la fièvre typhoïde. — *M. Charles Garnier* communique le résultat de ses études sur le pancréas dans la fièvre typhoïde.

Cancer du nez; autoplastie. — *M. Morestin* présente un cas d'épithéliome du nez qu'il a enlevé largement, la tumeur étant très étendue. Il insiste sur le procédé autoplastique qui lui a permis de combler la brèche opératoire.

Plaie du plancher de la bouche par balle. — *M. Morestin* rapporte un cas de fracture du maxillaire inférieur par coup de feu tiré au niveau du menton. La balle, très déformée, s'était logée dans l'épaisseur de la langue, provoquant une hémorragie du plancher de la bouche, et entraînant avec elle un paquet de petites esquilles détachées du maxillaire.

Autoplastie après extirpation des cancers de la commissure labiale. — *M. Morestin* décrit le procédé opératoire qui lui permet actuellement de combler autoplastiquement les pertes de substance entraînées par l'ablation des cancers de la lèvre, tout en respectant la muqueuse de la commissure buccale.

Étranglement de la verge par un écrou. — *M. Ricou* présente un écrou en acier d'une épaisseur de 1 centimètre sur une largeur de 2 cent. 1/2 dans lequel un homme s'était introduit la verge.

L'étranglement durait depuis douze heures quand « l'écrou fut levé ». — Cette opération nécessita l'anesthésie chloroformique et l'aide de deux serruriers.

L'état local s'est amélioré rapidement et sans complications.

Trypanosome; botryomyces. — *M. G. Petit* (d'Alfort) montre à la Société des préparations de *trypanosomes* du nagana, de piroplasmes de la piroplasmose canine et de *botryomyces* provenant du cheval (botryomycose du cordon, consécutive à la castration).

Coprostase chez le chien. — *M. G. Petit* présente les pièces provenant de l'autopsie d'un chien atteint de coprostase. Le côlon et le cæcum *extraordinairement distendus* renferment une masse encore molle en avant, mais d'une dureté pierreuse en arrière, et dont seule la laparotomie eût permis l'extraction.

Perforation du cæcum par un os chez le chien. — *M. Petit* montre une perforation du cæcum par un fragment osseux chez un chien. La perforation est toute récente et le fragment est implanté dans l'ouverture qu'il s'est pratiquée.

Mort subite par lésion cardio-péricardique chez le cheval. — *MM. G. Petit et Rousseau* relatent l'observation d'un cas de mort subite par syncope cardiaque chez un cheval. L'autopsie a permis de constater un foyer étendu de myocardite chronique dépendant probablement d'une localisation gommeuse ancienne et ressemblant à l'œil nu à une tumeur siégeant dans toute l'épaisseur de la paroi du ventricule gauche. Le péricarde est chroniquement enflammé à ce niveau, ce qui a provoqué un épanchement séreux assez abondant.

Hypertrophie congénitale du deuxième orteil. — *M. H. Caubet* présente un orteil congénitalement hypertrophié chez un garçon de quatre ans; il existait en même temps un volumineux lipome plantaire. La radiographie a montré que l'hypertrophie portait à la fois sur les parties molles et sur le squelette de l'orteil; le deuxième métatarsien était normal. Au point de vue histologique, la lésion dominante était le développement considérable du tissu graisseux.

Arrachement du doigt. — *M. Tridon* montre une pièce d'arrachement traumatique de l'extrémité du doigt d'un enfant de six ans et demi. Le doigt était resté accroché à un grillage.

La deuxième phalange s'est décollée au niveau du cartilage dia-épiphysaire; les deux tendons fléchisseurs ont été étirés et séparés de la main.

Papillome lingual. — *M. Péraire* présente une petite tumeur végétante et sessile de la pointe de la langue, et qui est vraisemblablement un papillome.

Ectopie testiculaire. — *MM. Autefage et Aubertin* montrent un testicule en ectopie, enlevé au cours d'une cure de hernie. La sclérose est très abondante sur les préparations microscopiques.

Lésions nerveuses dans un cas de tétanos. — *M. Laignel-Lavastine* communique le résultat de l'examen histologique du système nerveux d'un malade qui a succombé au tétanos.

Tumeur du poumon. — *MM. Salomon et Poisot* apportent un poumon qui, sur les coupes macroscopiques, a l'apparence d'être envahi par un cancer, avec caverne tuberculeuse à la base. Mais, au microscope, on ne trouve pas d'éléments néoplasiques caractéristiques, de sorte qu'il s'agit peut-être de pneumonie caséeuse.

Leucoplasie linguale. — *MM. Salomon et Papin* montrent les coupes d'une ulcération d'une langue leucoplasique, qui a récidivé vingt ans après l'ablation. On voit de nombreux globes épidermiques.

Élection. — Au cours de la séance, *M. Caubet* est élu membre correspondant de la Société anatomique.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

6 Novembre 1903.

Chloruration et déchloruration dans l'ascite d'origine cirrhotique et cardiaque. — *MM. Achard et Paisseau.* Nous avons observé les bons effets du régime déchloruré dans un cas de cirrhose alcoolique avec ascite, chez une femme de trente ans. Une première atteinte d'ascite, accompagnée de subictère et d'œdème, quinze mois auparavant, avait cédé en quelques semaines au régime lacté. Mais depuis trois mois l'ascite avait reparu et augmentait malgré le régime lacté. Pendant huit jours, nous avons laissé la malade au lait, et son poids demeura stationnaire. Puis nous avons institué un régime pauvre en chlorures et assez riche en sucres et amylacés (500 grammes de viande, 500 grammes de pommes de terre, 50 grammes de riz, 150 grammes de sucre et 3 grammes de sel). Le poids de la malade s'abaissa aussitôt: en vingt-cinq jours, elle perdit 9 kilos et son ascite disparut. Elle fut alors mise au régime ordinaire (4 degrés) et son poids resta de nouveau stationnaire.

Habituellement la guérison de l'ascite dans la cirrhose s'observe à la suite du régime lacté et de la médication diurétique et purgative. Dans notre cas aucun médicament ne fut donné.

Il est à remarquer que la dose de sel ingérée quotidiennement par la malade était peu inférieure à celle qu'elle absorbait avec le régime lacté (4 grammes environ). L'augmentation de la diurèse, due surtout aux sucres et aux amylacés, paraît avoir contribué utilement à la déchloruration.

Dans un autre cas d'ascite, devenue très volumineuse et récidivante, chez une cardiaque à gros foie, l'épanchement augmentait et le poids montait de 6 kil. 400 en six jours, avec le régime ordinaire. Il resta stationnaire sous l'influence du régime déchloruré maintenu douze jours. Puis, un supplément quotidien d'une vingtaine de grammes de sel ayant été ajouté à l'alimentation, l'épanchement reprit sa marche ascendante et le poids remonta de 4 kilos en six jours. L'analyse du liquide, prélevé par ponctions exploratrices, montra que sa teneur en chlorures avait beaucoup diminué pendant l'alimentation déchlorurée, pour remonter brusquement sous l'influence de la chloruration, et s'abaisser ensuite par l'effet de la dilution qui avait pour conséquence d'augmenter le volume du liquide.

Dans ces deux cas d'ascite le rôle des chlorures et l'effet thérapeutique de la déchloruration sont très comparables à ce que l'on voit dans les observations d'œdème brightique publiées par M. Widal : les chlorures en excès aggravent l'hydropisie ; le régime déchloruré ou bien en facilite la résorption, ou bien en arrête les progrès, mais à lui seul il ne guérit pas toujours non plus l'œdème; c'est ce qui a lieu chez les brightiques infiltrés qui absorbent à peine quelques gorgées de lait ou de tisane et qui n'urinent pas; chez eux, en même temps qu'on s'oppose à l'entrée des chlorures il faut en outre en faciliter la sortie par un diurétique approprié, notamment la théobromine. Mais quelles que soient les causes et le mécanisme de la rétention des chlorures et de l'hydropisie, le régime déchloruré est un moyen adjuvant que la thérapeutique doit utiliser : pour l'ascite, il peut, suivant les cas, dispenser de la ponction ou permettre de la différer.

M. Widal. Avec MM. Froin et Digne, chez deux malades atteints de cirrhose du foie avec ascite, nous avons vu, en ajoutant chaque jour 10 grammes de chlorure de sodium en supplément à l'alimentation, le poids s'élever chez l'un de 4 kil. 550 en dix jours et chez l'autre de 7 kil. 100 en neuf jours. Ayant continué chez le premier malade la même chloruration alimentaire nous vîmes sous l'influence de la théobromine le poids tomber de 2 kil. 550 en quatre jours. Les chlorures urinaires augmentaient en même temps d'une façon relativement considérable. Chez notre second malade après la suppression des 10 grammes de chlorure supplémentaires, le poids cessa d'abord de s'accroître et resta stationnaire, puis s'éleva bientôt de 3 kil. 700 en neuf jours.

Le chlorure de sodium ingéré a donc bien une action sur l'augmentation de l'ascite. La suppression du sel peut arrêter l'ascension progressive du poids du malade, mais ne paraît pas suffire pour déterminer des chutes de poids considérables comme on l'observe souvent au cours de l'œdème brightique.

Chez les ascitiques on se trouve en effet en présence d'une hydropisie localisée régie par une circulation spéciale. On pourra donc observer des différences notables, suivant l'état de réplétion plus ou moins considérable du système porte, suivant le degré plus ou moins notable de l'ascite au moment où est institué le régime de déchloruration.

Il est en tout cas intéressant de montrer, comme viennent de le faire MM. Achard et Paisseau, les effets bienfaisants que peut avoir sur la marche de l'ascite cirrhotique le régime déchloruré.

Tatouages saturnins de la muqueuse buccale. — *MM. Caussade et Montès* relatent deux cas intéressants de cette manifestation.

Elle consiste en de larges plaques gris-ardoise, de la dimension, les unes d'une pièce de cinq francs, les autres de pièces de deux et un francs, disposées en formes d'étoiles ou de tourbillon dont les branches et les rayons sont composés par une série de pointillés analogues aux reproductions d'images pour gillotage.

La teinte n'en est point uniforme et dans les intervalles des pointillés la muqueuse paraît saine, ainsi que les papilles qui sont saillantes.

Il y a corrélation absolue entre les altérations dentaires et la présence de ces plaques qui représentent parfois exactement le décalque sur la muqueuse des joues et des dents qui lui font vis-à-vis. C'est un véritable auto-tatouage, comme l'avait signalé Gubler.

Si le liséré gingival de Burton peut être considéré comme une élimination du plomb sous forme de sulfure, ces plaques ne sont nullement en rapport avec cette élimination; mais elles permettent de juger du degré de l'intoxication : elles sont tardives et surviennent quand cette intoxication est marquée.

Elles sont d'ailleurs plus fréquentes qu'on ne le pense; mais les observations publiées en sont rares : seuls, Gubler, Galleria et Chauffard en font mention.

Il est possible que, le liséré gingival disparaissant, ces plaques d'auto-tatouage persistent seules; dans ce cas elles peuvent être confondues avec des plaques de mélanodermie de nature différente. Histologiquement nous ignorons la répartition des parcelles métalliques dans ces plaques de tatouage. Si on peut tirer des renseignements du travail de M. Launois sur le liséré gingival, nous dirons qu'elles sont plus spécialement localisées dans le chorion muqueux et dans sa membrane basale de l'épithélium, en ajoutant que, d'après nos malades, il faut aussi tenir compte des lymphatiques.

De l'utilité du massage dans le traitement des embolies artérielles des membres. — *M. Pierre Merklen* a observé que les accidents immédiats dans l'embolie artérielle des membres indiquaient souvent la migration du caillot. C'est ainsi que dans plusieurs observations on relate d'abord une paraplégie transitoire par arrêt momentané du caillot dans l'aorte abdominale, puis une monoplégie simple quand le caillot continuait sa marche jusque dans la crurale; enfin les troubles se limitaient au segment inférieur quand le caillot atteignait la poplitée. Il est évident que si le caillot peut être conduit jusqu'à la périphérie les accidents seront réduits au minimum puisqu'à ce niveau la circulation collatérale s'établit facilement. C'est ce qui se produisit dans un cas : M. Merklen favorisa par un massage énergique pendant deux heures la migration d'un caillot depuis la fémorale jusqu'à la périphérie du membre; les accidents, très sérieux au début, s'amendèrent par ce déplacement de l'embolus.

Hémoptysie par anévrisme de l'aorte. — *M. Rouget* (Val-de-Grâce) relate l'observation d'un soldat atteint d'hémoptysies légères, mais fréquentes; l'auscultation ne révélait cependant qu'un faible degré d'emphysème. Il était rationnel de penser à une tuberculose au début, mais l'expectoration ne contenait aucun bacille. S'agissait-il donc d'un kyste hydatique du poumon ? Cela devait d'autant plus probable que le malade eut des troubles laryngés par lésions du récurrent; le kyste comprimait donc ce nerf. Pour plus de certitude, on pratiqua la radiographie, et la surprise fut grande de voir une poche anévrismale implantée sur la crosse de l'aorte. Peu de temps après, le malade mourut, non par hémorragie comme on le craignait, mais par asphyxie. L'autopsie fit voir un anévrisme fusiforme de la crosse aortique avec un caillot fibrineux très épais formant clapet sur une ulcération trachéale.

De cette observation, deux conclusions se dégagent : 1° certains anévrismes aortiques sont véritablement latents, sans symptômes propres; 2° l'expectoration sanglante dans les anévrismes ne présage pas forcément une rupture imminente.

M. Béclère insiste sur le rôle prépondérant de la syphilis sur la genèse des anévrismes.

M. Vaquez pense que certaines hémoptysies chez les malades atteints d'anévrisme relèvent d'une apoplexie pulmonaire.

M. Merklen croit qu'il s'agit alors de troubles réflexes, fréquents d'ailleurs, ainsi que le montrent les crises d'œdème aigu du poumon que l'on observe souvent.

Un cas de pleuro-typhus. — *MM. Léopold-Lévi et Malloizel.* Il s'agit d'une pleurésie séro-fibrineuse avec épanchement d'un litre, ayant évolué chez une femme de vingt-huit ans, au cours d'une fièvre typhoïde atténuée, dont elle absorbait presque toute la symptomatologie.

Le liquide pleural était stérile ; il agglutinait. L'examen cytologique a montré un liquide histologiquement purulent. A côté de très nombreux polynucléaires existait une quantité de gros mononucléaires à gros noyaux dont un grand nombre présentaient toutes les formes de transition entre les cellules endothéliales et le mononucléaire type. Il n'y avait pas de placards endothéliaux.

M. Widal. Ce fait nous montre l'intérêt de l'étude cytologique de l'épanchement au cours des pleurésies typhoïdiques. Si l'épanchement dure depuis un certain temps déjà, et si l'on constate des cellules endothéliales mêlées à des polynucléaires, comme dans le cas de M. L. Lévi, on peut en conclure, comme nous l'avons vu avec M. Ravaut, qu'il s'agit bien de pleurésie typhoïdique, alors même que l'épanchement paraît stérile. La persistance de cellules endothéliales dans un épanchement développé au cours d'une fièvre typhoïde témoigne de l'absence de la néomembrane que l'on retrouve toujours à une période de la pleuro-tuberculose et aide ainsi au diagnostic de la nature typhique de l'exsudat.

M. Mosny regrette que M. Lévi n'ait pas pratiqué d'inoculation aux cobayes ; en l'absence de cette investigation on ne peut repousser l'hypothèse d'une tuberculose possible. Certaines pleurésies fugaces, séro-fibrineuses, avec polynucléaires et quelques cellules endothéliales, durant quinze jours à peu près, sont reconnues tuberculeuses par l'inoculation.

M. Widal. L'étude de la formule cytologique de l'épanchement permet, dans les cas de pleuro-tuberculose suivis depuis les tout premiers jours, de distinguer au lit du malade deux périodes dans l'évolution de l'épanchement, l'une antérieure à la constitution définitive de la néo-membrane et caractérisée par la présence de polynucléaires et de quelques cellules endothéliales mêlées aux lymphocytes, l'autre carac-

térisée par la présence presque exclusive de lymphocytes. Comme on n'est guère appelé à ponctionner l'épanchement que lorsqu'il est arrivé à cette seconde période, c'est presque toujours la formule lymphocytique qui est constatée.

La cytologie nous apporte ainsi un symptôme *anatomique* qui, sur le vivant, nous permet d'apprécier la nature des réactions pleurales, d'en évaluer l'intensité, et même de préciser la période de la maladie. Cette évolution en deux temps ne nous permet pas seulement de préciser la période de la maladie, elle fournit encore des renseignements sur l'opportunité de la thoracentèse. Tant que l'on perçoit encore dans l'épanchement des polynucléaires et quelques éléments endothéliaux, l'opération doit être différée, il faut attendre que l'épanchement ne renferme plus que des lymphocytes qui témoignent de son enkystement par la néo-membrane fibreuse. On est alors en présence d'une poche liquide, véritable corps étranger interposé entre la paroi thoracique et le poumon. On n'a qu'à gagner à l'évacuation de cette poche, et l'on court moins de risques que dans la période précédente de voir le liquide se reproduire.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

7 Novembre 1903.

L'angine de poitrine biliaire. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Parmi les causes toxi-infectieuses de l'angine de poitrine une place doit être faite aux infections biliaires, au cours desquelles on peut voir survenir un syndrome angineux typique. Les affections des voies biliaires qui peuvent lui donner naissance sont très variables. Nous l'avons rencontré dans certains cas d'angiocholite fébrile traduisant une infection accusée, et l'avons observé également dans des cas où l'infection biliaire reste légère, comme nombre de cas de cholémie simple familiale et certains faits de lithiase biliaire. Nous l'avons vu enfin apparaître chez une malade atteinte de cirrhose biliaire. L'angine de poitrine peut avoir tous les caractères de l'angine grave et rappeler celle que l'on a souvent si souvent attribuée à la sténose coronarienne et qui est due en réalité à la névrite du plexus cardiaque. Elle peut être légère et s'accompagner de symptômes d'ordre névropathique, étant moins dus à l'affection biliaire même qu'à la neurasthénie biliaire secondaire; elle semble alors relever d'un simple trouble fonctionnel du plexus cardiaque, mais, même dans ces cas, les symptômes peuvent être assez intenses pour faire croire à tort à une angine organique. L'angine de poitrine biliaire est relativement fréquente et le rôle de la toxi-infection biliaire peut-être rapproché de celui de certaines infections générales, telles que la grippe et le paludisme, souvent incriminés dans la production de l'angine de poitrine.

Recherches sur le poids spécifique et l'état histologique des foies de canard et d'oie. — *MM. A. Gilbert et M. Garnier.* Au cours d'une série de recherches que nous avons entreprises sur le poids spécifique du foie à l'état normal et à l'état pathologique, il nous a paru intéressant d'étudier la densité des foies gras de canard et d'oie. Tandis que dans ces deux espèces le poids spécifique du foie à l'état sain est à peu près semblable et voisin de 1.072, la transformation graisseuse abaisse la densité d'une façon plus marquée chez le canard que chez l'oie; chez ce dernier animal, en effet, la densité ne devient jamais inférieure à l'unité; nous l'avons trouvée dans cinq expériences comprise entre 1.005 et 1.009; chez le canard, au contraire, elle oscille entre 0,96 et 0,97; ainsi le foie gras de canard est plus léger que l'eau.

L'étude histologique ne montre pourtant pas de différences importantes entre ces deux sortes de foies; dans les deux cas il y a une transformation graisseuse totale et telle que l'architecture hépatique est devenue complètement méconnaissable. Ainsi la recherche du poids spécifique met en lumière des différences là où l'examen microscopique ne montrait que des analogies.

Un procédé simple d'ensemencement du sang. — *M. Lemierre.* Je communique un procédé simple d'ensemencement du sang au cours des maladies infectieuses. Ce procédé est le suivant : on prélève par ponction d'une veine du pli du coude au moins 5 centimètres cubes de sang que l'on *défibrine* en l'agitant avec des perles de verre dans un tube d'assez gros calibre. On porte ensuite directement le tube à l'étuve à 37°. Ce procédé appliqué à l'étude de 8 cas de fièvre typhoïde a donné sept fois des cultures de bacilles d'Eberth en un laps de temps variant de quarante-huit heures à cinq jours. Dans un cas de pneumonie on a obtenu une culture abondante de pneumocoques en quarante-huit heures.

Reproduction de cellules en dehors de l'organisme. — *M. J. Jolly.* On sait que certains organes, comme le cœur, séparés du corps, peuvent continuer à vivre et à fonctionner pendant des heures, si on réussit à les placer dans des conditions convenables. Certaines cellules, comme les leucocytes du sang, peuvent vivre pendant un mois *in vitro*; je puis confirmer à ce sujet les expériences de Recklinghausen, de Ranvier, de Cardile. Des faits du même genre ont été mis en évidence pour l'épiderme, à propos de la question des greffes. Par contre, on ignore encore si ces cellules enlevées ainsi à l'organisme peuvent continuer à se multiplier. Mes expériences sur la régénération du sang chez les batraciens me permettent de répondre à cette question, et j'ai pu observer la division indirecte de leurs globules sanguins, sur des cellules vivantes, *in vitro*, pendant un temps considérable, jusqu'à quinze jours consécutifs. Dans ces cas, la karyokinèse est ralentie, le protoplasma semble plus paralysé que le noyau, comme cela se produit avec le froid. Des résultats analogues ont été obtenus sur certains œufs et peuvent être invoqués pour expliquer la formation des cellules géantes de certains tissus.

Les lésions du rein provoquées par l'éthéro-bacilline. — *MM. Léon Bernard et Salomon* rapportent les résultats obtenus par l'injection dans le rein de l'extrait éthéré du bacille tuberculeux. Les lésions sont multiples et diverses. Ce poison peut provoquer la nécrose du parenchyme rénal, l'infiltration leucocytaire et l'infiltration épithélioïde, soit en nappe diffuse, soit en formations nodulaires; les auteurs ont même vu une fois des cellules géantes. Enfin ce poison détermine dans la substance corticale des foyers multiples parcellaires et radiés de néphrite interstitielle embryonnaire. Ces lésions s'associent de manières diverses; elles peuvent être réunies toutes sur le même rein, avec caséification; celle-ci peut s'effectuer aux dépens d'une simple infiltration épithélioïde ou leucocytaire; enfin, dans le cas le plus simple, on n'observe que les lésions de néphrite jeune, sans caractères spécifiques, d'ailleurs constantes dans les autres cas, accompagnées ou non d'un petit foyer scléreux du plein parenchyme rénal, au siège de l'injection.

Ces lésions ont malgré leur diversité, comme caractère constant, leur tendance à la diffusion.

Sur la cytologie et sur la signification des pleurésies typhiques. — *M. H. Vincent.* J'ai eu l'occasion d'étudier deux cas de pleurésie au cours de la fièvre typhoïde. Dans les deux cas, l'épanchement était faible, purulent et s'est résorbé spontanément. Ces épanchements étaient très riches en cellules endothéliales desquamées et renfermaient des proportions différentes de lymphocytes et de polynucléaires. Je pense que dans la numération cytologique des liquides pleurétiques il y a lieu de laisser de côté, dans le pourcentage cellulaire, les cellules ou les placards endothéliaux, et de baser ce pourcentage sur le nombre respectif des polynucléaires et des lymphocytes seulement.

L'un de ces deux cas concernait une pleurésie tuberculeuse comme l'a montré l'inoculation au cobaye. La pleurésie qui survient chez un typhique doit donc être tenue comme suspecte. Elle peut relever d'une infection éberthique appelée par une infection tuberculeuse préexistante et greffée sur elle. Le caractère hybride de ces pleurésies explique les résultats de l'examen cytologique. Mais la lymphocytose s'y montre alors très élevée, conformément à la loi de Widal.

Dosage de l'alcool dans le sang. — *M. Gréhant.* J'ai dosé l'alcool dans le sang de plusieurs animaux (chiens) après l'ingestion dans l'estomac d'un volume d'alcool à 10 pour 100 égal à 50 centimètres cubes par kilogramme du poids de l'animal.

J'ai obtenu ainsi une courbe que je présente à la Société et qui démontre que dans les cinq premières heures la proportion d'alcool dans le sang est constante, égale à 50 centièmes de centimètre cube d'alcool absorbé par 100 centimètres cubes de sang; puis la courbe s'abaisse peu à peu et ce n'est qu'au bout de vingt-trois heures qu'elle atteint la ligne des abcisses.

Transformation des microbes anaérobies en aérobies. — *M. G. Rosenthal.* J'ai pu, par des modifications successives apportées à la teneur en centimètres cubes de lait ou de bouillon contenu dans des tubes ordinaires, transformer en aérobies des microbes anaérobies stricts cultivés d'abord en tube cacheté. Mes recherches ont porté sur le bacille de Legros, le bacille d'Achalme, le bacille du botulisme.

Diazoréaction d'Ehrlich. — *M. L. Monfet.* D'après mes recherches, toute diazoréaction positive signifiera que l'urine renferme en proportion exagérée les dérivés conjugués de l'Indol et du Scatol, et par suite qu'il y a aussi exagération du processus des fermentations putrides.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Novembre 1903.

Transmission des maladies parasitaires du sang par les tabaniens. — *M. Méguin.* Dans la dernière séance, M. Kermorgant a relaté une épidémie de surra ayant sévi sur les équidés en Cochinchine.

Le surra est dû au trypanosome; il serait intéressant de savoir si ce parasite est transmis par une mouche appartenant à la famille des tabaniens. Il semble, en effet, que ces mouches jouent un grand rôle dans la transmission des maladies parasitaires; à l'île des Pins, M. Germain a vu un tabanien, du genre pangonia, transmettre le charbon; ces tabaniens, dont quelques spécimens se retrouvent dans nos pays, ont une trompe munie d'un stylet très fort capable de percer la peau la plus épaisse.

Transmission des épidémies par les eaux potables. — *M. Kelsch* fait quelques observations au sujet du rapport de M. Vallin, sur la transmission des maladies épidémiques par les eaux de boissons. A côté de la propagation par les eaux, il ne faut pas oublier la propagation par l'air, les poussières et la prédisposition acquise par la fatigue et le surmenage; il y a donc lieu aussi de lutter contre ces causes de maladie.

Anévrisme faux consécutif de l'artère fémorale; ligature de l'iliaque externe; guérison. — *M. Phocas* relate l'observation d'un jeune homme qui, ayant reçu un coup de couteau au pli de l'aine, eut un anévrisme inguinal qui prit, au bout de quelques jours, un grand développement et s'enflamma. M. Phocas fit la ligature de l'iliaque externe et le malade guérit rapidement.

Se basant sur ce fait et sur d'autres analogues présentés par M. Berger, l'auteur plaide la cause de la ligature, opération très simple dans son exécution, très bénigne dans ses suites, très sûre dans ses effets, et préférable à l'extirpation.

Rapport sur le prix Civieux. — *M. Raymond* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Civieux.

Rapport sur le prix Capuron. — *M. Robin* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Capuron.

Rapport sur le prix Vernois. — *M. Chantemesse* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Vernois.

Rapport sur le prix Pourat. — *M. Chantemesse* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Pourat.

M. Labbé.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Brandsford-Dewis. *Nouvelle méthode de circoncision* (*Centralblatt für Harn und sexual Organe*, 1903, p. 411). — Le prépuce étant fortement attiré en avant par une pince, l'auteur place un clamp courbe sur le prépuce en avant du gland et place immédiatement ses fils à travers une rainure du clamp; le prépuce est sectionné, les fils noués; on éviterait par ce procédé l'inégalité entre les lambeaux muqueux et cutanés.

P. Delbet.

EXÉRÈSE DU TRIJUMEAU

Par L. RAMONÈDE

On connaît les objections dont est passible l'opération de Krause, soit l'ablation du ganglion de Gasser.

L'une d'elles, et non la moindre, est le doute qui plane sur la possibilité de l'exécution parfaite du temps fondamental.

Ce doute, bien fondé à mon sens, est suffisant, à lui seul, pour amener les chirurgiens à tenter une autre voie pour la guérison du tic douloureux.

L'opération que je propose, à mon tour, après une étude minutieuse, a pour objet de faire porter la résection sur le tronc du nerf, en un point situé entre son émergence protubérantielle et son arrivée au ganglion semilunaire.

Il n'existe guère, à cette fin, qu'une seule voie praticable : c'est celle qui, perforant le crâne en arrière de l'apophyse mastoïde, chemine entre le rocher et le cervelet et rencontre le tronc trijumeau à une profondeur de 5 à 6 centimètres. C'est, si l'on veut, pour la distinguer de la méthode de Krause ou temporale, une méthode *occipitale ou rétro-mastoïdienne*.

Cette méthode peut sembler entourée de dangers et semée d'obstacles : il suffit de signaler le sinus latéral, les nerfs acoustique et facial, placés sur le chemin; enfin dans la profondeur, les nerfs des 3e, 4e et 6e paires, sans parler du cervelet et de l'isthme.

Un regard rapide jeté sur ces différents points me permettra de montrer que, si les difficultés sont sérieuses, aucune d'elles n'est insurmontable.

Et, d'abord, le *sinus latéral*. On sait que la ligne courbe supérieure de l'occipital se poursuit sur la face cutanée de l'apophyse mastoïde par une série de rugosités (empreinte demi-circulaire de Sappey), donnant l'une et l'autre insertion au muscle sterno-mastoïdien.

Je ne sache pas que la situation de cette ligne courbe et de son prolongement mastoïdien, au regard de la gouttière latérale, ait été déterminée d'une façon particulière et précise. J'ai, du moins, cherché en vain des renseignements sur ce point dans nos livres usuels.

Cette connaissance étant indispensable pour toute opération ayant pour objet de pratiquer une ouverture de la fosse cérébelleuse et, en particulier, pour celle que je propose, j'ai cherché à l'établir exactement.

La *gouttière latérale gauche* est, on le sait, plus marquée d'ordinaire et plus large que la *gouttière droite*. La première est la suite de la gouttière longitudinale qu'elle continue à plein canal en côtoyant la protubérance occipitale interne.

Mais, en dépit de ces différences et des variations possibles, un fait constant, vérifié par moi un très grand nombre de fois, est que, dans *tous les cas, le bord inférieur de la gouttière latérale forme le bras correspondant de l'eminentia crueiata*. Ce bras répond exactement au tiers interne de la ligne courbe supérieure de l'occipital, de telle sorte que *gouttière et sinus sont placés immédiatement au-dessus du niveau de la ligne courbe, près de la protubérance occipitale*. Mais, plus loin, la ligne courbe s'inclinant en bas et en dehors vers l'apophyse mastoïde, tandis que la gouttière reste horizontale ou même s'élève légèrement, il arrive qu'en dehors du tiers interne le bord inférieur de la gouttière et du sinus se trouve à un niveau plus élevé que la ligne courbe, et leur divergence augmente de plus en plus, de telle sorte que, vers la base de l'apophyse, où se trouve le point culminant de la courbe que forme la gouttière pour passer derrière le rocher, point marqué par la suture mastoïdo-pariétale, la ligne courbe est *à un centimètre au-dessous du bord inférieur de la gouttière*.

Mais bientôt ces rapports changent de nouveau et, tandis que la ligne courbe et l'empreinte mastoïdienne qui la continue suivent leur direction primitive en bas et en avant, la gouttière, elle, se porte presque directement en bas, de telle sorte que la ligne courbe croise la gouttière vers le milieu du bord postérieur de l'apophyse mastoïde.

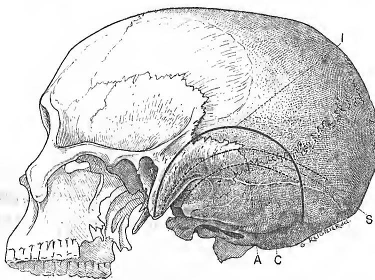


Figure 1. — A, artérion; C, ligne courbe supérieure; S, sinus latéral; I, tracé de l'incision cutanée.

Tout en bas, à la hauteur de la pointe mastoïdienne, *la limite postérieure de la gouttière est à un bon centimètre en arrière de l'empreinte*.

Vers la base de l'apophyse mastoïde et en arrière d'elle, il faut encore signaler la présence du canal mastoïdien et de la veine émissaire. Je rappelle que c'est à droite que cette veine est d'ordinaire plus volumineuse et plus postérieure, au point que l'orifice osseux qui lui donne passage peut siéger sur l'occipital. Orifice et veine peuvent d'ailleurs, bien que dans des cas exceptionnels, posséder un diamètre considérable : il peut même arriver qu'ils suppléent, l'un l'orifice jugulaire, l'autre la veine du même nom.

Ces détails ne sont rien moins qu'oiseux; car, étant donné que l'accès du trijumeau est d'autant plus facile que l'ouverture cranienne est plus antérieure, il importe de bien déterminer la limite que doit avoir cette ouverture en avant.

Quant aux nerfs de la sixième et de la septième paires, il s'en faut qu'ils forment en travers du chemin une barrière infranchissable, comme on pourrait être porté à le croire en ne considérant que la situation du conduit auditif interne dans lequel ils s'engagent, ou les gravures des Traités d'anatomie courants. La vérité est que les deux troncs, nés de la base du bulbe rampent juxtaposés, le long de la base du crâne, *couchés sur l'arachnoïde et la dure-mère*.

Il est certain néanmoins que leur lésion, sinon leur déchirure, est chose possible au cours de cette opération, et l'une des préoccupations du chirurgien doit être de l'éviter, Elle peut se produire de deux manières : soit par l'action directe du bord inférieur de la valve écartant le lobe cérébelleux, soit par un écartement excessif amenant leur distension.

Les autres organes dont on pourrait craindre les lésions en raison de leur voisinage sont, contrairement aux précédents, situés *plus loin* que le trijumeau.

Je ne parle que pour mémoire des nerfs de la 3e et de la 4e paires qui, maintenus en haut contre les pédoncules par des trabécules arachnoïdiennes, sont abrités derrière le bord de la tente du cervelet.

Il en est autrement de la 6e paire. Ce nerf, situé en haut et en dedans du trijumeau, à 7 millimètres de distance environ, grêle, mobile au milieu de l'espace arachnoïdien, pourrait être aisément lésé ou déchiré. Des précautions particulières s'imposent donc à son égard, dans l'exécution du temps qui a pour effet de saisir le trijumeau, *car on ne peut l'apercevoir*.

Cette opération exige un très bon éclairage. Dans le cas ou le chirurgien aurait l'habitude du miroir frontal, il y aurait grand avantage à s'en servir pour le dernier temps de l'opération : isolement et préhension du nerf.

***

Le malade à opérer est couché sur le côté sain, présentant accessibles de toutes parts les régions mastoïdienne et occipitale du côté malade au chirurgien placé derrière lui. Un coussin soulève sa tête.

L'aide direct est placé devant le malade, faisant face à l'opérateur.

Si l'on ne dispose point d'un miroir frontal à foyer lumineux propre (photophore de Clar, etc.), il faudra pouvoir disposer d'une lampe donnant un bon éclairage et qu'on devra pouvoir placer au-devant et près de la tête de l'opéré et assez bas, de telle sorte que la déviation à imprimer au miroir soit très faible.

Avant d'agir, déterminer soigneusement la protubérance occipitale externe ou *inion*, le sommet de l'apophyse mastoïde, et la ligne courbe supérieure étendue de l'une à l'autre.

Difficile à sentir près de la protubérance, celle-ci est surtout marquée dans sa moitié externe. Mais il arrive souvent qu'elle soit très peu accentuée et difficile à sentir à travers les téguments.

Elle se trouve sur le trajet d'une ligne horizontale menée du sommet de la protubérance et cette ligne peut aussi servir de repère.

Une cause d'erreur se trouve dans le relief formé un peu plus haut par l'écaille de l'occipital, relief dessinant les lobes occipitaux et qu'on pourrait appeler *bosse occipitale*. Il est assez surprenant de constater que les auteurs classiques sont muets sur ce point important de morphologie cranienne.

La partie inférieure de cette bosse m'a quelquefois induit en erreur dans mes recherches sur le cadavre. Je note expressément qu'il est très facile de s'y tromper, et cela dans une opération toute de détails et de précision, dont l'issue pourrait être singulièrement compromise par une erreur, en soi peu importante.

Il faut ici renoncer à tailler un lambeau ostéo-musculaire pour différentes raisons dont les principales sont : la petitesse de la brèche à pratiquer, le voisinage immédiat du plus volumineux sinus, et la nécessité de donner à la partie antéro-supérieure de l'orifice une forme et un lieu variables selon les cas.

L'incision est courbe à concavité inférieure. Commencée à 1 centimètre au-dessus du sommet de l'apophyse mastoïde et au milieu de sa face cutanée, elle chemine vers le haut, juste en arrière de l'origine de la ligne courbe *temporale* et, s'infléchissant en arrière, elle atteint son point culminant à 3 centimètres au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure. Elle redescend alors suivant un tracé semblable au précédent et passe à une distance de 4 centimètres environ de la protubérance occipitale.

Cette incision intéresse les parties molles dans toute leur épaisseur, à l'exclusion du périoste.

Ainsi se trouve dessiné un lambeau dont la hauteur et la largeur à la base sont de 6 centimètres. Celle-ci est placée sur une ligne horizontale.

Faire alors rétracter les bords du lambeau de 1 centimètre environ et entailler le périoste au ras du lambeau.

Détacher complètement à la rugine le lambeau, périoste compris. En avant, s'aperçoit le bord postérieur dénudé de l'apophyse mastoïde.

Dans l'aire de la surface ainsi dénudée et dont le diamètre est de 4 centimètres environ, dans tous les sens, on découvre trois sutures ; ce sont : en haut la suture pariéto-occipitale, en arrière l'occipito-mastoïdienne, en avant et en haut la pariéto-mastoïdienne, sutures dont la convergence représente une figure étoilée, appelée *astérion*.

La ligne courbe traverse le champ opératoire vers son milieu et, si elle est quelquefois difficile à voir, le doigt peut du moins sentir une série de points rugueux qui en sont les vestiges.

En avant, et dans un point variable, se voit le trou mastoïdien.

Le sinus latéral passe précisément juste au-dessus du centre de l'astérion.

La brèche, qu'il s'agit maintenant d'établir au crâne, sera de forme ovale à grand diamètre verticalement dirigé, de 3 cent. 1/2 environ.

Ses limites en haut et en avant sont celles qui intéressent le plus. Le contour de l'ouverture à faire, contour qu'il est bon de tracer par de légers coups de ciseau, passera en haut à 1 centimètre au-dessus de l'astérion, et, en avant, il sera tangent à l'apophyse mastoïde sans l'entamer.

Bien placée et de forme convenable, cette ouverture donne de très grandes facilités pour la suite.

Dans le cas contraire, l'orientation dans la profondeur devient incertaine et les difficultés considérables. *La clef de l'opération est là.*

Comme ailleurs, la paroi cranienne possède ici une épaisseur variable d'un sujet à l'autre. Mais, considérée en elle-même, elle est constituée d'une manière constante.

La plus grande épaisseur est au niveau de la ligne courbe, 1/2 centimètre en moyenne.

Cette épaisseur diminue graduellement vers le haut et assez brusquement vers le bas, où les deux tables ne tardent pas à se confondre. Sauf en ce dernier point, il y a du diploë dans toute cette étendue, et même, chez les sujets âgés, il faut s'attendre à rencontrer quelqu'un de ces canaux veineux diploïques, source d'une hémorragie parfois difficile à tarir.

Chacun ici adoptera la technique qu'il préfère. J'aime, pour ma part, à me servir d'une pince emporte-pièce dont l'action a été préparée au ciseau.

La pince coupante avance à pas comptés et à coup sûr, particulièrement si l'on a eu le soin de décoller au préalable la dure-mère.

La trépanation terminée, on se trouve en présence de la dure-mère cérébelleuse et l'on voit, suivant le contour supérieur et antérieur de l'orifice, le volumineux sinus latéral. Le sang qu'il contient se dessine au travers de la membrane fibreuse et permet d'éviter sûrement sa blessure.

Une toilette soignée de la plaie, ayant surtout pour objet d'enlever les moindres débris osseux, précédera l'ouverture de la dure-mère.

Une incision demi-circulaire, inscrite dans le coude du sinus et à une faible distance de lui, me paraît préférable à tout autre.

Au moyen d'un écarteur mousse légèrement chauffé, il faut alors refouler avec douceur le cervelet en arrière, cheminant entre lui et le rocher. On avance ainsi vers la profondeur en suivant la face cérébelleuse de cet os, ou plutôt l'angle dièdre formé par sa rencontre avec la tente du cervelet.

Parvenu à 5 centimètres de profondeur, il faut s'arrêter et placer, en outre, à la partie antérieure de la plaie dure-mérienne un autre écarteur convenable — la petite extrémité d'un écarteur de Farabœuf convient —, le manche de l'instrument étant dans une direction horizontale (anatomiquement).

La séparation du cervelet se fait presque toujours avec une entière facilité. On trouve d'ordinaire ce viscère tout à fait indépendant du rocher. Quelquefois cependant, il existe une certaine adhérence formée par quelques filaments arachnoïdiens et des granulations de Pacchioni.

Quant aux faibles veines cérébelleuses supérieures, qui du cervelet vont au sinus pétreux supérieur, et qui dans cette manœuvre sont nécessairement déchirées, je crois pouvoir assurer que leur présence est inconstante et que, en tout cas, elles sont si ténues qu'il n'y a pas à s'en préoccuper.

Un écartement entre le rocher et le cervelet de 1 centimètre 1/2 à la superficie et de 1 centimètre dans la profondeur est suffisant pour s'orienter et pour l'exécution du dernier temps de l'opération.

Cet écartement s'obtient avec une entière facilité, sans le moindre effort, sans pression, et, maintenu dans les limites indiquées, n'est pas de nature à troubler les fonctions des centres nerveux.

Je me suis assuré par des examens répétés que, dans cette manœuvre, les troncs nerveux craniens essentiels (9e, 10e, 11e) ne subissent pas de tiraillements sensibles.

Si l'on examine maintenant le fond de la plaie à l'aide d'une bonne lumière, on reconnaît sans peine l'insertion du tentorium sur le rocher, insertion marquée par le sinus pétreux supérieur. Au besoin, un stylet mousse permettra de les distinguer, l'un par sa dépressibilité, l'autre par sa rigidité.

Sur le rocher, on remarquera, à 3 centimètres environ du sinus latéral, une saillie blanche, arrondie, facilement reconnaissable : c'est un repère essentiel, formé par ce relief osseux innomé qui surplombe le conduit auditif interne. Au-dessous de lui est un cordon blanchâtre dirigé de bas en haut et qui y aboutit; ce sont les nerfs de la 7e et de la 8e paires, qu'il faut éviter de froisser avec le bord de l'écarteur.

Dans la direction même de cette éminence osseuse, directement en dedans d'elle, suivant la direction du rayon visuel et à l'extrémité de l'écarteur introduit à 5 centimètres, on aperçoit comme un voile étendu des centres nerveux au rocher : c'est la gaine arachnoïdienne du trijumeau. Il faut l'écarter à l'aide d'un stylet; aussitôt apparaît le tronc recherché, aisément reconnaissable à sa blancheur, à son volume et à sa direction.

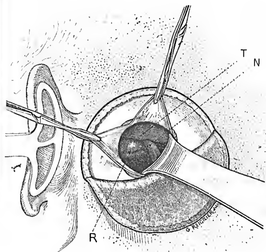


Figure 2. — T, tente ; R, rocher ; N, trijumeau.

Une remarque importante au sujet de cette dénudation du nerf. Les mouvements du stylet chargé de cette besogne doivent se faire *toujours* du rocher vers le cervelet. Une manœuvre inverse aurait presque sûrement pour résultat de séparer des centres nerveux l'artère cérébelleuse supérieure, artère assez volumineuse et dont les nombreuses flexuosités encombreraient un champ opératoire déjà fort restreint.

On se trouverait ainsi en présence d'une difficulté réelle, et il suffit d'indiquer combien fâcheuse serait la blessure de ce vaisseau.

Le tronc nerveux bien en vue, je procède de la manière suivante. Je le charge d'abord sur un crochet mousse. Ce crochet, il faut le glisser avec précaution au-dessous du nerf et sans dépasser la profondeur absolument nécessaire. On courrait autrement le risque d'accrocher le nerf de la 6e paire, placé un peu plus loin.

Quant aux nerfs de la 3e et de la 4e paires, j'ai déjà indiqué qu'il n'y a pas à s'en préoccuper.

Le nerf étant chargé, le plus loin possible du rocher, j'en fais la section au moyen du crochet lui même, sur le bout de l'écarteur. Son extrémité périphérique flottante est alors saisie au moyen d'une pince très fine et ar-

rachée. Le segment ainsi obtenu est d'environ un centimètre.

On pourrait peut-être se borner à une simple section, attendu qu'on peut admettre comme bien improbable la soudure de deux tronçons nerveux flottant dans le liquide arachnoïdien.

Peut-être un chirurgien d'une dextérité parfaite, et pourvu d'instruments construits *ad hoc*, pourrait-il arriver à saisir isolément la racine sensitive, la motrice conservant sa continuité.

* * *

Une remarque pour finir. J'ai rencontré au cours de mes recherches, de très sensibles différences, d'un sujet à l'autre, dans le volume du cervelet. Cet organe comble dans certains cas la loge qui lui est destinée, de telle sorte que son refoulement en arrière ne peut se faire qu'avec lenteur et que l'opération dans la profondeur ne va pas sans difficultés. Ailleurs, au contraire, l'espace semble trop grand pour lui, l'on découvre le tronc nerveux presque aussitôt et la résection devient très facile.

Je ne veux pas dire par là que le cervelet présente toujours des différences absolues aussi grandes, mes recherches n'étant pas allées jusque-là. Je dis seulement que le rapport entre le volume du cervelet et l'espace qui le contient oscille dans des limites étendues, ce qui, au point de vue où je me place ici, est d'une importance considérable.

DILATATEUR A EAU

TRAITEMENT DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTRE, DE L'ŒSOPHAGE, DE L'ANUS — DILATATION DU COL UTÉRIN —

Par Pierre **BAKALEINIK** (de Kiew).

Pour traiter les rétrécissements de l'urètre, de l'œsophage et de l'anus, et pour dilater le col utérin, j'ai imaginé un nouvel appareil auquel j'ai donné le nom d'*hydrodilatateur*.

Le principe de cet appareil repose sur la pression uniforme qu'une colonne d'eau, introduite dans une conduite à parois souples (par exemple dans un tube en caoutchouc), exerce sur tous les points de cette paroi, et, par son intermédiaire, sur les parois d'un canal quelconque de l'organisme dans lequel cette sonde a été placée.

* * *

L'instrument comporte deux organes essentiels : l'un destiné à produire une pression hydraulique uniforme, l'autre destiné à recevoir et à transmettre cette pression.

1° La première partie de l'instrument, celle qui est destinée à donner la pression hydraulique, est formée par un cylindre métallique dans lequel va et vient, d'avant en arrière, et *vice versa*, une tige munie d'un pas de vis et terminée par un piston métallique. Ce piston, en comprimant l'eau qui se trouve contenue dans le cylindre, produit ainsi une certaine pression.

2° La partie de l'instrument chargée de recevoir et de transmettre cette pression se compose d'un tube de caoutchouc, fermé à l'un de ses bouts en doigt de gant, et dont les parois offrent partout une résistance égale ; la lumière du tube présente également dans toute son étendue un calibre uniforme ; de sorte que, lorsqu'on soumet le tube à une pression hydraulique de plus en plus forte, on voit son diamètre s'accroître progressivement et régulièrement sur toute sa longueur, acquérant une résistance proportionnelle à la pression.

La tige chargée de mouvoir le piston dans l'intérieur du cylindre est munie, avons-nous dit, d'un pas de vis ; celui-ci a été fileté avec une précision mathématique, de façon à ce qu'à chaque tour imprimé à la poignée qui termine la tige au dehors corresponde une dilatation donnée, précise, du diamètre du tube de caoutchouc.

L'hydrodilatateur comprend enfin des parties accessoires qui sont :

1° Un anneau de cuir disposé en avant du piston et destiné, dans les fortes pressions, à empêcher l'eau de filtrer entre le piston et le cylindre.

2° Un écrou métallique fixé sur le cylindre et qui porte un filetage calculé sur celui de la tige motrice à laquelle il donne passage ; grâce à cet écrou, le piston ne progresse pas d'une façon hélicoïdale, mais en ligne droite.

Lorsque, pour le traitement d'un rétrécissement quelconque, on a recours à des bougies métalliques de diamètre progressivement croissant, on observe parfois des symptômes ennuyeux et désagréables, tels que douleurs, spasmes nerveux, déchirures de vaisseaux capillaires, irritation des muqueuses, quand on ne va pas, ce qui arrive quelquefois, jusqu'à provoquer une fausse route. Avec l'emploi de l'hydrodilatateur tous ces inconvénients disparaissent, car le tube souple qu'on introduit dans le canal organique ne se durcit que progressivement et très lentement, en sorte qu'il peut acquérir une dureté très grande sans danger pour les tissus.

L'hydrodilatateur se recommande par la simplicité de sa construction, et, conséquence naturelle, par la modicité de son prix.

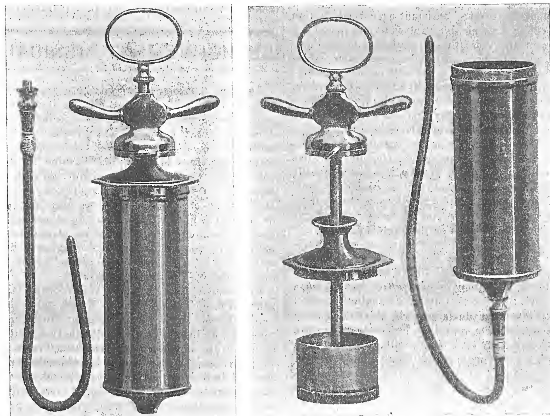
* * *

Avant d'employer l'instrument, une précaution capitale s'impose : c'est de ne jamais laisser la moindre trace d'air dans le cylindre et dans le tube de caoutchouc.

La chose est d'ailleurs des plus faciles : pour le cylindre, il suffit d'aspirer l'eau à l'aide du piston et, quant au tube, il suffit de le plonger dans un vase d'eau, l'air cédant naturellement la place au liquide. Un moyen plus simple encore consiste à exprimer le tube entre deux doigts, de son extrémité fermée vers son extrémité ouverte, puis de n'ouvrir celle-ci que sous l'eau : le liquide remplit aussitôt le tube par aspiration.

La simple expérience suivante montre à la fois la régularité d'accroissement et la force de la pression hydraulique fournie par l'appareil. Le tube de caoutchouc, qui a un diamètre donné, correspondant, par exemple, au n° 20 de la filière Charrière, est introduit dans un tube de verre de calibre supérieur, soit, par exemple, le n° 21 Charrière. Fait-on alors agir progressivement la pression hydraulique dans l'intérieur du tube de caoutchouc, celui-ci finit par acquérir une puissance de distension telle que le tube de verre ne peut y résister et éclate.

L'accroissement progressif et régulier du tube de caoutchouc se mesure aisément à l'aide de la filière Charrière : il suffit, à chaque augmentation de pression, de passer le tube dans un des trous de la filière ; on voit alors que son diamètre correspond successivement aux numéros 21, 22, 23, 24, 25. Jusqu'ici il m'a toujours été possible, dans mes recherches, d'obtenir avec chacun de mes numéros de tubes une dilatation progressive atteignant jusqu'au calibre du cinquième numéro suivant ; mais il n'est pas douteux qu'avec des tubes de meilleure qualité, faits de caoutchouc plus pur, il ne soit possible d'obtenir avec un



même tube une dilatation atteignant jusqu'à 6, 7 numéros plus haut, et même davantage.

L'eau employée pour l'hydrodilatateur doit toujours être de l'eau distillée, et cela non seulement parce que l'eau distillée ne risque pas d'attaquer le pas de vis de la tige métallique, mais surtout parce qu'une pareille eau est purgée de l'air que contient l'eau ordinaire.

Les différentes parties de l'appareil doivent toujours être soigneusement enduites de vaseline si l'on veut qu'il soit toujours en bon état et prêt à fonctionner.

L'hydrodilatateur peut servir non seulement au traitement des rétrécissements, mais encore, jusqu'à un certain point, au diagnostic, car il permet de se rendre un compte approximatif du degré de ces rétrécissements. En effet, en augmentant progressivement la pression dans l'intérieur du tube de caoutchouc, il arrive un moment où le tube commence à offrir une certaine résistance à la dilatation ; à ce moment, le calibre atteint par le tube peut être considéré comme représentant le calibre naturel du canal dans lequel il est placé. Il va de soi qu'à ce point de vue, il faut tenir compte également du moment où le patient accuse lui-même une sensation de pression dans l'intérieur de son canal.

L'hydrodilatateur peut également servir pour le traitement des hémorroïdes, et particulière-

ment dans les cas de congestion hémorroïdaire, où les veines, gorgées de sang et distendues à l'extrême sont pour les malades la cause de douleurs insupportables. En pareil cas, l'emploi du dilatateur peut être d'une grande utilité, la contre-pression exercée par le tube en caoutchouc progressivement dilaté provoquant une évacuation non moins progressive des veines. Cet instrument peut d'ailleurs être efficacement utilisé pour la dilatation sphinctérienne à laquelle on a si fréquemment, et avec raison, recours en France dans le traitement des hémorroïdes. La dilatation, on le sait, est faite soit brusquement, soit lentement : dans ce dernier cas, l'indication de l'hydrodilatateur est, semble-t-il, toute trouvée.

Pour terminer, je crois devoir encore insister sur un point capital : c'est que si l'on veut pouvoir compter sur une dilatation progressive et uniforme — but de la méthode — il ne faut employer que des tubes en caoutchouc ayant sur toute leur étendue le même diamètre et la même épaisseur de paroi.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement de l'urètre coexistant avec une irritation du col de la vessie, en d'autres termes quand il y a des contre-indications au cathétérisme de l'urètre, on peut agir localement, c'est-à-dire exclusivement à l'aide de l'hydrodilatateur, sans toucher ni au col de la vessie, ni à l'urètre postérieur.

La technique est la suivante : on introduit dans le canal un urétroscope, long ou court suivant le siège du rétrécissement. Arrivé au point rétréci, on enlève le mandrin et l'on introduit dans la lumière de l'urétroscope le tube élastique de l'hydrodilatateur. Quand le tube a pénétré dans le canal jusqu'à 2 ou 3 centimètres au delà du tube de l'urétroscope, on fait agir la pression hydraulique avec la force voulue et l'on peut ainsi agir graduellement sur la partie rétrécie seule.

Quant aux rétrécissements très serrés de l'urètre, ceux où l'urine ne s'écoule que goutte à goutte et où il est impossible d'introduire le tube de l'hydrodilatateur, il faut procéder de la façon suivante : on revêt étroitement un mince mandrin métallique d'un tube approprié en caoutchouc et l'on introduit le tout dans le canal de l'urètre pour se frayer ainsi un chemin, on peut aussi employer un conducteur filiforme ajouté au tube. On introduit ensuite un tube très mince de l'hydrodilatateur et l'on procède à la dilatation au degré voulu. Pour revêtir le mandrin étroitement d'un tube en caoutchouc sans que celui-ci fasse de plis, il faut pratiquer à son extrémité fermée une petite ouverture à l'aide d'une aiguille pour chasser l'air du tube.

* *
*

Le tube en caoutchouc de l'hydrodilatateur se dévisse facilement du cylindre métallique ; aussi peut-il être stérilisé suivant toutes les règles de l'asepsie qu'on emploie pour les appareils en caoutchouc.

La cupule qui ferme le cylindre doit porter, gravé, un indicateur donnant le nombre de tours qu'il faut imprimer à la poignée pour obtenir la dilatation voulue du tube en caoutchouc. Ce calcul est très facile, car les chiffres de l'indicateur peuvent nettement indiquer jusqu'à quel point il faut tourner le manche pour obtenir une dilatation du tube correspondant à un numéro donné de l'échelle Charrière.

Je me suis servi dans tous les cas d'un seul et même cylindre métallique ; je ne fais que changer les tubes, employant pour le rétrécissement de l'œsophage des tubes plus longs et plus épais que dans le rétrécissement de l'urètre. Pour le rétrécissement du rectum il faut un tube plus court et à paroi encore plus épaisse.

Pour ce qui est du canal cervical, on emploie pour le dilater des tubes en caoutchouc courts adaptés à un long tube métallique qui se visse au cylindre hydraulique.

Les tubes de Nélaton ordinaires, qu'on trouve dans le commerce, ne valent rien pour l'hydrodilatateur : ils ont, en effet, un diamètre de section et une épaisseur des parois différents sur toute leur longueur, d'où épaississement en olive sous l'influence de la pression hydraulique. Il faut pour l'hydrodilatateur un tube spécial, fait de caoutchouc de la meilleure qualité et à paroi d'épaisseur uniforme sur toute sa longueur.

Le tube élastique, comme tout autre corps fait de la même substance, a une dilatabilité limitée qu'il ne s'agit pas de dépasser ; c'est dans ce but que j'ai placé l'indicateur du cylindre. Mais, même si l'on dépassait cette limite, le tube en caoutchouc ne pourrait pas se rompre à l'intérieur de l'organisme, car l'œsophage, l'urètre, le rectum forment en quelque sorte un étui de préservation pour le tube de l'hydrodilatateur.

En somme, le système que je propose se résume à l'introduction dans l'organisme d'une colonne d'eau. Étant donné que le liquide est incompressible et que la colonne d'eau continue à recevoir la pression, cette pression se transmet uniformément à toutes les parties des tubes de l'organisme vivant suivant les lois de l'hydraulique.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La cure d'avoine dans le diabète grave. — C'est le titre de l'article que M. von Noorden a publié dernièrement dans la *Berliner medicinische Wochenschrift*. Il est suffisamment explicite pour nous faire comprendre que le savant médecin francfortois traite le diabète par l'avoine. Sa façon de faire est du reste fort simple. Le diabétique mis au régime d'avoine reçoit pour toute alimentation une bouillie préparée avec 250 gr. de farine d'avoine et 300 grammes de beurre auxquels on a ajouté 100 grammes de blanc d'œuf battu. Avec un peu de vin ou de cognac et du café noir fort, c'est tout ce que le malade doit prendre dans le courant de la journée.

En l'espèce, l'avoine de M. von Noorden fait penser à la pomme de terre de Mossé, qui à son tour a succédé au riz de von Duhring. Nous verrons dans un instant ce qu'il faut penser de cette irruption des amylacés dans une maladie due à une mauvaise assimilation des hydrates de carbone. Mais il importe de dire tout de suite que, très sagement et en vrai clinicien, M. von Noorden ne considère pas son avoine comme une panacée dont peuvent profiter indistinctement tous les diabétiques. Tout au contraire, il a soin de nous montrer par une série graduée d'observations comme quoi l'avoine, qui fait disparaître la glycosurie et relève l'état général chez certains diabétiques, est parfaitement nuisible chez d'autres. C'est dire que c'est justement dans l'étude de ces observations que réside tout l'intérêt du travail de M. von Noorden.

* *
*

Ainsi voilà un diabétique âgé de dix-huit ans, chez lequel la glycosurie remonte à six mois. Il pèse 56 kilos, et avec le régime très sévère comportant seulement 50 grammes de pain il a, le jour où M. von Noorden le voit pour la première fois, 75 gr. 8 de sucre et 1 gr. 02 d'acétone. Malgré la rigueur du régime suivi pendant dix-huit jours, le sucre reste à 50 gr. 9 et l'acétone remonte même à 1 gr. 4 après avoir atteint deux jours auparavant 2 gr. 6.

A ce moment on met le malade au régime d'avoine. Dès le troisième jour le sucre tombe à 13 gr. 3, puis à 7 gr. 4 et disparaît complètement à partir du dixième jour, ce pendant que la quantité d'acétone descend à 0 gr. 02 pour osciller ensuite entre 0 gr. 01 et 0 gr. 15. Trois semaines plus tard on reprend peu à peu le régime carné mitigé de pommes de terre et de pain, et le sucre ne reparaît plus dans l'urine quand même plus tard, le malade, complètement rétabli et ayant gagné 6 livres, part avec un régime très large.

Non moins remarquable, mais à un autre point de vue, a été le succès de la cure d'avoine chez un diabétique qui arriva chez M. von Noorden essoufflé, somnolent, avec 58 gr. 8 de sucre et 4 grammes d'acétone, c'est-à-dire dans un état faisant craindre l'apparition du coma. Les jours suivants, bien que le malade fut fortement alcalinisé (60 grammes de bicarbonate de soude), le sucre monta à 103 gr. 5 et l'acétone à 5 gr. 6. Il fut donc mis à la bouillie d'avoine qui fit bien tomber le sucre, du jour au lendemain, à 77 gr. 2, puis à 17 gr. 09 et à 2 gr. 1, tandis que l'acétone descendit à 0 gr. 5 ; il y eut même quelques jours où le sucre et l'acétone disparurent complètement de l'urine. Seulement quand on reprit le régime classique mitigé de pain et de pommes de terre, la glycosurie remonta, si bien qu'au bout de trente jours le malade partit avec 80 gr. 9 de sucre et 1 gr. 50 d'acétone. Mais les forces étaient revenues, l'état général était parfait, et dans l'espace de trente jours, le malade avait gagné 12 livres.

L'effet de la cure sur la glycosurie et l'acétonurie a été encore moins marqué chez un troisième malade, diabétique depuis dix ans, qui avait toujours beaucoup de sucre et d'acétone dans l'urine. La bouillie d'avoine continuée pendant une dizaine de jours a eu pour résultat de faire disparaître l'état de faiblesse dont le malade se plaignait depuis quelque temps, de diminuer la glycosurie et d'abaisser la quantité d'acétone de 3 gr. 5 à 1 gr. 4 ; mais à aucun moment on n'est parvenu à faire disparaître complètement le sucre ou l'acétone, et quand le malade reprit son régime, la glycosurie et l'acétonurie redevinrent ce qu'elles avaient été auparavant.

Il existe enfin des cas — et M. von Noorden en cite deux — où la cure d'avoine augmente la glycosurie et l'acétonurie et diminue manifestement la tolérance de l'organisme pour les hydrates de carbone. Fait curieux, c'est précisément chez les malades ayant peu de sucre dans l'urine et une acétonurie insignifiante que la cure d'avoine échoue souvent et semble même aggraver la situation.

* *
*

On voit d'après ces observations, dont chacune résume tout un groupe de diabétiques, que M. von Noorden se garde bien de nous présenter son avoine comme un remède universel du diabète. A son avis elles prouvent une seule chose : c'est que s'il est une maladie dans laquelle il faut « individualiser », c'est bien le diabète, et que s'il est une faute à la fois clinique et thérapeutique, c'est de vouloir mettre tous les diabétiques au régime carné mitigé ou non.

Il y a des diabétiques, dit M. von Noorden, qui sous l'influence d'un régime dont les hydrates de carbone sont exclus ou qui n'en renferme que très peu, voient leur glycosurie augmenter et leur tolérance pour les amylacées diminuer. Quand on a le courage de rompre avec la routine et de donner à ces malades de grandes quantités d'hydrates de carbone, on constate que leur glycosurie, après avoir augmenté pendant quelque temps, diminue ensuite très rapidement et finit même par disparaître complètement.

Les diabétiques de cette catégorie se rapprochent donc de ceux qui retirent un bénéfice de la cure d'avoine. Il y a toutefois entre eux cette différence que tandis que les premiers se trouvent bien des hydrates de carbone, qu'elle qu'en soit l'origine, les seconds ne s'accommodent que de telle ou telle espèce d'amylacées, avoine, pomme de terre, riz. Et le plus curieux, c'est que tel diabétique qui voit sa glycosurie disparaître avec l'avoine, ne tolère pas la pomme de terre ni le riz, et que tel autre qui se trouve bien d'une cure de pomme de terre ou de riz, voit sa glycosurie augmenter avec la cure d'avoine. Il y a là un problème biologique, car au point de vue chimique les substances amylacées de l'avoine, du riz et de la pomme de terre ont la même composition. Et

c'est de cette façon que d'après M. von Noorden, on peut expliquer les succès aussi bien que les insuccès que des médecins ont enregistré avec chacune de ces cures d'amylacées.

R. Romme.

P.-S. — En rendant compte du travail de M. Coulon sur l'augmentation du poids des nourrissons (V. *Presse Médicale* du 25 Juillet 1903), nous avons omis de dire que la théorie, d'après laquelle cette augmentation tiendrait à des proliférations cellulaires, a été formulée par M. Audebert, accoucheur des hôpitaux de Toulouse.

J'ajoute que, dans son travail, M. Coulon reconnaît parfaitement que ladite théorie appartient en propre à M. Audebert.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVI[e] CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Vendredi 23 Octobre (suite).

RECTUM

Du choix de l'intervention dans les cancers haut situés du rectum. — *M. Forgues* (de Montpellier). Étant donné un cancer haut situé du rectum — c'est-à-dire siégeant sur le *côlon pelvien* ou sur la partie terminale de la boucle du *côlon sigmoïde* — quelle doit être l'intervention ? Faut-il l'aborder par le ventre, ou par la voie périnéo-sacrée, ou par la méthode combinée abdomino-périnéale ? Comment doit-on traiter le segment terminal de l'intestin sous-jacent au cancer?

L'intervention par la voie abdominale s'impose lorsqu'on opère en pleine crise d'obstruction. En pareil cas, il est à considérer, en effet : 1° que le siège de l'obstacle reste souvent incertain; 2° que l'établissement d'un anus contre nature est ordinairement la solution de nécessité, soit temporaire, soit définitive. C'est ce qui est arrivé à M. Forgues deux fois cette année. Le premier cas concernait un carcinome étendu, occupant l'extrémité inférieure de l'anse sigmoïde, propagé largement à la paroi postérieure de la vessie; la lésion était inextirpable, l'anastomose transverso-rectale irréalisable : M. Forgues établit un anus, dont l'effet palliatif se maintient excellent depuis cinq mois. Dans le second cas, il a trouvé, sur le segment recto-sigmoïde, un squirrhe annulaire, occupant la région du promontoire. Après excision du segment cancéreux, la suture circulaire des deux bouts étant impraticable (à cause de la brièveté et de la position profonde du bout inférieur), il a abouché le bout supérieur à la peau, en anus médian interombilico-pubien, et fermé, par trois plans de suture, le bout inférieur ainsi transformé en un cæcum, en un diverticule borgne externe. L'avantage de ce procédé d'*exclusion minima* du bout terminal est de dispenser de la prolongation opératoire nécessaire à son extirpation (ce qui est important chez un malade opéré en pleine crise d'obstruction), et surtout d'éviter de vider l'excavation et d'ouvrir à l'infection les nappes cellulaires du pelvis.

Dans le cas d'un cancer de même siège (sigmoïdo-pelvien), diagnostiqué par le palper bimanuel et opéré par la voie haute, « à froid », en dehors des accidents pressants de l'obstruction, il est rationnel de chercher à éviter l'infirmité de l'anus contre nature et d'utiliser le bout rectal inférieur pour rétablir le cours normal des matières. Or, ce bout est court, immobile, peu accessible (surtout chez l'homme) à une suture circulaire méthodique. Si la résection du segment cancéreux n'a point été trop étendue, si l'on a affaire à un type d'anse sigmoïde à long méso mobile, on peut se proposer, après clôture du bout inférieur, d'anastomoser le bout supérieur dans le segment inférieur, d'anastomoser le bout supérieur dans le segment ampullaire, selon la technique préconisée par Rotter. C'est un procédé à étudier et à préciser, au point de vue de ses conditions *cliniques* de possibilité et d'exécution.

Mais l'éventualité clinique la plus fréquente est celle d'un cancer sus-ampullo-sigmoïdien, c'est-à-dire qui, occupant la partie haute de l'ampoule, s'est propagé plus ou moins haut vers la fin de l'anse oméga, l'index explorateur restant très au-dessous de sa limite supérieure. 9 fois, M. Forgues est intervenu pour des cancers de ce type. 2 fois, chez l'homme, il a adopté la méthode abdomino-périnéale : les cas étaient défavorables, la dénutrition avancée, les adhérences pré-rectales difficiles à vaincre; ces deux opérés ont succombé, l'un au deuxième, l'autre au huitième jour. 7 fois, M. Forgues est intervenu par le périnée en suivant une technique imitée de celle de Quénu; il ne compte qu'un décès sur ces sept interventions. La voie périnéale, avec résection du coccyx, permet d'abaisser le côlon pelvien et la partie inférieure de l'anse oméga et d'en extirper un segment qui, dans les interventions de M. Forgues, a varié entre 21 et 28 centimètres à partir du bout anal, ce qui suppose une mobilisation portant sur quelques centimètres plus haut.

M. Forgues pense que l'on peut descendre au périnée et extirper, par cette voie, sans le secours de la résection partielle du sacrum, des tumeurs s'étendant au delà de l'origine de l'anse oméga : les conditions de ce grand abaissement sont surtout l'incision totale du cul-de-sac péritonéal et la section, par échelons successivement forcipressés, du méso; ce qui mobilise et « rectifie » l'anse sigmoïde jusqu'à une limite de tension variable selon la longueur de cette anse et la souplesse de son mésentère. Le grand avantage de cette extirpation périnéale, quand elle est possible, c'est de permettre, en enlevant l'intestin clos à ses deux bouts, de réaliser l'asepsie absolue, que ne saurait garantir la méthode abdomino-périnéale, quel que soit le soin apporté à l'isolement du bout inférieur, après sa section. Enfin, bien qu'elle sacrifie l'appareil sphinctérien, elle place l'anus dans un lieu voisin de sa position normale et, grâce à la conservation du releveur, il s'établit peu à peu (malgré la sphacèle annulaire qui, souvent, frappe l'extrémité du bout descendu et la disjonction des sutures), un état de continence qui est très apprécié des opérés : quatre des malades de M. Forgues, opérés depuis un temps variable de cinq mois à trois ans, n'ont que deux selles par jour, matin et soir; en dehors des périodes diarrhéiques, un tampon de coton suffit à l'obturation.

M. Tavel (de Berne) estime que l'impossibilité de faire une suture circulaire de l'intestin et de conserver ainsi à l'opéré une fonction normale avec continence doit faire rejeter le procédé périnéal ou abdomino-périnéal.

Avec la méthode de Kraske et la résection haute du sacrum, remontant jusqu'au quatrième trou sacré, on arrive facilement à amener au dehors des cancers très haut situés, complètement intrapéritonéaux, et à faire une suture circulaire de l'intestin.

Dans 4 cas de cancers du rectum opérés de cette manière, M. Tavel a obtenu une réunion d'emblée de l'intestin avec continence parfaite. Chez deux de ces malades, il y eut même réunion de la peau par première intention; dans les autres cas, il est resté une ouverture sacrée qui s'est refermée peu à peu, mais la continence des selles a, là aussi, été obtenue ultérieurement.

APPENDICE

Sur la péricolite cicatricielle post-appendiculaire. — *M. Tavel* (de Berne). Cette complication, peu connue des chirurgiens, nulle part décrite dans les Traités spéciaux, doit être considérée comme une entité morbide avec syndrome assez caractéristique. *Anatomiquement*, l'affection consiste en la formation de brides uniques ou multiples avec tendance à la rétraction, déformant, coudant ou enserrant le côlon et empêchant son libre fonctionnement. *Cliniquement*, la péricolite se reconnaîtra aux douleurs locales, aux douleurs irradiées particulièrement dans le dos, à la constipation, à la diarrhée, à la difficulté de certains mouvements, à la fièvre périodique. Elle simulera — et cela est important au point de vue du diagnostic — l'hystérie, la spondylite, les tumeurs du côlon et la tuberculose.

Dans l'espace de dix-huit mois, M. Tavel a observé sept cas de ce genre où l'appendice avait été enlevé antérieurement ou était normal.

On peut conclure que, à chaque appendicectomie, il faut *reviser avec soin le côlon* et exciser les adhérences qui pourraient donner lieu à la péricolite.

C'est pour avoir négligé cette précaution que beaucoup de chirurgiens ont vu les douleurs antérieures à l'appendicectomie subsister et les malades ne retirer aucun avantage d'une opération qui devait les guérir.

Bactériologie de l'appendicite. — *MM. Tavel et Lanz* (de Berne). Dans un travail antérieur, MM. Lanz et Tavel avaient étudié la bactériologie de la péritonite appendiculaire. Mais il était intéressant d'étudier aussi la bactériologie de l'appendicite à froid. Dans le présent mémoire, les auteurs ont étudié 130 cas d'appendicite à froid et ont, comme terme de comparaison, examiné bactériologiquement 10 appendices normaux. Leurs conclusions sont les suivantes :

1° L'*appendice normal* n'est jamais stérile ; il est ordinairement polymicrobique. Dans un seul cas, on n'a trouvé que le coli seul.

2° L'*appendice pathologique, à froid*, est stérile dans 10,7 pour 100 des cas. La flore microbienne est la même que celle de l'appendice normal, mais il y a moins d'espèces.

3° Le *kyste appendiculaire* est stérile dans 37,5 p. 100 des cas et renferme peu d'espèces microbiennes.

4° L'*abcès extra-appendiculaire à froid* est stérile dans 75 pour 100 des cas ; il est souvent monomicrobique.

Ces résultats, en particulier la fréquence de la stérilité des abcès extra-appendiculaires, permettent de réduire considérablement la pratique ordinaire du drainage de l'abdomen dans les cas où on trouve de petits abcès à froid. MM. Tavel et Lanz sont arrivés peu à peu à cette pratique, que justifie la bactériologie, sans avoir jamais eu à s'en repentir et aucun de leurs opérés n'a présenté de hernie.

De l'intervention dans les appendicites. — *M. Péraire* (de Paris) a opéré, depuis un an, 10 cas d'appendicite, avec 10 guérisons. Parmi les observations les plus intéressantes, il cite celle d'un garçon de quatorze ans, atteint d'accidents appendiculaires avec phénomènes péritonéaux graves chez lequel il intervint au quatrième jour. Ayant trouvé une péritonite suppurée généralisée, il se borna à drainer : l'appendice gangrené fut éliminé spontanément au sixième jour.

Dans un autre fait d'appendicite perforante gangreneuse opérée à chaud, M. Péraire a obtenu la guérison par l'incision simple et le drainage, sans recherche de l'appendice. Les suites opératoires ont été des plus simples et le drainage fut suffisant pour donner issue, les jours suivants, aux débris sphacélés de l'appendice éliminé. A signaler l'hypothermie de la convalescence chez cette malade : pendant quelques jours, en effet, le thermomètre ne monta pas au dessus de 35°7.

Les 8 autres cas ont été opérés à froid. Dans l'un d'eux, M. Péraire a trouvé un poil de blaireau implanté dans la muqueuse appendiculaire ; le patient avait eu des troubles digestifs sans fièvre, mais accompagnés d'une contracture localisée et très vive,

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737; n° 85, p. 741, n° 86, p. 754; n° 87, p. 760; n° 88, p. 769, et n° 89, p. 776.

qui siégeait très haut, au niveau du bord inférieur du foie, en un point répondant exactement à la vésicule biliaire, de sorte qu'on pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une colique hépatique.

Au point de vue de la technique opératoire, après avoir isolé l'appendice, M. Péraire taille à sa surface un lambeau séreux en forme de raquette. Ce lambeau est ensuite renversé sur le cæcum.

M. Paul Delbet (de Paris). La doctrine de la temporisation et de l'opportunisme est une doctrine néfaste : elle a causé la mort de trois malades de M. Delbet, malades qui l'ont quitté parce qu'il voulait les opérer ou qu'on lui a amenés trop tard. En outre, chez deux patients qu'il a pu sauver, les lésions étaient tellement étendues qu'il fallut, chez l'un, quatre interventions (gangrène, fistule, obstruction), chez l'autre deux (obstruction), pour obtenir la guérison. En revanche, il a pu sauver une malade gravement atteinte en l'opérant tôt.

Ce qui fait redouter l'intervention hâtive, c'est qu'on la fait trop complexe : il faut se borner à aller droit à l'appendice en laissant les abcès; M. Delbet persiste à maintenir que le pus est un moyen de défense, et que son évacuation a une importance secondaire.

Samedi 24 Octobre.

BASSIN

Tumeur congénitale sacro-coccygienne chez une fillette de quatre mois et demi; excision totale; guérison. — *M. Tédenat* (de Montpellier). Ces tumeurs, rares, sont deux fois au moins plus fréquentes chez les filles. On peut les diviser en deux grandes catégories : 1° les tératomes, vraies inclusion fœtales; 2° les tumeurs complexes, vraies néoplasies dont les éléments sont fournis par les tissus variés de la région caudale de l'embryon.

Chez la fillette opérée par M. Tédenat, la tumeur, grosse comme le poing au moment de la naissance, se mit à augmenter vers le troisième mois. Au moment de l'opération, elle avait comme circonférence 34 centimètres dans le sens transversal et 32 centimètres dans le sens antéro-postérieur. M. Tédenat fit une incision elliptique à sa racine, qu'il alla sectionner à la partie moyenne du sacrum. Réunion immédiate. Aucune trace de récidive à l'heure actuelle (l'opération a été faite le 12 Janvier 1903). La tumeur était une tumeur à tissus complexes, mais sans formation d'organes vrais.

M. Tédenat est d'avis qu'il faut opérer de pareilles tumeurs qui se compliquent d'ulcérations par lesquelles se fait une infection septique. Par elle s'explique que les trois cinquièmes des enfants nés avec de telles tumeurs meurent avant la deuxième année.

M. Phocas (de Lille) a opéré, dans ces dernières années, 2 cas de tumeur congénitale sacro-coccygienne et, dans l'un de ces cas, où la tumeur était vraiment énorme, il n'a pu en pratiquer l'ablation complète qui aurait entraîné des délabrements trop considérables; son malade a guéri et est encore actuellement sans récidive. Il pense donc qu'il n'y a que des avantages à agir ainsi, surtout chez les très petits enfants, car ces tumeurs n'étant pas malignes n'exigent pas une éradication complète, c'est-à-dire un traumatisme parfois grave.

M. Cazin (de Paris) a eu l'occasion d'étudier histologiquement plusieurs cas de tumeurs congénitales sacro-coccygiennes, et il a publié sur ce sujet, en collaboration avec M. Broca, un mémoire dans lequel l'origine tératologique se trouve démontrée par des cas très complexes. Il croit donc qu'on ne peut pas considérer ces tératomes comme des tumeurs malignes, quelle que soit la multiplicité des tissus qui les composent; et qu'il n'y a par conséquent pas un grand inconvénient à en pratiquer une ablation incomplète, lorsque l'incision totale expose à de trop grands délabrements.

ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE L'HOMME

Sur un nouveau procédé de cure radicale du varicocèle. — *M. Phocas* (de Lille) se base sur une série de 12 cas opérés par lui pendant l'année dernière pour faire le procès des procédés classiques de l'oschéotomie et de la résection des veines. Il croit à l'avenir des procédés de suspension du testicule, de l'orchidopéxie.

Sans connaître le procédé de Parona, M. Phocas a employé un procédé qui consiste à élever le testicule sans exciser le scrotum ni les veines.

Ce qu'il y a à noter dans la communication de M. Phocas, c'est l'idée de l'élévation du testicule comme traitement du varicocèle; c'est ensuite le rôle qu'il fait jouer au ligament scrotal. L'auteur croit, d'après ses observations, que le ligament scrotal est trop court dans les cas de varicocèle et que, tant qu'il n'a pas été sectionné, le testicule ne peut être fixé à une situation élevée. C'est par la section de ce ligament qu'il explique les bons résultats obtenus par la résection du scrotum, ainsi que ceux de Parona. Il émet enfin l'idée que le ligament scrotal est mal conformé, trop court chez les individus atteints de varicocèle, et que c'est là une cause prédisposante puissante à la production de cette maladie.

Son procédé consiste à sectionner le ligament scrotal après avoir luxé le testicule et à fixer ensuite l'organe dans une position élevée sans réséquer le scrotum ni les veines et sans éverser la vaginale.

L'adrénaline et le traitement des cystites douloureuses. — *M. Lavaux* (de Paris). Si l'action physiologique de l'adrénaline est aujourd'hui bien connue, il n'en est pas de même de ses indications thérapeutiques. Il est certain que l'adrénaline rend des services dans le traitement des maladies des voies urinaires; mais dans les cas de cystite douloureuse, elle ne peut pas remplacer la cocaïne, qui donne chez ces malades de si merveilleux résultats. L'association de ces deux puissants médicaments sera-t-elle, au moins dans certains cas, plus efficace que la cocaïne seule employée? Avant d'affirmer ce progrès, de nouvelles recherches sont nécessaires.

Traitement des abcès urineux chez les rétrécis. — *M. Lavaux* (de Paris). L'antisepsie directe des voies urinaires inférieures est possible chez les rétrécis, grâce au lavage de l'urètre et de la vessie *sans sonde*. On peut donc, dans les cas d'abcès urineux et d'infiltration d'urine, traiter de suite le rétrécissement, au lieu d'attendre des semaines et même des mois, comme le conseillent les classiques. Cette vieille méthode doit être abandonnée à cause de sa lenteur, et aussi parce qu'elle permet aux lésions scléreuses qui constituent la stricture de s'aggraver au point de nécessiter presque toujours une opération sérieuse.

Traitement post-opératoire de la cystotomie d'urgence chez les prostatiques. — *M. Gauthier* (de Luxeuil). La vessie des prostatiques est presque toujours infectée au moment d'une cystotomie d'urgence. Cette infection préalable entraîne souvent la désunion des sutures vésico-cutanées. Lorsque cette désunion se produit, M. Gauthier pense que l'emploi d'une trompe aspiratrice de son invention, faisant le vide dans un ballon où aboutissent les extrémités du siphon de Périer, peut rendre de grands services.

Mais, quelles que soient les précautions prises, on est exposé à voir survenir, au cours du traitement post-opératoire, de graves accidents d'infection et d'intoxication. La sécheresse de la langue est ici un signe alarmant sur lequel doit se guider notre thérapeutique. Le lavage continu de la vessie à l'eau salée bouillie (150 litres environ par vingt-quatre heures) est le traitement de choix de ce genre d'accidents.

Quand la cicatrisation est assez avancée, on peut faire porter au malade une canule en argent d'un modèle nouveau, dont l'extrémité vésicale est olivaire et qui est munie d'un tube intérieur rappelant la disposition des canules à trachéotomie. Ce tube intérieur peut être exactement clos par un bouchon à vis. La canule est très bien tolérée, très continente, ne donne lieu à aucune incrustation.

Il est possible de voir les malades porteurs de leur canule uriner de nouveau par les voies naturelles, ne conservant cette canule que comme une soupape de sûreté ou un moyen commode de lavage, l'eau qui entre par la canule pouvant, dans ces cas heureux, sortir par l'urètre.

ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

Kystes hydatiques du ligament large et du bassin, et grossesse. Accouchement à terme, normal. Opération. Guérison. — *M. Reboul* (de Nîmes) rapporte l'observation d'une jeune femme de dix-huit ans qui, à l'âge de dix ans, avait éprouvé de violentes douleurs coïncidant avec l'apparition d'une tumeur de l'abdomen. Un mois après tout rentrait dans l'ordre. A seize ans, nouvelle crise de douleurs avec tumeur dans l'abdomen qui ne dura que quelques jours.

A dix-sept ans, elle devient enceinte : grossesse sans incidents ni complications. Accouchement normal le 20 Février 1903. Le ventre reste volumineux. Le quinzième jour, frissons, fièvre. Le vingtième jour, douleurs violentes dans l'abdomen et le bassin. M. Reboul voit la malade le 30 Mai 1903. A l'examen, il trouve une grosse tumeur kystique multiloculaire occupant toute la partie droite de l'abdomen, dépassant à gauche l'ombilic et emplissant à droite le bassin. Diagnostic : kyste multiloculaire de l'ovaire droit, ou kyste dermoïde ou kyste hydatique.

La laparotomie montre qu'il s'agit d'un kyste volumineux, situé dans le ligament large, et qui, ponctionné, donne issue à 3 litres de liquide eau de roche. En inclinant le kyste à gauche pour le libérer, on voit et on sent plusieurs tumeurs, arrondies ou ovalaires, dans la fosse iliaque droite et le bassin; l'une d'elles est très adhérente à l'arcade crurale.

M. Reboul parvient ainsi à extraire, non sans difficultés, cinq kystes hydatiques de volume divers variant entre un œuf de poule et une grosse poire. Le péritoine pelvien est parsemé de granulations miliaires (dont l'examen microscopique démontra ultérieurement la nature hydatique). M. Reboul excise plusieurs de ces îlots et suture les brèches de la séreuse. Ne pouvant les enlever tous sans dépéritoniser le bassin, il touche ceux qu'il est obligé de laisser avec du naphtol camphré. A cause des adhérences intimes du grand kyste du ligament large à la vessie, à l'intestin, à l'utérus, il ne peut l'énucléer et est obligé de le marsupialiser. Ce kyste renfermait de nombreuses vésicules-filles. Extraction complète de la membrane fertile, drainage du bassin et du grand kyste, suites régulières. Actuellement, la malade a repris ses occupations habituelles, son état général s'est beaucoup amélioré.

Les divers kystes extraits, y compris les kystes miliaires péritonéaux, étaient tous en pleine activité ainsi que l'a démontré l'examen microscopique. Aucun kyste n'avait suppuré.

Ce cas montre, contrairement aux faits connus de dystocie par kystes hydatiques du bassin, et en particulier à celui qu'ont cité Boissard et Coudert, que, malgré l'existence de kystes hydatiques du bassin et du ligament large, la grossesse peut évoluer normalement et l'accouchement se produire à terme, sans dystocie et sans complications.

Kystes hydatiques du ligament large et du grand épiploon. — *M. Savariaud* (de Paris). Une femme de trente ans entre d'urgence à l'hôpital pour des phénomènes de pelvi-péritonite. On constate l'existence d'une tumeur latérale droite plongeant dans le pelvis, immobile, refoulant le col utérin du côté opposé, paraissant faire corps avec l'utérus et de consistance dure. On fait le diagnostic de « fibrome enclavé » et on opère, en Mai 1903. Laparotomie médiane : on tombe sur un kyste hydatique développé dans l'épaisseur du ligament large droit. La dissection du kyste montre qu'il adhère intimement à l'utérus et à l'uretère droit. Pour plus de commodité on enlève l'utérus avec la tumeur par le procédé américain. Résection presque totale du kyste, capitonnage de sa partie inférieure fusionnée avec le bassin. Quatre mois après, l'opérée revient avec une nouvelle tumeur située plus haut que la première et très mobile. On diagnostique un kyste de l'épiploon ou du mésentère, et on pratique, dans une seconde intervention, l'ablation totale de cette tumeur qui était adhérente au grand épiploon et au côlon transverse. Guérison.

Les kystes hydatiques du ligament large sont des plus rares et il n'en existe que quelques cas dans la littérature. Tantôt la tumeur est unique, tantôt il y a de nombreux kystes disséminés dans tout l'abdomen. Le volume est rarement bien considérable. Quand la tumeur est volumineuse, elle peut adhérer à l'utérus et à l'uretère; tant qu'elle reste petite, elle se laisse facilement énucléer; enfin, exceptionnellement, elle peut se constituer un pédicule avec le ligament large. Cliniquement, ces tumeurs se traduisent par des douleurs, rarement par de la rétention d'urine ou des phénomènes péritonéaux.

Les signes physiques sont ceux des tumeurs du ligament large. On fait tantôt le diagnostic de kyste, tantôt celui de fibrome utérin. Le traitement de choix est la laparotomie avec énucléation de la poche. Le procédé de Delbet est évidemment applicable. Rarement on sera conduit, comme dans l'observation précédente, à une castration totale.

M. Savariaud termine en conseillant d'explorer soigneusement les différents viscères toutes les fois qu'on se trouvera en présence de kyste hydatique pelvien, en raison de la fréquente multiplité de ces tumeurs. S'il avait suivi cette précaution, il aurait sans doute évité à sa malade une seconde laparotomie.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

5 Novembre 1903.

La « main botte » dans la maladie de Friedreich. — *MM. Cestan et Sicard* décrivent au cours de la maladie de Friedreich une déformation de la main analogue à celle qui se produit chez ces malades au niveau du pied. Le signe de la « main botte » doit prendre sa place tout à côté « du pied bot » des auteurs classiques.

Les analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich. — *MM. Cestan et Sicard* ont reconnu au cours de la maladie de Friedreich la fréquence des analgésies viscérales, non étudiées jusqu'ici chez ces malades. Ces analgésies sont analogues cliniquement à celles que l'on rencontre dans le tabes.

Sclérodermie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. — *MM. Huet et Sicard* apportent l'observation d'une jeune fille de dix-neuf ans, atteinte depuis trois ans de sclérodermie sous forme de bande siégeant tout le long de la face interne du bras et de l'avant-bras ; il existe aussi un îlot de sclérodermie siégeant sur la paroi thoracique antérieure à la hauteur du 2e espace intercostal gauche. En plus : atrophie de l'éminence hypothénar, incurvation en flexion par rétractions tendineuses des trois derniers doigts. Un traitement électrique par des courants de haute fréquence en applications locales a produit une amélioration très accentuée.

Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle. — *MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine* présentent les préparations des moelles de deux cancéreux qui ont succombé avec le syndrome de la paraplégie flasque. L'histoire clinique de ces deux malades est analogue ; elle peut se résumer ainsi : cancer viscéral, cachexie, puis brusquement paraplégie flasque des membres inférieurs avec participation des sphincters et anesthésie cutanée remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic. L'examen anatomique a montré dans les deux cas une myélite aiguë transverse de la région dorsale inférieure et des lésions cancéreuses.

Dans le premier cas, elles consistaient en : carcinome de l'estomac à petites cellules, propagation aux corps vertébraux, embolie cancéreuse dans une artère dure-mérienne antérieure à la hauteur du 7e segment dorsal, et noyaux cancéreux intra-médullaires dans le 8e segment dorsal.

Dans le 2e, elles consistaient en : cancer du corps du pancréas paraissant primitif, cancer secondaire du foie, des ganglions lymphatiques péri-pancréatiques, pré-rénaux, médiastinaux, trachéo-bronchiques, propagation à la dure-mère par les trous de conjugaison, avec intégrité des vertèbres, pachyméningite externe cancéreuse du 10e au 11e segment dorsal, compression et dégénérescence radiculaire sans infiltration cancéreuse de la 10e racine dorsale postérieure droite.

Dans l'un et l'autre cas l'évolution clinique se divise en trois actes : cancer viscéral, colonisation subaiguë médullaire ou périmédullaire sans symptomatologie appréciable, sans accidents de compression, puis *brusquement myélite aiguë et paraplégie flasque*.

Il ne paraît pas douteux que la myélite aiguë est à elle seule responsable de la paraplégie flasque survenue aussi rapidement. Les colonisations cancéreuses médullaires ou périmédullaires n'ont pu et ne pouvaient produire qu'une irritation et non une suppression fonctionnelle.

Des thyroïdites chroniques chez les aliénés. — *MM. Perrin de la Touche et Maurice Dide.* Nous avons essayé, d'après 59 observations, de classer les lésions constatées chez des aliénés en dehors des tumeurs et des goitres ; voici la classification que nous proposons :

I. Sclérose diffuse totale.

II. Sclérose péri et intra-lobulaire : *a*) avec grosses altérations vésiculaires ; *b*) avec altérations vésiculaires moins intenses ; *c*) sans altérations vésiculaires.

III. Sclérose monoalvéolaire.

IV. Sclérose périlobulaire.

V. Sclérose insulaire.

VI. Sans sclérose : avec altérations vésiculaires ; avec colloïde exagérée ; sans rien de spécial.

Œdème spécial rappelant celui du myxœdème chez une démente précoce catatonique. — *M. Maurice Dide* (de Rennes). J'ai déjà, dans des publications antérieures, attiré l'attention sur la fréquence de l'œdème chez les déments précoces catatoniques. L'observation actuelle a pour objet de préciser la nature et les caractères cliniques de cet œdème qui est élastique, offrant une consistance en quelque sorte gélatineuse, ne prenant pas l'empreinte du doigt, non influencé par le repos au lit ; cet œdème rappelle tout à fait celui du myxœdème. Au point de vue général, la température est hyponormale, le pouls est cependant assez rapide. Un traitement par l'iodothyrine a, au bout d'un mois, amené une diminution de cet œdème et une amélioration mentale ; la torpeur intellectuelle est moins profonde, et le gâtisme a presque disparu.

M. Gilbert Ballet fait des réserves sur la possibilité d'un myxœdème.

Névrome adipeux diffus du médian. Régénération autogène. — *M. G. Durante.* La tumeur remonte à l'enfance. Devenue volumineuse et douloureuse, elle est réséquée à l'âge de vingt-deux ans par M. Péraire. A la suite de l'opération la sensibilité persiste dans tout le territoire des nerf.

Mort de la malade quatre ans après, de néphrite aiguë.

A l'autopsie, absence totale du médian gauche depuis le milieu de l'avant bras jusqu'au milieu de la paume de la main sur une longueur de 17 centimètres.

Le bout central se termine par un volumineux névrome terminal; Plus haut, le tronc nerveux jaune et hypertrophié a le volume du petit doigt et diminue progressivement jusqu'à l'aisselle.

Le bout périphérique possède également un gros névrome terminal duquel s'échappent des branches digitales hypertrophiées.

L'examen histologique montre dans le névrome *périphérique* la persistance de tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits en général à des traînées protoplasmiques non différenciées, mais autour de quelques-uns on observe une mince myéline.

Plus bas les fibres nerveuses deviennent plus distinctes et acquièrent une myéline plus large et plus constante. Mais le centre du nerf est, en général, occupé tantôt par une bande protoplasmique grenue, plus rarement par un cylindre axe bien différencié.

Dans le bout central le névrome terminal offre la structure classique du névrome d'amputation. Plus haut, les faisceaux, entourés d'un périnèvre épaissi, sont séparés par un abondant tissu cellulo-adipeux. Il y a également une sclérose de l'endonèvre. Les tubes amyéliniques sont très nombreux sur les coupes transversales. Les tubes à myélines sont, les uns larges, les autres étroits. La myéline est tantôt régulière, tantôt segmentée, annelée, mais pas réduite en boules, tantôt grise, moniliforme et très mince. Là où elle fait défaut elle est remplacée par un protoplasme délicat.

Les cylindres axes très nets se colorent les uns en rouge par la safranine, les autres en noir par le Pal. Ces derniers correspondent à des segments dont la myéline est peu épaisse et gris clair.

Nombreuses fibres grêles moniliformes s'entrecroisant dans tous les sens et quelques fibres divisées en Y présentant les caractéristiques de fibres jeunes en évolution.

Ces dernières permettent d'établir le diagnostic de névrome vrai et de ne pas voir dans ces altérations du tronc le résultat d'une atrophie rétrograde.

La persistance et la régénération des fibres nerveuses dans le bout périphérique non réuni est absolument contraire à la loi de Waller et à la doctrine du neurone, mais une série de travaux récents montre que cette loi et cette doctrine sont inexactes et que le nerf est, non pas une émanation centrale mais une chaîne de neuroblastes périphériques conservant chacune une certaine indépendance relative.

Philippeaux et Vulpian, Bethe, Ballance et Stewart, Henrikson ont constaté cette *régénération autogène* chez les animaux. Ce fait paraît être le premier observé chez l'homme.

L'auteur joint à sa description des photographies de coupes histologiques.

Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux. — *M. G. Durante.* La conception du neurone est basée sur un certain nombre de propositions, qu'un ensemble de travaux récents doit remettre en question, et qui parlent en faveur de la conception caténaire des tubes nerveux.

Embryologiquement le nerf périphérique ne bourgeonne pas hors du canal médullaire mais naît aux dépens des neuroblastes émigrés dans le mésenchyme qui, se différenciant dans la suite, constituent chacun un segment interannulaire.

L'histologie normale montre en effet que chacun de ces segments a le caractère d'une cellule. Le cylindre axe en est un produit de différenciation interne comme les fibrilles musculaires et la gaine de Schwann un produit de différenciation externe comme le sarcolemme. Quant à la myéline, c'est une substance grasse qui imbibe les mailles du protoplasma cellulaire.

Les fibrilles conductrices forment, tant au centre qu'à la périphérie, un réseau continu (Apathy, Bethe) et les cellules nerveuses s'anastomosent entre elles (Doziel, Apathy, Bettou, Hill, Fischer, Durante).

Le prolongement de Deiters et le cylindre sont deux organes différents. Ce dernier tire ses fibrilles probablement de plusieurs cellules et du réseau périfibrillaire (Betton, Doziel, Haller, Kaplan).

Dans la dégénérescence wallérienne il n'y a pas dégénérescence, mais retour à un état non différencié des neuroblastes segmentaires devenus inactifs. C'est une *régression cellulaire* identique à celle des muscles.

Cette dégénérescence wallérienne n'est du reste pas constante, car il existe de nombreux faits d'altérations profondes de cellules des cornes antérieures sans dégénéresence des nerfs correspondants.

Le bout central, après section, ne demeure pas intact, mais subit l'*atrophie rétrograde* (G. Durante, Keippel, Elzholtz, Flatau, Raimann, Kohno, Famm).

Les dégénérescences secondaires ne se limitent pas aux neurones lésés, mais s'étendent aux voisins; cette *propagation des dégénérescences* peut s'effectuer dans les deux sens et dans les voies motrices comme dans les sensitives (G. Durante, Monakow, Klippel, Moebius, Schaffer.

La *régénération* n'est pas due à un bourgeonnement du cylindre axe central, mais à une *redifférenciation* de cellules nerveuses conservées dans le bout périphérique (Bunguer, Galeotti et Levi, Hanken). Elle peut s'effectuer, au moins partiellement, en dehors de toute réunion avec le bout central (Bethe, Ballance et Stewart, Henriksou, Durante).

Les *névrites périphériques* sont caractérisées par une grande indépendance dans la réaction des divers segments du nerf.

La *physiologie* montre également que le nerf n'est pas un simple conducteur, car il est *excitable* par les agents physiques et chimiques. Cette excitabilité est différente de la conductibilité, car, dans la régénération, la conductibilité reparaît avant l'excitabilité.

A l'étranger, où cette question a été déjà soulevée, Nissl, Paton, Gieson, Sachs, Haenel, Kaplan, Ruffini, Wilson, Raffaele, Stewart, Bochetarerv, etc., se sont prononcés formellement contre le neurone.

La conception *caténaire* du tube nerveux paraît devoir être acceptée à l'encontre du neurone. Elle satisfait à l'indépendance souvent vérifiée des segments intrannulaires. Elle permet une interprétation parfaite de tous les faits rapportés jusqu'ici au neurone et explique, en outre, ceux que l'ancienne théorie ne pouvait interpréter.

Le nerf n'est pas un conducteur passif, mais un conducteur *actif* où chaque cellule segmentaire remplit le rôle d'un petit poste interposé. Cette action successive de ces éléments explique la lenteur du courant nerveux dont la vitesse variable est proportionnelle à leur activité.

La différenciation de ces éléments relève de leur fonctionnement. La suppression du courant entraîne leur régression cellulaire. La cellule centrale n'a pas de fonction spécialement trophique. Il n'y a pas de centre trophique à proprement parler, mais toute destruction assez étendue pour supprimer toutes les voies d'accès du courant nerveux au tube nerveux, en supprimant la fonction de ce dernier, entraîne en quelque sorte mécaniquement sa régression cellulaire. Chaque nerf étant probablement en rapport par ses fibrilles avec plusieurs cellules centrales, la lésion d'une seule cellule ou d'un petit nombre de cellules peut ne pas interrompre complètement le courant et permettre au nerf de subsister.

Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques. — *MM. Mirallié et Desclaux* tirent de l'étude de trois tabétiques les conclusions suivantes :

1° Chez le tabétique arrivé à un degré avancé de l'ataxie, il existe, dans les muscles oculo-moteurs, un défaut de coordination latent, une ataxie latente, insuffisante pour provoquer un trouble subjectif quelconque de la vision dans les conditions normales, mais

qui apparaît dès que, par un artifice, on immobilise l'axe visuel d'un œil ;

2° Les muscles oculo-moteurs participent à l'incoordination motrice, tout comme les autres muscles du corps. L'ataxique ne commande pas mieux à ses muscles oculo-moteurs qu'aux muscles des membres, et l'incoordination motrice est un symptôme de toute la musculature;

3° Ce trouble de la coordination des muscles oculaires est un symptôme tardif, dans le tabes ordinaire; il manque au début de la maladie et n'apparait que quand l'incoordination est déjà très accentuée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Il serait intéressant de rechercher l'époque d'apparition de ce symptôme dans les cas de tabes supérieur.

Hystéro-traumatisme ou hémorragies bulbo-protubérantielles. — *MM. Léopold Lévi et Malloizel* présentent un malade de trente ans, victime d'un accident du travail. A la suite d'une chute le 28 juillet 1903, il fut atteint de troubles nerveux multiples qui semblaient d'abord se rapporter à l'hystéro-traumatisme.

Mais l'existence d'une trépidation épileptoïde bilatérale mit sur la voie de lésions des centres nerveux.

On constata alors le syndrome cérébelleux de Babinski (asynergie, catalepsie cérébelleuses, troubles de la diadococinésie). Une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite avec surdité du côté opposé (paralysie alterne sensitive) et myosis bulbaire put être rattachée à une lésion siégeant à la protubérance et intéressant le faisceau pyramidal (signe de l'abduction des orteils de Babinski). Enfin, les auteurs considèrent comme organiques des phénomènes de myoclasie que présente encore le malade.

Et ils expliquent par des foyers hémorragiques accessoires l'hémianosmie droite et le plexus spasmodique du sujet.

Etude comparative de la fatigue au moyen de l'ergographe chez des neurasthéniques et des myopathiques. — *MM. Gilbert Ballet et Jean Philippe.* Les auteurs présentent les ergogrammes qui on servi de base à leur communication au XIII[e] Congrès des aliénistes et neurologistes à Bruxelles.

Chez l'adulte, l'ergogramme montre un relèvement immédiat et durable de l'énergie épuisée par un travail précédent.

Au contraire, chez les *neurasthéniques* étudiés, les forces reviennent beaucoup plus lentement, plus irrégulièrement et ne se maintiennent pas au même niveau ; parfois même la fatigue continue de s'accumuler malgré les intervalles de repos.

A l'inverse des neurasthéniques, les *myopathiques* ont donné des ergogrammes qui se rapprochent du type normal dont s'éloignent les neurasthéniques : les forces reviennent plus vite une fois le muscle épuisé et leur retour est plus définitif, moins oscillant.

Ces résultats, outre qu'ils montrent un signe objectif de fatigue, constituent donc un nouvel argument en faveur de l'opinion d'après laquelle la fatigue chez les neurasthéniques a son origine dans le système nerveux central, non dans le muscle.

L'automatisme mental des aphasiques. — *MM. Pierre Marie et N. Vaschide.* Il résulte des recherches expérimentales de ces auteurs que l'automatisme mental des aphasiques ne ressemble guère à l'automatisme mental normal. Les sujets n'ont pas à leur disposition cette ressource riche d'images et des éléments sensoriels qui les guident et facilitent l'intelligence ou l'exécution d'un acte.

L'automatisme mental des aphasiques se polarise facilement; les sujets sont comme *intoxiqués* par un mot, par une image, par une phrase ou par un acte qu'on leur demande de répéter ou d'exécuter incidemment. Leur automatisme ne peut pas évoluer ou s'adapter à une autre série d'images : il est immobilisé et il contribue à rendre de plus en plus l'image première automatique au lieu de servir comme substratum général à toute forme de l'effort intellectuel. La polarisation se fait surtout autour du premier effort, autour de la première adaptation réalisée. L'automatisme mental des aphasiques est isolé; il n'évolue pas à cause de son isolement et il rend, à cause de ce fait, de plus en plus obsédante l'image initiale. La fatigue augmente cette obsession et finit par la transformer en une profonde distraction.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

11 Novembre 1903.

Présentation d'appareils. Le thermophore. — *M. Kraus.* Ces appareils servent à entretenir chauds une à dix heures et plus, sans feu, tous les liquides, mets, médicaments, compresses, etc. Au point de vue médical ils peuvent être utilisés : pour l'alimentation hygiénique des enfants (chauffe-lait, thermophore); pour les soins à donner aux malades, pour des travaux scientifiques et bactériologiques.

L'action de ces appareils thermophores est basée sur les propriétés d'un mélange de sels contenus entre les parois doubles et hermétiquement closes des appareils.

Les appareils conservent indéfiniment leurs propriétés. Pour s'en servir il suffit de les plonger dans l'eau bouillante. Ils conservent la chaleur de une à dix heures selon leurs dimensions.

« L'alcool aliment ». — *M. Bardet.* De ce que certains « malades » peuvent vivre sans alcool, et même ne peuvent le supporter, on ne doit pas conclure que l'alcool est inutile ou nuisible pour tous les individus.

Les enfants, les nerveux, les dyspeptiques doivent être des tempérants, mais il n'en est pas de même des sujets exposés par leur profession aux intempéries, aux refroidissements : tels sont les pêcheurs, les agriculteurs, etc.

Supprimons les alcools de mauvaise qualité, les boissons à essence, mais conservons le vin naturel, non plâtré.

M. Blondel. Il ne faut pas faire dire aux ligues antialcooliques qu'elles proscrivent le vin. Bien au contraire elles en recommandent l'usage modéré et certaines vont même jusqu'à tolérer la consommation accidentelle, exceptionnelle, d'un verre de liqueur.

La ration alimentaire du nourrisson. — *M. Barbier.* Les divers procédés de contrôle employés d'ordinaire pour établir la ration alimentaire des nourrissons sont plus ou moins défectueux.

Ils n'ont qu'une valeur relative et peuvent conduire à des chiffres exagérés, à moins qu'on ne dirige l'alimentation de façon que :

1° Les selles soient bonnes, normales en aspect, couleur, volume, poids, consistance;

2° Qu'aucun trouble dyspeptique ne se montre, régurgitation, vomissements, etc.;

3° Que l'enfant soit gai, vif, non grognon, que son sommeil soit régulier;

4° Que l'augmentation de son poids par jour et par kilogramme ne dépasse pas les chiffres moyens.

La ration totale du nourrisson se compose :

a) D'*une ration d'accroissement.*

b) D'*une ration d'entretien.*

a) Les besoins du nouveau-né pendant les premières semaines pour son *accroissement* par kilogramme sont en moyenne de 12 calories, mais avec cette notion que les 4/5 de ces calories doivent être fournis par de l'albumine.

A mesure que l'enfant augmente en âge, l'accroissement par kilogramme diminue.

b) La *ration d'entretien* de l'enfant est d'au moins 65 à 70 calories par kilogramme.

La *ration totale* sera la somme de ces chiffres. Supposons un enfant de 3.500 grammes âgé de huit jours; nous trouvons :

Pour son entretien à cet âge.	70	par kilog.
Pour sa croissance.	12	—
Total.	82	—

Un litre de *lait de femme* correspond en moyenne à 650 calories.

Dans le premier mois on devra donc donner $\frac{1.000 \times 82}{650} = 125$ grammes de lait de femme par kilogramme de poids d'enfant.

Au septième mois l'enfant n'a plus besoin que de 74 calories par kilogramme et de 1 gr. 36 d'albumine. La quantité de lait de femme sera approximativement de $\frac{1.000 \times 75}{650} = 115$ grammes de lait.

En lait de vache la ration alimentaire pour un nourrisson au premier mois serait par kilogramme :

Lait.	55	grammes
Eau	60	—
Sucre	10	—

ou en pratique un mélange à parties égales de lait et d'eau sucrée à 1/6.

L'alimentation artificielle par le lait de vache s'écarte beaucoup du type physiologique à partir du septième mois, époque où on a l'habitude de donner du lait de vache pur aux enfants sous prétexte qu'ils sont capables de le digérer.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

11 Novembre 1903.

M. Kirmisson, président, annonce à la Société la mort de *M. Brun*; puis, ayant fait en quelques mots l'éloge du collègue disparu « dont les communications se faisaient remarquer par l'élégance de la forme, jointe à la solidité du jugement... que ses brillantes qualités d'esprit et son aménité de caractère avaient fait désigner par ses collègues pour les représenter au Conseil de surveillance de l'Assistance publique... qui avait su, enfin, conquérir partout des amitiés nombreuses et solides... », il lève la séance en signe de deuil.

J. DUMONT.

ANALYSES

OBSTÉTRIQUE

P.-A. Lop. *Des œdèmes partiels au début de l'auto-intoxication gravidique*; *leur valeur diagnostique* (*Gazette des hôpitaux*, 15 Septembre 1903, n° 106). — Il y a deux ans, le 16 Janvier 1902, M. Budin communiquait à la Société obstétricale de Paris un travail sur les œdèmes partiels *dans l'infection puerpérale*. M. Lop publie aujourd'hui quatre observations d'œdèmes partiels *au cours de la grossesse*, chez des primipares jeunes présentant d'ailleurs d'autres signes d'insuffisance hépato-rénale commençante : foie douloureux, teinte subictérique des téguments, dyspnée légère, urines albumineuses avec pigments biliaires plus ou moins abondants, etc. Dans ces différents cas, l'œdème était localisé respectivement à l'une des paupières (2 cas), à une paupière et à la joue correspondante, à une main. Dans tous les cas, cet œdème disparut par l'institution du régime lacté absolu, reparaissant d'ailleurs rapidement dès que les malades faisaient un écart de régime. Grâce à ce traitement, celles-ci purent mener leur grossesse à terme et accoucher sans accident.

Les faits observés par M. Lop peuvent-ils être rapprochés, quant à leur pathogénie, de ceux de M. Budin ? L'auteur pense que oui. Il s'agit chez ces malades atteintes d'œdèmes partiels au cours de l'infection puerpérale, ainsi que l'indique M. Budin en s'appuyant sur les recherches expérimentales de Roger et Josué, de troubles neuro-vasculaires par mise en circulation des toxines de l'infection puerpérale. Or, ce mécanisme pathogénique peut aussi être invoqué dans l'auto-intoxication gravidique, véritable toxhémie due à une double insuffisance hépato-rénale troublant ainsi l'élimination des toxines fabriquées dans l'économie.

Au point de vue clinique, ces œdèmes partiels survenant au cours de la grossesse ont, pour M. Lop, une valeur indéniable, car ils constituent des signes précurseurs de l'auto-intoxication gravidique qui mettront le médecin sur la voie et pourront lui permettre d'instituer une médication et une diététique appropriées, lesquelles, favorisant les fonctions hépatiques et rénales, exciteront la dépuration urinaire et faciliteront l'élimination des toxines, mettant ainsi la femme à l'abri des deux plus graves accidents de la grossesse : l'ictère et l'éclampsie.

J. DUMONT.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

Schmidt. *Un cas d'atrophie cutanée consécutive à la radiographie* (*Arch. für Derm. und Syph.*, t. LXIV, fasc. 1 et 2, 1903). — A la suite d'une radiographie de la main droite faite en 1896 et dont la durée était d'une demi-heure, le malade de M. Schmidt vit la peau d'abord rougir, puis s'amincir. Ce trouble n'avait pas disparu à la fin de 1902. La peau de la main radiographiée était alors excessivement mince et fortement plissée, semblable à une feuille de papier à cigarette très chiffonnée.

L'auteur insiste sur la disproportion entre la durée de l'application des rayons de Röntgen et la gravité et persistance de la lésion consécutive.

V. BUGIEL.

L'ENSEIGNEMENT TECHNIQUE

A LA

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU

Par le Professeur F. DE LAPERSONNE

Prenant possession de la chaire de Clinique ophtalmologique le 15 Novembre 1901, j'exprimais dans la leçon d'ouverture de mon cours le très vif désir d'organiser sur des bases solides l'enseignement qui venait de m'être confié. Je disais que la Clinique de la Faculté de Paris, visant à l'instruction et à l'éducation de plusieurs catégories d'élèves, devait comprendre au moins deux degrés : aux uns elle devait fournir les connaissances indispensables à tout médecin praticien; aux autres elle avait à procurer les moyens de se perfectionner et de devenir de bons ophtalmologistes.

Aussi m'avait-il paru indispensable de créer tout de suite, à côté de l'enseignement classique officiel, réglementaire, plusieurs cours techniques destinés à le compléter et à le fortifier.

Je voudrais, aujourd'hui, examiner les résultats obtenus pendant deux années d'enseignement à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Il me paraît utile de jeter un coup d'œil sur le chemin parcouru, de noter les incidents de la route, de voir s'il n'y a pas lieu de réformer ou de perfectionner quelques-uns des rouages de cet important mécanisme, afin de permettre un travail plus productif, une marche plus régulière vers le progrès de notre science ophtalmologique.

* * *

A une première catégorie d'élèves s'adressait le *Cours pratique de maladie des yeux*.

Dans notre pensée, ce cours était destiné aux étudiants qui préparent la première partie du 5e de doctorat et aux jeunes docteurs qui, dès le lendemain de leur installation, auront à donner des soins urgents pour beaucoup d'affections oculaires.

Théoriquement, je sais bien que l'Ophtalmologie est une branche de la Pathologie externe, et dans les cours ou conférences faits à la Faculté on passe encore en revue quelques-unes des principales maladies des yeux. Mais, en réalité, la séparation se fait de plus en plus nette, et si l'Ophtalmologie relève de la Chirurgie par l'acte opératoire, dont l'importance ne saurait être contestée, elle a depuis longtemps conquis son entière autonomie : faisant des échanges féconds avec toutes les branches des sciences médicales, elle ne dépend d'aucune.

Aussi ce cours ne pouvait-il être fait avec quelque utilité que dans la Clinique ophtalmologique, en appuyant aussi souvent qu'il est nécessaire les notions théoriques sur des exemples pris parmi les malades du service. D'ailleurs, c'est dans la Clinique ophtalmologique que doit être concentré tout l'enseignement des maladies des yeux : c'est à des hommes spécialisés depuis longtemps qu'il doit être confié.

Quel devait être le programme de ce cours pratique? Nous ne pouvions songer à être complets, et il était parfaitement inutile de donner à cette catégorie d'élèves des connaissances dont ils n'auraient jamais à faire l'application.

Dans cet ordre d'idées, je vais même très loin; et je dis que l'étude de l'ophtalmoscope et l'examen du fond de l'œil sont inutiles pour la très grande majorité des praticiens. Avec un peu de patience, on arrive à projeter correctement les rayons lumineux avec le miroir ophtalmoscopique et à recevoir une image nette du fond de l'œil. C'est une joie pour nos élèves lorsque, pour la première fois, ils découvrent la papille. Or, nous savons que c'est là bien peu de chose et que les difficultés les plus grandes résident dans l'interprétation des lésions constatées. On n'arrive à faire un diagnostic ophtalmoscopique que par une pratique de tous les jours. Il est bien évident que, dans sa clientèle, le médecin ordinaire a de trop rares occasions d'examiner un fond d'œil; aussi se trouve-t-il bientôt dans l'impossibilité de reconnaître les lésions, s'il n'oublie pas même le maniement de l'ophtalmoscope. D'une façon générale, cet examen doit donc être réservé aux spécialistes. Je ne vois d'exceptions que pour les médecins militaires et pour quelques médecins de grandes Administrations. Encore n'ont-ils à faire, le plus souvent, que les examens de la réfraction; on sait combien la tâche a été simplifiée par la méthode de Cuignet, la kératoskiascopie.

D'ailleurs, en se limitant aux affections pour lesquelles tout médecin doit savoir appliquer un traitement d'urgence, le champ est encore très vaste. Ce sont les principales maladies des paupières, des membranes externes et des voies lacrymales. C'est, en particulier, cette ophtalmie purulente des nouveau-nés, dont nous voyons encore trop fréquemment les graves conséquences et dont il faut savoir appliquer et faire appliquer, par l'entourage, le traitement prophylactique et curatif. Ce sont les différentes espèces d'iritis à reconnaître entre elles et à différencier du glaucome, pour ne pas appliquer un traitement intempestif et produire des douleurs atroces en mettant de l'atropine dans un cas d'hypertonie. C'est le diagnostic précoce de la cataracte, par l'éclairage oblique et par l'examen sommaire de l'acuité visuelle et du champ visuel. Ce sont les traumatismes de l'œil qui prennent de jour en jour plus d'importance, surtout dans les milieux industriels, en raison de l'application de la loi de 1898 sur les accidents du travail : il faut que tout médecin puisse non seulement donner les soins immédiats, mais aussi fournir les certificats exigés par cette loi. Enfin, il faut savoir reconnaître une paralysie oculaire, si l'on veut arriver au diagnostic de nombre d'affections cérébro-médullaires.

C'est dans cet esprit que nous avons rédigé le programme du Cours pratique et qu'il a été appliqué sous notre direction avec beaucoup de méthode et de sens clinique par M. Terrien, ancien chef de clinique ophtalmologique. Avec un dévouement dont je le remercie très vivement, il a fait pendant la dernière année scolaire deux séries de cours pratiques, l'une en Novembre, l'autre en Juin. Chaque série comprenait 20 leçons faites chacune tous les jours sans exception dans l'après-midi, suivie de présentation de malades et de démonstrations pratiques : la série de Novembre comptait 23 auditeurs, celle de Juin 29.

Dans quelques jours, M. Terrien commencera un nouveau cours et nous multiplierons le plus possible les séries d'élèves pendant la prochaine année scolaire.

Il est à désirer que les étudiants viennent s'inscrire très nombreux. Il faut qu'au moment de terminer leurs études médicales, ils soient bien convaincus de la nécessité de posséder les notions strictement indispensables qui leur seront enseignées; d'autant plus que, dans leur propre intérêt, la Faculté est décidée à exiger une sanction au moment des derniers examens. Ainsi que je l'ai dit au Conseil de la Faculté, ce n'est pas au moment de la première partie du troisième examen de doctorat que les élèves peuvent être interrogés sur les maladies des yeux : ils passent cette épreuve au cours de leur quatrième année d'études et c'est à peine s'ils ont pu fréquenter les Cliniques spéciales. Ces interrogations doivent être faites en même temps que la clinique externe, première partie du cinquième de doctorat; elles doivent porter exclusivement sur les notions que tout médecin peut être appelé à appliquer journellement, ce qui répond exactement au programme que j'indiquais tout à l'heure.

Ce minimum, indispensable, est encore bien loin de ce que l'on exige des étudiants allemands. Songez qu'en Allemagne, comme en Autriche-Hongrie, l'examen d'Ophtalmologie a la même importance que l'examen de Chirurgie ou d'Obstétrique.

Voici, d'ailleurs, au sujet de cette épreuve, ce que m'écrivait, il y a quelque temps, le professeur Fuchs :

« Le choix des malades à faire examiner par les candidats dépend exclusivement du professeur : chez moi, chaque élève a à examiner deux cas, d'abord un cas avec des altérations extérieures (kératite, iritis, glaucome, etc.), et puis un cas ophtalmoscopique; si j'ai quelques doutes sur l'admission du candidat, je lui donne un troisième cas. Certains professeurs donnent à examiner des cas de réfraction. D'après la loi actuelle, l'étudiant est aussi obligé d'exécuter une opération sur le cadavre ou sur les yeux de porc. Dans l'avenir, le professeur jugera s'il y a lieu de demander une opération. Après l'examen pratique, le candidat est interrogé sur n'importe quels points de l'Ophtalmologie théoriquement. En somme, le professeur est à peu près libre d'arranger l'examen comme il lui semble bon. En général, l'examen en Ophtalmologie est assez sévère. »

* * *

Le programme du *cours de perfectionnement* devait répondre à un tout autre esprit. Dans notre pensée, il s'adressait à des auditeurs possédant déjà des notions assez étendues d'Ophtalmologie, étudiants et docteurs, français ou étrangers, qui veulent se spécialiser. Ceux-ci sont déjà plus aptes : à profiter des enseignements fournis chaque jour par l'examen des malades à la consultation; à suivre avec plus de fruit les différents actes opératoires; à s'intéresser aux leçons où les grandes questions de l'Ophtalmologie sont approfondies. Aussi ai-je cherché à développer le plus possible l'initiative de ces élèves en les chargeant d'examiner méthodiquement les malades nouveaux, de noter sur des fiches spéciales le résultat de l'examen, tant objectif que fonctionnel : état du fond de l'œil, réfraction, acuité visuelle, champ vi-

suel, sans oublier l'état général. Le diagnostic et les indications de traitement sont ensuite discutées devant tous.

Mais ceci serait encore insuffisant si ces élèves n'étaient pas mis en possession d'une technique ophtalmologique dont les éléments ne peuvent leur être fournis le matin pendant la clinique. Or, cette technique ne s'arrête pas au maniement de l'ophtalmoscope, qui s'acquiert avec un peu de patience; elle comprend toute la médecine opératoire spéciale, la technique bactériologique et anatomo-pathologique de l'œil, ainsi que l'étude approfondie des procédés d'exploration et de mesure.

C'est dans ce but que, dès mon arrivée à Paris, j'ai institué un cours de technique ophtalmologique, dont nous avons fait deux séries la première année, mais qu'il nous a paru plus utile de réunir en une seule série cette année.

Le cours, commencé le 10 Février, s'est prolongé jusqu'à la fin de Mars, et tous les jours, dans l'après-midi, les médecins inscrits ont assisté à des leçons, suivies de démonstrations et de manipulations pratiques. Je me suis chargé de la médecine opératoire et j'ai essayé de condenser en douze conférences les principes de la chirurgie oculaire, m'attachant à ne décrire que les procédés les plus simples, ceux qui doivent être à la portée de tous. Deux leçons tout entières ont été consacrées à la cataracte, une au strabisme, une aux opérations sur les voies lacrymales, tandis que je passais beaucoup plus rapidement sur les interventions orbitaires ou sinusiennes. Non seulement toutes les opérations ont été répétées par moi après la conférence sur le sujet ou sur les animaux, mais, dans plusieurs séances de revision, au laboratoire ou à l'Ecole pratique, sur des cadavres mis à notre disposition, tous les élèves ont pu s'exercer à plusieurs reprises à ces différentes interventions.

M. Weiss, agrégé, chef des travaux de physique, a bien voulu se charger de cette partie délicate de notre technique qui comprend les procédés de mensuration ou ophtalmométrologie. Il a su donner à son enseignement cette précision rigoureuse, cette clarté méthodique que connaissent tous ceux qui l'ont approché. S'adressant surtout à des médecins déjà éloignés de leurs premières études de physique, il a su admirablement se mettre à leur portée en leur rappelant les notions indispensables sur la formation des images, sur l'œil réduit, pour arriver à l'étude approfondie de la myopie, de l'hypermétropie et de l'astigmatisme. Chemin faisant, il a décrit les appareils dont nous nous servons journellement en clinique, depuis l'ophtalmoscope jusqu'à l'ophtalmomètre, les optomètres, périmètres, etc. Par les applications pratiques qu'il a mises en valeur dans ses démonstrations, il a su rendre singulièrement attachante pour nos élèves cette partie trop peu explorée de la science ophtalmologique.

A l'heure actuelle, les connaissances sur les infections oculaires, le diagnostic des conjonctivites en particulier, seraient fort incomplètes si l'on ne faisait pas l'examen bactériologique des sécrétions : les méthodes de coloration, d'ailleurs si simplifiées, les cultures et les inoculations, sont entrées dans la pratique. C'est pour cela que, dans le local même de la consultation, j'ai cru indispensable d'aménager un petit laboratoire pour faire ces examens extemporanés.

Notre chef de laboratoire, M. Monthus, dans plusieurs conférences, suivies d'exercices pratiques, a étudié la technique bactériologique oculaire dans ce qu'elle a de spécial. Il a montré les caractères morphologiques des principaux éléments figurés dans les sécrétions conjonctivales, bacille de Weeks, diplobacille de Morax, pneumocoque, gonocoque, bacille de Loeffler, etc.

La technique anatomopathologique de l'œil présente, elle aussi, des différences avec la technique histologique générale et nécessite des procédés spéciaux. M. Monthus a appris à nos élèves à recueillir une pièce anatomique oculaire, à la fixer, à la durcir, à l'inclure, à la couper et à la monter après coloration, en prenant des exemples dans la collection de pièces du laboratoire. Il leur a donné quelques brèves formules qui leur seront d'une utilité constante. Parmi les nombreuses méthodes décrites dans les classiques ou dans les publications spéciales, n'est-il pas, en effet, indispensable de guider le choix du débutant vers le meilleur procédé, en évitant de grandes pertes de temps et de fréquents insuccès ?

Le cours de perfectionnement a été complété par des conférences de M. Gellé, notre chef des travaux rhinologiques, sur la technique de l'exploration des fosses nasales et des cavités annexes. Cette exploration prend de jour en jour plus d'importance, à mesure que nous connaissons mieux les sinusites et leurs complications orbito-oculaires; elle permet d'expliquer quelquefois le point de départ de l'infection des voies lacrymales.

Enfin, M. Serini, chef de clinique, a terminé par des notions de thérapeutique tant chirurgicale que médicale, indiquant les principales médications dans les maladies des yeux, étudiant tout particulièrement l'action physiologique et les applications des mydriatiques et des myotiques.

Le nombre des auditeurs payants de ce cours de perfectionnement, qui avait été l'année dernière de 15 pour la première série et de 16 pour la seconde, s'est élevé cette année à 31; il nous serait difficile de faire manipuler un plus grand nombre d'élèves à la fois.

Il est intéressant de noter que sur 31 auditeurs il y avait 10 Français et 21 étrangers se répartissant de la façon suivante : Bulgarie, 1; Colonies anglaises : Canada, 11; Chypre, 1; Egypte, 2; Espagne, 2; Etats-Unis, 1; Grèce, 2; Italie, 1; Perse, 2; Roumanie, 1; Russie, 1; Serbie, 1; Turquie, 4; Colombie, 1.

L'aide puissante que ce cours de perfectionnement apporte à l'enseignement clinique proprement dit, et les résultats que nous avons obtenus jusqu'ici, sont pour nous les meilleurs encouragements. Ils nous engagent à le continuer et à le fortifier encore si c'est possible. Dès la fin de Janvier, nous recommencerons une nouvelle série en augmentant encore les manipulations pratiques. Pour m'aider dans cette tâche, je compte non seulement sur mes fidèles collaborateurs, mais aussi sur plusieurs anciens élèves du dernier cours de perfectionnement qui sont restés attachés à la Clinique et qui serviront de moniteurs aux nouveaux venus.

*
* *

Les résultats obtenus à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu démontrent, aujourd'hui, l'utilité de ces cours techniques, annexés aux cliniques; aussi les voyons-nous se multiplier de plus en plus dans notre Faculté.

Ils ont le très grand avantage de s'adapter parfaitement à l'enseignement principal; d'autre part, étant d'essence très malléables, ils peuvent être modifiés à volonté.

Ils contribueront à briser les cadres étroits et trop uniformes dans lesquels il n'est plus possible d'enfermer l'étude des diverses branches de la Médecine, préparant ainsi l'évolution indispensable que doit subir notre enseignement médical.

ATHÉROME AORTIQUE EXPÉRIMENTAL
PAR INJECTIONS RÉPÉTÉES D'ADRÉNALINE DANS LES VEINES [1]

Par O. JOSUÉ
Médecin des Hôpitaux.

L'athérome est en général considéré comme une lésion chronique de l'endartère en rapport avec des intoxications lentes. Les poisons qui sont accusés de causer cette altération sont d'origines et de natures diverses : poisons endogènes fabriqués dans l'organisme même, résultant du surmenage, des troubles digestifs, d'un type vicié de nutrition; poisons exogènes dont les plus importants sont le plomb, le tabac, l'alcool, etc.; poisons d'origine infectieuse, comme Landouzy et Siredey l'ont observé à la suite de la fièvre typhoïde et d'autres auteurs après diverses infections. A cet élément toxique, à cette altération sanguine, Huchard ajoute un autre facteur auquel il attribue la plus grande importance, c'est l'hypertension artérielle généralisée ou partielle.

Aussi bien Crocq, Boinet et Romary ont-ils cherché à reproduire expérimentalement des lésions artérielles en injectant à des animaux des poisons divers et des toxines microbiennes. Le premier n'a pu obtenir de lésions qu'au niveau de vaisseaux traumatisés; les deuxièmes ont observé quelques altérations spontanées chez les animaux qui présentaient en même temps des lésions déterminées par le traumatisme. Les altérations que décrivent ces auteurs sont surtout caractérisées par la présence de plaques gélatineuses; dans un cas seulement, il y avait au niveau d'un point traumatisé une lésion qui ressemblait à une pustule d'athérome; jamais on n'a pu constater de plaques calcaires.

Or ce sont précisément ces plaques calcaires que détermine chez le lapin l'injection intraveineuse d'adrénaline à petites doses répétées pendant longtemps. Fait essentiel, ces lésions d'athérome aortique se produisent sans traumatisme préalable du vaisseau, sans qu'il soit nécessaire de créer un point d'appel artificiel.

Nos expériences ont porté sur des lapins pesant plus de 2 kilogrammes. La dose qu'il faut injecter chaque fois dans les veines est de 3 gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000; 4 gouttes sont mal supportées et dé-

1. Travail du laboratoire de la clinique Laënnec. — Communication faite à la *Société de biologie*, séance du 14 Novembre 1903.

terminent parfois la mort rapide de l'animal par œdème aigu du poumon. Les injections sont répétées environ tous les deux jours dans les veines de l'oreille.

On ne constate chez les animaux qui succombent dès la première injection ou après cinq ou six injections seulement, aucune lésion appréciable de l'aorte. Un lapin, qui est sacrifié après avoir subi huit injections (4 fois 15 gouttes de la solution à 1/5000, 1 fois 4 gouttes à 1/1000 et 3 fois 3 gouttes à 1/1000) en l'espace de cinq semaines, présente un cœur très dilaté. Dans l'aorte thoracique, on trouve une plaque calcaire de 1 centimètre de longueur sur 2 millimètres de largeur, dirigée dans le sens de la longueur du vaisseau ; à la partie supérieure de l'aorte abdominale on constate une petite plaque arrondie. Un autre animal, qui est sacrifié après avoir subi 16 injections de 3 gouttes de la solution au 1/1000 en quarante jours, a un cœur très augmenté de volume, le cœur droit étant dilaté et le cœur gauche à la fois dilaté et hypertrophié ; l'aorte thoracique et l'aorte abdominale sont athéromateuses ; on y compte six plaques calcaires ; quatre plaques ont de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, les deux autres ne mesurent que quelques millimètres.

Un lapin qui, en trois mois, a subi 20 injections de 3 gouttes de la solution à 1/1000 présente des lésions encore bien plus intenses. Le cœur offre le même aspect que dans l'expérience précédente. L'aorte est atteinte de lésions très profondes. Près de la terminaison de l'aorte abdominale, on voit une petite plaque calcaire d'un millimètre environ. En remontant on trouve toute une série d'altérations vasculaires qui sont teintées par l'hématoïdine. Une plaque s'est laissée refouler par la pression du sang et il s'est formé à ce niveau un anévrisme athéromateux du volume d'un petit haricot environ; plus bas on voit une deuxième plaque beaucoup plus petite et à côté deux autres plaques de moindres dimensions; 5 plaques de volumes divers sont irrégulièrement réparties à la partie supérieure de l'aorte abdomniale et inférieure de l'aorte thoracique. A l'origine de la crosse aortique, il y a deux plaques d'un centimètre environ.

Figure 1. — Aorte d'un lapin ayant subi 20 injections en trois mois. Cette artère présente des plaques d'athérome et un anévrysme cupuliforme.

Les altérations observées présentent l'aspect typique des lésions athéromateuses calcifiées. Chaque plaque est lisse et brillante, avec un centre un peu déprimé et des limites nettes; sa consistance est dure et cassante, une très mince lamelle calcaire se trouvant insérée dans la tunique interne. Quelques plaques sont irrégulières, semblant formées par la coalescence de plusieurs plaques voisines dont les limites se distinguent encore. Enfin, dans une de nos expériences, une grande plaque s'est laissée distendre, constituant un anévrisme cupuliforme comme on en voit quelquefois chez les athéromateux. Les lésions sont parfois teintées par les pigments sanguins, ce qui constitue une nouvelle analogie avec les altérations que l'on trouve chez l'homme.

L'étendue et la profondeur des lésions sont en proportion du nombre des injections et de la durée de l'expérience. Cependant, un lapin qui avait reçu autrefois du sérum antidiphtérique n'a présenté aucune lésion de l'aorte ni du cœur après avoir subi un grand nombre d'injections en trois mois. Ajoutons que l'*injection sous-cutanée* de très grandes quantités d'adrénaline répétée pendant longtemps n'a pas déterminé de lésions aortiques.

Ces expériences démontrent que l'adrénaline possède une action toxique particulière sur les artères, capable d'y créer l'athérome. Cette action spéciale est-elle due à l'hypertension artérielle que détermine chaque injection de ce corps dans les veines ? Il est certain que nos expériences pourraient être invoquées par ceux qui attribuent une importance primordiale à cette modification statique de l'équilibre circulatoire.

Mais il est un autre point que je désirerais mettre en lumière. Si l'on envisage que l'adrénaline est un produit de sécrétion des capsules surrénales, on n'est pas loin de penser que ces organes jouent peut-être un rôle important dans la production des lésions athéromateuses. Il y a donc grand intérêt à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux. C'est dans ce sens que nous poursuivons nos recherches.

CHIRURGIE PRATIQUE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'OCCLUSION INTESTINALE AIGUE

En présence d'une occlusion intestinale aiguë, deux façons d'agir se proposent au chirurgien : pratiquera-t-il l'anus contre nature ? fera-t-il la laparotomie ?

L'anus est une opération facile et courte, donnant lieu à une issue rapide des matières fécales. S'il ne s'agissait que d'obtenir l'issue des matières fécales, l'anus contre nature serait l'opération indiquée. Mais l'opération destinée à guérir l'occlusion doit s'adresser non seulement à une des conséquences de cette occlusion, mais encore à leur ensemble : elle doit permettre l'évacuation des matières fécales; elle doit faire disparaître la sidération nerveuse due à l'action traumatisante de l'élément compresseur sur les plexus sympathiques abdominaux; elle doit aussi tout en atteignant ce but conserver l'intégrité fonctionnelle de l'intestin. Or, l'anus ne répond pas à cet ensemble de conditions.

1° Il ne permet pas toujours l'évacuation des matières fécales, témoin le malade de l'observation III, où nous fîmes l'anus suivant les préceptes classiques sur une anse distendue et où persista malgré tout une occlusion absolue.

D'ailleurs, nous croyons que, dans la genèse des accidents de l'occlusion aiguë, la rétention des matières fécales joue un rôle relativement minime : notre opérée de l'observation I resta pendant huit jours après l'opération sans une selle et avec des gaz très rares, et pourtant tous les accidents graves avaient disparu.

2° Après l'anus, sauf dans des cas rares où l'étranglement se lève, la compression intestinale persiste et avec elle la compression des plexus sympathiques, qui entre pour la plus grande part dans la production du collapsus et de l'épuisement dont est atteint le malade.

3° Enfin on fait l'anus n'importe où, au hasard de l'anse qui se présente et du siège de l'étranglement, à 1 m. 50 de l'estomac comme dans notre observation III, quelquefois plus près. Que reste-t-il alors de l'intestin pour absorber les aliments ? « La plus mortelle des opérations » tel est le qualificatif qu'a justement mérité l'opération de l'anus contre nature.

La laparotomie, au contraire, est une opération grave, mais grave surtout par la gravité de l'affection pour laquelle on la pratique. Par contre, elle est seule l'opération théoriquement et pratiquement indiquée, c'est-à-dire celle qui fait disparaître l'ensemble des accidents résultant de l'occlusion en attaquant directement la cause, et qui permet d'obtenir la guérison immédiate sans transformer un état grave en un état presque toujours aussi grave. La preuve en est dans les quatre cas que nous relatons ci-dessous.

Observation I. — M. P..., quarante ans, a eu à l'âge de vingt-deux ans une péritonite très grave; cette péritonite semble d'après les commémoratifs avoir été une pelvi-péritonite qui l'a forcée à rester six semaines au lit.

Depuis six mois la malade souffrait d'une constipation opiniâtre accompagnée de ballonnement du ventre qui ne cédait qu'à des purgatifs salins pris à dose élevée.

Le vendredi 26 Juillet vers 10 heures du soir la malade fut prise d'une douleur abdominale très intense, caractérisée par de violentes coliques et bientôt après de vomissements.

Le lendemain la douleur persista et les vomissements devinrent fécaloïdes. Un médecin qu'elle avait fait venir l'envoya à l'hôpital où elle entra dans le service de M. le professeur Weiss que je remplaçais à ce moment.

Je trouvai la malade dans un état de dépression très marquée, facies grippé, langue sèche, température 36°5, pouls petit; le ventre est très ballonné, les anses intestinales se dessinent par moments sur la paroi et alors la malade pousse des cris de douleur.

Le dimanche j'essaie le traitement médical : grands lavements poussés très haut dans le rectum, belladone; je n'obtiens aucun résultat et l'état s'aggrave.

Le lundi matin, je me décide à intervenir par la laparotomie, malgré l'état pitoyable de la malade.

Aussitôt le ventre ouvert, les anses distendues se précipitent au dehors et j'ai toutes les peines du monde à les maintenir; j'explore rapidement les deux fosses iliaques et, dans la fosse droite, je perçois une bride assez volumineuse qui enserre d'une façon très étroite une anse d'intestin grêle; cette bride semble aller de la trompe à la paroi du bassin, autant toutefois que je puis juger, car les anses distendues empêchent une exploration rigoureuse.

Je sectionne la bride entre deux pinces; aussitôt la partie de l'intestin sous-jacente qui était aplatie se gonfle et je perçois un gargouillement particulier. Je referme complètement le ventre.

La guérison eut lieu sans encombre; mais la malade n'eut de selles qu'au bout de huit jours et resta pendant quinze jours dans un état de somnolence continu.

Aussitôt l'opération faite, la malade n'avait plus souffert.

Observation II. — W... trente et un ans, a eu sept enfants. La dernière couche date du 5 Juin 1900; elle est restée quinze jours à la Maternité. Quelques jours après son accouchement la malade perçut de violentes douleurs dans l'abdomen, douleurs localisées aux flancs et à l'épigastre, que l'on mit sur le compte d'une rétroflexion et pour lesquelles on appliqua un pessaire. Le lundi 6 Août 1900, la malade fut subitement prise vers 9 heures du soir d'une douleur abdominale très intense accompagnée de vomissements. La douleur et les vomissements augmentant d'intensité la malade se décida à entrer à l'hôpital le mardi soir.

L'état dans lequel je la trouve est le suivant : facies grippé, ventre très ballonné, pouls petit, température 36° ; elle accuse de très violentes douleurs survenant par crises ; je me décide de suite à faire la laparotomie. Les anses sont très distendues ; dans la fosse iliaque droite, je perçois une anse grêle étranglée par une bride ; j'assure au dehors l'anse, et je me rends compte que la bride n'est autre chose que l'appendice qui enserre complètement l'intestin. Je décolle et résèque l'appendice, et aussitôt les anses sous-jacentes se distendent. A cause de l'abondance assez considérable du liquide qui se trouve dans l'abdomen, je laisse un drain que je retire au bout de trois jours.

Guérison rapide, disparition immédiate des douleurs, selle abondante le quatrième jour.

Observation III. — Vingt-huit ans, cocher, a été pris subitement, il y a huit jours, d'une douleur abdominale très violente, que rien n'a pu calmer. Depuis le même moment, le malade n'a plus eu ni gaz, ni selle, et vomit continuellement. Au moment où je le vois, le malade est dans un état très alarmant : ventre très ballonné, pouls très petit, extrémités froides, vomissements fécaloïdes presque continus. Ne le jugeant pas capable de supporter une laparotomie, je fais un anus contre nature à droite. L'anus fonctionne parfaitement, mais les matières ressortent aussitôt après leur absorption. L'état du malade ne se relève pas ; la disparition des douleurs a seule succédé à l'opération.

Huit jours après, pendant son dîner, le malade meurt subitement.

A l'autopsie je trouve, haut situé sur l'intestin grêle, un étranglement par torsion du mésentère ; je cherche vainement à remettre les choses en place, il me faut sectionner le mésentère. L'anus est situé à 1 m. 50 de l'estomac.

Observation IV. — Femme de trente-cinq ans, entre à l'hôpital le dimanche 20 Juin, avec tous les signes d'une occlusion intestinale aiguë.

Quatre jours avant, elle avait absorbé du lait caillé et une livre de cerises, sans en rejeter les noyaux, et dans la nuit même avait été prise de violentes coliques et vomissements.

Posant le diagnostic d'obstruction par les noyaux de cerises après avoir en vain essayé le traitement médical, je me décidai à faire l'anus à droite. Je comptais que l'intestin arriverait de lui-même à se débarrasser des noyaux qui l'obstruaient. Je pratiquai l'anus sur une anse distendue qui faisait hernie par la plaie ; il sortit quelques gaz, et très peu de matière fécale, et la malade ne fut nullement soulagée.

La laparotomie faite deux jours après par le professeur Weiss me montra la cause du non-fonctionnement de l'anus.

Il existait plusieurs amas de noyaux formant plusieurs étranglements, et l'anus que j'avais pratiqué avait porté entre deux étranglements.

La laparotomie dans le cas d'occlusion devra être rapidement exécutée ; nous ne saurions trop insister sur ce point.

Le ventre ouvert, il ne faudra pas s'égarer dans des recherches faites au hasard, il faudra procéder avec méthode.

D'abord, il faudra explorer les deux fosses iliaques, car c'est là qu'on trouvera les brides résultant des péritonites anciennes (comme dans notre observation I), l'appendice enroulé autour de l'intestin (obs. 2), les hernies méconnues. Si l'on ne trouve rien dans les fosses iliaques, alors seulement on pratiquera le dévidement de l'intestin, que l'on fera rapidement en évitant les moindres traumatismes.

Enfin, si malgré tout l'on ne trouve rien, ce qui peut arriver, dans ce cas seulement il faudra pratiquer l'anus contre nature, qui aura son excuse dans l'impossibilité absolue où l'on se trouvait d'employer un autre moyen.

L. Braun
Ex-chef de clinique chirurgicale
de la Faculté de médecine
de Nancy.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVIe CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Samedi 24 Octobre (suite).

Organes génitaux de la femme (*suite*).

L'hystérectomie vaginale et l'hystérectomie abdominale dans le traitement des fibromes utérins. — ***M. Roussel*** (de Reims) étudie successivement les indications de ces deux opérations — dont la première semble pourtant bien abandonnée aujourd'hui, — dans le traitement des fibromes utérins.

1° *Hystérectomie vaginale.* Pour sa part, M. Roussel n'hésite pas à mettre en première ligne l'hystérectomie vaginale toutes les fois qu'elle est possible, fût-ce au prix de certaines difficultés ; c'est, d'après lui, une opération absolument parfaite depuis que les progrès de la technique ont permis l'application des ligatures en masse du ligament large dans tous les cas de fibrome.

Outre la suppression de la cicatrice, par suite l'absence d'éventration, à antisepsie égale, l'opération est moins grave. Une hystérectomie vaginale laborieuse guérit toujours du moment que l'opération est complète et qu'il n'y a pas eu faute opératoire, c'est-à-dire blessure des uretères, de la vessie ou de l'intestin. Au contraire, si la laparotomie est difficile, si l'intestin fait issue au dehors, s'il y a hémorragie ou rupture de poches purulentes, c'est d'emblée la grande cavité péritonéale qui fait les frais de ces dégâts et le pronostic se trouve sérieusement aggravé.

La technique qu'emploie M. Roussel est la technique, bien connue, de Doyen, avec ligature des moignons ligamentaires et concentration de ces moignons sur la ligne médiane, de façon à fermer presque complètement la brèche péritonéale (sauf en arrière, où l'on place une mèche, pour assurer le drainage). Les difficultés qui suivent cette opération laborieuse et pénible, même pour des opérateurs rompus à tous les incidents du morcellement des fibromes, et tout à fait impossible aux débutants, peuvent être groupées sous deux chefs : difficultés résultant du volume de l'utérus fibromateux, difficultés résultant du défaut de consistance de l'utérus, ce qui entraîne le dérapage des instruments et l'impossibilité d'attirer l'organe à travers la filière pelvienne.

2° *Hystérectomie abdominale.* Enfin nous aurons énuméré, d'après M. Roussel, les indications de l'hystérectomie abdominale quand nous aurons ajouté à ces deux groupes les gros fibromes réguliers donnant l'impression d'un utérus gravide de six mois et ceux qui, appréciables au-dessus du pubis, se compliquent de salpingites adhérentes ou d'un degré de fixité tel que l'on doit supposer la tumeur englobée dans les intestins qu'il faudra disséquer, chemin faisant, manœuvres qui exigent la grande lumière de la laparotomie.

Les indications de la laparotomie étant établies, quel va être le manuel opératoire ?

M. Roussel pratique toujours de propos délibéré l'hystérectomie *totale*, exception faite des cas où la myomectomie simple est indiquée, c'est-à-dire dans lesquels la configuration des fibromes comporte la conservation de l'utérus sans aggraver le pronostic. Il ne comprend pas qu'on puisse mettre en présence de cette opération rationnelle, complète, bien réglée, et par-dessus tout bénigne, l'hystérectomie *subtotale* qui a tous les défauts inverses. Quel avantage y a-t-il à conserver un moignon de col utérin dont l'inutilité est incontestable et dont la présence est un obstacle au drainage si naturellement complet de la cavité vaginale ?

La subtotale a-t-elle au moins pour compensation une rapidité plus grande dans l'exécution ? M. Roussel n'hésite pas à conclure par la négative : les fibromes dont l'ablation totale est très difficile sont en très petit nombre et l'auteur n'a jamais observé que ces difficultés pussent résider dans la nécessité d'enlever la totalité du col utérin.

La plupart des cas où l'opérateur trouve une grande simplification à enfouir le col sous un rideau de péritoine sont faciles à guérir par l'hystérectomie totale et M. Roussel se demande si les partisans exclusifs de l'hystérectomie subtotale ont une grande expérience de l'hystérectomie totale et sont rompus aux modalités qu'elle peut présenter.

La ligne générale de conduite suivie par M. Roussel dans l'hystérectomie totale est l'opération typique de Doyen sans hémostase préventive et la pénétration dans le vagin par le Douglas. Cette pénétration est directe pour les gros fibromes globuleux. Elle est précédée de la décortication des fibromes qui gênent l'accès de ce cul-de-sac ou de la section des ligaments larges, si ces ligaments, enserrant et bridant la tumeur, empêchent son ascension.

Les deux méthodes, abdominale et vaginale, ont d'ailleurs donné à M. Roussel les meilleurs résultats : la première, sur 74 cas, n'a donné que deux morts (une par embolie pulmonaire au vingt-sixième jour) ; la seconde, sur 30 cas, a donné 30 succès.

L'hystérectomie abdominale et la péritonisation dans les suppurations pelviennes. — ***M. Sorel*** (du Havre), communique au Congrès les excellents résultats qu'il a obtenus, dans les cas de suppurations pelviennes, par l'hystérectomie abdominale totale suivie de péritonisation ou cloisonnement du petit bassin, de façon à isoler de la grande cavité abdominale et à drainer largement par le vagin toute la surface suppurante pelvienne. Ce drainage, M. Sorel le laisse se faire naturellement sans mettre ni un drain ni une mèche. Jamais il ne draine par la plaie abdominale.

Appendicite et grossesse extra-utérine avec inondation péritonéale. — ***M. Témoin*** (de Bourges) a eu 2 fois, dans l'espace d'un an, l'occasion d'opérer une appendicite aiguë compliquée d'une grossesse extra-utérine méconnue. Ces deux observations, intéressantes par la gravité des symptômes observés et par les difficultés opératoires, viennent encore confirmer les conclusions formulées récemment par l'auteur à la Société de chirurgie, à savoir qu'il faut opérer l'appendicite quand nous la voyons, quelle que soit la date du début.

Dans ces deux cas (femme de vingt-deux ans sans enfant, et femme de trente-sept ans ayant eu un enfant) il y avait eu une première crise d'appendicite. Dans les deux cas il avait été impossible de soupçonner la grossesse extra-utérine, et les accidents avaient pris une gravité spéciale due à la rupture de la poche. L'incision latérale ne permit pas de pénétrer dans l'abdomen, l'épiploon, l'appendice et l'hématosalpinx formant une masse adhérente. C'est à la laparotomie médiane qu'il fallut recourir. M. Témoin put se convaincre alors que, chez l'une de ses malades, il s'agissait d'un hématosalpinx contenant un fœtus de trois mois, la poche étant confondue avec l'appendice qui présentait un volume énorme ; chez la seconde, le fœtus était libre derrière l'utérus, sorti d'une poche dépendant de la trompe droite ; l'appendice était adhérent à cette poche et à demi sphacélé.

Or, ces malades ont été opérées, l'une le quatrième, l'autre le cinquième jour de leur crise : M. Témoin est convaincu que s'il avait attendu elles auraient succombé. C'est donc une complication à laquelle il

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737 ; n° 85, p. 741, n° 86, p. 755 ; n° 87, p. 760 ; n° 88, p. 769 ; n° 89, p. 776, et n° 91, p. 793.

faut songer et alors, si les chirurgiens ne sont pas unanimes à opérer l'appendicite pendant la crise, ils n'hésiteront pas à opérer une appendicite compliquant une grossesse extra-utérine. C'est par la voie médiane qu'il faut opérer, la seule qui permette la décortication de l'hématosalpinx et l'ablation de l'utérus dans le cas de suppuration. Le drainage vaginal semble d'ailleurs suffisant.

M. Gourdet (de Nantes) déclare adhérer complètement aux conclusions formulées par M. Témoin dans sa récente communication à la Société de chirurgie, savoir que, dans tous les cas où le malade se trouve éloigné des centres et où, par conséquent, il ne peut être suivi par le chirurgien, on doit opérer l'appendicite sans retard. M. Gourdet a vu cette année mourir une femme qu'il avait examinée vingt jours auparavant et pour laquelle il avait proposé à ce moment une intervention qu'on avait refusée; il est convaincu qu'elle aurait guéri s'il l'avait opérée lors de sa première visite.

Grossesse extra-utérine de douze à treize mois traitée avec succès par l'ablation totale du kyste fœtal. — *M. Gourdet* (de Nantes). Le côté intéressant de cette observation tient à l'aspect polymorphe qu'a présenté la maladie, ayant simulé à deux mois une tumeur mobile derrière l'utérus, vers quatre mois une rétroflexion gravide pour laquelle on fit, sans rupture des tentatives de réduction et qui prit dès lors l'aspect d'une grossesse normale, terminée à huit mois et demi par un faux travail, dont l'arrêt fut attribué à un supposé fibrome barrant l'excavation.

Après mort du fœtus, l'enkystement se prolongea jusqu'à plus de douze mois de grossesse effective, terminée par l'ablation en bloc du kyste fœtal, nourri seulement par des adhérences aux parois abdominales antérieures et postérieures, à la vessie, l'utérus, le cæcum et son appendice, tout le gros intestin et l'épiploon étalés autour d'elle, enfin au mésentère.

Contribution à l'étude des kystes clitoridiens. — *M. Cazin* (de Paris). — L'étude des tumeurs bénignes du clitoris est entièrement négligée par les classiques, bien que plusieurs travaux aient été publiés dans ces dernières années sur ce sujet, notamment par M. Peckham et M. Resinelli. Parmi les 22 faits relatés par ces auteurs, 4 seulement ont trait à des tumeurs kystiques. Or M. Cazin a eu l'occasion d'enlever cette année, chez une femme de quarante ans, une tumeur volumineuse, implantée par un pédicule étroit sur la face interne du capuchon clitoridien et constituée par une formation polykystique dont les cavités, tapissées par une seule couche d'épithélium prismatique, renfermaient un liquide lactescent, légèrement visqueux. M. Cazin a cru intéressant d'attirer l'attention sur ces tumeurs kystiques, dont la pathogénie n'est pas élucidée et qui peuvent être facilement confondues, au point de vue clinique, avec de simples *molluscum*.

M. Témoin (de Bourges) a observé un cas de kyste clitoridien pour lequel il avait fait le diagnostic de *molluscum* et qui, par l'aspect clinique, le contenu et la structure, répondait absolument à la description donnée par M. Cazin.

M. Tédenat (de Montpellier) n'a jamais rencontré de tumeurs kystiques au niveau du clitoris, mais il a vu plusieurs fois sur les petites lèvres des kystes assez analogues à ceux dont il vient d'être question.

Cancer de l'utérus, du sein droit, du sein gauche, de la peau et de l'estomac sur la même malade. — *M. Mondot* (d'Oran) communique une curieuse observation de manifestations cancéreuses successives survenues à — intervalles plus ou moins espacés — chez une même personne et dont l'évolution embrasse d'ailleurs une période de vingt-sept ans.

Il s'agit d'une religieuse chez laquelle M. Mondot intervint pour la première fois en 1887 pour un cancer du col utérin. A cette époque, ne possédant pas suffisamment la technique de l'hystérectomie, il se contenta de faire l'amputation du col. Neuf ans après, de nouvelles manifestations du côté de l'utérus ayant indiqué la progression de la néoplasie, il fut obligé de pratiquer l'hystérectomie. Deux ans plus tard l'apparition d'un noyau cancéreux dans le sein droit nécessitait l'ablation de cet organe; deux ans et demi encore après, c'était le tour du sein gauche. Dix-huit mois plus tard, en 1902, la malade revient avec un cancer de la peau du dos, qui, en quelques mois, s'étend en cuirasse autour du thorax. Enfin, en Janvier de cette année, la malade se représente avec une tumeur épigastrique et tous les signes d'un cancer de l'estomac; elle est morte il y a deux mois.

En résumé, dix-huit ans de survie depuis la première intervention radicale (hystérectomie), jamais de récidive locale après les différentes opérations, mais propagation métastatique exceptionnellement lente des éléments cancéreux, tels sont les points qui font l'intérêt de la communication de M. Mondot.

Traitement nasal de la dysménorrhée chez la femme et de l'asthénie génitale chez l'homme. — *M. A. Malherbe* (de Paris) a eu l'occasion, depuis 1900, de traiter 35 malades atteints de dysménorrhée, ne présentant pas de lésions appréciables du côté des organes génitaux. Le traitement a été purement nasal et a donné les meilleurs résultats: non seulement les douleurs se sont trouvées atténuées au moment du traitement, mais elles n'ont plus reparu aux périodes menstruelles suivantes. Ces expériences viennent pleinement confirmer celles de Fliess et de Schiff, au sujet des relations qui existent entre la pituitaire et les organes utéro-annexiels.

M. Malherbe a également pu traiter avec succès quelques douleurs occasionnées par la congestion de la glande mammaire, congestion liée à la période cataméniale.

Le traitement a consisté : 1° en cautérisations au galvanocautère et en électrolyse; 2° en ablation de certaines parties de la muqueuse à l'aide d'une pince à écrasement.

De plus, depuis environ un an, l'auteur a eu l'idée d'utiliser les recherches précédentes pour le traitement de certaines formes de neurasthénie chez l'homme, pensant que l'excitation des points génitaux du nez pouvait avoir une répercussion par action réflexe sur la sphère génitale. Cette excitation a été pratiquée à l'aide de l'électrolyse chez 16 malades et les résultats obtenus ont confirmé ses prévisions : non seulement l'asthénie génitale a complètement disparu, mais encore l'état général nerveux a été complètement modifié.

M. Lavaux (de Paris), qui a repris ces expériences, pense qu'il s'agit purement de phénomènes de suggestion.

Un cas d'absence du vagin. — *M. Picqué* (de Paris) rapporte l'observation d'une jeune aliénée de seize à dix-sept ans, qui lui fut amenée à l'asile Sainte-Anne pour être opérée d'une tumeur abdominale. Cette jeune fille n'avait jamais été réglée, ce qu'on avait attribué, sans autre enquête, à l'état d'anémie accentué dans lequel elle se trouvait; cependant tous les mois elle accusait dans le ventre des douleurs plus ou moins vives. L'hymen était imperforé et M. Picqué dut recourir au toucher rectal combiné au palper abdominal pour constater la présence d'une tumeur multilobée qu'il pensa être un kyste dermoïde de l'ovaire.

Or la laparotomie montra qu'il s'agissait d'une tumeur double, formée d'une part par un énorme hématosalpinx, d'autre part par un volumineux utérus également distendu par le sang accumulé aux périodes menstruelles. Le vagin faisait défaut dans ses 2/3 inférieurs; le 1/3 supérieur attenant à l'utérus était, comme ce dernier, rempli de sang. Hystérectomie abdominale totale, suture sans drainage, guérison.

MEMBRES

Sur un traitement spécial des plaies accidentelles et en particulier des fractures compliquées. — *M. Van Stockum*, (de Rotterdam). Ce traitement que nous publierons incessamment sous la rubrique « *Pratique médicale* » consiste essentiellement, disons-le ici en deux mots, à imprégner le foyer de fracture d'une grande quantité de baume du Pérou stérilisé. Les résultats obtenus par cette méthode ont été excellents : sur 90 cas de fractures compliquées diverses ainsi traitées, une seule fois M. Van Stockum dut faire l'amputation secondaire pour une gangrène gazeuse; et trois fractures seulement ont suppuré.

Nouvelle forme de traumatisme du carpe. — *M. Leriche* (de Nice) rapporte l'observation d'un homme qui, glissant d'un escalier, fit une chute sur la paume de la main. L'absence de toute déformation et l'intégrité relative des mouvements firent croire d'abord qu'il ne s'agissait que d'une simple contusion. Mais, au bout d'un certain temps, la persistance du gonflement et des douleurs siégeant sur les branches terminales du médian ayant fait soupçonner une lésion des os du carpe, on eut recours à la radiographie qui montra effectivement qu'il existait un écrasement de l'os crochu et une fracture fissuraire du grand os. Le massage n'a pas donné de grands résultats; les douleurs ont persisté et l'impotence fonctionnelle est allée s'accentuant. Une nouvelle radiographie faite depuis a montré qu'il s'est formé une exostose qui comprime les filets nerveux et empêche le jeu de l'articulation.

Sur les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Lucas-Championnière* (de Paris) rappelle que voici longtemps qu'il a montré que toutes les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus (au-dessus de l'insertion du deltoïde) ne doivent pas être immobilisées, mais traitées par sa méthode de mobilisation et de massage. Il a ainsi fait que cette lésion, l'une des plus redoutables pour l'avenir des fonctions du membre supérieur, conduit aux suites les plus bénignes et permet le retour le plus satisfaisant aux fonctions.

Cependant la doctrine de l'immobilisation de ces fractures subsiste. On invente de nouveaux appareils pour une contention plus parfaite. On suture même les fragments, opération inutile dans la grande majorité des cas. Les plus hardis laissent séjourner leurs appareils moins longtemps. Et pourtant la nécessité thérapeutique, c'est la mobilisation la plus rapide possible après le traumatisme.

Cette manœuvre permet de vaincre immédiatement la contracture qui empêche la réduction des fragments dans tous les cas dans lesquels la modification du déplacement est possible. La réduction se fait tout simplement et tout naturellement par le poids du membre aussitôt que la contracture est tombée : dans beaucoup de cas toute réduction est inutile.

M. Championnière a eu l'occasion à plusieurs reprises de faire des opérations pour faire disparaître une difformité avec impotence sur des sujets qui avaient été soumis à une immobilisation rigoureuse, il n'a jamais vu aucune déformation nuisible sur les sujets qu'il a pu soigner par la mobilisation rapide.

Mais, surtout chez les sujets traités par l'immobilisation, il a vu persister toutes les formes d'enraidissement, depuis celle qui donne une gêne extrême jusqu'à celle qui donne l'ankylose absolue de l'articulation. Au contraire, dans tous les cas sans exception, dans lesquels il a pu appliquer sa méthode, il a eu des résultats satisfaisants, si faciles à obtenir, quel que fût l'âge des sujets.

Les cas n'ont d'ailleurs pas été choisis et M. Championnière apporte les radiographies les plus variées pour des sujets qui tous lui ont donné des résultats favorables, même alors que la grande mobilité des fragments paraissait un obstacle à l'application de la méthode.

Or l'application de cette méthode non seulement est facile, mais supprime la douleur de cette lésion plus rapidement qu'aucune autre.

Le massage doux, régulier, quotidien, avec mobilisation méthodique suivant les principes exposés jadis par l'auteur, doit être fait dès l'époque la plus rapprochée du traumatisme. Il ne doit jamais être douloureux.

En l'absence d'un masseur expérimenté, la mobilisation méthodique donne encore des résultats satisfaisants. M. Championnière n'a jamais vu ni un accident ni un incident fâcheux après cette méthode qu'il a appliquée un grand nombre de fois.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Novembre 1903.

Un cas de mort d'un enfant de trois ans par pénétration dans les voies aériennes d'un ascaride lombricoïde. — *M. Negresco*. L'autopsie avait été réclamée par la justice, en raison des circonstances étranges au milieu desquelles s'était produite la mort de l'enfant. L'examen des divers organes n'avait donné aucun résultat, lorsqu'on aperçut à la partie supérieure du larynx l'extrémité d'un ascaride. Celui-ci était enchâssé entre les cordes vocales et pénétrait jusque dans la trachée. Il avait causé la mort par asphyxie.

La criminalité en Roumanie. — *M. Negresco*. La peine de mort n'existe pas en Roumanie, le régime de la détention y est assez doux; si bien que la criminalité est d'une fréquence exceptionnelle. Non seulement les crimes sont nombreux, mais encore ils sont atrocement cruels. Les assassins se servent d'instruments contondants et le plus souvent s'acharnent sur leurs victimes. Une répression plus sévère s'impose; il serait à désirer que la peine de mort fût rétablie.

Sur la qualification de médecin assermenté. — *M. Floquet*. Il arrive souvent aux médecins experts

d'être sollicités pour établir des certificats destinés aux administrations. On s'adresse de préférence à eux, parce que les programmes d'admission à ces fonctions administratives, portent que les candidats doivent être examinés par un médecin « assermenté ». En réalité il n'existe pas de médecins « assermentés »; les experts comme les autres médecins ne méritent ce qualificatif que lorsqu'à propos d'un témoignage ils prêtent serment. Il y aurait lieu de supprimer cette formule dans les programmes administratifs.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 et 16 Novembre 1903.

Le sens olfactif de l'escargot. — *M. Emile Jung.* L'escargot sent par toute sa peau, mais plus activement par ses tentacules. Il ne semble pouvoir reconnaître aucune substance par son odeur au delà de 40 centimètres.

La régulation osmotique des liquides internes chez les échinodermes. — *MM. Victor Henri et S. Lalou.* Les membranes qui mettent en rapport la cavité interne des oursins avec le milieu extérieur, celles du poumon aqueux, de la vésicule de Poli et du tube digestif chez les Holothuries sont des membranes semi-perméables qui laissent passer rapidement l'eau mais ne laissent pas passer les chlorures, les sulfates, le sucre et l'urée.

Les matières grasses et l'acidité des farines. — *M. Balland.* Voici les conclusions des recherches de cet auteur sur cette question fort importante au point de vue de l hygiène de l'alimentation :

1° Les matières grasses, dans les farines fraîches, sont constituées par une huile très fluide et des acides gras solides, ayant des points de fusion différents. Avec le temps, l'huile, qui est en très forte proportion au début, va en diminuant progressivement et finit par disparaître, alors que les acides gras suivent une marche parallèle ascendante; de telle sorte que le rapport entre l'huile et les acides gras permet de s'assurer si une farine est de mouture récente ou ancienne. Ce rapport s'établit facilement en épuisant les matières grasses, extraites par l'éther, à l'aide de l'alcool à 95°, qui dissout les acides gras et laisse l'huile insoluble;

2° Les acides gras, formés aux dépens de l'huile, disparaissent à leur tour et l'on finit par n'en plus trouver dans les très vieilles farines;

3° La transformation des matières grasses en acides gras ne s'opère pas seulement au sein des farines; elle se manifeste aussi sur les produits isolés par l'éther;

4° L'acidité des farines est produite par divers acides organiques qui vont en augmentant avec l'ancienneté des farines. Cette acidité est principalement due à des acides gras solubles dans l'alcool à 95°;

5° L'acidité, premier indice de l'altération des farines, ne se rattache pas à des transformations microbiennes éprouvées par le gluten; elle vient directement des matières grasses. Le gluten n'est atteint que lorsque les matières grasses, ou mieux les acides gras qui en résultent, commencent à disparaître;

6° Plus une farine contient de matières grasses, plus elle est altérable; c'est ainsi, qu'au même taux d'extraction, les farines provenant de blés durs ou mitadins sont plus altérables que les farines de blé tendre. Il s'ensuit donc que pour obtenir des farines de longue conservation, on devra choisir, de préférence, les blés tendres les plus pauvres en matières grasses.

La régénération chez les amphibiens des membres postérieurs et de la queue, en l'absence du système nerveux. — *M. P. Wintrebert.* Si l'on soustrait, par la résection large de la moelle dorso-lombaire et sacrée, les membres postérieurs des urodèles à l'influence nerveuse, et que l'on procède ensuite à l'amputation de ces membres ou de la queue, l'on voit les organes amputés se régénérer en suivant une voie parallèle à celle de l'ontogenèse. Le membre régénéré est simplement petit, maigre, atrophié, tel qu'il serait sur un membre privé de nerfs en période de croissance, et sans que la régénération soit en cause.

L'oxydation de la glucose dans le sang. — *M. L. Jolly.* Des recherches de cet auteur, il résulte : 1° qu'il existe naturellement de l'alcool, en très minime proportion, dans le sang; 2° que les globules du sang dédoublent une certaine quantité de glucose en alcool et qu'ils transforment une partie de cet alcool en acide acétique par oxydation.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

13 Novembre 1903.

Fibrome utérin et grossesse tubaire. — *M. Constantin Daniel* présente les pièces anatomiques provenant d'une femme, âgée de quarante-deux ans, à laquelle M. Cunéo pratiqua l'hystérectomie abdominale totale.

Cette malade eut deux grossesses : la première il y a vingt-deux ans, la seconde il y a vingt ans. Depuis cette époque elle n'a présenté aucun trouble génital. Mais, depuis quatre mois, les règles sont prolongées. Il y a trois semaines, la malade fut prise de phénomènes génitaux : douleurs pelvi-abdominales, métrorragie, expulsion de caduque. A la suite de ces troubles, elle vint consulter à l'hôpital Cochin, où l'on trouva à côté d'un gros fibrome une masse annexielle à gauche. L'hystérectomie fut des plus simples, ainsi que les suites opératoires.

A l'examen des pièces, on constate un volumineux fibrome utérin polylobulaire, et une grossesse tubaire (infundibulaire) contenant un fœtus mort d'environ deux mois et demi.

M. Morestin a observé un cas analogue : le fœtus était également mort et infecté, et le siège ectopique de la grossesse était de cause mécanique, compression de la trompe par le fibrome.

Corne du cuir chevelu. — *M. P. Desfosses* montre une corne qu'il a extirpée en Janvier 1903 du cuir chevelu d'une femme de cinquante-huit ans.

Cette corne au dire de la malade serait apparue à la place d'une loupe siégeant sur le même point et qui s'était enflammée et vidée.

Elle était extrêmement gênante, empêchant les soins de toilette de la tête. Cette corne cutanée est allongée et aplatie, légèrement courbée sur le plat, sa surface supérieure est striée longitudinalement, sa surface inférieure en rapport avec les cheveux est irrégulière. Sa couleur est jaune grisâtre; sa consistance dure et sèche. Elle mesure 7 centimètres dans le sens de la longueur, 3 centimètres de largeur et environ 1 centimètre d'épaisseur.

Présence dans le rein de l'homme de levures pathogènes. — *M. R. Marie* présente des coupes de rein dans lequel il a trouvé des levures pathogènes. Ces reins provenaient, l'un d'un cardiaque albuminurique mort d'asystolie, l'autre d'un scarlatineux albuminurique.

Les levures sont caractérisées par leur multiplication par bourgeonnement, sans formation de mycélium. Ces éléments se trouvent exclusivement dans la substance corticale, dans l'intérieur des tubes. Les gros vaisseaux et les glomérules n'en présentent jamais.

Kyste ovarique. — *M. Saint-Jacques* de Montréal-Canada envoie un kyste de l'ovaire à parois calcifiées.

Métrite exfoliatrice. — *M. Saint-Jacques* envoie une fausse membrane reproduisant le moule de la cavité utérine, à moins qu'il ne s'agisse d'un moule de la cavité vaginale.

Papillome lingual. — *M. Cornil* a fait l'examen histologique de la petite tumeur sessile du bout de la langue présentée par M. Péraire dans la séance précédente. Il s'agit d'un papillome à caractères anatomiques bénins.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques, avec fracture du crâne ignorée. — *M. P. Thaon* communique l'observation d'un malade qui a succombé dans le service de M. Roger, où il était entré par erreur avec le diagnostic d'érysipèle, alors qu'il s'agissait d'une simple plaie du front, suturée et infectée, consécutive à une chute. La température était tombée à la normale, quand, six jours après le traumatisme, le malade présenta des phénomènes généraux graves et des signes non douteux de méningite. Le signe de Kernig était positif. La ponction lombaire donna issue à un liquide légèrement trouble, très légèrement fibrineux, mais contenant beaucoup d'albumine; au microscope, polynucléaires et pneumocoques. La mort survint quatre jours après.

L'autopsie révéla un enfoncement localisé des deux tables du frontal avec ouverture des sinus frontaux, fracture qui avait passé inaperçue. Un foyer hémorragique, mince nappe de sang coagulé, s'étale sous la dure-mère, immédiatement au-dessus de la cavité arachnoïdienne, dans la partie antérieure et gauche de la convexité encéphalique supérieure, au-dessus de la région rolandique. La pie-mère était infiltrée, et un très abondant exsudat séro-purulent recouvrait l'encéphale, longeait les bords du cervelet et descendait dans le canal rachidien.

Méningite cérébro-spinale consécutive à une contusion cranienne. — *M. Thaon* présente le cerveau d'une femme envoyée, dans le coma, au pavillon des érysipélateux, et offrant seulement une plaie contuse de la région frontale gauche, sans érysipèle. L'élévation thermique relevait d'une méningite, avec signe de Kernig positif, qui l'emporta dès le lendemain.

Huit jours auparavant, la malade avait fait une chute. L'autopsie montre qu'il n'y a pas de lésion osseuse consécutive à ce traumatisme, mais que le liquide céphalo-rachidien est trouble et que des exsudats purulents se voient sur l'encéphale et dans le canal rachidien.

Diverticulite avec péritonite. — *M. Mauclaire* montre un fragment d'intestin dans lequel il a dû se contenter d'invaginer le diverticule de Meckel au cours d'une laparotomie pratiquée *in extremis* pour des accidents péritonéaux d'origine au premier abord appendiculaire. Le point de départ de la péritonite était non l'appendice, mais un diverticule de Meckel.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

13 Novembre 1903.

Déchloruration et chloruration dans un cas d'ascite cirrhotique. — *M. Chauffard* rapporte le cas d'un cirrhotique atteint d'ascite lactescente depuis un an et déjà ponctionné huit fois, chez lequel le régime déchloruré a donné les résultats suivants : l'ascite a récidivé, aussi abondante que précédemment, mais les œdèmes ont disparu et l'étude de la courbe de poids permet d'évaluer à 11 kilogrammes la perte de sérosité œdémateuse. La chloruration à 10 grammes pendant deux jours de suite a, au contraire, déterminé une augmentation immédiate de poids de 3 kilogrammes. Ce fait permet donc une double conclusion : action nocive de la chloruration, action de la cure déchlorurée, nulle pour l'ascite, très efficace pour les œdèmes associés.

La déchloruration et le régime déchloruré chez les cardiaques. — *MM. Widal, Froin et Digne.* Nous avons étudié les effets de la chloruration alimentaire et ceux du régime déchloruré sur les œdèmes cardiaques. Nos recherches ont porté sur neuf malades. Tous venaient d'avoir des œdèmes apparents ou en présentaient encore des traces. Nous avons écarté de notre étude tout sujet atteint de cachexie cardiaque.

Le régime alimentaire était exactement fixé, on notait la quantité d'eau et de sel absorbée et l'on pouvait de la sorte établir avec autant de précision que possible le bilan des échanges urinaires en chlorures et en eau.

Un premier point ressort de nos observations, c'est que tout cardiaque, même sortant d'une crise d'asystolie avec œdème, n'est pas sensible à l'ingestion de chlorure de sodium.

L'histoire de trois de nos malades est démonstrative sur ce point. Malgré une chloruration alimentaire intensive, nous avons vu diminuer leurs œdèmes et leur poids diminuer progressivement. Trois malades ont présenté une augmentation de poids sous l'influence d'une ingestion supplémentaire de 10 gr. de NaCl. Chez l'un elle a été de 2 kil. 800 en trois jours, chez l'autre de 7 kil. 200 en sept jours, et chez le troisième enfin de 1 kil. 350 en huit jours.

Le régime déchloruré composé de pain, de pommes de terre, de viande, de beurre (tous aliments préparés sans sel), appliqué chez quatre de nos cardiaques, a laissé le poids stationnaire ou ne l'a fait diminuer que dans de faibles proportions, lorsqu'ils ont été soumis à un régime isohydrique. Les résultats ont été les mêmes, que la déchloruration ait été tentée immédiatement après que le malade avait été soumis soit au régime lacté, soit au régime ordinaire de l'hôpital (quatrième degré), soit à la chloruration alimentaire. Le régime déchloruré a arrêté le poids dans sa marche ascendante, mais n'a pas su le faire baisser d'une façon sensible. Chez le brightique, au contraire, on assiste souvent à des effondrements de poids que l'on retrouve rarement chez les cardiaques. C'est qu'au cours des cardiopathies, les conditions de la chloruration sont tout autres qu'au cours des néphrites. Chez le cardiaque, la chloruration est pour ainsi dire passive; elle est régie par des actes mécaniques et des conditions d'hydrostatique qui n'existent pas chez le brightique à prédominance épithéliale. Le chlorure ingéré entraîné par le courant osmotique dévié va s'accumuler dans les régions où, sous l'influence de la défaillance cardio-vasculaire,

la stase est déjà le plus marquée. Le sel attire à leur niveau de nouvelles quantités de liquide, et les infiltrations en augmentent d'autant. Il est plus facile, pour le sel ingéré, de pénétrer dans les tissus d'un cardiaque que d'en sortir.

En supprimant le sel du régime d'un cardiaque, on supprime du même coup une cause d'hydratation et on arrête le progrès des infiltrations. De ce fait seul, on n'a pas rendu au système cardio-vasculaire l'énergie qui lui manque. Aussi la chasse sanguine ne s'étant pas améliorée, le poids reste ce qu'il était ou ne baisse que dans des proportions minimes. L'avantage que les cardiaques peuvent retirer de ce régime déchloruré semble nettement établi par nos observations, puisque nous avons vu chez eux les œdèmes reparaître sous l'influence de la chloruration alimentaire, et le poids rester stationnaire ou même diminuer dans une faible proportion, en remplaçant le lait par un régime composé de viande, de pommes de terre, de beurre et de pain sans sel. Il faudra retenir que, chez le cardiaque, l'action du régime déchloruré sur les œdèmes est plutôt suspensive que curative, et qu'elle ne fournit pas la même fonte des infiltrations que chez certains brightiques.

Le régime hypochloruré chez les cardiaques. — *MM. H. Vaquez et Ch. Laubry* ont étudié l'influence des régimes chlorurés et hypochlorurés chez les cardiaques. De leurs observations, ils tirent les conclusions suivantes : un régime fortement chloruré est généralement dangereux pour un cardiaque, quelle que soit la période de son affection (état de santé apparent, troubles fonctionnels existant seuls, asystolie passagère, asystolie longue et durable). Il détermine chez eux des désordres qui consistent en : 1° apparition d'œdème, ou plutôt accentuation des œdèmes déjà existants; 2° en troubles fonctionnels variés, malgré l'absence d'œdème (dyspnée, vomissements, insomnie), correspondant certainement à l'œdème interstitiel signalé par MM. Achard et Lœper, à la phase de préœdème de M. Widal, pouvant se traduire objectivement par une augmentation de poids; 3° en albuminurie provoquée par l'élimination d'un excès de chlorure.

Quant au régime déchloruré, il semble trouver dans les cardiopathies des indications moins nombreuses et moins nettes que dans le mal de Bright. Les périodes de parfaite compensation ne comportent comme régime que les précautions qui découlent des dangers de la chloruration excessive signalée plus haut. Au contraire, dans la période d'asystolie aiguë passagère, le régime déchloruré peut être substitué, souvent avec avantage, au régime lacté. Continué quelque temps après la crise, il en prévient le retour. Dans ces cas favorables, le régime déchloruré agit moins comme une véritable cure que comme ration d'entretien.

Dans les asystolies chroniques à œdèmes permanents, il trouve encore ses indications; il repose le malade du régime lacté et s'oppose à une dénutrition trop rapide.

Anévrisme de l'aorte. — *MM. Belin et Jullich* présentent un anévrisme de l'aorte ouvert dans le poumon. Cet anévrisme s'est développé sur une crosse aortique anormale dans son trajet, ses rapports, ses branches.

Persistance de poussière de nacre dans l'expectoration d'un ouvrier nacrier, vingt-six jours après cessation de tout travail. — *MM. Brissaud et H. Grenet* présentent un ouvrier, travaillant dans la nacre depuis l'âge de onze ans, et employé plus spécialement à tourner des boutons depuis deux ans. Il présente le reliquat d'une ancienne pleurésie et des signes d'induration du sommet gauche. Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch; mais on trouve, dans l'expectoration, des particules anguleuses se dissolvant avec effervescence dans l'acide chlorhydrique et ressemblant tout à fait à la poussière de nacre que l'on recueille dans l'atelier. Ces poussières sont retrouvées dans l'expectoration près d'un mois après la cessation de tout travail.

Pleuro-typhus de rechute. — *M. Dopter* présente l'observation d'un malade qui, au cours d'une convalescence de fièvre typhoïde, a présenté brusquement tous les signes d'un épanchement pleural droit dominant toute la scène morbide, du moins au début, bientôt suivi de tous les symptômes de la dothiénentérie.

Il s'agissait d'un pleuro-typhus de rechute.

Au point de vue cytologique, comme dans les cas précédemment publiés, on notait : polynucléose dominante, cellules endothéliales isolées et en placards. Plus tard, persistance de ces dernières et lymphocytose presque exclusive. L'inoculation au cobaye a été négative.

Enfin, l'ensemencement du liquide pleurétique a donné du bacille d'Eberth à l'état de pureté. Mais, fait intéressant, alors que quelques gouttes de liquide ensemencé dans des tubes de bouillon n'ont donné qu'un résultat négatif, 350 centimètres cubes du même milieu, placés dans un ballon, ont été fertilisés par l'ensemencement de 5 centimètres cubes du liquide. Cette méthode, identique à celle qui est utilisée pour la recherche des bacilles d'Eberth dans le sang, permet de supposer que la recherche du bacille typhique dans les épanchements sera plus souvent positive, mais non constamment, car un autre cas semblable n'a donné que des résultats négatifs.

Pigmentations anormales des tuberculeux et insuffisance surrénale. — *MM. Ad. Laffitte et Moncany* montrent que l'existence de pigmentations anormales chez les tuberculeux est fréquente. Sur 27 malades tuberculeux pris au hasard, ils ont constaté une pigmentation plus ou moins marquée dans plus du quart des cas. Ils ont noté les taches pigmentaires des muqueuses dans 11 pour 100 des cas.

La coloration anormale de la peau ou des muqueuses peut se voir à toutes les périodes de l'évolution tuberculeuse.

Cette pigmentation a des caractères spéciaux : elle est beaucoup moins diffuse et moins intense que dans la maladie d'Addison et n'occupe jamais le tégument tout entier. Elle a des sièges de prédilection : tout d'abord les parties latérales du cou, qu'elle envahit d'une manière symétrique, puis l'aréole du mamelon, enfin la partie antérieure de la région axillaire. Elle atteint plus rarement la face et presque jamais les mains; les organes génitaux sont d'ordinaire peu colorés.

La coloration s'exagère au niveau des points irrités. Elle se présente sous forme de placards séparés par des intervalles considérables de peau saine. Sur les muqueuses, les taches se localisent à la face interne des joues ou des lèvres, surtout à l'union de la peau et de la muqueuse labiale; elles sont petites et discrètes.

Les modifications pigmentaires peuvent être les seuls symptômes observés. D'autres fois s'y ajoutent des troubles nouveaux qu'on doit regarder comme signes d'insuffisance capsulaire : asthénie avec ou sans amaigrissement, douleurs lombo-abdominales, troubles gastro-intestinaux, tachycardie. Cet ensemble de symptômes permet d'accuser une modification des capsules surrénales, et ils pensent qu'on peut classer ces faits sous le vocable déjà proposé de petite insuffisance surrénale.

Opothérapie pancréatique dans le diabète. — *M. Ad. Laffitte.* L'opothérapie pancréatique a donné dans le diabète des résultats très contradictoires. L'injection d'extraits aqueux ou glycérinés est aujourd'hui abandonnée comme inefficace; l'ingestion de la glande fraîche et crue a donné quelques succès.

Les observations que nous relatons se rapportent : 1° à trois cas de diabète arthritique ; 2° à un cas de diabète maigre; 3° à un cas de glycosurie simple chez un arthritique. L'effet qui résulte de ces diverses observations peut se résumer ainsi : il est des cas de diabète constitutionnel qui sont très heureusement modifiés par l'opothérapie pancréatique. L'amélioration porte surtout : sur la glycosurie, qui diminue dans de très fortes proportions et qui peut même disparaître; sur la polyphagie et la polydipsie, qui sont très atténuées; sur les troubles génitaux : impuissance, absence de désirs vénériens, aménorrhée; sur l'état général : forces physiques, résistance à la fatigue, mémoire.

Ces résultats ont été obtenus par l'ingestion de *pancréas frais*. La glande doit être absorbée immédiatement après la mort de l'animal, et crue. C'est là une condition essentielle du succès. L'absorption au bout d'un jour ou même de quelques heures donne des résultats incertains ou minimes. L'action de la chaleur, même modérée, enlève à la glande tout pouvoir curatif.

L'amélioration, quant à la glycosurie, est passagère et ne dépasse guère un septénaire. Ce résultat est comparable à celui qu'on obtient dans le myxœdème à la suite du traitement thyroïdien. La reprise régulière de l'opothérapie pancréatique maintient le malade dans des conditions favorables d'équilibre glycémique.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Novembre 1903.

Cholémie familiale et cirrhose alcoolique. — *MM. A. Gilbert et P. Lereboullet.* Nous avons déjà montré que les cirrhoses biliaires et les diverses affections des voies biliaires se développaient le plus souvent chez des sujets antérieurement atteints de cholémie simple familiale. Celle-ci se retrouve également à l'origine d'autres affections du foie et notamment de cirrhoses veineuses.

Chez la plupart des malades atteints de cirrhose alcoolique que nous avons récemment suivis, nous avons pu en effet mettre en évidence l'existence antérieure de la cholémie simple familiale ; chez ces malades, le teint jaune mat, terreux, olivâtre, etc., ne datait pas du début de la cirrhose, mais, beaucoup plus ancien, remontait souvent à l'enfance. Ils disaient avoir eu aussi des épistaxis et surtout des épistaxis de croissance, des migraines, de la dyspepsie hyperpeptique, des hémorroïdes, etc.; dans leur famille, on retrouvait d'ailleurs plus ou moins au complet les signes permettant d'affirmer l'existence de la cholémie familiale ou d'une autre affection des voies biliaires. Anatomiquement l'association possible avec la lithiase vésiculaire, l'existence pour ainsi dire constante de lésions des voies biliaires intra-hépatiques sur la coupe des foies atteints de cirrhose alcoolique, enfin la fréquence des lésions associées du pancréas et de l'appendice montrent bien que les cirrhoses ne se développent que sur un terrain spécial. Ce terrain est le même que celui des affections biliaires que nous avons décrit sous le nom de terrain biliaire. On comprend d'ailleurs, étant donnée la parenté embryologique de la cellule hépatique et de la cellule des conduits biliaires, qu'une même influence héréditaire puisse s'exercer sur les deux ordres de cellules; tandis que les cellules biliaires permettent aisément l'infection biliaire ascendante, d'où angiocholite plus ou moins grave, les cellules hépatiques peuvent être touchées facilement par un poison comme l'alcool. Quelle que soit l'interprétation à donner de ces faits, ils mettent en lumière une des raisons de la prédisposition évidente de certains sujets aux cirrhoses alcooliques et permettent de comprendre avec quelle facilité l'angiocholite peut venir les compliquer.

Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline. — *M. O. Josué.* Est publié *in extenso* dans ce même numéro.

Action synthétique de la cellule vivante. — *MM. Desgrez et Adler.* Nous avons étudié les variations imprimées à la puissance synthétique de la cellule vivante sous l'influence de la dyscrasie acide produite par l'acide chlorhydrique. On sait que le mieux connu des processus de synthèse dont l'organisme est le siège consiste dans la formation de l'acide hippurique aux dépens de l'acide benzoïque et du glycocolle. Sous l'influence de l'acide chlorhydrique administré en injections sous-cutanées à doses non toxiques, la proportion d'acide hippurique éliminée perd 57 pour 100 de sa valeur normale. Il résulte en outre de nos recherches que cette influence de la dyscrasie acide s'exerce longtemps encore après suppression de la cause première qui l'a produite ; deux mois en effet après la dernière injection acide, la production d'acide hippurique fournie, avec une alimentation invariable, était inférieure de 60 pour 100 à sa valeur normale.

Essai d'immunisation du lapin contre l'action hémolytique du taurocholate de soude. — *MM. E. Rist et L. Ribadeau-Dumas.* Nous sommes parvenus par des injections intraveineuses de doses progressivement croissantes à faire supporter au lapin sans aucun phénomène morbide appréciable des quantités doubles de la dose mortelle de taurocholate de soude. Le sérum des animaux traités offre une augmentation notable de son pouvoir anti-hémolytique vis-à-vis de ce sel. La résistance globulaire n'est accrue qu'en de minimes proportions. Les injections de taurocholate de soude déterminent en outre une diminution du nombre des hématies et de la valeur globulaire. Chez les animaux traités par le sérum antitoxique, leurs effets sont très diminués et les hématies restent à leur taux normal. La moelle osseuse entre en réaction. On observe une splénomégalie constante avec développement considérable des macrophages et réaction myéloïde atténuée. Ces derniers phénomènes répondent probablement en partie à un processus d'immunisation active.

Histologie de la rate dans la syphilis héréditaire. — *MM. A. Paris et M. Salomon.* Nous avons

étudié les lésions histologiques de la rate dans la syphilis héréditaire précoce. Nous n'avons jamais rencontré d'hypertrophie considérable ni de nodules gommeux macroscopiques ou microscopiques. Nous distinguons seulement deux types de lésions : le premier caractérisé par de la congestion et des lésions vasculaires; le second par la réaction du tissu interstitiel amenant une sclérose diffuse de l'organe. Dans l'un ou l'autre cas nous avons pu constater un degré plus ou moins accentué de transformation myéloïde. Dans un premier stade les lésions sont caractérisées par la réaction de tous les éléments figurés fixes et mobiles ; puis l'exagération du tissu interstitiel dissocie les follicules et limite la réaction cellulaire sans cependant s'opposer complètement à la réviviscence du tissu myéloïde.

Dégénérescence pigmentaire par hématolyse dans la syphilis héréditaire compliquée de gastro-entérite. — *M. F. Potier*, J'ai constaté dans deux cas de syphilis héréditaire chez des enfants, l'un de trois mois, l'autre de six semaines, l'existence d'une dégénérescence pigmentaire généralisée. Je pense que l'infection gastro-entérique surajoutée a joué dans cette déglobulisation un rôle prédominant. Chez ces enfants le terrain était préparé par la syphilis et la dégénérescence pigmentaire s'est produite avec intensité.

A propos d'un castrat naturel. — *MM. L. Richon et P. Jeandelize.* Il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, présentant le type d'un castrat naturel. Les organes génitaux sont absolument rudimentaires. Les remarques principales à faire sur ce sujet sont les suivantes : 1° l'allongement du squelette n'a pas porté sur tous les membres; le membre supérieur est, en effet, plutôt plus petit qu'il ne devrait être ; cette absence d'accroissement a porté sur l'humérus, l'avant-bras étant par contre le segment de membre le plus allongé; 2° la longueur totale du membre inférieur est supérieure à la normale, mais le tibia est allongé dans les mêmes proportions que le fémur ; or, généralement, la castration porte ses effets de préférence sur le tibia; 3° le bassin, bien qu'ayant l'apparence extérieure d'un bassin de femme, en raison de sa grande largeur, a pour indice général celui du bassin de l'homme.

Effets de la castration et de la thyroïdectomie combinées chez le jeune lapin. — *MM. E. Richon et Jeandelize.* Chez le jeune lapin, l'opération combinée de la castration et de la thyroïdectomie produit les mêmes troubles organiques que ceux apparaissent après la thyroïdectomie simple.

Etude radiologique de la défécation. — *MM. Delherm et Laquerrière.* Chez des cobayes, après introduction, par voie rectale, à une certaine distance de l'anus, d'une solution de bismuth, nous avons observé les phénomènes suivants :

Phase de préparation : Une partie de la masse de bismuth se détache par une structure annulaire du reste de la solution. A son niveau apparaissent des ondes péristaltiques très légères, très superficielles, très courtes, à peine visibles, et extrêmement lentes, qui font progresser très lentement la petite masse, et lui font parcourir quelques centimètres seulement en dix minutes ou un quart d'heure.

Phase d'expulsion : Quand la masse de bismuth est arrivée à quelque distance de l'anus par les moyens de progression indiqués plus haut, apparait brusquement une onde péristaltique de chasse qui, en cinq secondes environ, expulse le contenu du rectum.

Toute la masse de bismuth est ainsi expulsée segment par segment.

Toxicité des glandes génitales. — *M. Loisel* montre que les glandes génitales d'oursin, qui sont des organes comestibles, renferment des toxalbumines et des alcaloïdes, surtout dans les ovaires. Ces poisons génitaux sont élaborés par les glandes elles-mêmes et ne proviennent pas d'infections microbiennes.

Culicides et paludisme. — *MM. Billet et Carpanetti* insistent sur la relation qui existe entre l'éclosion et l'intensité du paludisme à Bône et l'existence et l'abondance des anophèles dans cette région de l'Algérie.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

17 Novembre 1903.

Sérothérapie de la tuberculose. — *M. Marmorek* relate les essais de traitement qu'il a faits avec un sérum antituberculeux obtenu en cultivant des bacilles jeunes sur un milieu spécial, en filtrant les cultures qui contiendraient une toxine spéciale distincte de la tuberculine et en inoculant le produit de filtration à des chevaux ; c'est le sérum des chevaux immunisés qui est ensuite injecté aux malades.

M. Marmorek fait tous les deux ou trois jours des injections de 10 à 15 centimètres cubes de sérum; chacun des malades traités a reçu de 7 à 50 inoculations ; il a pratiqué un total de 2.000 injections.

Dans la méningite tuberculeuse, ces injections ont été sans résultat. Dans la tuberculose pulmonaire, l'auteur dit avoir eu des améliorations et même des guérisons définitives ; les injections ont fait diminuer la quantité des crachats et le nombre des bacilles de l'expectoration. Dans les pleurésies, l'injection a été suivie d'une diminution rapide de l'épanchement. Dans le mal de Pott avec fistules et abcès par congestion, M. Marmorek dit aussi avoir obtenu des améliorations.

Inoculation de la syphilis au singe. — *M. Hamonic* présente un macaque, singe appartenant à une espèce éloignée des anthropoïdes auquel il a inoculé la syphilis. Vingt et un jours après l'inoculation, il s'est développé sur le fourreau de la verge trois petites papules couverte d'une croûte, avec induration et adénopathie, qui bientôt ont fusionné et pris l'aspect caractéristique d'un chancre syphilitique. Les accidents secondaires n'ont point encore apparu.

Rapport sur le prix Civrieux. — *M. Raymond* lit un rapport sur les mémoires présentés à l'Académie pour le prix Civrieux.

Rapport sur le prix Audiffret. — *M. Roux* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Audiffret.

M. Labbé.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Granjux. *La guerre aux rats* (*Le Caducée*, 1903, Juillet et Août). — En nos jours troublés, les ligues sont à la mode. On se ligue pour défendre la Patrie, pour protéger les Droits de l'homme, pour lutter contre l'Alcoolisme, pour combattre la Tuberculose, pour arrêter les abus du Tabac, pour terrasser le Mal de mer, pour anéantir le Cancer, etc.

On nous convie maintenant à exterminer le rat, ce pelé, ce galeux d'où nous vient sinon tout le mal, du moins toute la peste.

Granjux, dans d'intéressants articles du Caducée, nous conte les premières phases de la campagne anti-ratière.

Zuschlag, le Danois, fut le Pierre l'Ermite de cette nouvelle croisade. Un comité fut formé tout d'abord, et, à la suite d'une réunion publique, ce comité envoya deux adresses, l'une au Pouvoir législatif, l'autre à l'administration de la ville de Copenhague, réclamant la destruction des rats. Le comité, en même temps qu'il agissait sur les Pouvoirs publics, décida de procéder à des essais de destruction en grand de ces rongeurs, et pour cela il fixa à 14 centimes la prime accordée pour chaque rat pris.

Le contrôle se fit en coupant la queue de chaque rat apporté dans les postes de pompiers, où les cadavres des rats étaient jetés dans des récipients en fer galvanisé à couvercle hermétique. Chaque poste avait un double jeu de deux récipients, pour permettre la désinfection.

Du 3 Août au 7 Décembre 1899, 100.000 rats furent détruits. La dépense s'éleva à 18.500 francs. Défalcation faite de cette somme, le bénéfice annuel représenté par les déprédations ainsi évitées a été estimé à près de 500.000 francs (492.500 francs).

Plusieurs villes de Danemark organisèrent des essais de destruction des rats en accordant des primes d'argent et le succès récompensa ces efforts. Aussi, peu après, les propriétaires fonciers et les agriculteurs demandèrent une loi sur la destruction des rats, et les municipalités des villes envoyèrent des adresses dans le même but. Une loi fut présentée, mais fut ajournée pour des raisons d'ordre politique.

Lorsque le projet de loi pour la destruction des rats fut mis de côté, le comité de Copenhague comprit qu'il fallait faire des efforts extraordinaires pour tenir en éveil l'intérêt de la population, et organisa (1901) une exposition internationale d'appareils pour la destruction des rats. Cette entreprise réussit au-delà des espérances.

Immédiatement après la clôture de l'Exposition, le comité se mit à recueillir des signatures pour une adresse qui fut présentée au gouvernement et au Rigsdag.

Du Danemark, la question de la destruction des rats se propagea non seulement en Europe, mais aussi en Amérique et en Australie, et dans divers pays on organisa administrativement la lutte.

En Juillet 1902, eut lieu, à Copenhague, un Congrès maritime international où nos compatriotes Loir et Langlois, ainsi que M. Gruet, membre de la Chambre de commerce de Bordeaux, proposèrent la formation d'une *Commission internationale pour l'étude des moyens prophylactiques contre les rats*, surtout au point de vue de la marine et des quarantaines. Ce vœu, fortement documenté par M. Loir, entraîna la formation d'une Association internationale pour répandre la notion des dégâts causés par les rats.

Dans tous les pays du monde, contre les rats pleuvent maintenant instructions ministérielles, règlements de police, arrêtés préfectoraux. Les moyens de destruction les plus variés sont employés.

C'est d'abord le système des primes qui, dans le nord de l'Europe, donne de bons résultats : outre les 100.000 rats exterminés à Copenhague, du 2 Août au 7 Décembre, il faut compter, parmi les principales hécatombes, celle de Stockholm, où l'on prit 146.191 rats en 1901, 102.145 en 1902, celle de Gothembourg où succombèrent 39.635 rongeurs en 1901, 41.667 en 1902, etc. Avec le système de primes, les rats sont généralement pris à des pièges.

L'Institut Pasteur adopta une autre tactique: les rats donnant la peste l'homme, l'homme n'a qu'à donner aux rats sinon la peste, du moins une maladie épidémique et contagieuse. De cette idée naquit le sérum de Danitz qui fut essayé à diverses reprises avec des résultats d'abord encourageants.

Loir essaya le virus de Danitz à l'Institut Pasteur de Tunis, en 1899. De gros rats des égouts de Tunis furent mis dans des cages où ils mangèrent avidement les viandes et les graines imbibées d'eau salée dans laquelle on avait préalablement délayé des cultures de virus. Ces rats ne tardèrent pas à mourir. Leurs cadavres furent enlevés des cages qui furent désinfectées avec de l'eau bouillante; on y remit ensuite les rats morts et, avec eux quelques rats vivants. Ceux-ci dévorèrent parfois les cadavres, ou même, s'ils les laissèrent intacts, leur promiscuité avec les rats morts fut suffisante pour que bientôt les cages ne continssent plus que des cadavres. Ce procédé fut appliqué en grand dans l'École coloniale d'agriculture de Tunis. Des graines contaminées furent placées dans les magasins de la ferme : trois ou quatre jours après, on trouva des cadavres de rats et l'autopsie permit de constater qu'ils avaient succombé à la maladie de Danitz. Bientôt on ne rencontra plus un seul rat dans l'école, le succès paraissait éclatant; mais, au bout de trois semaines, on les revit aussi nombreux qu'auparavant. Il est probable que Messieurs les rats, en voyant succomber quelques-uns de leurs concitoyens, avaient pris le parti d'émigrer au loin; quand ils supposèrent le danger disparu, ils revinrent en foule aux lieux abandonnés. Les rats s'entendent donc à merveille aux mesures sanitaires, ils n'ont pas besoin de lazarets pour éviter les maladies épidémiques dont l'homme voudrait les doter à titre gracieux. Le virus de Danitz ne semble pas appelé à un très grand succès. Aussi cherche-t-on d'autres moyens. On s'adresse maintenant soit à la *sulfuration*, soit à la *carbonication*.

La Presse Médicale relatait récemment (Voy. 1903, n° 73), d'après Jacques, de Marseille, le moyen de détruire les rats à bord des navires par l'emploi de l'acide carbonique. Différents arrêtés ministériels, un avis du comité consultatif du Comité d'hygiène publique de France ont conduits à la sulfuration des navires, principalement grâce à l'appareil Clayton.

La carbonication et la sulfuration ne peuvent être employées, pour ainsi dire, qu'en vases clos ; dans une ville, ces moyens seraient peu efficaces. Le système des pièges et des primes présente incontestablement de grands avantages ; mais n'est-il pas à craindre, étant donné la facilité et la rapidité de reproduction de ces rongeurs, que des individus peu scrupuleux se livrent en grand à l'élevage des rats pour toucher la prime.

Il est bien certain que la lutte contre les rats devient de plus en plus nécessité sociale, surtout dans les ports. Mais le moyen pratique de détruire ces rongeurs en grandes masses est encore à trouver.

P. Desfosses.

LA MÉDICATION PHOSPHORIQUE

DANS LA PSYCHASTHÉNIE

Par Alfred MARTINET

Le tissu nerveux est de tous les tissus des organes actifs le plus riche en composés phosphorés minéraux ou organiques; il est donc, *a priori*, présumable que son fonctionnement vital doit déterminer une dépense en acide phosphorique plus grande que celle des autres tissus.

En fait, il y a plus de trente ans que Byasson [1], s'étant soumis à un régime alimentaire uniforme et de composition chimique déterminée, et s'étant livré systématiquement à un travail tantôt exclusivement musculaire, tantôt exclusivement intellectuel, constata par des analyses chimiques répétées que l'acide phosphorique urinaire variait dans ces conditions du simple au double, alors que dans ces mêmes conditions l'augmentation de l'urée n'était que de 1/8 environ.

Dans un autre ordre de faits, Mairet et Lallier étaient arrivés, presque à la même époque, aux conclusions suivantes : dans toutes les crises nerveuses aiguës du délire, de la manie, de la lypémanie, de l'hystérie, de l'épilepsie, etc., il y a augmentation des proportions d'urée et d'acide phosphorique éliminés par l'urine, et cette augmentation est d'autant plus élevée que les crises sont plus violentes.

Les auteurs les plus récents ont pleinement confirmé ce rôle prépondérant des éléments phosphorés dans le substratum chimique des processus mentaux, et le professeur Armand Gautier enseigne que la perte des phosphates est d'autant plus importante que la vie intellectuelle est elle-même plus active et que la valeur innervante d'un aliment est approximativement proportionnelle à la quantité de phosphore contenue dans la molécule de ses matières azotées.

La sanction thérapeutique logique de ces faits était l'administration de préparations phosphorées diverses, dans tous les cas où l'usure nerveuse était évidente ou probable; la médication phosphorique dans la psychasthénie se montre en fait particulièrement efficace, comme le démontrent, pensons-nous, les observations ici mentionnées.

* * *

Le 28 Mai 1901, une dame que je connaissais fort bien pour l'avoir souvent vue à l'occasion de maladies de ses enfants et que je n'avais jamais soignée, mais qui m'avait paru la pondération même, me raconte tout émue l'histoire suivante : Quelques années auparavant, peu de temps après la naissance de son dernier enfant, elle avait assez brusquement présenté un changement considérable d'humeur et de caractère : habituellement douce, aimable, sociable, elle était devenue acariâtre, susceptible, avait pris en horreur son mari et ses enfants, qu'elle adorait, et leur présence lui était devenue à ce point insupportable qu'elle craignait à chaque instant de se laisser aller à des actes violents dont elle se défendait péniblement; l'intelligence était intacte, la patiente analysait fort bien cette impulsivité maladive qu'elle réfrénait, mais qui la torturait; bref, cet état morbide avait été si aigu, si durable, que la question de l'internement avait été agitée, demandée par la malade même; puis graduellement, lentement, tout avait disparu; elle était redevenue la femme dévouée, affective, pondérée que j'avais connue. Le souvenir de cette période ne lui restait que comme celui d'un affreux cauchemar. Or, depuis quelques jours (ceci succédait à une longue période d'angoisse provoquée chez elle par des maladies de ses enfants, sa petite fille venait de nous donner les pires inquiétudes à l'occasion d'accidents durables de méningisme terminés heureusement depuis peu), depuis quelques jours elle se sentait envahie par les mêmes obsessions, les mêmes impulsivités, la même impossibilité de se livrer à une occupation quelconque, la même terreur de se laisser aller à quelque acte homicide. A part ces phénomènes subjectifs, l'examen ne me révéla aucune manifestation somatique précise. Nous appliquâmes l'étiquette de psychasthénie post-émotive, et, un peu embarrassés pour le traitement, nous rassurâmes du mieux que nous pûmes la pauvre femme, l'assurant de la façon la plus formelle que, quoi qu'elle en crût, cela ne ressemblait en rien à sa première attaque, que tout allait se dissiper très rapidement sous l'influence d'une médication appropriée, et, sans trop y croire, nous lui prescrivîmes l'acide phosphorique officinal et le phosphate acide de soude en solution, à la dose quotidienne de 1 gramme du premier et 2 grammes du second, pris au moment du repas, en deux fois, largement étendu d'eau. Le résultat dépassa de beaucoup nos espérances : en une dizaine de jours, tout avait disparu. La malade, revue le 2 Juillet, n'avait, depuis le 8 Juin, aucune idée fixe, aucune impulsion morbide. Nous l'avons revue souvent depuis : jamais elle n'a eu l'occasion de nous consulter que pour ses enfants.

Ce résultat si brillant était-il dû à la médication phosphorique ou à l'action psychique manifeste que nous savions pouvoir exercer sur cette malade, ou à l'évolution spontanée du phénomène morbide? C'est ce qu'il nous était impossible de dire à cette époque, mais il nous amena à appliquer de façon systématique ladite médication dans des cas assez variés où les phénomènes psychiques étaient prédominants, et l'analyse de ces dits cas assez disparates (et, de ce fait, plus particulièrement intéressants puisqu'ils réalisent des variations des conditions d'expérience qui se traduisent par des variations manifestes dans les résultats obtenus), l'analyse de ces cas nous paraît susceptible d'établir un rapport de causalité assez étroit entre la médication phosphorique et la cure de la psychasthénie, du moins dans certaines conditions.

* * *

Nous citons de suite deux autres cas qui se rapprochent du précédent.

Le 14 Mai 1903, Mlle D..., normalienne âgée de dix-huit ans, vient nous consulter pour des phénomènes de dépression psychique durant depuis plusieurs mois, consécutive à des examens, mais dont l'acuité était devenue telle depuis quelques semaines, en dépit des glycéro-phosphates, préparations de kola, de quinquina, de fer absorbés, suralimentation prescrite, que la malade, sur le conseil même du médecin de l'école, avait dû interrompre ses études. A ce moment, l'asthénie psychique était telle que la malade, incapable de tout travail, déclarait ne pouvoir ni lire, ni écrire même quelques lignes sans être en proie à une céphalalgie violente; l'amnésie était manifeste, portant non seulement sur les noms propres, mais même sur les mots usuels, que la malade ne retrouvait qu'au prix d'un effort visible; la sensation de fatigue générale était extrême : lourdeur des jambes qui paraissent en plomb, douleurs des reins, insomnie très tenace, etc. ; le tout déterminant un état de tristesse marquée, d'abattement, de désespoir. Objectivement : anémie avec dyspepsie hypomotrice légère.

Ici de même nous rassurons la malade, lui affirmons la guérison certaine et rapide et lui prescrivons de prendre à chaque repas, dans un verre de boisson, progressivement, de 30 à 100 gouttes de la solution :

Acide phosphorique officinal.	10	grammes
Phosphate acide de soude. . .	20	—
Eau distillée	200	—

sans omettre d'autre part les prescriptions alimentaires anti-dyspeptiques de rigueur en pareil cas.

La malade, revue le 3 Juin, se disait dans un état absolument parfait et demandait à reprendre ses études. La solution précédente n'avait pas encore été épuisée. Cette jeune fille fut autorisée à reprendre ses études le 15 Juin, et les continua sans nouvel incident, en continuant de façon intermittente la médication phosphorique.

Il est à remarquer que les deux cas susmentionnés se rapportent à des cas de psychasthénie accidentelle, manifestement consécutifs à du surmenage cérébral (émotif, intellectuel), qu'ils constituaient vraisemblablement une réaction de fatigue, d'usure, qu'ils n'avaient pas encore de racines profondes dans l'organisme, ou qu'en tous cas ils avaient manifestement revêtu le caractère d'accident, ces deux personnes ne présentant habituellement aucune tare psychique. *Nous rapprochons simplement cette notion du caractère accidentel de la psychasthénie traitée de la rapidité du résultat thérapeutique*, beaucoup moins brillant, quoiqu'incontestable, dans le cas suivant, où la psychasthénie avait des racines anciennes probablement héréditaires.

Il s'agissait d'une dame âgée de vingt-cinq ans, mariée, mère d'un enfant de trois ans, et que nous vîmes pour la première fois en Décembre 1902, à l'occasion d'une crise aiguë de phobie de la mort, sans cause appréciable. La malade dont la mère est folle, et qui présente des signes évidents de dyspepsie atonique avec dilatation gastro-intestinale et fermentations, est une phobique type, avec prédominance de l'idée de mort. Elle ne peut traverser une rue sans être accompagnée; depuis plusieurs années elle n'a pas vu sa mère qui habite à Montreuil, parce qu'au moment de monter dans le train elle est prise d'une invincible terreur, qui oblige à la ramener à son domicile; l'aboulie est permanente. Cet état, sujet à des paroxysmes, dure depuis plusieurs années ; la malade dit avoir une grande partie de ces phénomènes depuis son enfance.

La médication précédente fut instituée, en même temps que, de même que pour les autres malades, j'essayais d'agir sur les pro-

1. Byasson. — Thèse de Doctorat, 1868.

cessus mentaux par suggestion à l'état de veille. Le résultat fut ici beaucoup plus laborieux, l'amélioration beaucoup plus lente, du moins au point de vue psychique, car la dyspepsie s'était assez rapidement amendée. C'est seulement au mois de Mars, et alors que la malade atteignit la dose de quatre cuillerées à café de la solution sus-mentionnée, que les phobies s'atténuèrent, que la malade put sortir sans être accompagnée et qu'elle reprit quelques occupations ménagères. Au mois de Mai, la malade ayant par erreur d'interprétation d'une ordonnance, pris pendant cinq jours la dose quotidienne de dix cuillers à café de la solution indiquée, soit la dose que nous n'aurions pas osé prescrire de 2 gr. 50 d'acide phosphorique et de 7 gr. 50 de phosphate acide de soude (la solution renfermait 30 grammes et non 20 grammes de phosphate), accuse une amélioration considérable, peut sortir seule, aller régulièrement à la campagne, en chemin de fer, se réintéresser à sa famille, reprendre en somme une vie normale. Elle conserve cependant, quoiqu'à un degré léger, de l'agoraphobie, de la claustrophobie, qu'elle peut maîtriser; ces phénomènes reprennent quelque intensité, l'obsession de la mort reparaît, quoiqu'atténuée, à l'occasion des émotions, des fatigues, des ennuis.

En somme, *amélioration évidente mais lente et incomplète, la psychasthénie ayant ici non le caractère d'un accident, mais d'un état d'être, d'une infirmité.* Les conditions de l'expérience ayant varié quant à un de ses termes, le résultat devait *a priori* varier dans le même sens; la présomption clinique de l'action de l'acide phosphorique sur la psychasthénie s'en accroît.

* * *

Les observations précédentes sont évidemment suggestives, mais il y manque un élément important, l'analyse urinaire, envisagée en particulier au point de vue de l'élimination des phosphates, qu'on peut *a priori* penser troublée. L'étude des cas suivants, que nous choisissons à dessein différents, nous éclairera un peu à ce sujet.

Mme L... est une jeune femme que nous connaissons depuis plusieurs années et que nous avons soignée à plusieurs reprises pour une dyspepsie hypomotrice avec fermentations acides dont elle souffre encore quelquefois; elle a eu de grands revers de fortune, qu'elle a supportés avec vaillance; elle est cependant sujette de temps en temps à des crises de dépression morale assez intenses, dont nous n'avons connu que récemment la raison tout intime, et nous estimons que ces crises sont en somme en rapport normal avec la cause qui leur a donné naissance. En Octobre 1902, après une série de jours d'angoisse et d'insomnie suivis d'une émotion vive, la mettant en face d'un fait accompli, elle est prise brusquement de néphralgie droite, avec irradiations dans la fosse iliaque droite et la partie interne de la cuisse droite en même temps qu'elle émet des urines jumenteuses, que le refroidissement rend absolument troubles et qui déposent un enduit blanc jaunâtre et rougeâtre; bref, il y a phosphaturie et uricémie avec douleurs pyélo-néphritiques; en même temps, la dyspepsie habituelle est exaspérée, l'asthénie est profonde, la malade se dit « éreintée », la marche est pénible, l'aboulie complète, l'insomnie persistante, la tristesse profonde, avec phobie de la mort.

L'analyse de l'urine du matin, émise à jeun, donne les résultats suivants : Densité $^{1+\Delta}$ 1.027. Acidité ^{A} 2,20. Acide phosphorique ^{Ph} en PO^5 4,05; et les rapports $\frac{A}{\Delta}$ 8,16 $\frac{Ph}{\Delta} = 15$, sont très supérieurs à la normale.

Nous estimons que l'hyperphosphatie constatée est en rapport étroit avec le travail de désintégration nerveuse provoquée par la période d'émotions, d'insomnie, de tension cérébrale que la malade vient de traverser. Nous prescrivons l'acide phosphorique comme précédemment, et en obtenons un effet dynamique général et psychotonique remarquable. La malade a maintes fois depuis présenté le syndrome sus-énoncé : phosphaturie intense et brusque coïncidant avec une myasthénie et une psychasthénie très accentuée, et toujours l'acide phosphorique lui a procuré un réel soulagement; mais il est bien évident que ladite médication, ne supprimant pas la cause provocatrice de ces phosphaturies paroxystiques, ne peut en déterminer une guérison radicale : l'indication est toute symptomatique, la médication ne peut prétendre à plus qu'à être un palliatif.

Qu'un tel état ou des états analogues persistent de longs mois, de longues années, que la déminéralisation phosphatique se prolonge, que l'usure nerveuse soit continue, et alors nous verrons le syndrome se modifier de la façon suivante : la psychasthénie deviendra elle-même continue, permanente, constituera non plus un accident mais un état d'être, et la phosphaturie, l'hyperphosphatie précédente, fera place à l'hypophosphatie, par épuisement, catalyse, misère physiologique, déminéralisation phosphatique de la cellule nerveuse. L'indication de la médication phosphorique n'en persistera pas moins, malgré le renversement de la formule urinaire; c'est ce que démontrent les deux cas suivants.

Le 31 Janvier 1903, nous sommes appelés auprès de M. X..., trente-huit ans, grand prix de Rome, de retour à Paris, depuis plusieurs années, sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires notables, sauf cependant une intoxication oxycarbonée assez violente pendant son séjour à la villa Médicis. Il est, depuis son retour à Paris, et même probablement quelques mois avant, en proie à une psychasthénie profonde se traduisant par une aboulie absolue, une « inappétence » intellectuelle complète. Il se désintéresse de tout ce qui fut son art, il n'a pas touché un tire-ligne ou un pinceau depuis deux ans environ; il ne *peut pas* travailler. Cet état s'accompagne de phobies variées; il a dû renoncer à occuper la situation à laquelle son titre lui donnait droit, parce que sa claustrophobie est telle qu'il ne *peut pas* rester dans un bureau fermé, ou assister à une séance de commission dans un endroit clos; le bruit des voitures l'incommode; il ne *peut pas* traverser une rue sans être accompagné. L'état général est médiocre, l'anémie, l'amaigrissement et la dénutrition sont manifestes, la dyspepsie hyposthénique évidente; le malade a été traité antérieurement à notre examen et sans résultat pour une affection stomacale à laquelle étaient attribués les troubles sus-mentionnés. Il n'y a ni céphalalgie, ni insomnie, ni constipation, mais une sensation de « vide dans la tête », de « toile d'araignée dans le cerveau ». Pas de troubles objectifs de la sensibilité, exagération des réflexes rotuliens. Bref, c'est le syndrome si fréquent : dyspepsie hyposthénique, anémie avec psychasthénie prédominante; l'intoxication oxycarbonée sus-mentionnée, succédant au surmenage intellectuel inévitable dans la préparation des concours, est la cause probable de cet état qui persiste, nous le répétons, depuis près de deux ans, sans aucun amendement, et fait considérer M. X... comme un « homme vidé ».

Estimant nécessaire une analyse complète d'urine, nous soumettons M. X... à un traitement d'attente : mono-méthyl-arsinate de soude, alterné avec la neurosine, électricité statique, régime alimentaire approprié, avec petites collations supplémentaires visant à la suralimentation; en même temps que nous essayons de « remonter » psychiquement le malade, de lui redonner le désir de ses occupations. Le résultat est pratiquement nul.

L'analyse urinaire nous est fournie le 5 Février. Les seules particularités intéressantes sont les suivantes :

$\frac{A}{\Delta} = 6{,}98$ $\frac{Ph}{\Delta} = 8{,}58$. A. phosphorique des 24 h. 2,14.

Urée normale, acide urique en léger excès, 0,85 dans les 24 heures : bref, il y a hyperacidité urinaire avec hypophosphatie; ce qui est pour nous la traduction urinaire probable d'une hyposthénie stomacale, avec fermentations acides, avec déficit organique phosphorique.

L'acide phosphorique et le phosphate acide de soude sont prescrits à doses progressives, rapidement élevées à 1 gramme d'acide phosphorique officinal et 2 grammes de phosphate acide de soude; nous faisons pratiquer en plus tous les deux jours une injection hypodermique de 0 gr. 50 de glycérophosphate de soude. L'amélioration est lente, mais régulière et progressive : les forces reviennent, le 20 Mars le malade avait engraissé de 2 kilogrammes, les phobies s'atténuent et disparaissent, le malade peut sortir seul, aller dîner en ville, se rendre au théâtre (ce qu'il n'avait pas pu faire depuis dix-huit mois). Puis en Mai il peut se livrer à quelques petites études concernant son art, il exécute quelques projets; bref la psychasthénie s'atténue chaque jour.

Une nouvelle analyse est faite le 26 Mai, elle donne les résultats suivants :

$\frac{A}{\Delta} = 12{,}9$. $\frac{Ph}{\Delta} = 15$. A. phosphorique des 24 h. 4,00.

Urée et acide urique normaux.

Nous voyons qu'à cette époque une grande partie de l'acide phosphorique administré passe dans les urines; une faible partie seulement est employée par l'organisme, et cependant, cliniquement, l'action est manifeste. Nous réduisons au quart les doses sus-mentionnées, nous les remplaçons de façon intermittente par une préparation d'acide nucléinique. Actuellement, le malade, très amélioré, désireux de reprendre ses occupations, édifie des projets pour cet hiver.

La seconde observation que nous voulons mentionner concerne une rhumatisante chronique, phlébitique, névralgisante, à laquell

nous administrons l'acide phosphorique dans le but d'agir sur son rhumatisme trophique, déformant, d'origine arthritico-nerveuse manifeste : le résultat à ce point de vue dépassa de beaucoup nos espérances — nous y reviendrons un jour —, mais ce que nous obtînmes de plus sans l'avoir cherché, c'est une modification surprenante et rapide du caractère et de l'état général. La malade maniaque, grincheuse, aboulique devint aimable, patiente, « moins cristallisée » dans ses habitudes, « plus courageuse »; son entourage fut le premier à me signaler le fait : les enfants déclaraient qu'on leur avait changé leur mère; j'ajoute de suite que je soignais cette dame depuis près d'un an, et qu'après un résultat des plus remarquables au début, l'état était resté absolument stationnaire.

Ici l'observation urinaire présenta ceci de particulier que, en six mois de traitement phosphorique, les rapports urinaires se modifièrent peu; ce qui amène à penser que l'acide phosphorique administré fut intégralement employé par l'organisme.

Analyse du matin :

	A	Ph	$\frac{A}{\Delta}$	$\frac{Ph}{\Delta}$	A. phosph. des 24 h.
17-12-1902 :	1,63	1,97	7,47	9,03	2,17
11- 6-1903 :	1,88	2,30	7,50	10.	1,80

Il est même digne de remarque que le taux de l'acide phosphorique des vingt-quatre heures s'était abaissé en dépit de la cure phosphorique assez intensive suivie longtemps par une malade dont les conditions d'existence ne s'étaient en rien modifiées dans l'intervalle; cette observation se différencie donc nettement de la précédente en ce que le coefficient organique d'utilisation phosphorique, rapidement dépassé dans le premier cas, ne semblait pas atteint dans le second après six mois de traitement.

* * *

Les exemples précédents que nous pourrions multiplier font toucher du doigt le parti que l'on peut tirer de la cure phosphorique, chez les psychasthéniques vrais, chez les déprimés; et nous croyons devoir rappeler que les deux derniers étaient de ces malades chroniques que tous les médecins connaissent bien, et qui font notre désespoir, de ces patraques, auprès desquels toute notre thérapeutique habituelle se montre inopérante.

Mais ce n'est pas à dire que nous n'ayons eu à compter que des succès; nous avons eu au contraire, surtout au début de nos recherches, des échecs, des insuccès tout à fait caractérisés; mais rien n'est plus instructif qu'un insuccès reconnu. Un thérapeute a dit : « Une erreur thérapeutique reconnue contribue plus au progrès de la thérapeutique que cent applications exactes ». Et, en effet, si nous relevons les observations où nous avons échoué, nous constatons qu'il s'agissait non de psychasthénique vrais, mais de faux psychasthéniques, non de déprimés, mais d'agités.

C'était le cas, par exemple, de cet architecte névropathe ancien, phobique avéré, agrypnique, très brillant d'ailleurs, toujours bâtissant projets sur projets, toujours en quête d'affaires et d'aventures, et chez lequel le caractère obsédant de certaines idées, la phobie du tabes par exemple, nous avait fait bien à tort porter le diagnostic de psychasthénie. L'administration, une seule fois, de 0 gr. 50 d'acide phosphorique et de 1 gramme de phosphate acide de soude détermina une crise de douleurs stomacales violentes avec hyperacidité buccopharyngée, diarrhée, courbature, sensation de tension rénale et surtout crise de nerfs véritable avec hyperesthésie généralisée. L'analyse urinaire aurait dû nous mettre en garde[1]. Avant tout traitement, il y avait hyperphosphatie $\frac{Ph}{\Delta} = 12,73$ avec hypoacidité $\frac{A}{\Delta} = 3,03$. Le malade était un agité, c'était un psychataxique et non un psychasténique, et l'insuccès prend alors le caractère d'une contre-épreuve probante des succès rappelés plus haut.

Il en était de même chez un professeur atteint d'hyperesthénie stomacale avec crises paroxystiques, et chez lequel le traitement phosphorique prescrit par un spécialiste des plus réputés pour les affections de l'estomac, détermina un état de nervosisme permanent avec crises de nerf, pleurs, irritabilité excessive. Ici le traitement fut continué pendant un mois; les analyses urinaires du début et de la fin du traitement montrent bien l'exagération du trouble primitif.

Avant le traitement :

$\frac{A}{\Delta} = 3,31$ hypoacidité modérée — $\frac{Ph}{\Delta} = 12,3$ hyperphosphatie modérée

après le traitement :

$\frac{A}{\Delta} = 2,87$ hypoacidité marquée — $\frac{Ph}{\Delta} = 15,9.$ hyperphosphatie marquée

Ici encore nous pourrions multiplier les exemples; tous nous conduiraient à la même conclusion que l'*insuccès résultait d'une erreur de diagnostic, qu'il s'agissait d'hypersthéniques et non d'hyposthéniques, de psychataxiques et non de psychasthéniques, d'agités et non de déprimés.*

* * *

Les observations rappelées, assez disparates, nous semblent bien réaliser, comme nous le disions au début, des variations de conditions d'expérience qui, se traduisant par des variations manifestes dans les résultats obtenus, nous paraissent susceptibles d'établir un rapport de causalité assez étroit entre la médication phosphorique et la cure de la psychasthénie.

Dans les psychasténies accidentelles, récentes, la médication phosphorique est rapidement suivie du retour à l'état normal des processus mentaux.

Dans les psychasthénies habituelles, anciennes, la médication phosphorique, longtemps continuée, amène une amélioration progressive.

Dans les psychataxies, chez les agités, la médication phosphorique provoque une aggravation rapide de l'état pathologique.

1. A. Martinet. — « Indications et contre-indications de l'acide phosphorique ». *La Presse Médicale*, 1902, 8 Janvier.

TRAITEMENT
DES FRACTURES DE LA ROTULE
ET DE L'OLÉCRANE
PAR LA MÉTHODE NON SANGLANTE

Par M. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Broussais.

Les présentations récentes et très intéressantes de MM. Berger, Rochard, Bazy, à la Société de chirurgie, de fractures de l'olécrane et de la rotule traitées par les bandages, avec un résultat excellent, font rappeler l'attention sur ce mode de traitement.

De mon côté je suis arrivé à des résultats analogues dans trois cas et toujours avec de très bons résultats. Voici comment j'ai été amené à cette pratique. J'ai observé en 1902 une femme atteinte de fracture de rotule, avec deux doigts d'écartement, et qui présentait du sucre dans l'urine; je renonçai à l'opération sanglante et me contentai de faire la ponction et la compression; le résultat fut excellent : écartement de 1 centimètre et flexion dépassant l'angle droit.

Peu après j'eus à soigner une fracture de l'olécrane avec 2 centimètres d'écartement, chez un jeune homme de dix-sept ans qui présentait de l'albumine dans l'urine. Ici encore je fis la ponction et la compression, et le résultat fut parfait : cal osseux, flexion et extension complètes. Ces deux malades ont été présentés à la Société de chirurgie en Juillet 1903.

J'ai encore observé un homme de quarante-cinq ans entré dans mon service le 24 Mai 1903 pour une fracture de rotule avec un écartement de deux doigts. Je le soumis à la ponction et à la compression méthodique pendant un mois. Revu le 7 Octobre 1903, il présente un écartement d'un centimètre seulement, et fléchit la jambe à angle droit; il est certain que la flexion augmentera notablement d'ici à quelques mois.

On ne doit pas faire la ponction comme c'est l'habitude au niveau du cul-de-sac sous-tricipital; j'ai constaté, en effet, tant par l'exploration manuelle qu'au cours des arthrotomies, que, dans les fractures de la rotule et de l'olécrane, le sang ne s'accumulait jamais dans les culs-de-sac articulaires, mais seulement entre les fragments et la peau. Il en résulte que la ponction articulaire proprement dite ne donne jamais rien. Il faut pour évacuer le sang, ponctionner la collection fluctuante située entre les fragments. De cette façon, on retire toujours la totalité du sang, si on emploie le gros trocart de l'appareil Potain.

Au coude je fais également la ponction entre les deux fragments.

La compression s'exécute très simplement; je place, au-dessus et au-dessous des deux fragments bien rapprochés, deux gros tampons en forme de boudin par-dessus lesquels j'exerce une compression ouatée très serrée de tout le membre.

Au coude j'immobilise le membre en extension et je refoule en bas l'olécrane avec un tampon maintenu par une bande de flanelle.

L'utilité de la ponction et de la compression paraît résulter nettement de l'histoire d'un malade soigné par un de nos collègues par la simple immobilisation dans une gouttière.

Un an après sa sortie de l'appareil, le malade présente un cal de 4 centimètres, avec fragment supérieur arrêtant la flexion. Celle-ci n'atteint qu'à peine la moitié de l'angle droit.

Il est certain que l'épanchement sanguin est le plus grand obstacle au rapprochement des fragments, et l'on peut dire que l'ablation du caillot est peut-être l'acte le plus important de la suture de la rotule. La meilleure preuve c'est que, toutes les fois que j'ai évacué le caillot par ponction, j'ai obtenu un cal très court et une flexion excellente.

Il me semble que les résultats de MM. Berger, Rochard, Bazy et les miens sont de nature à faire réfléchir; surtout si l'on songe aux dangers vraiment très réels de la suture de la rotule.

Lorsque M. Berger a fait sa courageuse communication où il rappelait les désastres de la suture, j'ai entendu plusieurs de nos collègues, de ceux dont l'asepsie est la plus parfaite, dire devant moi : « Moi aussi j'ai eu des sutures de rotule qui ont suppuré. » Notre collègue G. Marchant dont la technique était cependant excellente m'a raconté avoir observé une arthrite purulente après suture de la rotule.

Un professeur de clinique chirurgicale dont la parole ne peut être mise en doute m'a déclaré que dans un des plus grands hôpitaux de Paris toutes les sutures de la rotule d'une même année au nombre de 12 avaient suppuré.

M. Championnière dans le n° 1 des *Archives internationales de chirurgie* de 1903, cite un cas personnel de suppuration après suture de la rotule.

M. Thiriar dans un travail récent cite un cas de suture de la rotule qui mourut de pyohémie.

Notre collègue M. Quénu dont l'asepsie est si parfaite a rapporté à la Société de chirurgie un cas personnel de suppuration après suture de la rotule, terminé par « raideurs ».

J'ai observé personnellement des accidents analogues à ceux de mes collègues, sur une femme de soixante ans très cachectique; j'avais eu le tort de lui faire la suture le lendemain de son entrée, au lieu d'attendre quelques jours, comme le recommande M. Championnière.

Ces suppurations s'expliquent par des raisons multiples; on a opéré des gens âgés, des individus tarés (alcooliques, diabétiques, albuminuriques, diathésiques), ou bien on a opéré à une époque trop rapprochée du traumatisme, contrairement aux indications de M. Championnière. Il m'étonnerait d'ailleurs que notre collègue fût arrivé à cette conclusion s'il n'avait pas reçu les avertissements de l'expérience.

De plus, la peau du genou chez les gens du peuple est très sale, épaissie par des durillons noirs de crasse ; il faut parfois des semaines pour la désinfecter, ainsi que l'a indiqué M. Quénu.

La suppuration s'explique d'autant mieux que la peau est souvent violemment contusionnée par la chute, qu'elle est décollée par le traumatisme et par l'abondance de l'épanchement sanguin; que par suite ses vaisseaux et nerfs sont rompus, d'où diminution très grande de la vitalité de cette peau que vient encore compromettre l'incision. Au cours de l'opération on dissèque des lambeaux plus ou moins longs, nouvelle cause de diminution de vitalité.

Il reste enfin sous la peau suturée un espace mort dans lequel l'infection se développe facilement.

Si l'on met en regard d'une part les dangers réels de la suture osseuse, d'autre part les bons résultats du traitement non sanglant tel que nous le pratiquons maintenant, on pensera qu'il y a peut-être lieu de faire quelques pas en arrière et de revenir plus souvent au traitement non sanglant que nous avions totalement abandonné depuis quinze ans.

***

Je remarquerai en terminant que lorsque le roi Edouard VII d'Angleterre se fit une fracture de rotule, ses chirurgiens ne lui firent pas la suture; le monarque marche cependant d'une manière très satisfaisante. Je n'ajouterai pas d'autres commentaires à cette observation célèbre.

On ne s'étonnera pas je pense, dans notre pays démocratique, si je demande pour les gens du peuple un emploi plus fréquent des méthodes qui réussissent aux rois.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'évidement de la prostate à la cuiller tranchante. — Il y a sept ans le professeur Riedel, d'Iéna, a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de prostatite chronique consécutive à la blennorragie chronique. Depuis deux ans le malade avait recours à la sonde pour uriner; et quand il entra dans le service de M. Riedel, il avait les urines troubles et fétides. Pour mettre un terme à cette situation, M. Riedel mit la prostate à nu et en réséqua une partie à droite et à gauche de la ligne médiane. Toutefois cette intervention n'eut aucun résultat. Quelques jours plus tard il fallut pratiquer la boutonnière classique et mettre une sonde dans la vessie. Le malade guérit et sa guérison ne se démentit pas dans la suite.

Jusque-là rien de particulier et l'observation que nous venons de résumer est certainement une des plus communes, une des plus banales. Seulement, au cours de cette prostatectomie partielle, M. Riedel fut frappé d'un fait. La prostate qu'il était en train de tailler était d'une mollesse surprenante et sa consistance ne rappelait en rien celle que cette glande offre sur le cadavre. Du reste le même fait — différence de consistance d'une glande chez le vivant et sur le cadavre — a déjà été constaté par M. Riedel dans ses nombreuses opérations sur le foie. Il en tira cette conclusion que, dans certaines interventions, et particulièrement dans les interventions sur la prostate, la cuiller tranchante pourrait fort bien prendre la place du bistouri, ce qui permettrait de *remplacer la prostatectomie par l'évidement de la prostate*.

Ce n'est que sept ans plus tard, le 1er Août 1902, que M. Riedel a pu pratiquer pour la première fois cet évidement de la prostate à la cuiller tranchante.

L'opération a été faite chez un prostatique relativement jeune encore — cinquante-sept ans — qui se sondait depuis deux ans, mais dont l'urine est restée claire. L'hypertrophie semblait porter sur le lobe gauche. Néanmoins quand la glande fut mise à nu et la capsule incisée, M. Riedel enleva à la cuiller tranchante, dans chaque lobe, une masse de tissus grosse comme un œuf de pigeon et tamponna les deux cavités. Trois semaines plus tard, le malade quittait l'hôpital, son périnée complètement cicatrisé.

L'opération a encore donné un résultat satisfaisant, moins bon pourtant que dans le cas précédent, chez un prostatique de soixante-quatre ans, chez lequel les troubles dataient de trois ans, mais qui se sondait seulement depuis quinze jours. Chez lui aussi l'évidement de la prostate a eu pour résultat de rétablir les mictions spontanées. Seulement, quand le malade a été revu neuf mois plus tard, on trouva dans sa vessie, aussitôt après la miction, près de 600 grammes d'urine. Le malade n'évacuait donc pas complètement sa vessie, bien qu'au toucher on trouvât une prostate toute petite. Il en fut de même de deux autres prostatiques « évidés » dont M. Riedel rapporte tout au long les observations dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*.

***

Quels sont donc les avantages de l'évidement de prostate comparé aux interventions qu'on pratique sur les prostates hypertrophiées ?

Disons tout d'abord que M. Riedel, dont la réputation de chirurgien n'est plus à faire, se montre tout à fait conservateur à l'égard des interventions pour hypertrophie de la prostate. « Ces malades, dit-il, peuvent vivre pendant des années et des années en se sondant, et, s'il est vrai que le cathétérisme en conduit quelques-uns au tombeau, il n'en est pas moins certain que la sonde ne crée jamais un état de danger immédiat. » S'il en est ainsi on peut et on doit, d'après M. Riedel, exiger de l'opération qu'on juge nécessaire, qu'au moins elle ne présente pas plus de gravité que le mal lui-même.

Or, si l'on se place à ce point de vue, qui est celui d'une opération moins grave que le mal lui-même, et si en outre on tient à ce que l'opération évite l'ouverture de l'urètre et garantisse au malade une vessie qui ferme bien — l'intervention qui remplit ces desiderata n'est certainement pas la prostatectomie. D'après la statistique de Legueu invoquée par M. Riedel, la prostatectomie faite dans 242 cas aurait donné 140 guérisons ou améliorations, tandis que 102 n'en auraient tiré aucun bénéfice. La mortalité ne serait que de 5 à 15 pour 100; mais M. Riedel se demande si tous les cas qui se sont terminés par la mort ont été publiés.

Reste l'opération de Bottini, l'exérèse galvanocaustique de la prostate. On en a dit beaucoup de bien et elle est certainement moins grave et moins meurtrière que la prostatectomie. Mais théoriquement du moins elle ne peut donner des résultats que dans les cas où l'hypertrophie porte sur le lobe moyen et d'après les statistiques de Thompsen cette hypertrophie du lobe moyen n'existe que dans 7 pour 100 des cas à peine. M. Riedel pense donc que l'opération de Bottini a été faite bien des fois dans des cas qui ne s'y prêtaient pas et que les succès qu'on a enregistrés montrent seulement qu'il faut faire peu de chose pour rétablir chez le prostatique la miction spontanée.

C'est justement ce peu de chose que l'évidement de la prostate a la prétention de réaliser. De l'aveu même de M. Riedel c'est une opération palliative, mais elle rachète l'inconvénient de ne pas être radicale par la possibilité d'être exécutée une seconde et une troisième fois si le parenchyme glandulaire enlevé venait à se reformer. Elle a encore l'avantage de ne provoquer qu'un écoulement très modéré de sang, car le tissu prostatique saigne peu et les veines du plexus ne sont même pas entamées. Elle ménage enfin l'urètre et M. Riedel décrit tout au long le manuel opératoire destiné à éviter l'ouverture du canal. Mais il faut croire que ce n'est pas chose facile, car sur les cinq malades opérés par M. Riedel, l'urètre a été ouvert trois fois.

Est-ce à dire que l'évidement de la prostate est aux yeux de M. Riedel l'opération idéale, celle qui est destinée à guérir tous les prostatiques ? Non pas.

M. Riedel pense notamment qu'elle ne peut produire tout son effet que chez les prostatiques tout à fait au début de leur affection, dont la vessie encore vigoureuse se vide bien, et qui, autant que possible, ne se sont encore jamais sondés. Dans ces conditions, qui répondent le mieux aux indications d'une intervention précoce, l'évidement de la prostate peut même amener la guérison, comme cela a été, à peu près, le cas du premier prostatique évidé.

Mais lorsque le prostatique a une vessie distendue qui se vide mal et contient une urine plus ou moins alcaline, plus ou moins trouble, l'évidement ne réussit qu'à demi, en ce sens que l'opération rétablit bien la miction spontanée, mais laisse intact le mauvais état de contractilité de la vessie. Il y a là même un certain danger, car, urinant tout seul maintenant, le prostatique ne s'occupe plus du demi-litre d'urine qu'il garde constamment dans sa vessie et la distension de celle-ci augmente dans la suite. Il faut donc que le prostatique à vessie se contractant mal soit prévenu de cet état de choses et que pendant longtemps après l'opération, il évacue de temps en temps le contenu de sa vessie afin de rétablir tant bien que mal la contractilité de celle-ci.

R. Romme.

CHIRURGIE PRATIQUE

APPAREIL FIXATEUR POUR LA CONFECTION DES PLATRES POUR COXALGIE

Quand on examine des enfants guéris de coxalgie tuberculeuse, on peut constater qu'il n'en est point un sur dix dont la cuisse soit en position irréprochable par rapport au bassin.

Le plus souvent la cuisse est en adduction et en flexion plus ou moins prononcée sur le bassin.

L'attitude parfaitement correcte est une exception.

Ces mauvaises attitudes, gênantes pour la marche, sont dues très souvent à ce que le traitement n'a pas été suivi avec assez de rigueur; beaucoup de parents supportent difficilement que *leur enfant soit plâtré* et ne sont satisfaits que lorsque l'appareil est enlevé. Parfois cependant le traitement a été soigneusement conduit et l'attitude défectueuse tient, soit à ce que le redressement avant la mise en appareil n'a pas été suffisant, soit que pendant l'application de l'appareil plâtré le membre n'a pas été maintenu d'une façon convenable.

C'est qu'en effet pour immobiliser correctement dans un appareil plâtré une hanche atteinte de coxalgie, il est nécessaire : 1° que la jambe ait été placée en bonne position par des manœuvres manuelles, et 2° qu'elle soit maintenue invariablement dans cette bonne situation pendant tout le temps demandé pour la confection de l'appareil.

Il est difficile d'arriver à ce résultat à l'aide d'un simple pelvi-support, l'enfant glisse à droite ou à gauche, s'incline sur le côté, la jambe prend une attitude défectueuse. Les aides chargés de maintenir l'enfant sont parfois inexpérimentés, leur attention se fatigue souvent. A chaque instant, il faut replacer l'enfant dans la situation convenable.

Pour obvier à ces difficultés, Ducroquet a construit un appareil fort simple qui permet de placer l'enfant très rapidement dans la position désirée. Cet appareil est peu encombrant, facile à démonter et à transporter et peut être placé sur une simple table.

Il se compose de trois pièces différentes : 1° un banc muni de deux béquillons; 2° un pelvi-support; et 3° deux semelles pour recevoir les pieds quand l'enfant est placé sur l'appareil.

Sur le banc reposent les épaules et la tête, et les deux béquillons sont placés sous les bras et empêchent le tronc de vaciller de droite et de gauche. Le banc peut être abaissé, les épaules se rapprochant du plan de la table. Cela permet d'obtenir l'hyperextension de la cuisse.

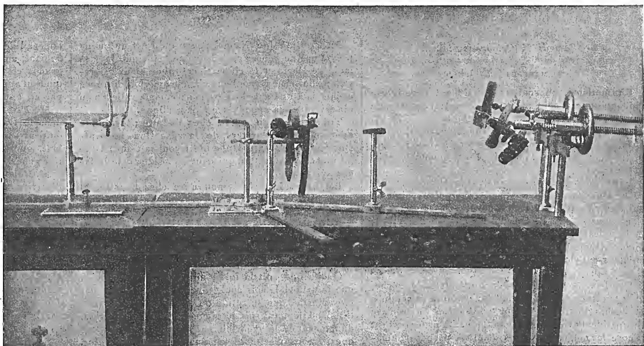


Figure 1. — Appareil Ducroquet à extension pour les appareils plâtrés de la coxalgie. (Clichés obligeamment prêté par la *Revue d'hygiène et de médecine infantile*.)

La partie pelvienne sert à recevoir le bassin; elle présente à cet effet, comme on le voit, une plaque horizontale. Sur la tige de ce pelvi-support se trouve une tige horizontale disposée pour monter ou descendre et pour être fixée à n'importe quelle hauteur. A l'extrémité libre de cette tige se trouve une plaque munie de deux sangles que l'on boucle autour de la cuisse saine : ces deux sangles empêchent la bascule du bassin. Les supports tête et bassin sont unis entre eux par leurs bases au moyen d'une tige horizontale qui peut coulisser et permet de les rapprocher ou de les éloigner l'une de l'autre. Cette tige, les rendant solidaires, empêche le bassin de se dévier par rapport aux épaules, et inversement.

La partie podale est formée d'une tige verticale présentant, à sa partie inférieure, une griffe destinée à être fixée au bord d'une table, et à son extrémité supérieure une tige horizontale sur laquelle coulissent les semelles fixant les pieds. Ces semelles sont munies de deux courroies, et présentent un rebord externe et un demi-talon; la courroie inférieure passe sur le cou-de-pied et fixe la partie postérieure du pied sur le rebord externe. La courroie supérieure fixe, au contraire, l'avant-pied contre la partie antérieure de ce bord externe. Tous les mouvements du pied et de la plaque sont ainsi rendus solidaires l'un de l'autre.

La semelle peut effectuer des mouvements de flexion et d'extension directe; elle est unie à une tige horizontale au moyen d'une douille qui peut tourner sur elle-même, c'est-à-dire permettre de placer le pied en rotation interne ou en rotation externe; cette tige horizontale peut glisser dans un tube présentant une rainure longitudinale par laquelle passe une vis qui permet d'arrêter la tige inférieure de façon à tirer ou presser sur le pied; enfin, la tige inférieure est brisée à son union avec la base de la douille par une chape horizontale qui permet de placer le pied dans la direction de la jambe. De cette façon il est très facile de placer la jambe dans l'abduction que l'on désire et de tirer sur le côté malade, si l'on veut corriger l'élévation de l'épine iliaque, par exemple. On peut ainsi faire son appareil plâtré tranquillement et sans aide, et dans des conditions invariables.

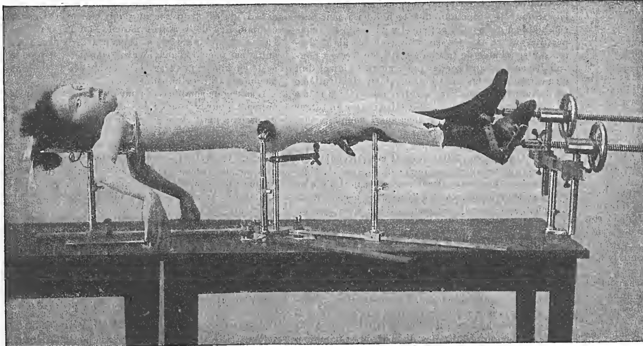


Figure 2. — Même appareil. L'enfant, muni d'un maillot, est placé sur l'appareil.

* * *

Cet appareil se démonte vite et facilement; il est d'un transport commode; il simplifie, à mon avis, singulièrement la technique. L'appareil plâtré une fois terminé, on le laisse sécher tranquillement et on ne retire l'enfant de l'appareil fixateur que lorsque le plâtre ne risque plus de se briser ou de se déformer.

P. Desfosses.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE[1]

XVIe CONGRÈS

Tenu à Paris du 19 au 24 Octobre 1903

Samedi 24 Octobre (suite).

MEMBRES (*suite*).

Rhumatisme tuberculeux ankylosant (spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse); rhumatisme tuberculeux terminé par tumeur blanche. — ***M. A. Poncet*** (de Lyon), dans cette communication, étudie spécialement deux des modes de terminaison du rhumatisme tuberculeux : l'ankylose et la tumeur blanche articulaire.

Les *arthrites plastiques ankylosantes* peuvent succéder à un pseudo-rhumatisme tuberculeux aigu ou subaigu, localisé à une ou plusieurs des grandes articulations — genou, hanche, épaule, coude, etc...; mais elles peuvent aussi se présenter immédiatement, d'emblée, avec les caractères des lésions articulaires ankylosantes, si particulières aux rhumatismes infectieux.

Les lésions sont celles de toute arthrite sèche, avec tendance plus ou moins invincible à la soudure osseuse, et dont le prototype est la même forme d'arthropathie d'origine hémorragique. Le processus est encore le même que dans d'autres pseudo-rhumatismes : il est inflammatoire.

— Dans la seconde partie de sa communication M. Poncet étudie la transformation progressive des arthropathies pseudo-rhumatismales tuberculeuses en *tumeurs blanches*. Cette transformation se fait après une première attaque de rhumatisme articulaire aigu et à la suite de plusieurs attaques antérieures.

L'évolution en est parfois très lente. L'articulation atteinte reste un peu gonflée, douloureuse dans certains mouvements, et, de temps à autres, après des fatigues, des efforts, des poussées inflammatoires surviennent pour disparaître dans la suite, mais non complètement.

Cet état local se prolonge parfois pendant des années, on croit encore à un rhumatisme chronique, alors que des signes, par exemple, de phtisie pulmonaire, se manifestent, et, pour le clinicien même le moins avisé, fixent définitivement le diagnostic de la maladie articulaire.

Peu à peu cependant la situation se dessine : l'articulation malade augmente de volume, elle devient douloureuse en certains points et à la pression, et l'on assiste à l'évolution d'une synovite fongueuse, d'une ostéo-arthrite tuberculeuse; déjà, avant l'apparition des fongosités, de la suppuration, on peut se convaincre de la nature tuberculeuse de l'affection articulaire en injectant au cobaye la sérosité articulaire recueillie par les ponctions.

M. Coudray (de Paris). Nombre d'arthrites chroniques à forme rhumatismale sont d'origine tuberculeuse; M. Coudray l'affirmait déjà en 1892, dans son travail sur les corps étrangers tuberculeux des synoviales articulaires. M. Poncet a justement insisté sur la fréquence relative de ce fait, dont M. Coudray cite deux observations personnelles typiques.

Il a vu aussi trois cas très nets qui se rapportent à la forme aiguë ou subaiguë de l'arthrite tuberculeuse. Dans l'un de ces cas, l'intensité des phénomènes était telle (39° à 39°9) qu'il a pu croire à une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur avec arthrite secondaire. Or, cette arthrite formidable s'est terminée par une tumeur blanche.

De fait, des cinq cas de M. Coudray trois se sont terminés par tumeur blanche et les deux autres semblent suivre la même voie.

Pour terminer, M. Coudray ne croit ni exact ni utile d'appeler, avec M. Poncet, *rhumatisme* des formes d'arthrite tuberculeuse que les travaux de M. Poncet ont eu précisément pour but et pour effet de séparer du rhumatisme.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1903, n° 84, p. 737; n° 85, p. 741, n° 86, p. 754; n° 87, p. 760; n° 88, p. 769; n° 89 p. 776; n° 91, p. 793, et n° 92, p. 800.

M. Frœlich (de Nancy) pense qu'il est au moins prématuré de placer sous la même rubrique la maladie de Marie et le rhumatisme tuberculeux sclérosant; celui-ci ne donne lieu qu'à une ankylose fibreuse et jamais à une ankylose osseuse comme celle qu'on observe dans la spondylose rhizomélique.

Tuberculose du genou chez l'adulte ; technique opératoire et résultats de la résection sous-périostée. — ***M. Gangolphe*** (de Lyon) fait sur ce sujet une communication qui peut se résumer de la façon suivante :

La tuberculose du genou offre chez l'adulte, et même chez l'adolescent, une gravité toute différente de celle qu'elle présente chez l'enfant. Le traitement opératoire doit être employé aussitôt que les moyens conservateurs ordinaires, prolongés souvent plusieurs mois, n'ont pas donné un résultat appréciable indiquant une tendance effective à la guérison.

Quelle que soit la forme anatomique des lésions, que la synoviale soit seule touchée ou qu'il y ait ostéo-arthrite, que la rotule ou un point isolé osseux tibial ou fémoral soit le siège initial de l'affection, du moment où la synoviale est inoculée, il faut réséquer. La synovectomie est une opération à rejeter. Quant à l'arthrectomie, si, en la pratiquant chez un adolescent, on a soin d'aviver au couteau ostéotome les surfaces osseuses, en les pelant, pour ainsi dire, c'est une bonne opération, parce que ce n'est qu'une résection dissimulée ultra-économique. Le choix des indications, encore une fois, est de la plus haute importance, car c'est en choisissant ses cas que l'on obtiendra les meilleurs résultats.

Ceci dit, le manuel opératoire de la résection et les soins consécutifs méritent également toute l'attention du chirurgien. Une asepsie rigoureuse, une toilette soignée, méticuleuse, sont absolument nécessaires ; mais tout aussi importants sont le drainage, la suture osseuse et la contention par un appareil plâtré immobilisant la hanche. M. Gangolphe emploie d'ailleurs, pour la résection, une technique à peu près semblable à celle d'Ollier; aussi n'y insisterons-nous pas. La suture osseuse est faite avec des fils de laiton serrés à l'aide de tubes de Galli, de façon à pouvoir les enlever au premier pansement. Celui-ci doit être retardé le plus possible, jusqu'au cinquantième ou soixantième jour. Par la suite, quand bien même le membre paraît solide, il faut faire porter un tuteur pendant quelques mois et user aussi complètement que possible des secours du traitement général et d'une bonne hygiène.

Sur 80 résections, faites suivant cette technique et avec ces précautions post-opératoires, par M. Gangolphe dans ces seize dernières années, il n'y a eu que 2 morts opératoires et 3 décès dans le courant de l'année, par tuberculose ; jamais il ne s'est produit de pseudarthrose.

M. Lucas-Championnière (de Paris) estime qu'il y a indication à la résection toutes les fois qu'on pense que la tumeur blanche ne peut guérir autrement que par ankylose : un malade marche toujours mieux avec un membre raccourci par la résection qu'avec une jambe longue ankylosée. La tuberculose viscérale n'est pas une contre-indication à la résection. Il ne faut jamais hésiter à faire celle-ci très large pour dépasser partout les limites du mal. M. Championnière emploie toujours pour la suture osseuse du gros fil d'argent qu'il laisse en place. Il ne fait plus d'incisions de décharge et n'a jamais eu ni morts ni accidents post-opératoires.

M. J. Bœckel (de Strasbourg) n'hésite pas à pratiquer la résection même chez les veillards très âgés : une de ses opérées avait quatre-vingt-deux ans et vécut encore deux ans après l'opération. Quant au manuel opératoire, M. Bœckel l'a très simplifié par la suppression de toute ligature, de la suture osseuse et du drainage. Pour maintenir le rapprochement des os, il suffit de maintenir le membre élevé pendant quelques jours, jusqu'à ce que la consolidation commence à se faire; pour cela il est inutile de recourir à un appareil de contention, au moins chez l'adulte. Chez l'enfant, au contraire, chez qui les os courent de plus grands risques de se déplacer, il vaut mieux appliquer un appareil silicaté qui, plus tard, sera remplacé par un appareil plâtré.

M. Frœlich (de Nancy) pense que, en général, dans le traitement de la tumeur blanche du genou, on peut sans danger adopter la formule : chez l'enfant, guérison spontanée; chez l'adolescent, résection; chez l'adulte, amputation.

M. Reboul (de Nîmes) déclare qu'il a fait plusieurs résections chez des sujets âgés de plus de soixante ans, avec de très beaux résultats. Il pense que, sans doute, la guérison par ankylose peut s'obtenir dans certaines conditions, mais qu'alors il subsiste toujours des risques de récidive. La résection est donc préférable à tous égards.

Une méthode d'arthrodèse tibio-tarsienne. — ***M. Chibret*** (d'Aurillac). N'ayant pas été satisfait des résultats obtenus par les procédés habituels dans deux cas d'arthrodèse tibio-tarsienne pour pieds bots paralytiques ballants, M. Chibret a cherché une autre méthode.

Son manuel opératoire est le suivant : deux incisions commencent sur le bord antérieur de chacune des malléoles et descendent sur le bord correspondant du pied. L'astragale est enlevé en entier au bistouri par ces deux incisions. La mortaise tibio-péronière est alors facilement accessible, on l'avive aisément. Le périoste est décollé sur les deux faces interne et externe du calcanéum, et on creuse sur chacune d'elles une rainure où viendront s'engager les malléoles; la face supérieure de cet os est aussi avivée. Il ne reste plus qu'à entrer le calcanéum à frottement un peu dur entre les deux malléoles et qu'à suturer les incisions cutanées. L'enchevillement est inutile; l'immobilisation est continuée pendant un mois et demi à deux mois.

Ce procédé a été appliqué par l'auteur dans trois cas. L'un est trop récent pour entrer en ligne de compte. Les deux autres datent, l'un de trois ans, l'autre de quatorze mois. Dans ces deux cas, le résultat est parfait, l'ankylose est complète, le pied est resté en bonne position, la marche est facile, sans aucun appareil orthopédique.

L'astragale semble être pour M. Chibret un mauvais support pour y souder le squelette jambier. C'est un os trop petit et trop mobile dans les cas de pied bot paralytique. L'opération diminue encore son volume, tandis qu'elle élargit la mortaise tibio-tarsienne, mauvaises conditions pour une soudure osseuse. Le calcanéum est, au contraire, un massif osseux plus considérable et plus stable, qui, convenablement avivé, se soude aisément à l'extrémité inférieure des os de la jambe.

Note sur la coxalgie double. — ***M. Ménard*** (de Berck). Sur un relevé de 150 coxalgies présentes à l'hôpital maritime le 1er Novembre 1902, on a compté 11 cas de coxalgie double, proportion moyenne parmi les malades envoyés à Berck.

Dans le même groupe de 150 coxalgies, cette affection était associée : avec le mal de Pott, 9 fois; avec la tuberculose du coude, 1 fois; avec la tuberculose tibio-tarsienne, 1 fois; avec la tuberculose du métatarse, 1 fois. La tuberculose d'une hanche coïncide donc avec la tuberculose de l'autre hanche plus souvent qu'avec toute autre localisation du rachis ou des grandes articulations.

Sur 35 cas de coxalgie double, 29 sont survenus entre deux à huit ans, 6 entre huit à quinze ans.

L'intervalle qui sépare le début de la première coxalgie du début de la seconde a été de trois mois (3 cas), six mois à trois ans (21 cas), cinq à douze ans (3 cas), indéterminé (6 cas).

Deux caractères dominent le tableau clinique : gravité et mortalité élevée d'une part; infirmité déplorable chez les malades qui guérissent.

Chez presque tous les malades, la coxalgie se complique d'abcès de chaque côté. C'est la règle

habituelle. La guérison de ces abcès sans fistulisation n'a pas été obtenue dans la moitié des cas.

La luxation est très fréquente, surtout pour la coxalgie première en date : les malades n'ont pas été soignés. Elle est peu fréquente pour la deuxième hanche . la deuxième coxalgie impose le repos.

La coxalgie double se trouve elle-même souvent associée avec d'autres localisations tuberculeuses. Sur 35 malades, 14 cas de tuberculoses diverses surajoutées : mal de Pott, 9 fois ; poignet, 1 fois ; épaule, 1 fois, etc.

La mortalité est élevée : sur 35 cas, 9 décès (4 méningites, 4 septicémies chroniques, 1 appendicite).

11 cas seulement peuvent être considérés comme guéris. Les autres sont en traitement.

Sur les 11 cas guéris, 5 sont exempts de fistules : 6 portent une ou plusieurs fistules.

Chez les malades guéris, la difficulté de la marche constitue une infirmité grave. Seuls, ceux qui ont une ankylose bilatérale avec bonne direction et longueur égale des deux membres inférieurs marchent avec une facilité relative en se servant des genoux et des cous-de-pied seulement. Tous les autres, luxations bilatérales avec hanches mobiles, luxations avec attitude vicieuse, avec longueur inégale, etc., ne peuvent marcher qu'avec le secours de béquilles.

Traitement des tumeurs blanches par les injections modificatrices. — *M. Calot* (de Berck), repoussant en principe, dans le traitement de la tumeur blanche, la résection comme une mutilation inutile et l'immobilisation simple prolongée dans l'appareil plâtré comme désastreuse au point de vue fonctionnel, prétend arriver à la guérison du foyer tuberculeux en laissant à la jointure une liberté et une mobilité relatives, grâce à des injections dans la cavité articulaire de liquides modificateurs de la tuberculose (solution de pancréatine, naphtol camphré, créosote, gaïacol, iodoforme). Il suffirait de huit à dix injections, faites à trois ou quatre jours d'intervalle, pour amener la résorption des lésions tuberculeuses, c'est-à-dire guérir sûrement l'article malade en lui conservant sa fonction, qu'une gymnastique raisonnée parfera dans la suite.

Il est vrai, ajoute M. Calot, que ces beaux résultats ne s'obtiennent à coup sûr que sur les tumeurs blanches prises dès leur début, ou tout au moins dans lesquelles la déviation est nulle ou presque nulle, et chez les petits malades de ville qui peuvent être soignés avec toute l'assiduité désirable.

Traitement du mal perforant plantaire par le hersage des nerfs plantaires. — *M. Henry Delagénière* (du Mans) rapporte l'histoire d'un malade âgé de vingt-sept ans, atteint d'un mal perforant grave aux pieds. Au lieu de lui faire la simple élongation des nerfs plantaires, M. Delagénière a pratiqué le hersage des nerfs et il a obtenu un excellent résultat. Le hersage, en effet, qu'il avait déjà préconisé pour le traitement de certaines sciatiques, à la place de l'élongation, lui paraît être une méthode plus scientifique, plus sûre, et plus efficace que l'élongation dont on ne peut calculer les effets.

Mais ce hersage, pour être efficace, doit remplir certaines conditions : 1° Il doit être pratiqué sur le tronc nerveux malade et toujours sur un point situé entre la moelle épinière et le dernier point douloureux ou malade. — 2° Il faut dénuder le nerf dans une certaine étendue, afin que l'on puisse juger de son aspect, de ses rapports avec les veines, et de sa circulation intrinsèque. Puis on l'isolera et on le soulèvera avec un écarteur plat sur lequel on effectuera le hersage. — 3° Ce hersage n'est autre qu'une dissociation du nerf avec une aiguille un peu mousse, et le point essentiel est de détruire tous les vaisseaux situés dans l'épaisseur du nerf. — 4° Le hersage doit porter sur une longueur suffisante du nerf pour que les conditions de vitalité du tronc nerveux se trouvent bien certainement modifiées.

La technique du traitement non sanglant de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Calot* (de Berck). Si les Allemands, déclare M. Calot, n'obtiennent guère que des transpositions dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche et en sont arrivés à conclure qu'il est impossible, dans la plupart des cas, d'arriver à la réduction anatomique, c'est parce que leur technique est très défectueuse. En réalité, il est toujours possible, dès que la réduction a été obtenue, de la maintenir. C'est là uniquement une affaire de technique.

La grande erreur et la faute capitale de cette technique des Allemands, ce n'est pas, comme on l'a dit, de faire des appareils s'arrêtant au genou ou de laisser marcher les enfants, mais de mettre, dès le premier jour, dans le premier plâtre, la cuisse dans une position telle que le sommet de la tête regarde non pas un point du cotyle, mais un point de la capsule antérieure. Ainsi placée, la tête, au lieu de creuser le cotyle, va creuser la capsule, la distendre et s'y loger de plus en plus profondément ; mais elle s'éloigne d'autant de la vraie place où elle devrait être.

La luxation antérieure et supérieure ainsi produite progresse par la suite et aboutit même à une reluxation postérieure.

La position classique d'abduction extrême et d'hyperextension associées à la rotation externe conduit fatalement à un échec puisqu'elle met le sommet de la tête en regard de la capsule antérieure...

La première condition du succès, c'est de mettre le pôle de la tête fémorale en regard du pôle de la cavité ou tout au moins d'un point de cette cavité.

Il est plusieurs positions qui remplissent cette condition fondamentale.

Voici les deux que conseille M. Calot, et qui sont à donner successivement à la cuisse et à garder chacune six semaines à deux mois.

Première position : flexion, abduction et rotation externe à 45°.

Deuxième position : flexion, abduction et rotation interne à 20°.

Mais, pour être sûr de réussir avec cette abduction limitée, il est bon d'exercer une pression ouatée énergique à travers une fenêtre pratiquée au niveau du trochanter et du genou. On empêchera les déplacements de la tête fémorale sous l'appareil et on travaillera au creusement progressif et rapide de la cavité cotyloïde.

Et c'est grâce à cette compression précise exercée sur le grand trochanter que le traitement devient applicable aux tout petits enfants.

La précocité de la correction dans toutes les malformations congénitales est un facteur capital de la perfection du résultat.

M. Paul Coudray (de Paris) se déclare tout à fait en désaccord avec M. Calot sur la position à donner au membre après la réduction. Au début de ses opérations, il plaçait le membre dans l'abduction à 45° comme M. Calot vient de le proposer, mais il y a renoncé parce que les luxations se reproduisaient plus qu'il ne le voit aujourd'hui avec la position en abduction presque à angle droit. Une chose fait plaisir à M. Coudray, c'est que M. Calot affirme que sur 200 radiographies de luxations de la hanche opérées qu'il a vues à Vienne, il n'a constaté que trois ou quatre réductions vraies. Cela justifie absolument l'opinion que M. Coudray a émise il y a plusieurs années, à savoir que les réductions vraies sont rares.

Du traitement du pied creux. — *M. P. Redard* (de Paris) expose la méthode de traitement du pied creux qu'il emploie depuis plusieurs années dans les formes graves et invétérées de cette difformité. Il insiste sur la valeur du redressement forcé instrumental, au moyen de son modèle de tarsoclaste dont il donne la description. Il précise les indications des ténotomies, des aponévrotomies, des allongements et des anastomoses tendineuses, opérations qui sont souvent le complément indispensable de la tarsoclasie. Il indique enfin les résultats qu'il a obtenus, sans accidents, dans 22 cas, et présente les photographies représentant les redressements des pieds creux de ses jeunes opérés.

Résultats éloignés des greffes tendineuses dans le traitement du pied bot paralytique. — *M. Frœlich* (de Nancy). Pour que les greffes tendineuses donnent des résultats encourageants et définitifs, il est certaines règles qu'il est indispensable d'observer.

Il faut choisir les cas et restreindre les indications de l'opération aux paralysies qui ont respecté trois des muscles suivants : extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, jambier antérieur ou postérieur, triceps sural, long péronier, court péronier.

L'intervention doit être toujours faite à temps réglés et identiques pour le varus et le valgus, seules difformités étudiées par M. Frölich :

1° *Redressement manuel* de la difformité avec ou sans chloroforme ;

2° Quelques semaines ou quelques jours après, *opération sanglante* comprenant : — a) *Un temps commun aux deux formes* de pieds bots : *allongement du tendon d'Achille* à travers une longue incision postérieure, *et raccourcissement des extenseurs* communs à travers une longue incision antérieure. Ce temps commun *fixe* la position normale obtenue par le redressement manuel ; — b) *Un temps variable* suivant la forme du pied bot et qui, dans le varus, consiste à greffer l'extenseur propre du gros orteil et le jambier antérieur sur le faisceau externe de l'extenseur commun ; dans le valgus, ce même extenseur propre ou le long péronier sur le jambier antérieur : l'une et l'autre de ces greffes à travers l'incision antérieure faite dans le premier temps de l'opération. Ce temps doit rendre au pied l'extension et la flexion, l'abduction et l'adduction ;

3° *Drainage et immobilisation* pendant trois à quatre semaines ;

4° *Traitement électrique* pendant quelques mois.

5° *Port d'une chaussure appropriée* pendant un à deux ans.

En observant ces règles, les greffes tendineuses peuvent occuper une place honorable dans la cure des pieds bots paralytiques et entrer dans la thérapeutique courante de ces difformités. Il faut cependant se rappeler que, même dans des cas choisis, l'opération redresse bien le membre, mais ne lui rend la totalité de ses mouvements que dans un tiers des cas, une partie de ses mouvements dans un peu moins de la moitié, et aucune mobilité dans un quart des observations.

Main-bote paralytique ; correction orthopédique du membre et guérison fonctionnelle par une « palmairo-radialorrhaphie ». — *M. Mencière* (de Reims), ayant eu à opérer un garçon de quatorze ans atteint de main-bote palmaire paralytique, a imaginé une intervention nouvelle : la greffe du grand palmaire sur le premier radial — « palmairo-radiolorrhaphie » — et a réussi par ce procédé à corriger la difformité et à ramener la fonction de la main, fonction qui était totalement perdue.

Au cours de l'observation, les raisons anatomiques et physiologiques qui ont déterminé la ligne de conduite de l'opérateur sont longuement discutées. Les remarques physiologiques, faites par l'analyse électrique sur le grand palmaire greffé, sont très intéressantes, car elles constituent une véritable expérience de physiologie sur l'homme ; elles démontrent la fonction nouvelle du grand palmaire, qui, de fléchisseur est devenu extenseur, grâce à un changement de direction analogue à celui que prend un cable sur une poulie de réflexion.

L'auteur décrit et précise les différents temps de son intervention spéciale, pour son procédé de greffe en fente : spatule, bistouri-serpette, crochets mousses, détache-tendon et porte-tendon, conducteur pour passer le greffon.

A l'appui de sa communication, il montre les photographies et les moulages du malade avant et après l'opération. Il recommande, après l'intervention, un traitement mécanothérapique gradué et un dressage méthodique du membre.

Cette observation ouvre une voie nouvelle à la thérapeutique des déviations paralytiques de la main et permet d'espérer que les greffes tendineuses, employées jusqu'ici presque exclusivement pour le membre inférieur, rendront également de grands services pour le membre supérieur.

Ankylose chirurgicale des articulations par voie de suppuration aseptique : phéno-arthrodèse. — *M. Mencière* (de Reims). L'expérience a démontré que l'arthrodèse était souvent insuffisante pour donner une ankylose solide. La nature a pris soin cependant de nous révéler les lois qui président à la soudure des articulations. A l'origine de toute ankylose, nous trouvons généralement un élément « inflammatoire ». Il faut, déclare M. Mencière, imiter la nature et créer, après avivement des surfaces articulaires, une inflammation, mais une inflammation artificielle voulue, amicrobienne et sans danger.

Les caustiques divers pourraient être essayés, la méthode serait la même ; mais l'auteur donne la préférence à l'application d'acide phénique pur, suivie d'un lavage à l'alcool, et propose le nom de « Phéno-arthrodèse » pour son opération. Il faut chercher la raison de ce choix dans ses travaux antérieurs sur la phéno-puncture dans les tuberculoses articulaires. L'auteur insiste sur les précautions à prendre et déclare que, ces précautions prises, il n'y a pas de danger à craindre, même avec des articulations ballantes, paralytiques, à tissus mal nourris.

A l'appui de sa communication, il fournit deux observations de phéno-arthrodèse tibio-tarsienne pour pied paralytique, une observation pour genou paralytique, et deux observations pour genou tuberculeux, où il était indiqué de rechercher, par une ankylose solide, une attitude en position normale.

Deux cas de paralysie ischémique de Volkmann traités par les tractions lentes et continues. — *MM Claude et Francisque Martin* (de Lyon). Les tractions ou pressions lentes et continues, qui avaient donné aux auteurs de si beaux résultats dans le trai-

tement des cicatrices vicieuses, viennent d'être appliquées par eux comme traitement de la paralysie ischémique de Volkmann qui, comme le disait Albert, était jusque-là incurable.

Deux observations, des plus concluantes, montrent qu'avec l'application d'appareils spéciaux et appropriés à chaque cas, on peut triompher facilement de cette paralysie et non seulement redresser la main en griffe, mais encore rameuer tous les mouvements volontaires.

Il semble aux auteurs qu'en raison de l'innocuité de leur méthode et de son efficacité, on devra toujours en faire l'essai avant d'entreprendre une intervention sanglante, aussi bien dans la paralysie ischémique vraie que dans les diverses variétés de rétraction des muscles fléchisseurs des doigts ou toute autre rétraction tendineuse.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

18 Novembre 1903.

Sur l'hystérectomie, totale et subtotale, et la myomectomie dans le traitement des fibromes utérins. — *M. Tuffier* n'a observé que deux fois, au cours de ses nombreuses interventions pour fibromes utérins, la coexistence d'un néoplasme malin, épithéliome ou sarcome, et il ne pense pas, contrairement à M. Richelot, qu'une femme atteinte de fibrome de l'utérus ait beaucoup plus de chances d'avoir un épithélioma de cet organe qu'un cancer du sein ou de l'estomac. Ce n'est donc pas certainement la crainte de cette cancérisation qui lui fera préférer l'ablation totale de l'utérus à l'amputation intra-cervicale, plus facile, plus rapide et moins grave, et surtout à l'*énucléation des fibromes* par voie abdominale.

Cette dernière opération est, pour M. Tuffier, comme d'ailleurs pour tout le monde, l'opération idéale, puisqu'elle est essentiellement conservatrice; mais, alors que la plupart des chirurgiens ne lui reconnaissent que des indications très limitées, M. Tuffier, au contraire, la considère comme possible dans la grande majorité des cas, au point que, pour lui, l'hystérectomie ne doit plus vivre que des contre-indications de la myomectomie.

Ces contre-indications sont assez rares. Elles ne sauraient être tirées de la *multiplicité*, du *volume*, du *siège* des fibromes. M. Tuffier a pu énucléer jusqu'à dix-sept fibromes d'un même utérus, qui siégeaient en tous les points de l'organe et qui ont nécessité des incisions multiples. Cependant il est évident que, lorsque de telles énucléations doivent entraîner un délabrement trop considérable, transformer l'utérus en une véritable loque, il ne faut pas hésiter à faire l'hystérectomie. Quant au volume des fibromes qu'on peut enlever par énucléation, il est, pour ainsi dire, illimité : M. Tuffier a présenté récemment à la Société des fibromes extraits de cette façon et qui pesaient l'un 800, l'autre 1.200 grammes. — Les *rapports* qu'affectent les fibromes avec le parenchyme utérin sont bien plus importants au point de vue des indications de la myomectomie que leur volume, leur siège et leur nombre. La plupart du temps ils sont enkystés et, dans ce cas, qu'ils soient adhérents ou non à leur coque, leur énucléation n'est qu'un jeu. Mais il est des cas de fibromes diffus, sans limitation anatomique possible, qui commandent incontestablement l'hystérectomie et l'hystérectomie totale. — Il en est de même de ces cas de fibromes s'accompagnant d'une *altération scléro-fibreuse* généralisée du parenchyme utérin ou d'*endométrites suspectes* reconnues par curettage préalable. Dans le premier cas, l'organe présente une consistance ligneuse telle qu'il est impossible de faire une suture après la myomectomie et que son involution, habituelle après l' « accouchement » des fibromes, ne se fait plus : il ne faut pas chercher à conserver des utérus pareillement altérés, et mieux vaut faire une subtotale. C'est au contraire à l'hystérectomie totale qu'il faudra recourir dans les cas d'altérations suspectes, diagnostiquées au microscope, de la muqueuse utérine. — L'*âge* de la femme peut-il limiter les indications de la myomectomie? M. Tuffier pense, que même à l'approche de la ménopause, s'il n'existe qu'un fibrome ou si l'énucléation est facile, il ne faut pas hésiter à la pratiquer. Il estime que, même pour cinq ou six ans, et en dehors de tout espoir de grossesse, il n'est pas inutile de conserver, pour l'équilibre de la santé générale, ce facteur physiologique important qu'est la menstruation. M. Tuffier a même opéré plusieurs femmes qui avaient dépassé l'âge de la ménopause : il s'agissait de fibromes uniques, faciles à énucléer, avec un utérus sans nodosités. Cependant, il reconnaît qu'à cet âge l'hystérectomie reprend tous ses droits, surtout lorsqu'on a le moindre doute sur l'existence de fibromes multiples ou sur l'intégrité absolue de la muqueuse. — Restent deux contre indications, celles-là absolues, à l'énucléation des fibromes : c'est, d'une part, l'*état septique des annexes*, d'autre part l'existence d'une *dégénérescence télangiectasique* ou *gangreneuse des fibromes*. Dans ces cas, il est à peine besoin de le dire, l'hystérectomie subtotale ou totale s'impose.

En somme, pour M. Tuffier, le règne absolu de l'hystérectomie dans le traitement des fibromes utérins a vécu. L'énucléation des fibromes doit être désormais l'opération de choix; elle conserve un organe important qu'il n'est pas indifférent de laisser en place ou de supprimer si l'on se rappelle sa double fonction, menstruation et grossesse, et le rôle qu'il joue dans le maintien de la statique pelvienne. Mais la récidive, dira-t-on? Elle est exceptionnelle. M. Tuffier ne l'a jamais vue et son élève Zwibel, sur 562 énucléations, ne la relève que dans 0,75 pour 100 des cas. Cette rareté de la récidive n'a d'ailleurs rien d'extraordinaire, lorsqu'on sait la gêne, l'obstacle apportés au développement des fibromes par les troubles de la circulation consécutifs aux opérations (ligatures, sutures) sur le parenchyme utérin.

M. Tuffier termine son intéressante communication par la *technique de l'énucléation* des fibromes, technique qu'il nous est impossible de décrire ici.

M. J.-L. Faure pense que la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical après l'hystérectomie subtotale pour fibrome est tout à fait exceptionnelle. Cette dégénérescence a même beaucoup moins de chances de se produire dans un pareil col — qui s'atrophie toujours après la ligature des pédicules vasculaires de l'utérus — que dans un col normal. L'argumentation de M. Richelot ne persuadera donc pas M. Faure de renoncer à l'hystérectomie subtotale, plus simple, plus facile et, partant, aussi plus rapide, en faveur de l'hystérectomie totale qui a, en outre, l'inconvénient d'exposer à l'infection ascendante par le vagin, infection qui, quoi qu'on ait dit, n'est pas une chimère. Enfin, le maintien du col dans le dôme vaginal n'est pas indifférent au point de vue de la statique pelvienne et des seules fonctions que le vagin est encore appelé à remplir.

M. Legueu ne partage pas l'avis de M. Richelot sur les avantages de l'hystérectomie totale.

Les inconvénients qui résultent de la conservation du col dans l'hystérectomie subtotale sont rares. M. Legueu n'a été obligé qu'une fois d'enlever secondairement le col, parce qu'une suppuration s'était établie entre le péritoine et le moignon cervical. Quant à la dégénérescence cancéreuse, il ne l'a jamais observée, et les rapports du fibrome et du cancer ne lui paraissent pas aussi intimes qu'on l'a dit.

On voit tout au plus 4 à 5 pour 100 des utérus fibromateux devenir cancéreux, soit par transformation du fibrome lui-même aux dépens des éléments glandulaires qu'il contient, soit par dégénérescence secondaire de la muqueuse.

Cette proportion est déjà bien minime, et, pour l'expliquer, on peut se demander si ce fibrome, né d'une origine inflammatoire, ne continue pas à exercer dans l'utérus qui le contient une irritation chronique, d'où résulte l'hypertrophie de la muqueuse, et, ultérieurement, la production d'un cancer. Quoi qu'il en soit, après la suppression du corps de l'utérus, le col s'atrophie.

L'hystérectomie subtotale est, par ailleurs, beaucoup plus simple que l'hystérectomie avec ouverture du vagin; elle est également un peu moins grave, car la septicité du col est toujours inférieure à celle du vagin. M. Legueu préfère donc toujours la subtotale, sauf dans les cas où une altération du col nécessite son ablation, ou encore lorsque l'infection des annexes le force à établir un drainage déclive.

Quant à l'énucléation des fibromes, elle ne doit constituer qu'une méthode d'exception : chez les femmes jeunes, elle est indiquée quand les fibromes sont peu nombreux et les annexes intactes. Mais lorsque la femme est âgée et les annexes altérées, il n'y a aucune raison de conserver un utérus qui peut être dans l'avenir la source de nouveaux accidents.

M. Guinard, avec la plupart des orateurs qui l'ont précédé, estime, contrairement à ce que prétend M. Richelot, que le pronostic opératoire est beaucoup plus favorable pour l'hystérectomie subtotale que pour la totale : sur ce point, déclare-t-il la discussion n'est pas possible. Mais ce qui reste discutable c'est la valeur curative respective des deux opérations : l'hystérectomie totale, a dit M. Richelot, constitue l'opération idéale dans les cas d'utérus fibromateux, organes toujours prédisposés à la dégénérescence cancéreuse, car elle enlève la totalité du foyer néoplasique et n'expose de ce fait à aucune récidive maligne. Or, c'est là une erreur, répond M. Guinard, qui, à plusieurs reprises, quelques semaines ou quelques mois après une hystérectomie totale pour tumeurs cliniquement et macroscopiquement diagnostiquées fibromes, a vu survenir, dans la cicatrice vaginale ou dans le tissu cellulaire pelvien, des productions malignes auxquelles les malades ont finalement succombé. L'apparition de pareilles récidives ne peut s'expliquer évidemment que par une erreur de diagnostic préopératoire (sarcome pris pour un fibrome ?) ou par la prédisposition toute spéciale de certains malades « vouées » de par leur constitution à faire, suivant leur âge, des lipomes des fibromes, etc... et enfin du cancer.

Quant à la myomectomie, M. Guinard la considère comme ayant des indications tellement limitées que, dans le courant de cette dernière année, il n'a pas eu l'occasion de les rencontrer une seule fois.

Volumineux angiome de la lèvre inférieure; extirpation, chéiloplastie. — *M. Morestin* communique à la Société une observation portant ce titre; nous en rendrons compte au moment du rapport auquel elle donnera lieu de la part de M. Faure.

Coxa vara. — *M. Schwartz* présente un jeune homme de dix-neuf ans atteint de coxa vara pour lequel il voudrait avoir l'avis de ses collègues. Quelle est la nature de cette coxa vara? Que faut-il faire à ce malade? Tels sont les deux points sur lesquels il désirerait se renseigner. Le sujet accuse dans ses antécédents un léger traumatisme du membre inférieur actuellement atteint, il boite en marchant et il se fatigue facilement. Ne s'agirait-il pas là d'une ostéite de croissance avec déformation du col et hyperostose !

Arthrites blennorragiques chroniques multiples. — *M. Hartmann* demande également l'avis de ses collègues sur le meilleur traitement à appliquer chez le sujet qu'il leur présente, un jeune homme de vingt-sept ans atteint de blennorhée chronique remontant actuellement à deux ans et demi, et chez qui sont apparues dans ces derniers temps des déformations progressives au niveau des articulations des pieds et des mains.

Prostatectomie périnéale. — *M. Hartmann* présente un vieillard de soixante-quatorze ans chez lequel il a pratiqué avec succès, en ces derniers temps, la prostatectomie périnéale. La glande ne put être enlevée que par morcellement. Le résultat a été excellent : cet homme, qui depuis un an et demi était rétentionniste complet, pisse actuellement tout seul et vide entièrement sa vessie.

Fibrome du cordon spermatique. — *M. Monod* présente un gros fibrome du cordon qu'il a enlevé la veille et qui était absolument indépendant des testicules de l'épididyme et du canal spermatique.

Kyste de l'ovaire développé à travers une éventration. — *M. Lucas-Championnière* présente une pièce curieuse constituée par un kyste de l'ovaire qui s'était en quelque sorte extériorisé à travers une éventration résultant d'une première opération. Le kyste était presque complètement en dehors de l'abdomen et se présentait tel une hernie ordinaire, entouré seulement d'un sac péritonéal auquel il était complètement adhérent et d'un revêtement cutané. M. L.-Championnière en réséqua la plus grande partie et fut obligé de marsupialiser le reste de la poche qui contenait environ 5 à 6 litres de liquide.

M. Pozzi a enlevé jadis un fibrome utérin qui s'était pédiculisé à travers une éventration.

Fracture spontanée du tibia. — *M. L.-Championnière* présente la radiographie d'une fracture spontanée du tibia survenue chez un individu relativement jeune qui, l'année précédente, dans les mêmes occasions, c'est-à-dire en portant un lourd fardeau s'était déjà fait une fracture spontanée du fémur. Le trait de fracture siège au-dessous du plateau.

J. Dumont.

FORME PSEUDO-MÉNINGITIQUE
DU
SYNDROME D'INSUFFISANCE SURRÉNALE
AIGUE

Par **Émile SERGENT**
Médecin des hôpitaux.

Dans une série de recherches antérieures [1], je me suis efforcé de montrer, soit en collaboration avec M. Léon Bernard, soit pour mon compte personnel, que la pathologie des capsules surrénales était dominée par l'existence d'un syndrome commun à toutes leurs lésions destructives et relevant de leur insuffisance. Je me suis particulièrement attaché à l'étude des accidents aigus qui caractérisent en clinique cette insuffisance et les ai décrits pour la première fois en 1899.

Les deux observations que j'apporte aujourd'hui ne sont pas seulement une confirmation de ces travaux; elles introduisent une donnée nouvelle en permettant de reconnaître une forme pseudo-méningitique au syndrome d'insuffisance surrénale aiguë.

* * *

OBSERVATION I (personnelle) [2]. — La nommée A..., Marie, âgée de vingt ans, femme de chambre, entre le 25 Septembre 1903, salle Barth, à l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant d'une grande *faiblesse générale* et de *douleurs abdominales vagues.*

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts tuberculeux; frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu de maladies sérieuses; souffre de l'estomac depuis deux ans.

Maladie actuelle. — Il y a quinze jours, elle fut prise de douleurs d'estomac plus violentes, qu'elle attribua à un excès de fatigue. En effet, sur le point de se marier, elle se surmenait et travaillait la nuit aux préparatifs de son trousseau. Pour se reposer, elle part à la campagne chez des amis; mais, dès son arrivée, elle est obligée de s'aliter, prise de vomissements fréquents. Un médecin fait le diagnostic d'embarras gastrique.

Trois jours après, n'éprouvant aucune amélioration, elle se fait conduire à l'hôpital.

Au moment de son entrée, elle a un peu de fièvre (38°5); les traits sont tirés, le visage un peu coloré. La langue est saburrale, mais humide; elle *vomit* dès qu'elle prend la moindre nourriture; elle a des éructations fréquentes et éprouve une *gêne douloureuse dans la région épigastrique*; la constipation est absolue. Elle est *très abattue*, reste immobile dans son lit. En l'examinant, on constate des cicatrices d'écrouelles sur le côté gauche du cou.

L'auscultation des poumons révèle l'existence d'un souffle bronchique au sommet droit et de l'obscurité respiratoire au sommet gauche.

Il n'y a rien au cœur; les urines sont normales.

Le *pouls radial* est tellement *petit* qu'on pense à une anomalie artérielle double; pour compter le nombre des pulsations (120), il faut ausculter le cœur.

En présence de ces constatations, on songe à une bacillose aiguë, à une méningite tuberculeuse au début.

Du 26 au 30 Septembre. La température redevient normale. La malade se sent mieux. Mais elle est toujours aussi *abattue* et *maigrit*. Les *vomissements* persistent et rendent l'alimentation presque impossible.

Aucun symptôme nouveau; pas de céphalée, pas de contractures ni de signe de Kernig; pas de troubles oculo-moteurs. Même état pulmonaire.

Du 1er au 5 Octobre. Rien de nouveau, mais amaigrissement progressif et prostration de plus en plus grande. Quelques *vomissements porracés.*

Du 5 au 7 Octobre. Vomissements porracés constants; constipation opiniâtre; *asthénie profonde*; la malade est *couchée en chien de fusil* et ne fait aucun mouvement; les yeux sont excavés; il y a une légère *inégalité pupillaire*, mais il n'y a ni céphalée ni signe de Kernig; pas de raie méningitique (au contraire, la ligne tracée par l'ongle pâlit); pas de contracture idio-musculaire.

Du 8 au 10 Octobre. Même état; facies grippé, nez pincé; amaigrissement plus profond; persistance des vomissements porracés et de l'inégalité pupillaire; de plus, *photophobie*; toujours couchée en chien de fusil, la malade cache sa tête sous ses couvertures et redoute la lumière; elle reste inerte et immobile, ne parlant jamais spontanément; mais sa lucidité demeure parfaite, et lorsqu'on lui adresse la parole elle répond très nettement, mais d'un air contrarié.

11 Octobre. L'inégalité pupillaire a disparu; *mydriase*, photophobie; *douleur à la pression des globes oculaires*, vomissements porracés toujours abondants. Pour la première fois, la malade se plaint d'avoir *mal à la tête.*

L'asthénie est de plus en plus profonde.

Depuis quelques jours déjà, je songeais à la possibilité d'une lésion surrénale, mais je n'avais pas osé faire part de mon idée aux élèves du service. Ce jour-là, tout en faisant les plus grandes réserves, je me décide à leur soumettre mes soupçons. En effet, contre le diagnostic de méningite, il y a certains arguments importants : l'absence de céphalée appréciable, l'absence de contractures, l'absence de raie méningitique, l'absence de signe de Kernig, l'absence de contracture idio-musculaire; les vomissements n'ont pas les caractères habituels qu'ils offrent dans la méningite; l'attitude en chien de fusil peut être expliquée par l'état de profonde asthénie, ainsi que la photophobie; seuls les troubles oculo-moteurs plaident davantage en faveur de la méningite; l'hypotension artérielle excessive est un signe constant d'insuffisance surrénale; les douleurs épigastriques ont une signification analogue; l'ensemble du tableau clinique paraît calqué sur la description du syndrome aigu que j'ai formulé avec L. Bernard.

12 Octobre. Même état; la céphalée, qui a fait son apparition la veille, persiste, ainsi que tous les autres symptômes; de plus, on constate une *hyperesthésie cutanée* très manifeste.

Rien de nouveau aux poumons.

Du 13 au 15 Octobre. Asthénie de plus en plus profonde; de temps en temps, la malade pousse des plaintes inarticulées qui rappellent le cri hydrencéphalique. Elle a des frissons et se plaint d'*avoir toujours froid*. Le soir, le thermomètre marque, ces deux jours-là, 38°5. Le pouls radial est toujours imperceptible; il l'est resté depuis le début.

On est frappé ce jour-là par l'*odeur cadavérique* qui s'exhale de la malade.

16 Octobre. Le matin, vers 9 heures, elle pousse une plainte légère; la surveillante se rend auprès d'elle et la voit « changer » profondément : le nez se pince, la face pâlit, elle cesse de respirer. Elle était morte, sans faire le moindre mouvement, *comme si elle s'était endormie subitement*. Quelques secondes après, la surveillante a remarqué un phénomène qui l'a beaucoup frappée : les membres du côté gauche, surtout le bras, se sont brusquement cyanosés; la malade était couchée sur le côté droit.

A aucun moment on ne constata la *moindre ébauche de mélanodermie.*

AUTOPSIE. — *Thorax.* Autour de la trachée et des bronches, on trouve des ganglions tuberculeux anciens, en partie calcifiés; l'un d'entre eux doit être sectionné au costotome; ils sont surtout agglomérés autour de la bronche droite, ce qui explique l'existence des souffles bronchiques constatés au sommet droit.

Cœur. Petit; aucune lésion.

Poumon droit. Deux petits tubercules fibro-caséeux au sommet; tout autour, induration congestive.

Poumon gauche. Un gros nodule caséeux au centre du lobe supérieur; granulations jaunes peu abondantes disséminées dans le reste du parenchyme.

Abdomen. Pas de péritonite; pas d'ascite; pas de lésion des ganglions mésentériques.

Foie. Un peu congestionné; pas de tubercules.

Reins. Légèrement cyanotiques; pas de tubercules.

Rate. Normale; pas de tubercules.

Organes génitaux. Sains.

Centres nerveux. Cerveau et bulbe absolument normaux; les méninges sont légèrement congestionnées; examinées avec le plus grand soin, elles ne présentent aucune lésion; on ne trouve pas le moindre exsudat, pas la moindre adhérence; il n'y a pas de granulations tuberculeuses.

Capsules surrénales. — *Droite.* Considérablement augmentée de volume; forme une masse bilobée, le lobe supérieur enclavé dans la face inférieure du foie, le lobe inférieur adhérent au rein; chaque lobe a les dimensions d'une petite noix et est constitué par une masse caséeuse, uniforme, nullement calcaire; ces deux masses sont réunies l'une à l'autre par une sorte de rétrécissement, lui-même franchement caséeux, mais présentant encore à sa périphérie l'apparence macroscopique du tissu capsulaire.

Gauche. Moins volumineuse et ayant conservé sa forme normale, allongée transversalement; elle est cependant très hypertrophiée et bosselée; sa consistance est très dure. Sur une surface de section elle apparaît infiltrée de noyaux caséeux, agglomérés, ne laissant subsister que quelques îlots glandulaires, profondément altérés; toute la capsule forme un bloc compact; il ne subsiste aucune trace de démarcation entre les couches centrales et les couches corticales; il n'y a pas de cavité centrale cadavérique, pas plus, d'ailleurs, que dans la capsule droite.

Il n'existe pas de lésions apparentes des ganglions semi-lunaires ni du plexus solaire.

Examen histologique. — Des coupes pratiquées sur les parties où l'examen macroscopique montrait la persistance d'îlots de parenchyme glandulaire ont permis de constater les lésions suivantes : la presque totalité de l'organe est envahie par le développement de la tuberculose; celle-ci affecte des caractères qui permettent de reconnaître qu'une poussée aiguë a marqué la terminaison d'un processus chronique. En effet, sous un faible grossissement, la coupe transversale de la glande apparaît comme une agglomération de nodules caséeux, tassés les uns contre les autres, séparés par d'étroites bandelettes infiltrées de leucocytes, et formant dans leur ensemble une masse centrale qui occupe les deux tiers au moins de la coupe; cette masse centrale est entourée de toutes parts par un anneau lymphocytique qui se confond avec les limites de la capsule. A l'aide d'un fort grossissement, on voit que chacun des nodules caséeux représente une granulation au centre de laquelle on trouve le plus

1. E. SERGENT et L. BERNARD. — « Note pour servir à l'étude de la pathologie des capsules surrénales ». *Soc. de biol.*, 1898, 24 Décembre. — « Sur un syndrome clinique non addisonien à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire ». *Arch. gén. de méd.*, 1899. — « La maladie d'Addison et le syndrome de l'insuffisance capsulaire ». *XIIIe Congrès international de medecine*, Paris, 1900. Section de pathologie interne. — E. SERGENT. « L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 1902. — E. SERGENT et L. BERNARD. — « L'insuffisance surrénale ». *Encyclopedie Léauté*, 1903.

2. Je remercie M. Le Noir, dans le service de qui j'ai recueilli cette observation pendant les vacances, d'avoir bien voulu me l'abandonner, bien que la malade ne mourut qu'après son retour.

souvent un vaisseau; à la périphérie du nodule, dans la zone lymphocytique qui l'entoure, on rencontre, de-ci, de là, quelques cellules géantes; aux limites extrêmes de cette zone d'infiltration embryonnaire, on aperçoit, dans la bande intermédiaire qui sépare ce nodule du nodule voisin, quelques blocs troubles, parfois vitreux, tassés en îlots irréguliers et représentant ce qui reste des cellules de la glande.

Dans l'anneau marginal qui borde la coupe, on trouve, en certains points, des agglomérations lymphocytiques groupées en amas nodulaires et montrant bien que la tuberculose est encore en pleine activité.

Sur certaines coupes, au voisinage des parties complètement caséifiées à l'œil nu, on rencontre des tractus fibreux assez denses et quelques nodules caséeux entourés d'une bande scléreuse plus ou moins large.

Ces deux ordres de lésions attestent bien que la tuberculose a évolué progressivement, et qu'une poussée aiguë terminale a achevé de détruire les parties de la glande jusque-là respectées.

Cet examen histologique éclaire évidemment l'histoire clinique de la maladie.

Je pense que, chez cette jeune femme, les capsules surrénales ont pu être très anciennement touchées par la tuberculose, au même titre que les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques; que l'envahissement de la glande est resté plus ou moins longtemps limité, incomplet, permettant la survie; puis, qu'il s'est fait une sorte de granulie locale, qui a abouti à l'infiltration presque totale de l'organe et a retenti sur la vitalité des îlots glandulaires qu'elle épargnait encore; qu'ainsi la fonction s'est trouvée brusquement insuffisante et que les accidents aigus qui ont entraîné la mort se sont déclarés, favorisés vraisemblablement par le surmenage qui les a précédés.

A ce titre, cette observation représente un exemple caractéristique du mécanisme pathogénique le plus fréquent du syndrome aigu d'insuffisance dans les lésions capsulaires jusque-là latentes.

*
* *

Observation II (due à l'obligeance de M. Calmels, ancien interne des hôpitaux). — Le nommé X..., âgé de trente-deux ans, employé de la ville, entre au moins de Décembre 1900 à l'hôpital Bichat, salle Andral, dans le service de M. Roques.

Il est malade depuis huit jours seulement. Il est dans un tel état de prostration, au moment de son entrée à l'hôpital, qu'il ne peut donner de renseignements précis. On apprend qu'il était très bien portant avant ces huit derniers jours, et qu'il n'a jamais eu de maladies sérieuses, mais était sujet aux bronchites.

Actuellement, il est dans un état de prostration extrême, ne parle pas, ne peut s'asseoir dans son lit, demeure inerte et comme anéanti.

Il a le facies péritonéal, les yeux excavés, le nez pincé.

De temps en temps, il pousse des cris qui lui sont arrachés par des paroxysmes douloureux, très violents, siégeant dans la région épigastrique. Le moindre attouchement en cet endroit réveille la douleur, ce qui rend la palpation presque impossible.

Le ventre est rétracté, mais non douloureux. sauf dans cette région. La constipation est absolue; le malade vomit tout ce qu'il prend.

Le pouls est extrêmement petit, filiforme, rapide.

L'auscultation ne révèle aucun signe de lésion cardiaque, et seulement quelques craquements au sommet gauche; dans la même région, il existe une zone peu étendue de matité.

Il n'y a pas de mélanodermie.

Traitement : bains sinapisés, ingestion de petits morceaux de glace; injections d'éther et de caféine.

Le lendemain, les vomissements et la constipation persistent; la prostration est un peu moins grande.

Le surlendemain, le malade se couche en chien de fusil; température, 38°; agitation, délire, marmottement.

On pense à la possibilité d'une méningite cérébro-spinale; mais il n'y a ni contractures, ni signe de Kernig, ni troubles pupillaires, ni photophobie.

Le ventre est toujours rétracté et les vomissements continus.

Le pouls reste petit, filiforme, presque imperceptible.

Le soir, l'agitation du matin a disparu et a fait place à un état d'asthénie voisin du coma et qui se termine par la mort le lendemain matin.

La maladie a duré en tout dix jours.

Autopsie. — *Poumon droit.* Sain.

Poumon gauche. Adhérences pleurales; sclérose du lobe supérieur avec tubercules discrets en partie fibreux.

Cœur. Petit, en systole; ne contenant pas de caillots; aucune lésion valvulaire; péricarde sain.

Foie. Rate. Reins. Normaux.

Péritoine et tube digestif. Sains.

Capsules surrénales. Très augmentées de volume, mesurant environ 4 centimètres de hauteur sur 2 centimètres d'épaisseur. De consistance très ferme, elles contiennent plusieurs noyaux bosselés, offrant sur une surface de section l'aspect de marrons crus; ces masses tuberculeuses fusionnent entre elles de façon à occuper toute l'étendue de la glande.

En somme, les deux capsules sont entièrement détruites, sauf dans les bandes extrêmement fines qui séparent les noyaux caséeux.

Centres nerveux. Pas de lésions en foyers; pas d'altérations macroscopiques; les méninges, examinées avec le plus grand soin, ne renferment pas le moindre tubercule; elles sont simplement un peu congestionnées.

*
* *

Dans ces deux observations, nous voyons des lésions chroniques des surrénales demeurer longtemps silencieuses et ne révéler leur existence que par l'éclosion d'accidents aigus rapidement mortels.

La tuberculose capsulaire, de date vraisemblablement ancienne, a progressé lentement sur place sans provoquer aucun trouble morbide, si ce n'est ces quelques douleurs épigastriques vagues dont la malade de la première observation souffrait depuis deux ans et qu'elle attribuait à des troubles gastriques. Puis brusquement, à l'occasion d'un léger surmenage dans le premier cas, sans aucune cause apparente dans le second, ont apparu et se sont précipités tout un cortège de symptômes bruyants, déconcertants par leur allure insolite, et bientôt terminés par la mort. Pourquoi et comment cette lésion capsulaire jusqu'alors tolérée a-t-elle entraîné avec une pareille brutalité cette issue fatale?

Je ne saurais reprendre une discussion pathogénique que j'ai longuement exposée dans mes précédentes publications. Je me borne à rappeler que ces accidents ne relèvent pas de l'irritation de voisinage des plexus nerveux péricapsulaires, ainsi que nous l'a objecté Arnaud[1], mais qu'ils sont l'expression clinique de l'intoxication consécutive à la suppression brusque des fonctions surrénales. Si la lésion chronique est restée longtemps silencieuse, cela signifie simplement qu'elle a longtemps respecté le poids total de glandes surrénales nécessaire à la survie; dans ces conditions cependant la fonction était précaire, et la plus insignifiante circonstance intercurrente (surmenage, traumatisme, — ou même maladie infectieuse légère, comme le soutiennent Ménétrier et Oppenheim, Oppenheim et Lœper) pouvait faire éclater l'insuffisance. Réglé en quelque sorte pour un petit service, le sujet devait fatalement succomber à l'occasion d'un travail qui fût *au-dessus de ses forces surrénales.* Il est possible que dans la seconde observation la pathogénie des accidents soit telle. Dans la première, le surmenage est évident; mais il faut tenir compte d'un facteur capital en l'espèce : l'extension brusque de la tuberculose à la totalité de l'organe par un processus aigu terminal, ainsi que l'a démontré l'examen histologique. Il paraît même probable que la fièvre légère qui a marqué le début de ces accidents n'ai pas d'autre origine.

Je n'insisterai pas davantage sur ces considérations relatives à la pathogénie du syndrome aigu surrénal que j'ai décrit avec L. Bernard et dont la formule clinique générale est, en tout cas, admise aujourd'hui par tout le monde.

Je rappelle que ce syndrome, assez exactement superposable au syndrome expérimental consécutif à la destruction brusque des capsules, affecte dans son évolution toujours rapide les allures d'une intoxication profonde et qu'il est constitué par l'association, en proportions variables, d'un certain nombre d'unités symptomatiques dont les principales sont : les douleurs abdominales, l'anorexie, les vomissements, la diarrhée ou la constipation, la céphalée, l'abattement et la prostration extrêmes avec hypothermie, petitesse du pouls et tendance au collapsus, ou l'agitation avec délire et fièvre.

Suivant le mode de groupement de ces différents symptômes, suivant la prédominance de tels ou tels d'entre eux, suivant la rapidité de son évolution, ce syndrome peut simuler un embarras gastrique, un empoisonnement, une péritonite, une attaque de choléra, etc.

La *forme à type d'empoisonnement* (Sergent-Bernard) et la *forme pseudo-péritonitique* (Ebstein) sont les plus fréquemment observées. Cependant dans un grand nombre d'observations sont signalés certains symptômes, tels que la céphalée, le délire, l'agitation, les convulsions, les crises apoplectiformes et le coma, qui permettent d'envisager l'existence d'une véritable *encéphalopathie surrénale*, comparable aux encéphalopathies des intoxications exogènes ou endogènes et qui trouve sa sanction matérielle dans les lésions histologiques décrites par Ettlinger et Nageotte et par Klippel chez les addisoniens.

Or, il semble bien que les deux observations que je viens de relater permettent de concevoir l'existence d'une *forme pseudo-méningitique.*

En effet, si elles contiennent toutes deux, dans une mesure différente, les éléments fondamentaux du syndrome surrénal aigu, elles sont remarquables par le groupement et la prédominance d'un certain nombre de symptômes qui, *a priori*, semblaient devoir imposer le diagnostic de méningite.

Dans la première, le syndrome d'insuffi-

1. Arnaud. — « Les hémorragies des capsules surrénales ». *Arch. gén. de méd.*, 1900, II.

sance a évolué avec une durée suffisamment prolongée et avec une allure assez complète pour que j'aie pu soupçonner la lésion surrénale... avant l'autopsie : les douleurs épigastriques, l'anorexie, les vomissements, la prostration et l'amaigrissement progressif, l'hypotension artérielle et la tachycardie formaient un ensemble assez frappant pour susciter à mon esprit le souvenir des cas que j'avais observés antérieurement. Mais, l'attitude en chien de fusil, l'instabilité pupillaire (inégalité d'abord, puis mydriase), la photophobie, la douleur à la pression des globes oculaires, l'hyperesthésie cutanée, un cri plaintif rappelant le cri hydroencéphalique, l'apparition (tardive il est vrai) de la céphalée, tous ces signes s'associaient pour autoriser le diagnostic de méningite, d'autant plus que la malade était tuberculeuse. Cependant, l'absence de contractures, l'absence de signe de Kernig, l'absence de raie méningitique, la conservation absolue de l'intelligence imposaient le doute.

Or, il n'y avait pas de méningite, ainsi que le démontra nettement l'autopsie, mais seulement réaction pseudo-méningée, encéphalopathie surrénale si l'on veut.

J'en dirai autant de la seconde observation, dans laquelle l'association des vomissements, de la constipation et de la prostration à l'attitude en chien de fusil, à l'agitation, au délire et au coma ultimes pouvaient dans une certaine mesure, faire songer à la méningite.

Je veux souligner l'importance que peut avoir, en pareil cas, pour le diagnostic, la constatation du *spasme capillaire réflexe*, coïncidant avec l'hypotension artérielle. La recherche de la raie méningitique donne naissance, en effet, à la production d'une *ligne blanche* très manifeste. Je pense que ce phénomène, en apparence paradoxal, peut être expliqué par une vaso-contriction réflexe, et qu'il est en somme l'inverse de la raie méningitique ; il y a hypotension artérielle et dilatation capillaire périphérique ; l'excitation mécanique provoque la constriction capillaire. Ainsi compris, ce symptôme apparaît comme l'une des expressions de l'insuffisance surrénale, si on veut bien se souvenir qu'un des principaux effets de l'adrénaline est précisément son action toni-vasculaire, représentée par la vaso-constriction périphérique et l'élévation de la pression artérielle.

Je crois que la constatation de *la ligne blanche surrénale* est un élément de diagnostic différentiel de haute valeur avec la méningite. Quoi qu'il en soit, des cas tels que ceux que je viens de signaler prêtent aisément à la confusion ; en effet, si l'absence du signe de Kernig, si l'absence de contractures, jointes aux autres constatations négatives, imposent des doutes ; si l'attitude en chien de fusil, si la photophobie, si l'hyperesthésie cutanée, si la douleur à la pression des globes oculaires peuvent être rattachées à l'état de profonde asthénie et à la fatigue qu'occasionnent pour le patient le moindre mouvement et la moindre exploration, il n'en est pas moins vrai que les troubles oculo-moteurs plaident fortement en faveur de la méningite ; il est intéressant, d'autre part, de constater leur présence possible dans l'insuffisance surrénale et de remarquer qu'ils peuvent être susceptibles d'une interprétation physiologique analogue à celle qui convient au phénomène de la ligne blanche surrénale, puisque les extraits surrénaux ont une action certaine sur la musculature de l'œil.

Quoi qu'il en soit, je pense pouvoir conclure de toutes ces constatations et réflexions que le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, tout en conservant son allure générale, peut dans certaines circonstances simuler la méningite, et qu'en conséquence il y a lieu de faire une place, dans la description des diverses modalités de ce syndrome, à une *forme pseudo-méningitique*.

LA PONCTION LOMBAIRE

DANS LES COMPLICATIONS ENDOCRANIENNES DES OTITES[1]

PAR MM.

CHAVASSE
Médecin principal de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

MAHU
Ex assistant-suppléant d'oto-laryngologie à l'hôpital Saint-Antoine.

Le domaine de l'otologie s'est singulièrement étendu depuis quelques années et l'auriste doit être prêt, à l'heure actuelle, non seulement à traiter les otites et leurs complications mastoïdiennes et cervicales, mais encore à aborder, le cas échéant, la chirurgie du cerveau.

Il est par suite naturel que notre spécialité ait songé à s'adresser à la rachicentèse pour lui demander quelques-uns des nombreux services qu'elle a déjà rendus à la médecine et à la chirurgie générales.

Nous n'entrerons pas ici dans les détails de technique de la ponction lombaire elle-même et de l'examen du liquide céphalo-rachidien ; mais nous tenons toutefois à rappeler en quelques mots les origines de cette science encore bien jeune, mais déjà si féconde.

Imaginée en Décembre 1890 par Quincke (de Kiel), la ponction lombaire, fut d'abord employée dans un but thérapeutique ; mais, bientôt après, on l'utilisa comme procédé de diagnostic de certaines affections du système nerveux central. A l'étranger, et particulièrement en Allemagne, on a étudié la pression manométrique, les caractères chimiques et bactériologiques du liquide céphalo-rachidien et jugé d'une manière approfondie sa valeur thérapeutique. En France, l'application du cyto-diagnostic au liquide céphalo-rachidien par Widal, Sicard et Ravaut, a donné une impulsion nouvelle à ce moyen de diagnostic et, en lui apportant une plus grande précision et des formules bien définies, a accru considérablement sa valeur pratique. On a joint bientôt aux examens bactériologiques et cytologiques, la cryoscopie (Widal, Sicard et Ravaut), le chromo-diagnostic (Sicard), l'analyse chimique appliquée à certaines méningites (Sabrazès et Denigès, Wolf, etc.), l'étude de la perméabilité méningée (Sicard et Monod), etc.

C'est principalement dans les travaux de ces auteurs qu'ont été puisés les renseignements nécessaires à la mise au point de la question. Quant à l'emploi et à l'importance de la ponction lombaire dans les complications des otites, c'est dans les travaux émanants de la clinique de Schwartze, à Halle, particulièrement dans les mémoires de Leutert et de Braunstein, dans les discussions qui ont eu lieu à plusieurs reprises dans les congrès et les sociétés savantes d'Autriche et d'Allemagne et aussi dans les observations et renseignements transmis par nos confrères de France et de l'étranger, en particulier MM. Lermoyez et Moure, que nous avons surtout recueilli les donnés intéressantes que nous avons pu contrôler, en partie, par des observations personnelles, au nombre vingt-sept, recueillies tant au Val-de-Grâce qu'à l'hôpital Saint-Antoine.

* * *

Etant donnée une complication cérébrale d'origine otique, la ponction lombaire, jointe à l'étude clinique approfondie de cette affection, est-elle susceptible, en l'état actuel de nos connaissances, de nous fournir des renseignements capables de décider où non d'une intervention en temps utile ? Tel est le problème qui se pose tout d'abord et que nous essaierons de résoudre en passant en revue les résultats obtenus par l'application de ce procédé dans les différentes complications les plus fréquemment rencontrées.

I. *Thrombo-phlébite des sinus et en particulier du sinus latéral.* — Suivant l'école de Halle (Shwartze, Braunstein, etc.), le liquide cérébro-spinal conserve sa constitution normale, mais il est augmenté en quantité.

Nous ne saurions admettre sans réserve la dernière partie de cette affirmation, car si nous avons eu l'occasion de constater une fois une augmentation de pression, dans un autre cas observé à l'hôpital Saint-Antoine chez un malade mort de thrombo-phlébite du sinus latéral vérifiée à l'autopsie, le liquide céphalo-rachidien normal s'écoula par l'aiguille sans trace d'hypertension. Courtade a également publié un cas analogue à ce dernier, chez un enfant de onze ans.

II. *Abcès du cerveau et du cervelet.* — Quand l'abcès n'est pas compliqué par une autre affection endocranienne (thrombo-phlébite sinusale, méningite circonscrite ou diffuse), et que la poche n'a pas été rompue, le liquide est, en règle générale, normal, clair, et ne donne pas de coagulum (Stadelmann, Braunstein, A. Schill, Lermoyez, Jacques).

Diverses observations dans lesquelles le liquide ponctionné était louche avec ou sans polynucléaires et publiées par Wolff, Stadelmann, Brieger, Braunstein, Ruprecht, rentrent plus ou moins nettement dans le cadre des exceptions à la règle ci-dessus.

Dans le cas de Brieger, l'abcès du lobe temporal communiquait avec le ventricule par un trajet fistuleux. Pour les autres il s'était évidemment produit une irritation vive, intense des méninges, d'où polynucléose.

Dans un cas publié par Chavasse, le liquide clair contenait des lymphocytes en nombre un peu anormal. A l'autopsie on découvrit une légère couche de pus au voisinage du conduit auditif interne, ce qui permet d'admettre, pour ce cas, une irritation très légère des méninges, d'où faible degré de lymphocytose.

III. *Méningites bactériennes.* — Parmi les inflammations méningées, la lépto-méningite suppurée diffuse due à des microbes de diverses sortes, est, sans contredit, celle qui est le plus fréquemment observée comme complication de l'otite suppurée. La suppu-

1. D'après le rapport présenté à la *Société française d'otologie, de laryngologie et de rhinologie* (Octobre 1903).

ration occupe, dans l'immense majorité des cas, les mailles de l'espace sous-arachnoïdien, et exceptionnellement l'espace sous-dural. Il est à prévoir, par suite, que le liquide cérébro-spinal ponctionné sera altéré dans son aspect et dans sa constitution intime. Il présente un trouble variant du jaune verdâtre à la purulence vraie et contient, en quantité notable ou prédominante, des leucocytes polynucléaires et très souvent des microorganismes divers. La pression sous laquelle il s'écoule est variable et parfois assez élevée (Stadelmann).

Ces caractères : liquide trouble et polynucléose, vérifiés dans une quantité considérable d'observations, sont extrêmement importants en ce qu'ils permettent le plus souvent de poser le diagnostic différentiel entre la méningite suppurée et les autres complications, entre autres l'abcès cérébral et la thrombo-phlébite du sinus latéral, souvent confondus avec elle par la symptomatologie générale, surtout chez l'enfant.

Toutefois, le caractère le plus important et toujours affirmé par le cyto-diagnostic, c'est la polynucléose. Elle est constante dans la période d'état et a été relevée par tous les auteurs.

Au contraire, la présence des microorganismes n'est pas indispensable pour affirmer l'existence d'une méningite. Braunstein, dans une statistique portant sur 18 patients, a rencontré, à chaque fois, un liquide louche avec prédominance de polynucléaires; mais, dans une de ses observations, le liquide obtenu par une première ponction contenait beaucoup de leucocytes sans aucune bactérie, tandis que celui d'une deuxième ponction offrait un grand nombre de diplocoques.

Dans une observation inédite communiquée par Moure, il existait dans une ponction lombaire faite au cours d'une méningite suppurée en même temps qu'une polynucléose abondante, une grande quantité de streptobacilles et le pneumocoque méningitique.

Stanculeanu et Depoutre, et les auteurs eux-mêmes, ont rencontré le pneumocoque.

La précision des renseignements fournis semblerait exclure toute hésitation dans les cas de cette nature; mais il n'en est pas toujours ainsi dans la pratique.

On ne doit pas oublier, en effet, que, dans quelques cas exceptionnels, les deux signes cardinaux — louche et polynucléose — peuvent faire également défaut. Stadelmann rapporte un fait de lepto-méningite étendue, partant du rocher, avec un liquide de ponction absolument clair; Witte et Sturm, un autre cas dans lequel, au cours d'une méningite suppurée suite de mastoïdite, la ponction lombaire donna issue à un liquide clair et dans lequel l'examen microscopique, après centrifugation, ne montra ni cellules de pus, ni microorganismes; les cultures sur l'agar restèrent stériles. A l'autopsie, on trouva une lepto-méningite suppurée et du liquide trouble dans les ventricules. Achard et Laubry ont cité un cas de méningite confirmée par l'autopsie où la ponction lombaire avait donné un liquide normal : il s'agit évidemment là de faits exceptionnels et dus très probablement à l'occlusion, par l'inflammation ou un exsudat épais, du trou de Magendie ou de l'espace sous-arachnoïdien à la base du cerveau (Straus).

Une autre difficulté est de tenir compte, en se basant sur l'évolution clinique de la maladie, de la période à laquelle est faite la ponction lombaire. En effet, si comme le dit Cohn, le liquide est toujours anormal dans la méningite suppurée, il ne faut pas perdre de vue que l'anomalie n'est jamais la même à deux instants différents de l'évolution et que, si l'on faisait abstraction du stade de la maladie et des symptômes correspondants fournis par la clinique, on ferait, à chaque pas, des erreurs dans l'interprétation des résultats fournis par la ponction lombaire.

L'exemple suivant fera ressortir l'importance de cette remarque : Nous avons eu l'occasion de suivre cette année, à quelques mois de distance, dans le service de M. Lermoyez, deux femmes de trente et de vingt-six ans, présentant l'une et l'autre, tous les signes apparents d'une méningite suppurée, suite d'otorrhée, avec fièvre, raideur de la nuque, signe de Kernig. Une première ponction lombaire donna chez chacune d'elles un liquide clair avec de la polynucléose.

A la suite d'un évidement pétro-mastoïdien, les symptômes de méningites disparaissent peu à peu chez la première, tandis que chez la seconde, l'état devient de plus en plus mauvais. Une seconde ponction pratiquée chez l'une et l'autre malade, décèle la prédominance des lymphocytes mononucléaires. Ainsi, les résultats fournis par la ponction lombaire ont été à peu près identiques, aux deux mêmes stades de deux affections à marche pourtant bien différentes, puisque la première malade a guéri et la seconde est morte. Dans les deux cas, la période aiguë était en voie de régression, mais par des chemins opposés; car, tandis que les symptômes de méningites disparaissaient chez la première malade, l'autre avait une température de 40°8 avec des signes cliniques non douteux de méningite.

IV. *Méningites suppurées circonscrites.* — On conçoit aisément que la ponction lombaire puisse donner, suivant les cas et suivant aussi l'époque à laquelle elle aura été pratiquée, les renseignements les plus contradictoires; aussi est-ce là, dans la méthode, un point faible d'autant plus regrettable que ces complications endocraniennes sont des plus fréquentes à la suite des otites.

Hinsberg, Körner, Lichteim, Launois et Armand et Braunstein ont, dans des observations de ce genre, relaté des faits en apparence les plus dissemblables.

V. *Suppurations extra-durales; pachyméningite interne suppurée (abcès intra-dural).* — Dans ces inflammations suppurées, le liquide céphalo-rachidien garde sa composition normale tant que les lésions restent en dehors du sac arachnoïdo-pie-mérien (Widal et Le Sourd).

Braunstein, Laurens ont rapporté des cas de lésions extra-durales avec liquide clair, normal.

Dans un cas d'abcès encapsulé entre la dure-mère et l'arachnoïde, avec pachyméningite purulente interne et lepto-méningite adhésive très circonscrite, vérifiée à l'autopsie (cas rapporté par Leutert et reproduit par Braunstein), le liquide céphalo-rachidien était clair et ne contenait ni leucocytes ni micro-organismes.

Guder a publié récemment un cas à peu près analogue.

L'un de nous a observé en 1902 un fait intéressant de pachyméningite interne suppurée développée à la suite d'une opération de sinusite frontale par le procédé de Luc-Ogston. Le cyto-diagnostic ne décela aucun élément figuré. Confiant dans le résultat, il procéda à la recherche de l'abcès du lobe frontal, mais il rencontra au cours de l'opération une collection sous-dure-mérienne. Le malade mourut huit jours plus tard et, à l'autopsie, il découvrit une masse purulente étalée entre la dure-mère et l'arachnoïde; il existait en outre une phlébite suppurée du sinus longitudinal et du sinus caverneux.

VI. *Méningites séreuses.* — Le groupe des méningites séreuses, qui s'observent plus particulièrement dans l'enfance, est encore mal défini : On trouve en effet décrit ou classé sous la dénomination de méningites séreuses : des méningites bactériennes n'arrivant pas ou n'étant pas encore arrivées à la suppuration et contenant les mêmes micro-organismes que les méningites suppurées; des méningites par pénétration de toxines parties d'un foyer suppuré de l'oreille, du temporal ou du cerveau ; la méningite séreuse (hydrocéphalie aiguë ou chronique) de Quincke, pour laquelle il a inventé la ponction lombaire; et, enfin, très probablement, des symptômes de la labyrynthite aiguë suppurée.

On conçoit, d'après cela, que les renseignements fournis par le liquide de la ponction lombaire soient des plus incertains, et ne puissent que rarement dans les cas de cette nature mettre sur la voie du diagnostic. Le plus souvent ce liquide sera clair et sortira sous pression; il contiendra ou non, suivant les cas, des éléments figurés et des bactéries.

VII. *Méningite cérébro-spinale.* — Si, d'après Sicard, on n'envisage que la vraie méningite cérébro-spinale épidémique, en général à évolution subaiguë et exclusivement due au méningocoque de Weichselbaum, le liquide céphalo-rachidien retiré à la ponction lombaire a généralement une teinte verdâtre et un peu trouble et renferme le plus souvent ce diplocoque associé ou non. Lermoyez, Vaquez et Ribierre ont cité des cas de ce genre au cours d'otites aiguës. Councilmann a trouvé parfois un liquide clair. Dans les premiers jours de la maladie, on rencontre le plus souvent de nombreux leucocytes polynucléaires; dans certains cas prolongés, vers la fin de la maladie, la polynucléose fit place à la lymphocytose (Sicard et Brécy, Labbé et Castaigne, Bendix, Achard et Laubry).

VIII. *Méningite tuberculeuse.* — Dans cette affection qui s'observe assez souvent chez les enfants, soit comme complication d'une otite tuberculeuse, soit comme affection concomitante d'une otite banale, le liquide céphalo-rachidien sort généralement clair avec hypertension, contient fréquemment le bacille de Koch, mais présente toujours de la lymphocytose (Widal, Sicard et Ravaut).

Ce dernier point, si caractéristique, est précieux puisqu'il permet de faire le diagnostic souvent si difficile de cette affection avec la méningite ordinaire et l'abcès du cerveau.

Certains cas faisant exception à la formule cytologique de Widal et dans lesquels il y avait prédominance de polynucléaires, ont été

publiés par Barjon et Cade, Leweowiez, Bernheim et Moser, Bernard, Guinon et Simon, Méry et Babonneix.

Mais, fait important à retenir, alors même qu'il existe de la polynucléose dans la méningite tuberculeuse, on note toujours en même temps une assez grande quantité de lymphocytes.

IX. *Méningisme.* — Si, avec Dupré, on sépare complètement cette affection des méningites séreuses pour ne la considérer que comme une simulation plus ou moins parfaite des méningites par un processus indépendant de toute lésion corticale saisissable, il est facile de se rendre compte que, dans cette affection, associée ou non à des otites, le liquide céphalo-rachidien doit rester normal. (Widal, Lamouroux).

X. *Labyrinthisme.* — Nous avons eu personnellement l'occasion de ponctionner deux femmes hospitalisées et présentant des symptômes accentués de labyrinthisme simulant quelque peu une méningite *sans hystérie*. Dans les deux cas le liquide clair, sortant sans hypertension, ne contenait aucun élément figuré.

XI. *Lésions traumatiques du labyrinthe et de la base du crâne.* — Moure a bien voulu nous transmettre les deux observations inédites suivantes : chez un malade atteint de labyrinthite suppurée consécutive à la pénétration d'une balle de revolver dans l'oreille et présentant des signes intenses de complications cérébrales, la ponction lombaire donne issue, sous forte pression, à un liquide clair d'abord, puis sanglant, puis clair à nouveau; on découvrit de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires. Dans un autre cas, chez un malade porteur d'une fracture de la base du crâne à la suite d'une chute sur les pieds et atteint d'une paralysie du facial et de l'acoustique d'un côté, il fut facile, au moyen du liquide céphalo-rachidien qui contenait de nombreux globules sanguins, d'établir le diagnostic certain de la lésion hémorragipare.

XII. *Influence exercée par certaines maladies sur le liquide céphalo-rachidien.* — Une otite évoluant chez un sujet atteint d'une affection générale chronique susceptible de modifier la composition du liquide céphalo-rachidien, peut donner naissance à une complication endo-cranienne ou bien s'accompagner occasionnellement d'accidents cérébraux auxquels elle reste étrangère. Il est par exemple indispensable de ne pas perdre de vue que quand la syphilis atteint le système nerveux (méningite, méningo-myélite, hémiplégie, signe d'Argyll-Robertson, etc.), on observe de la lymphocytose s'il s'agit d'un processus torpide, cas de beaucoup le plus fréquent (Sicard et Monod, Babinski et Nageotte, Widal, Widal et Le Sourd, Widal et Lemierre, Brissaud et Brécy, Thibierge et Ravaut, Belêtre). Si exceptionnellement, il s'agit d'un processus aigu, on peut observer de la polynucléose.

De même dans le tabes et dans la paralysie générale, le liquide céphalo-rachidien présente souvent, mais non constamment, de la lymphocytose plus ou moins accusée (Widal, Sicard et Ravaut, Sicard et Monod).

La lymphocytose a également été signalée dans la méningite chronique alcoolique.

Dans l'aliénation mentale et la démence sénile, dans l'hystérie et la neurasthénie, le cyto-diagnostic est toujours resté négatif.

* * *

L'étude résumée qui précède de tous les renseignements fournis par l'examen complet du liquide céphalo-rachidien, dans chaque complication endo-cranienne des otites nous permet d'esquisser un schéma diagnostique qui, tout en présentant des incertitudes et des lacunes, peut s'appliquer à la grande majorité des cas :

1° *Liquide clair, normal, non coagulable* : thrombo-phlébite sinusale, abcès du cerveau, abcès sus et sous-dural, méningite séreuse dite simple, méningisme, hystérie, parfois méningite circonscrite. Si le liquide s'écoule en jet sous pression : très grande probabilité pour la thrombo-phlébite sinusale, la méningite séreuse, ou parfois l'abcès du cerveau ;

2° *Liquide clair, sans bactéries, ni éléments figurés, formant coagulum* : Méningite probable, peut-être par toxines (?) parfois tuberculeuse;

3° *Liquide clair ou légèrement trouble avec lymphocytose prédominante ou bacille de Koch* : Méningite tuberculeuse. (Eliminer cliniquement les causes de lymphocytose s'il n'y a pas de bacille de Koch) ;

4° *Liquide opalescent ou purulent formant coagulum avec polynucléose prédominante et éventuellement microorganismes de diverses sortes* : Méningite aiguë diffuse, suppurée ou non, méningite cérébro-spinale s'il y a le méningocoque de Weichselbaum ; et, si la ponction est hâtive, parfois méningite circonscrite. Le fait est tout à fait exceptionnel dans l'abcès du cerveau.

Il résulte de l'examen attentif de ce schéma que, si l'on tient compte des résultats positifs et des résultats négatifs fournis par la ponction lombaire, et qu'on rapproche ces résultats des signes cliniques observés au cours de l'évolution de la maladie :

1° L'examen bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien donne satisfaction au diagnostic de méningite bactérienne ou exclut celle-ci dans la très grande majorité des cas.

2° Le plus souvent on pourra différencier entre elles, la méningite bactérienne ordinaire, la méningite cérébro-spinale épidémique et la méningite tuberculeuse.

3° L'étude clinique de l'affection jouera le plus grand rôle dans le diagnostic différentiel entre l'abcès du cerveau, la méningite séreuse, le méningisme et la thrombo-phlébité sinusale, car la ponction lombaire, à elle seule, ne peut nous donner les renseignements suffisants pour arriver au but; elle nous laisse également dans le doute au sujet de la méningite circonscrite.

Dans certains cas, lorsque l'on ne verra pas s'amender les symptômes de compression cérébrale observés, la ponction lombaire pourra indiquer accessoirement l'interruption des communications entre la cavité crânienne et la cavité spinale (Quincke, Straus).

La ponction lombaire est-elle indispensable pour établir le diagnostic des complications cérébrales otitiques et décider d'une intervention chirurgicale? Sur cette question, les avis des auteurs sont des plus partagés. Certains tels que Heine, Hinsberg, H. Steit, l'écartent le plus souvent possible, la considérant comme très dangereuse. D'autres tels que Barth, Körner, considèrent sa valeur pratique comme négligeable. Un troisième groupe, parmi lesquels Schwartze, Baunstein et A. Schiff, lui accordent une importance considérable au point de vue du diagnostic de la méningite diffuse qu'ils considèrent comme une contre-indication à toute intervention. Beaucoup plus nombreux sont les partisans de l'opération quand même, depuis surtout que la ponction lombaire a démontré anatomiquement que la méningite aiguë même suppurée était curable, lorsqu'elle n'était pas à marche suraiguë et à un stade trop avancé. (Lucæ, Gradenigo, etc.)

En France Broca et Lubet-Barbon, Broca et Maubrac, Luc, Laurens; à l'étranger, Kummel, Brieger, Jansen, Zeroni, etc., sont des partisans résolus de l'intervention malgré l'existence d'une méningite.

* * *

Examinons maintenant quelle est la valeur thérapeutique de la ponction lombaire.

Elle a été employée dans des cas nombreux de complications cérébrales, soit en vue de la décompression intra-cranienne (et c'est même dans ce but que Quincke l'avait imaginée), soit dans le but d'évacuer, en même temps que le liquide, la masse principale des agents de suppuration, microbes et toxines, qui ont pénétré dans l'espace sous-arachnoïdien (Brieger, A. Hand, Pellagot).

Mais il ressort de la lecture des observations et travaux nombreux déjà publiés sur la question, que cette valeur thérapeutique est très limitée.

Dans les abcès du cerveau et les phlébites sinusales elle n'a, comme il était facile de le prévoir, aucun effet utile. Gradenigo a eu des résultats dans deux cas de méningites bactériennes d'origine otique : il s'agissait de méningites à staphylocoques, à évolution subaiguë; l'action combinée de la ponction et de l'intervention opératoire a été des plus efficaces. C'est dans la méningite cérébro-spinale que la ponction a donné les meilleurs résultats, surtout dans les formes à marche traînante. Suivant Netter, elle doit être répétée à des intervalles rapprochés, cinq, six fois et plus, et l'on doit tirer chaque fois 15 à 35 centimètres cubes de liquide. Il est à espérer que la méningite cérébro-spinale qui viendra se greffer sur une affection de l'oreille se comportera comme lorsqu'elle constitue une affection isolée.

Dans la méningite tuberculeuse, un prétendu cas de guérison rapporté par Freyhan et observé à la clinique de Furbringer, a été mis en doute par plusieurs observateurs, Lichteim entre autres. Marfan, qui a introduit le premier la ponction lombaire en France, Faisans, etc.; en Allemagne, Ewald, Ricken, Quincke, Heubner, etc., n'ont, dans la méningite tuberculeuse indépendante de toute lésion de l'oreille et en particulier chez l'enfant, obtenu que des améliorations passagères, (apaisement des convulsions, douleurs de tête, vomissements, cris, contractions). Il est probable que, liée à une otite tuberculeuse ou non, cette affection ne se comportera pas autrement sous l'influence de la rachicentèse.

En montrant qu'après la ponction lombaire la résistance au vertige voltaïque diminue, c'est-à-dire qu'il faut un courant d'une intensité

moindre pour le produire, Babinski a mis en relief l'influence que la pression du liquide céphalo-rachidien exercé sur l'état de l'oreille interne. A la suite de cette observation il a obtenu quelques bons résultats, consistant surtout dans l'atténuation ou la disparition de bruits subjectifs et de surdité consécutifs à des lésions variées de l'appareil auditif. Babinski, qui retirait au début 3 centimètres cubes de liquide, en retire maintenant 8 centimètres cubes à chaque ponction.

Les auteurs ont eu personnellement l'occasion de pratiquer au Val-de-Grâce la ponction lombaire sur trois malades atteints à des degrés divers sans qu'aucun d'entre eux n'ait retiré de ce traitement un bénéfice durable.

Toutefois les résultats obtenus par Babinski sont intéressants et méritent l'attention des spécialistes. Des recherches plus nombreuses et qui ne sauraient tarder à se produire sont indispensables pour fixer l'opinion sur la valeur de cette action thérapeutique particulière.

***

En résumé, nous pensons que :

1° La ponction lombaire, à la condition que l'examen du liquide céphalo-rachidien porte sur sa coloration, sa bactériologie et sa cytologie, est un remarquable moyen de diagnostic des complications endocraniennes des otites.

Faite sans aspiration et dans la position couchée du sujet, elle est presque toujours inoffensive ;

2° On doit tenir compte aussi bien des résultats positifs que des résultats négatifs, en suivant la marche clinique de l'affection et en ayant soin de préciser le stade au cours duquel la ponction aura été pratiquée.

Il ne faut pas perdre de vue l'influence de certaines maladies générales, sur la constitution du liquide céphalo-rachidien;

3° Dans l'immense majorité des cas, un liquide louche ou même clair contenant, après centrifugation, soit des bactéries, soit des leucocytes polynucléaires, soit les deux éléments réunis, décèle l'existence d'une méningite bactérienne.

Un liquide clair ou légèrement trouble contenant des lymphocytes en abondance, indique en général une méningite tuberculeuse, et positivement si l'on rencontre le bacille de Koch. La lymphocytose s'observe aussi dans les autres processus méningés chroniques, et dans la phase de régression des méningites aiguës et particulièrement des méningites cérébro-spinales;

4° Dans les suppurations extra-durales et sous-durales, le liquide céphalo-rachidien conserve sa composition normale aussi longtemps que le sac arachnoïdien reste indemne de toute irritation;

5° La ponction lombaire, dans les méningites circonscrites, n'a pas donné, jusqu'à présent, des indications assez précises pour qu'il puisse en être tenu compte dans le diagnostic de ces affections;

6° Dans les abcès de l'encéphale, dans la thrombo-phlébite du sinus latéral et, dans les méningites séreuses non bactériennes, le liquide est clair, normal, souvent augmenté en quantité, et sous pression élevée, plus spécialement dans les deux dernières complications ;

7° Le liquide conserve sa composition normale dans le labyrinthisme et le méningisme;

8° Après les lésions traumatiques du labyrinthe ou celles de la base du crâne avec symptômes du côté de l'oreille, on constate le plus souvent la présence de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien ;

9° Les données de l'examen du liquide ne doivent jamais arrêter l'intervention chirurgicale, qu'elles rendent au contraire plus précise dans son but et partant plus efficace ;

10° Jusqu'à présent, la valeur thérapeutique de la ponction lombaire s'est montrée assez précaire ; cependant, en raison des résultats obtenus dans la médecine générale et dans quelques méningites otitiques, on est en droit de la combiner avec l'intervention chirurgicale dans les cas de méningites quels qu'ils soient, tant que la situation ne paraît pas cliniquement désespérée;

11° La ponction lombaire a eu le grand avantage de démontrer la curabilité de certaines méningites;

12° L'examen du liquide céphalo-rachidien, en l'état actuel de nos connaissances, surtout par les applications du cyto-diagnostic, constitue un très grand progrès pour le diagnostic des complications endo-craniennes des otites et, dans cet ordre d'idées, nous pensons qu'on ne saurait trop en généraliser l'emploi.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

16 et 23 Novembre 1903.

Le kermès. — *M. J. Bougault.* D'après cet auteur, il ne semble pas que le kermès, dont le pyro-antimoniate de sodium forme une partie importante, contienne du sesquioxyde d'antimoine. Quant à ses propriétés thérapeutiques, cependant, il y a lieu de penser qu'elles sont dues au sesquioxyde d'antimoine qui se forme au contact de l'acidité stomacale.

Comparaison des diverses lettres au point de vue de la vitesse de la lecture et formation d'un alphabet rationnel. — *MM. André Broca et D. Sulzer.* Des recherches poursuivies par ces deux auteurs découlent les conclusions suivantes :

1° L'alphabet actuel est mal conçu au point de vue physiologique; il devrait être composé de caractères d'un dessin très simple comme T ou L; la vitesse de reconnaissance des lettres serait augmentée d'un tiers, et peut-être la fatigue cérébrale diminuée dans une proportion plus grande encore.

2° Il y aurait tout intérêt à imprimer blanc sur noir au lieu de noir sur blanc, au point de vue physiologique. Les temps nécessaires à la reconnaissance d'une lettre pour les acuités visuelles voisines de 1/4, qui sont les plus courantes, sont, en effet, dix fois plus courts que dans le cas de l'impression en noir sur blanc, pour les éclairements usuels.

Cette étude porte sur l'acte élémentaire de la lecture; il reste à voir comment on lit les groupes de lettres et les mots complets. Dans ce dernier cas, il est bien probable qu'on n'analyse pas toutes les lettres.

La résistance électrique du corps humain. — *M. Stéphane Leduc.* On admet communément que la résistance électrique du corps humain est surtout celle de la peau, et que la résistance de la peau dépend de sa vascularisation et de son degré d'imprégnation liquide. Les expériences récentes auxquelles a procédé M. Leduc infirment cette façon de penser. En réalité, si la résistance électrique du corps humain est bien surtout la résistance de la peau, celle-ci, comme celle de tout électrolyte, dépend de la nature et de la concentration des ions qu'elle renferme.

Dans les mêmes conditions des lieux d'application, de grandeur des électrodes, de nature des ions et de voltage, on obtient toujours des résultats identiques à eux-mêmes. Les mesures de la résistance électrique du corps humain faites dans ces conditions sont donc comparables et utilisables pour le diagnostic.

Contribution au traitement du cancer par les rayons X. — *M. Biraud.* Il s'agit d'une malade âgée de cinquante-quatre ans, qui fut le 24 Janvier 1900 opérée par M. Récamier d'une tumeur maligne du sein, tumeur qui récidiva au début de la présente année. M. Biraud tenta le traitement radiothérapique.

Dès la quatrième séance, il obtint la disparition des douleurs et à la sixième une diminution de la tumeur d'un tiers environ. L'état resta ensuite stationnaire jusque vers la quinzième séance, moment où la régression s'accentua et où disparurent les ganglions qui existaient au-dessus de la clavicule et du côté de l'aisselle. Actuellement, la tuméfaction est réduite des trois quarts; la malade ne souffre pas et les ganglions ont complètement disparu. La réaction radiodermitique a été très légère et l'état général, bon dès le début, n'a fait que s'améliorer depuis.

Contribution à l'étude de la dyscrasie acide (acide chlorhydrique). — *MM. A. Desgrez et G. Adler.* Ces auteurs ont observé que la cellule vivante peut conserver, à deux mois de distance, la viciation première imprimée par la dyscrasie acide à la production et à l'activité de ses diastases déshydratantes. Cette conclusion est indépendante de la qualité de la sécrétion rénale et de l'élaboration de la matière azotée.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Novembre 1903.

Kyste de l'ovaire. — *M. François-Dainville* présente un kyste végétant de l'ovaire, enlevé par M. Richelot. Il s'agit d'un épithéliome cylindrique polymorphe avec papilles et tissu muqueux très développé. Les végétations myxomateuses sont très volumineuses et semi-transparentes.

Fibrome de la paroi abdominale. — *MM. Ombrédanne et Martin* apportent une tumeur de la paroi abdominale au niveau de la région cæco-appendiculaire. Au cours de l'ablation, on trouva la tumeur soudée à la face antérieure du cæcum, et l'on dut réséquer une portion du cæcum. Il s'agit d'un fibrome.

Embolie cérébrale cancéreuse. — *M. Vigouroux* communique l'observation d'un mélancolique avec idées hypocondriaques qui a succombé dans la cachexie avec un cancer de la petite courbure de l'estomac. L'artère rénale était thrombosée, et, dans le cerveau, il semble bien que l'examen microscopique décèle un foyer d'embolies capillaires de cellules néoplasiques.

M. Cornil fait des réserves sur ce diagnostic histologique d'embolie cancéreuse.

Délire alcoolique. — *MM. Vigouroux et Legrain* rapportent l'observation, avec autopsie, d'un alcoolique mort subitement avec un délire aigu et des hémorragies.

Sarcome de la jambe. — *M. Morestin* présente une tumeur de la partie supérieure de la jambe, développée au niveau des insertions des péroniers, au voisinage de la tête du péroné, et indépendante de l'os. Cette tumeur, qui est un fibrosarcome fusiforme, enclavait le nerf musculo-cutané, qu'il a fallu disséquer lors de l'extirpation.

Erosion duodénale au cours d'une salpingite tuberculeuse fistuleuse avec stéatose hépatique. — *M. Gandy* montre les coupes d'une érosion de la muqueuse duodénale rencontrée à l'autopsie d'une femme ayant succombé dans un état cachectique consécutif à une salpingite tuberculeuse double primitive ouverte dans le rectum, accompagnée de stéatose hépatique diffuse et de néphrite subaiguë légère. La nécrose toute superficielle et étendue en surface ne dépasse pas en profondeur la muscularis mucosæ; elle est accompagnée par places d'une infiltration pigmentaire de couleur ocre. Au voisinage se remarquent des thromboses hyalines des gros capillaires. Tout autour de la zone de nécrose se voient de véritables lacs vasculaires et de nombreux îlots inflammatoires secondaires. C'est là une forme de lésion ulcéreuse simple, nullement spécifique, survenue dans un ensemble de conditions étiologiques analogues à celles maintes fois observées déjà.

Luxation du pied. — *M. Cottard* présente une luxation du pied avec arrachement de la malléole tibiale et fracture du péroné. Les lésions se sont produites consécutivement à une torsion.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX

20 Novembre 1903.

L'hyperchlorurie et l'hypochlorurie chez les cardiaques. — *M. Pierre Merklen.* Avec mes internes, MM. Pouliot et Harlay, j'ai suivi une série d'asystoliques au point de vue de leurs éliminations chlorurIques et hydruriques. De la comparaison de leurs courbes urinaires se dégagent deux types principaux, l'hyperchlorurie avec polyurie et l'hypochlorurie avec oligurie.

L'hyperchlorurie avec polyurie caractérise la diurèse libératrice de l'asystolie avec œdème. C'est une *hyperchlorurie de rétention.* Elle est facilement obtenue par le repos, le lait, la théobromine avec ou sans digitale. Elle se produit quand, sous l'influence du traitement cardio-tonique, la stase veineuse du rein et l'imperméabilité au chlorure font place à une circulation régulière et à une perméabilité suffisante.

Dans quelques cas, quand l'œdème est très considérable et fait barrage, ce résultat n'est obtenu qu'après une déplétion préalable opérée par les émissions sanguines, les purgations ou les mouchetures. Cette déplétion succède également à l'action suspensive du régime déchloruré, telle qu'elle a été indiquée par M. Widal, Vaquez et Laubry, et, mieux encore, à un régime réducteur consistant en un demi-litre de lait et un litre d'eau pour les vingt-quatre heures.

L'hyperchlorurie avec polyurie de rétention est un phénomène transitoire. On observe, au contraire, chez les asystoliques sans œdème et chez les gros mangeurs pléthoriques, une polyurie hyperchlorurique plus ou moins permanente, qui tient à l'augmentation de leur masse sanguine du fait de la stase cardiaque et veineuse, ou de leur grande capacité circulatoire liée à leurs habitudes alimentaires. C'est une *polyurie hyperchlorurique de pléthore.*

Elle survit à l'hyperchlorurie de rétention, quand l'asystolique avec œdème reste un asystolique sans œdème, avec gros cœur et gros foie. C'est une hyperchlorurie nécessaire, quand le malade suit un régime chloruré; quand il est mis au régime hypochloruré, ce devient une polyurie simple, si du moins ce régime est isohydrique. Elle appartient surtout à l'asystolie sans œdème, à l'asystolie dite hépatique, qui persiste presque indéfiniment chez les cardiaques gros mangeurs et grands buveurs.

L'hyperchlorurie est, toutes choses égales, d'un pronostic favorable. Il n'en est pas de même de l'hypochlorurie avec oligurie quand elle est permanente chez l'asystolique. Elle est en rapport avec des lésions irréductibles, cardiaques ou rénales, s'oppose à toute alimentation chlorurée et même à toute alimentation suffisante. La survie des asystoliques qui présentent ce type urologique n'est possible qu'en les laissant à un régime déchloruré et réduit.

Nous avons observé ce type clinique chez deux malades atteintes de lésion mitrale avec asystolie irréductible et albuminurie, et chez lesquelles toute ingestion chlorurée était suivie de dyspnée et d'œdème.

Hyperchloruration et déchloruration. — *M. Achard.* Deux résultats se dégagent de tous les faits qui ont été rapportés sur le rôle des chlorures dans les hydropisies : l'hyperchloruration est nuisible et la déchloruration utile.

L'hyperchloruration existe lorsque les chlorures éliminés restent au-dessous des chlorures introduits. Les chlorures sont indispensables aux échanges, mais une dose minime suffit pour assurer leur renouvellement.

Cette *ration d'entretien* peut être abaissée à 1 ou 2 grammes par jour. Tout le reste est une *ration de luxe*, et ce luxe, dans l'état de maladie, peut être nuisible, si l'élimination est incomplète et si la perte ne vient pas compenser le gain. La *ration de compensation ou de tolérance* est, d'ailleurs, variable suivant les cas, et ce qui fait l'hyperchloruration, ce n'est pas la dose introduite dans l'organisme, c'est celle qui y reste, quelle que soit la cause de la rétention. Aussi observe-t-on les effets nuisibles de l'hyperchloruration et son action hydropigène aussi bien chez les brightiques que chez les cardiaques et les cirrhotiques.

Quant à la déchloruration, elle résulte de l'excédent du sel éliminé sur le sel introduit. L'alimentation déchlorurée en est un facteur très important; mais il y a des cas où elle ne suffit pas à provoquer la sortie des chlorures retenus dans les tissus.

Pour déchlorurer le malade, il faut alors non seulement déchlorurer les aliments, mais agir sur la cause rénale, circulatoire, interstitielle, qui a provoqué la rétention, ou établir une élimination complémentaire par les purgatifs ou les diaphorétiques, ou évacuer par ponction la sérosité saline.

C'est ainsi que l'alimentation déchlorurée produit comme effet maximum la résorption complète de l'hydropisie, et comme effet minimum l'arrêt de son accroissement. Ce double effet s'observe d'ailleurs chez les brightiques comme chez les cardiaques et les cirrhotiques. Il paraît seulement vraisemblable que les causes rénales sont des facteurs souvent moins intenses et moins durables de rétention chlorurée que les causes mécaniques et irritatives siégeant dans la circulation ou dans les tissus, de sorte que, dans les rétentions de cause rénale, le régime déchloruré est suivi plus souvent de la résorption de l'hydropisie.

Albuminurie au cours d'une crise d'hystérie. — *M. Dopter.* Un malade, ayant présenté quelques jours auparavant une angine banale, entre à l'hôpital après une crise supposée hystérique. Pendant son séjour dans les salles, il est atteint d'une crise convulsive, accompagnée de troubles vaso-moteurs (cyanose, œdème) des membres inférieurs. On constate de l'albumine dans l'urine. Celle-ci, purement transitoire, disparaît le lendemain matin pour ne plus reparaître les jours suivants.

Niée par certains auteurs, cette albuminurie, due sans doute simplement à un ralentissement de la circulation rénale, consécutif à la vaso-dilatation, demande à être bien connue, pour permettre au clinicien de faire le départ exact entre une crise convulsive urémique (comme dans le cas présent) et une crise hystérique. Cette notion est importante en raison du pronostic à formuler, et surtout de la conduite à tenir en matière de thérapeutique.

M. Hirtz rappelle qu'il a publié une observation semblable, et qu'à ce propos il a fait remarquer combien était important le rôle de l'angio-spasme dans la production des phénomènes hystériques.

M. Faisans a observé un malade qui successivement, par périodes alternantes, a présenté des crises d'asthme, de l'albuminurie, et enfin des crises hystériques.

Étude clinique sur quelques formes frustes de l'appendicite chronique. — *M. A. Siredey* appelle l'attention sur les formes frustes de l'appendicite chronique et résume plusieurs observations où des accidents extrêmement variés ne furent rattachés à leur véritable cause; l'appendicite, que très tardivement.

Les symptômes qui sont de nature à faire soupçonner des altérations chroniques de l'appendice sont les suivants :

1° Une dyspepsie particulière, capricieuse, avec vomissements extrêmement faciles;

2° Des désordres plus ou moins accentués dans les fonctions intestinales, avec constipation dominante;

3° De la douleur apparaissant surtout à l'occasion des mouvements violents ou des secousses; douleur dont le siège maximum n'est pas toujours au point de Mac Burney, mais qui se montre aussi au voisinage de l'ombilic, ou sur le côlon transverse; cependant l'exploration méthodique de la fosse iliaque droite met dans tous les cas en évidence un point douloureux;

4° Enfin, troubles généraux : irritabilité nerveuse, troubles de la croissance.

Lorsque par tous ces symptômes on aura fait le diagnostic d'appendicite chronique, devra-t-on toujours enlever l'appendice? Cette conduite est plus prudente, surtout chez les enfants; chez les adultes le danger paraît moins immédiat, ou pourra tenter l'usage prolongé du régime lacto-végétarien, tout en se tenant prêt à intervenir.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Novembre 1903.

Pleurésie typhoïdique. — *MM. Widal et Lemierre.* Dans un cas de pleurésie observé au cours d'une fièvre typhoïde, et qui s'est montré dès le début de la maladie, une ponction exploratrice pratiquée le huitième jour a permis de retirer 80 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux. Le quinzième jour de la maladie une ponction exploratrice n'a plus fourni que du sang.

L'examen cytologique du liquide a donné les résultats suivants : cellules endothéliales isolées en quantité prédominante, quelques-unes vacuolaires et de très grandes dimensions; placards endothéliaux de deux ou trois éléments, en petit nombre; quelques globules rouges; très rares lymphocytes ou polynucléaires.

L'ensemencement du liquide a donné du bacille d'Eberth en culture pure. Le pouvoir agglutinatif du liquide était de 1/10 alors que celui du sang était à la même date de 1/400. L'inoculation au cobaye est restée négative au point de vue de la tuberculose.

Athérome artériel expérimental. — *MM. Gilbert et Lion.* Nous rappelons que nous avons les premiers, en 1889, reproduit chez l'animal les lésions de l'athérome par l'injection de cultures et de toxines microbiennes sans traumatisme préalable des vaisseaux.

Les dessins que nous présentons à la Société montrent que ces lésions sont de nature scléro-calcaire et rappellent complètement par leurs caractères topographique, macroscopique et histologique celles que l'on rencontre communément chez l'homme.

Glycolyse et ligature du canal de Wirsung. — *MM. R. Lépine et Boulud.* Après ligature du canal de Wirsung, nous avons souvent constaté une augmentation du pouvoir glycolytique du sang. La glycolyse est encore augmentée si, tout en maintenant cette ligature, on augmente la sécrétion pancréatique par le dépôt de substances acides au niveau de la muqueuse duodénale.

Accidents laryngés tabétiques. — *M. J. Lépine.* A l'autopsie d'un tabétique, à symptomatologie classique mais qui avait souffert de crises laryngées, j'ai pu constater, à côté des lésions banales des cordons postérieurs, une altération évidente des fibres des nerfs laryngés supérieurs. Les nerfs récurrents étaient au contraire à peu près intacts.

Abcès expérimentaux aseptiques à répétition. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* (de Bordeaux). Nous nous sommes demandé si des suppurations pouvaient être provoquées en série sur un même animal, ou bien si une ou plusieurs atteintes conféraient une sorte d'immunité à l'égard des propriétés pyogènes de l'essence de térébenthine.

Nos expériences nous ont montré que l'influence pyogène, bien loin de s'atténuer après l'évacuation ou après la résorption des abcès successifs, va plutôt se renforçant : le pus se forme d'une façon plus précoce, l'abcès devient plus rapidement envahissant et tend à se faire jour à l'extérieur: il peut aussi se résorber spontanément en une huitaine de jours, et cela malgré son volume considérable.

Le fait de la non-immunisation, voire même de la prédisposition plus grande à l'action pyogène de l'essence de térébenthine n'a pas seulement un intérêt expérimental; il doit être pris en considération dans la thérapeutique humaine où les abcès dits de fixation sont fréquemment indiqués au cours des septicémies graves. Le malade n'a-t-il réagi que faiblement à une première dose d'essence de térébenthine et le danger devient-il pressant, il ne faudra pas hésiter, imbu des notions précédentes, à renouveler l'injection.

Corps granuleux et cellules hématomacrophages du liquide céphalo-rachidien. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* (de Bordeaux). Dans les foyers de ramollissement hémorragipare intéressant les parois ventriculaires, des corps granuleux leucocytiques issus des lésions, bourrés de débris myéliniques et contenant parfois des hématies dans leur protoplasma, passent dans le liquide céphalo-rachidien. Les éléments cellulaires hématomacrophages des hémorragies encéphaliques ne sont donc pas toujours exclusivement d'origine endothélio-arachnoïdienne.

Splénectomie et polynucléose rabique chez le lapin. — *M. Joseph Nicolas* (de Lyon). J'ai vu avec la collaboration de MM. Froment et Dumoulin que la splénectomie pratiquée, un jour, sept jours, un mois et deux mois avant l'apparition des premiers symptômes rabiques, et par suite de la polynucléose chez le lapin, n'influence aucunement l'évolution de cette dernière établie par les travaux de MM. J. Courmont et Lesieur.

Étude de la traversée digestive. — *M. Maurel* (de Toulouse) envoie le résultat de ses observations sur le temps nécessaire à nos aliments pour parcourir le tube digestif. Il s'est servi dans ce but soit du régime lacté, soit de la poudre de charbon, mais il trouve ces procédés peu rigoureux et pense que celui préconisé par MM. Sicard et Infroit (épreuve de la gélule collodionnée) est appelé à rendre de nombreux services.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

24 Novembre 1903.

Dilatation réflexe de l'estomac. — *M. Reynier.* L'estomac est relié par son système nerveux aux autres viscères, de sorte qu'un certain nombre de phénomènes tiennent à des réflexes partant de l'estomac, et que réciproquement certains troubles gastriques sont d'origine réflexe.

C'est ainsi qu'on peut expliquer les dilatations paralytiques aiguës de l'estomac qui surviennent après une opération abdominale, et même après une simple cure de hernie; ces estomacs dilatés saignent comme une vessie paralysée.

Au fur et à mesure que l'estomac se distend, les symptômes généraux graves apparaissent, la face est pâle, le pouls très faible. Si on pratique un lavage de l'estomac les symptômes s'amendent et le pouls se relève.

Ces phénomènes trouvent une explication pathogénique dans les expériences entreprises par M. Reynier sur la dilatation mécanique de l'estomac par injection de liquide dans sa cavité.

Rapport sur le prix Guzman. — *M. Landouzy* lit un rapport sur les mémoires présentés pour le prix Guzman.

Enseignement pratique de l'hématologie et de la cytologie. — *M. Landouzy* présente en son nom et au nom de M. Marcel Labbé une collection de planches murales destinées à l'enseignement comme à la pratique de l'hématologie et de la cytologie. A ces planches, qui sont la reproduction aussi exacte qu'artistique de préparations faites dans le service de la clinique, est joint un texte explicatif qui, par les techniques minutieusement décrites comme par les indications diagnostiques données, constitue une manière de manuel clinique d'hématoscopie et de cytoscopie.

Ces planches, destinées à vulgariser l'emploi de méthodes diagnostiques qui, s'ajoutant aux renseignements fournis par les autres séméiotiques (auscultation, bactérioscopie, radioscopie), sont capables, par l'examen du sang comme par l'examen d'humeurs normales ou pathologiques, de prêter à la clinique plus d'acuité, plus de précision et plus de certitude dans ses diagnostics.

L'alimentation des albuminuriques. — *M. Landouzy* présente au nom de MM. Daremberg et Moriez un mémoire qui met en relief les rapports existant entre l'albuminurie, l'acidité totale et l'acide urique.

Les injections sous-cutanées de sérum gélatineux dans le traitement des hémorragies. — *M. Landouzy* présente au nom de MM. Marcel Labbé et G. Froin un mémoire clinique et expérimental, d'où il résulte que l'action des injections de sérum gélatineux sur la coagulabilité du sang est nulle.

Traitement des cancers par l'adrénaline. — *M. Mahu.* L'adrénaline en application locale sur les cancers saignants a une action favorable, tandis qu'elle ne fait qu'irriter et exciter la prolifération néoplasique quand on l'emploie en injections interstitielles.

M. Labbé.

ANALYSES

MÉDECINE

E. Du Pasquier. ***Les troubles gastriques dans la tuberculose pulmonaire chronique*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Dès longtemps les troubles de l'estomac chez les tuberculeux ont été étudiés par de nombreux auteurs, mais, limités aux seuls signes cliniques, ils n'ont pu fournir que des renseignements assez vagues sur les fonctions stomacales au cours de la tuberculose pulmonaire. L'avènement du chimisme gastrique marqua un progrès en ce sens, mais les nombreux auteurs qui ont analysé le suc gastrique des tuberculeux sont arrivés cependant à des résultats peu précis, souvent contradictoires.

Dans un travail des plus consciencieux, basé sur l'étude de 84 cas de tuberculose pulmonaire chronique à différentes périodes d'évolution, M. Du Pasquier s'est efforcé d'établir la caractéristique chimique de la dyspepsie chez les tuberculeux.

Il faut distinguer les fonctions de l'estomac aux différents stades de la tuberculose pulmonaire :

La dyspepsie pré-tuberculeuse ressort habituellement de l'hypersthénie (ou hyperchlorhydrie, ou hyperpepsie).

A la première période de la bacillose, l'auteur a noté dans la majorité des cas un certain degré d'hypersthénie gastrique qui pourrait s'expliquer par une excitation réflexe de la sécrétion stomacale, partant des filets nerveux pulmonaires irrités par l'éclosion des tubercules, et transmise à l'estomac par la voie du pneumogastrique.

Puis l'hyperfonctionnement persistant amène peu à peu une certaine fatigue des glandes, et bientôt entre en scène l'insuffisance sécrétoire, l'hyposthénie. La période de ramollissement des tubercules est, par suite, caractérisée par un chimisme gastrique variable, tantôt hyper, tantôt hypochlorhydrique ou même normal, suivant que l'estomac a résisté plus ou moins longtemps au surmenage fonctionnel.

Enfin, à la période cavitaire, survient, avec la déchéance générale de l'organisme, l'épuisement des glandes gastriques. HCl et les ferments solubles disparaissent de la sécrétion stomacale : c'est l'anachlorhydrie. Puis au trouble fonctionnel fait suite la lésion organique, et la gastrite chronique se trouve constituée par la dégénérescence et l'atrophie des glandes.

Il serait donc possible, sans vouloir tracer aucune règle absolue, d'observer, dans la majorité des cas, chez les tuberculeux une sorte de cycle gastrique allant de l'hypersécrétion, au début, jusqu'à l'abolition complète de la fonction et à la gastrite chronique qui termine ordinairement la scène.

A. Coyon.

J. H. Salisbury. ***Atonie de l'estomac*** (*Medicine*, Septembre 1903). — Le mot d'atonie doit désigner un état de faiblesse, et quand il s'applique à un organe contractile il indique une diminution dans son tonus normal. Pour l'auteur, contrairement à Hemmeter, Ewald, Schweig, le terme d'atonie ne doit pas s'appliquer seulement aux cas d'insuffisance motrice, entraînant la rétention des aliments au delà du temps normal : il admet divers degrés dans l'atonie et notamment des degrés assez faibles pour permettre l'expulsion des aliments hors de l'estomac dans un temps normal, de même qu'il existe de l'insuffisance cardiaque compensée.

L'auteur discute la valeur du clapotage : il est plus fréquemment obtenu dans les gastroptoses, mais il existe dans nombre de cas où l'estomac est en situation normale. Salisbury réfute donc l'opinion d'Elsner d'après laquelle le clapotage serait seulement obtenu dans les cas de ptoses viscérales et de relâchement de la paroi abdominale sans atonie.

L'auteur commente l'opinion de Stiller : l'atonie gastrique est si souvent unie à l'hyperchlorhydrie, la constipation et l'entéroptose, qu'on pourrait regarder ses symptômes comme les manifestations d'une commune maladie. Elle serait due à une disposition congénitale, se montrant dans le développement imparfait de certaines parties du squelette et spécialement dans le manque d'union solide entre la 10e côte et les côtes supérieures.

Il résulte des recherches de l'auteur que la 10e côte, lorsqu'elle est mobile, est accompagnée dans 75 p. 100 des cas de clapotage de l'estomac, tandis que, lorsqu'elle est fixée, ce symptôme ne se rencontre que dans 20 pour 100 des cas. La mobilité de la 10e côte marque un arrêt de développement frappant tout l'abdomen (atonie de l'estomac et de l'intestin, atonie des muscles de l'abdomen et relâchement des ligaments. La constipation s'explique facilement par l'atonie du tractus intestinal, l'entéroptose et la laxité de la sangle musculo-aponévrotique de l'abdomen. Cette dernière résulte de la paralysie vasomotrice qui amène la congestion des vaisseaux splanchniques et joue un grand rôle dans la production de l'hyperchlorhydrie et de l'hyperesthésie stomacale.

Langevin.

CHIRURGIE

Chandèze. ***Cure opératoire de l'hydrocèle vaginale sans résection de la séreuse*** (*Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, Septembre 1903). — Voici en quoi consiste ce procédé spécial, préconisé par Chandèze : après incision cutanée de 6 à 8 centimètres de long, on ponctionne la séreuse; puis, l'ouverture agrandie, le testicule est laissé au dehors, et toute la séreuse vaginale est étalée au grand jour; on l'insensibilise à la cocaïne, puis on l'explore, et on y découvre presque toujours, soit des petits kystes séreux, soit des brides fibreuses, vestiges d'une inflammation ancienne. Les kystes peuvent être réséqués d'un coup de ciseaux. Puis toute la séreuse est abondamment lavée avec une solution forte à 1/20 d'acide phénique. L'hémostase assurée, les choses sont remises en leur état normal et l'ouverture de la séreuse est suturée par deux ou trois points au catgut, *séparés* et *très espacés*, de manière à laisser dans leur intervalle un espace libre par lequel se fera la filtration au dehors de toute la sérosité qui va suinter plus ou moins abondamment. Suture cutanée au crin de Florence.

Si l'on a fait porter très haut l'incision de la peau, tout parallélisme entre elle et celle de la vaginale est détruit, et l'on ne redoute pas que la sérosité s'épanche au dehors, et, venant souiller le pansement, compromette la réunion. Elle ne peut davantage se collecter en dehors de la vaginale, puisqu'il n'y a aucune cavité virtuelle créée par résection de la séreuse. Elle s'infiltre donc forcément et librement dans le tissu cellulaire sous-scrotal dont les mailles si larges ne demandent qu'à l'absorber. On évite ainsi l'hématome post-opératoire de la cure avec résection.

Cette opération paraît particulièrement indiquée dans l'hydrocèle vaginale simple peu ancienne, primitive ou symptomatique d'une lésion, soit de l'épididyme, soit du testicule. Elle ne peut, en effet, avoir aucune influence fâcheuse sur l'évolution de la lésion primitive (tuberculose, syphilis, etc.).

Elle offre l'avantage d'être facile, de conserver intacte l'enveloppe séreuse du testicule, qui ne subit ainsi aucune compression ni aucun trouble dans sa nutrition.

G. Fischer.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Cavaillon. ***Perforation du diaphragme et du poumon par un drain; émission d'urine par la bouche; guérison*** (*Lyon médical*, 1903, 1er Novembre, p. 661). — Le 8 Juillet dernier, M. Cavaillon a présenté à la Société des sciences médicales de Lyon un malade qui, depuis trois semaines, expulsait ses urines par la bouche sous forme de vomique.

Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans chez lequel, un an auparavant, M. Jaboulay avait pratiqué une néphrotomie pour une énorme hydronéphrose congénitale. Devant l'impossibilité d'explorer l'uretère, M. Jaboulay s'était contenté de marsupialiser la poche et de placer un volumineux drain de 20 centimètres de longueur. Les suites opératoires furent simples; on réduisit peu à peu le drain et, trois mois après l'intervention, le malade quittait l'hôpital en bonne santé, conservant cependant une fistule lombaire.

On avait prié le malade de revenir pour se faire enlever son drain, mais on ne le revit plus, et ce n'est qu'un an après, le 3 Juillet 1903, qu'il rentrait dans le service de M. Lépine, se plaignant d'expectorer un liquide à odeur urineuse.

Le malade ayant été renvoyé à M. Jaboulay, celui-ci fait injecter un peu de bleu dans sa fistule rénale, et on constate alors que son expectoration devient immédiatement colorée. Le malade est endormi. On essaye vainement de retirer le drain qui occupe la partie supérieure de l'ancienne incision. Une nouvelle incision est pratiquée, et on constate que le drain est fixé aux tissus environnants par une virole de dépôts phosphatiques. Ce drain retiré, on voit qu'il existe une perforation du diaphragme et qu'il est possible, en introduisant son doigt à travers cet orifice, de pénétrer jusque dans les poumons.

Cette disposition permet de se rendre compte des phénomènes observés : le drain, qui avait primitivement des dimensions égales à celles de la poche de l'hydronéphrose, était devenu trop long lorsque cette poche s'était peu à peu rétractée. Fixé par sa virole calcaire, il n'avait pas pu se retirer parallèlement, et peu à peu était venu perforer le diaphragme et les poumons. Il s'était fait ainsi une communication réno-pulmonaire, toute mécanique dans son apparition, que l'on ne saurait comparer en rien aux évacuations par vomique d'abcès sous-phrénique.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Le lendemain, le malade présentait une hémoptysie et ses urines devenaient sanglantes, mais dès le jour suivant ces hémorragies traumatiques s'arrêtaient.

Actuellement, le malade ne tousse plus et les urines ont repris leur cours normal.

J. Dumont.

L'ACTION DE L'IODE

L'iode et le tissu lymphoïde

PAR MM.

Marcel LABBÉ
Médecin des hôpitaux
Chef de labor. à la Faculté.

LORTAT-JACOB
Chef de clinique adjoint
à la Faculté.

L'iode est un agent médicamenteux d'une grande valeur qui donne dans les circonstances pathologiques les plus diverses, les meilleurs résultats.

Laissant de côté son action dans la syphilis, dans les affections pulmonaires, dans les affections thyroïdiennes, sur laquelle nous nous proposons de revenir, nous avons envisagé seulement, dans cet article, son rôle dans les affections du système lymphatique.

Depuis longtemps les préparations iodées sont employées avec succès dans la thérapeutique des affections ganglionnaires; elles constituent l'agent le plus efficace contre les adénopathies chroniques, le lymphatisme, la scrofule. Elles sont utilisées avec le même avantage dans le traitement des affections des séreuses, contre les arthropathies chroniques, l'hydrocèle par exemple. Si donc l'on veut bien se rappeler que les séreuses sont elles-mêmes des dépendances du système lymphatique, on en peut conclure que l'iode est le médicament par excellence des localisations morbides portant sur le tissu lymphoïde et le système lymphatique.

A ces notions, qui reposent sur un long empirisme, nous avons cherché à donner plus de précision et de rigueur scientifique en observant expérimentalement l'action de l'iode sur le tissu lymphoïde.

L'étude des réactions que l'iode provoque dans ce tissu nous a fait pénétrer intimement le rôle de l'iode dans l'organisme et son mode d'action thérapeutique. Elle nous a conduits a admettre la spécificité réactionnelle de l'iode et à en déduire des applications pratiques.

* * *

Voyons d'abord le côté expérimental de la question.

Dans cet exposé sommaire, nous séparerons les cas où l'iode a été employé seul et ceux où il a été employé en solution iodurée; les résultats fournis par l'action de l'iode seul et par l'action combinée de l'iode ioduré méritent en effet d'être distingués.

Dans une première série d'expériences, nous avons employé les *solutions iodo-iodurées*, nous servant d'une préparation contenant un gramme d'iode dissous à la faveur de l'iodure de potassium dans trente centimètres cubes d'eau distillée.

L'injection dans le péritoine des cobayes d'un quart à un demi-centimètre cube de cette préparation réalise des intoxications suraiguës et aiguës mortelles.

Dans les cas d'*intoxication suraiguë*, on constate, à l'autopsie du cobaye, un exsudat péritonéal hémorragique et une congestion de tous les organes, en particulier de l'intestin et du cerveau.

Les ganglions lymphatiques sont en activité et ne présentent pas de lésions nécrotiques; ils sont riches en cellules. Les veines et les vaisseaux lymphatiques efférents sont bourrés de lymphocytes. Les follicules et les centres germinatifs sont peu apparents et confondus avec la nappe réticulée diffuse. Les éosinophiles sont très abondants; il n'y a pas de polynucléaires.

La rate est aussi en activité; elle est riche en cellules. Les corpuscules de Malpighi sont volumineux et bien dessinés; leurs centres germinatifs sont peu marqués. Dans la pulpe, les éosinophiles sont assez abondants; la congestion est intense, il y a des hémorragies, une destruction de globules rouges et les macrophages contiennent du pigment ocre.

Les *intoxications subaiguës* produisent des effets analogues.

Les organes lymphoïdes restent en activité et sont congestionnés. Ainsi, un cobaye de 370 grammes reçoit dans le péritoine 1/2 centimètre cube d'une solution iodo-iodurée au 1/100, à trois reprises pendant vingt jours; au bout de ce temps, l'injection intrapéritonéale de 1 centimètre cube de la solution au 1/30 le tue en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on trouve tous les organes congestionnés et un gros corps thyroïde. Les ganglions sont très riches en cellules; les follicules y sont peu dessinés et possèdent de petits centres germinatifs; les sinus sont remplis par des lymphocytes et par des cellules fixes proliférées; les vaisseaux sont congestionnés, et, par places, il y a du sang épanché en abondance dans les sinus. Dans ces cas encore, on ne trouve pas de polynucléaires neutrophiles dans les ganglions.

Dans les expériences suivantes, nous nous sommes servis d'une solution d'*iode métalloïdique* dans l'huile de vaseline stérilisée au titre de 1 pour 70.

L'*intoxication suraiguë* par injection intrapéritonéale à un cobaye de 10 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée à 1 pour 70 détermine la mort au bout de douze heures. Elle laisse les organes lymphoïdes en activité et ne produit pas de nécrose.

La rate est très congestionnée; il y a même des hémorragies dans son tissu. Les sinus de la pulpe contiennent des globules rouges en voie de destruction et en partie contenus dans les macrophages. La réaction des cellules fixes est très marquée. Les éosinophiles ont disparu. Les corpuscules de Malpighi et les cordons de la pulpe se dessinent nettement.

L'*intoxication subaiguë* provoque une hyperactivité du tissu lymphoïde, ainsi que le prouve l'expérience suivante

Un cobaye de 490 grammes reçoit en quatre fois, durant l'espace de huit jours, un total de 3 centimètres cubes de teinture d'iode à 1 pour 10. Au bout de ce temps, l'injection de 3/4 de centimètre cube de la même solution iodée le tue en trois heures.

A l'autopsie, on trouve de la péritonite. Les ganglions, la rate, le foie, le corps thyroïde, les capsules surrénales, le cerveau sont congestionnés.

Les ganglions sont riches en cellules et congestionnés; leurs follicules sont bien dessinés, mais ne contiennent pas de centres germinatifs. Les sinus présentent une irritation assez marquée des cellules fixes et sont remplis de lymphocytes; il n'y a pas d'éosinophiles ni de leucocytes polynucléaires. La rate présente des corpuscules bien dessinés avec de petits centres germinatifs. Ses cordons folliculaires sont riches en lymphocytes et en cellules endothéliales tuméfiées; les sinus veineux contiennent un peu de sang et des cellules endothéliales tuméfiées.

Ce sont les *injections répétées à dose non mortelle* qui déterminent la plus forte hyperactivité des organes lymphoïdes. L'expérience suivante le démontre: Un cobaye de 310 gr. reçoit, en neuf jours, 6 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée à 1 pour 70 sous la peau. Il est sacrifié. L'autopsie montre une congestion des ganglions, de la rate, des poumons et un corps thyroïde augmenté de volume.

Les ganglions sont en pleine activité; leurs follicules sont gros, présentent de beaux centres germinatifs et des figures de karyokinèse abondantes; les cordons folliculaires sont riches en lymphocytes; les sinus caverneux sont pauvres en cellules et présentent un reticulum intact; il n'y a pas d'éosinophiles. Dans la rate, les corpuscules de Malphigi sont bien dessinés et possèdent des centres germinatifs assez gros; les cordons de la pulpe sont peu riches en cellules; les sinus veineux contiennent beaucoup de sang et des cellules endothéliales tuméfiées; pas d'éosinophiles.

Les *injections longtemps répétées, à doses non mortelles*, produisent une irritation qui aboutit à la sclérose du reticulum. Un lapin de 1.680 grammes reçoit à plusieurs reprises, durant trente-deux jours, des doses variant de 1 à 4 centimètres cubes d'huile de vaseline iodée au 1/100 dans le péritoine. Il meurt vingt-quatre heures après la dernière injection. A l'autopsie, on trouve de la péritonite, des adhérences péritonéales. Les viscères abdominaux sont congestionnés; le corps thyroïde est un peu congestionné; les ganglions sont petits et durs.

Les ganglions présentent des follicules dépourvus de centres germinatifs et une prolifération assez marquée des cellules fixes des sinus. Dans la rate, les corpuscules de Malpighi sont volumineux, bien dessinés, avec de petits centres germinatifs; les cordons de la pulpe sont assez riches en cellules, contiennent des plasmazellen, des lymphocytes et des cellules fixes irritées; les sinus de la pulpe sont remplis de sang, de cellules fixes tuméfiées, de lymphocytes et de gros macrophages.

Dans une autre expérience, un chien de moyenne taille est soumis à des injections répétées assez abondantes de teinture d'iode au 1/10 et de vaseline iodée à 1/70 dans le tissu cellulaire et dans le péritoine.

L'animal, sacrifié après quatre mois, présentait des phénomènes de sclérose assez marqués dans les ganglions lymphatiques et même dans la rate; mais ces phénomènes existaient peut-être déjà antérieurement aux injections iodées, ainsi que nous l'avions constaté dans un ganglion lymphatique enlevé au début de l'expérience.

Chez un cobaye, des injections répétées, sous la peau, d'une albumine iodée contenant une forte proportion d'iode, ont produit également une réaction assez forte du reticulum et un léger degré de sclérose déjà manifeste dans la rate et dans les ganglions au bout de seize jours.

* * *

De l'ensemble des examens histologiques faits sur les animaux intoxiqués par l'iode et les iodures, il ressort un fait très important,

c'est la conservation et l'exagération de l'activité du tissu lymphoïde.

Quand l'action de l'iode n'a pas été trop brutale, que l'animal soit mort de l'injection même ou qu'il ait été sacrifié, on trouve les follicules en activité dans les ganglions et dans la rate; ils possèdent des centres germinatifs et sont riches en cellules. Quelquefois même, la production cellulaire est si active que les follicules sont surchargés de lymphocytes, que les sinus en sont encombrés et que le ganglion paraît être revenu à l'état de nappe réticulée diffuse.

Même lorsque l'intoxication a été massive et l'évolution rapidement mortelle, les follicules des ganglions et de la rate sont restés en activité. Jamais on n'observe ces phénomènes de nécrose que F. Bezançon et M. Labbé ont constatés dans presque tous les cas d'infection ou d'intoxication microbienne. Il y a donc, à cet égard, une différence très grande entre l'action toxique de l'iode et celle des sécrétions microbiennes.

La réaction folliculaire aboutissant à la production d'un grand nombre de cellules lymphoïdes est donc la principale caractéristique de l'action de l'iode sur les organes lymphoïdes.

La réaction polynucléaire, qui s'observe toujours au cours des infections et des intoxications microbiennes, fait ici défaut.

Pourtant il se produit encore quelques réactions accessoires : la congestion est d'autant plus marquée que l'intoxication a été plus aiguë. Les cellules fixes du reticulum et celles qui tapissent les sinus sont irritées et entrent en prolifération, surtout dans les processus subaigus; leur réaction peut aboutir à la sclérose du reticulum, c'est-à-dire à la diminution des fonctions du tissu lymphoïde dans les cas d'intoxication chronique, ce qui nous montre qu'on ne peut sans danger prolonger le traitement par les injections iodées à haute dose.

L'action de l'iode sur le tissu lymphoïde n'est pas identique à celle des iodures; elle s'en distingue par les caractères suivants :

Tandis que les iodures, dans les intoxications aiguës, déterminent une véritable éosinophilie ganglionnaire et splénique, l'iode fait, au contraire, disparaître les éosinophiles du tissu lymphoïde.

Les iodures produisent une congestion beaucoup plus intense que ne le fait l'iode; cette congestion va généralement jusqu'à la production d'hémorragies interstitielles assez abondantes.

Enfin, l'iode paraît agir avec plus d'activité sur les cellules fixes dont la prolifération est plus marquée que dans les intoxications par les iodures.

* * *

L'action excitante des préparations iodées pour les fonctions du tissu lymphoïde, que nos expériences ont mise en relief, doit être rapprochée de l'action exercée par l'iode sur les *membranes séreuses* et sur le *sang*.

Nous avons constaté que l'injection de préparations iodées (solution iodo-iodurée de Gram ou vaseline iodée) dans le péritoine du cobaye détermine une réaction vive de la séreuse qui passe par une série de stades successifs : 1° hyperleucocytose avec agglutination des globules blancs; 2° hypoleucocytose; 3° hyperleucocytose avec mononucléose abondante et persistante.

Cette dernière période est la plus caractéristique; plus l'examen du liquide péritonéal est fait tardivement, plus le nombre des gros mononucléaires et des macrophages est remarquable. Au contraire de ce qu'on voit à la suite des injections de bouillon, de sérum artificiel, de microbes dans le péritoine, il n'y a pas, après les injections iodées, de réaction polynucléaire. L'iode est, comme la pilocarpine, un agent producteur de mononucléose au niveau des séreuses.

La réaction sanguine qui succède aux injections iodées est aussi caractérisée par une hyperleucocytose avec mononucléose; la polynucléose ne s'y montre que d'une façon tout à fait transitoire; la période de l'hyperleucocytose maxima s'accompagne de mononucléose maxima; plus l'examen est fait tardivement, plus le nombre des gros mononucléaires augmente dans le sang; enfin, la modification de l'équilibre leucocytaire et la mononucléose produite par l'injection iodée persistent souvent assez longtemps.

La réaction générale, de même que la réaction locale provoquée par l'iode, est donc une réaction mononucléaire.

Localement l'iode provoque une réaction intense des cellules fixes qui se transforment en macrophages ; à distance, l'iode excite la fonction des organes lymphoïdes producteurs de leucocytes mononucléaires, et il en résulte une mononucléose dans la circulation générale.

En un mot, l'*iode* est un *agent de mononucléose*, grâce à son action spécifique sur les cellules mobiles et les cellules fixes du tissu lymphoïde.

* * *

L'action physiologique de l'iode à l'égard du tissu lymphoïde étant ainsi déterminée expérimentalement, nous en pouvons déduire certaines des conditions où l'iode devra être employé dans la thérapeutique.

Son rôle excitateur des fonctions lymphoïdes en fait le médicament par excellence du tissu lymphoïde. Pour donner de l'activité aux ganglions et pour les aider à se défendre contre les infections, il n'y a pas de meilleur agent que l'iode, dont on peut utiliser soit l'action locale, soit l'action générale, puisque nous avons vu la réaction lymphoïde se produire aussi bien à distance qu'au voisinage du point d'inoculation : que l'iode soit administré en injection sous-cutanée, ou qu'il soit ingéré par le tube digestif, sous forme médicamenteuse ou alimentaire, il apparaît comme le meilleur agent de traitement des adénites subaiguës et chroniques, de la tuberculose ganglionnaire, de la scrofule.

Les bons résultats obtenus dans ces affections ne sont pas dus à une atténuation directe de l'agent infectieux par l'iode, mais à une surexcitation des réactions ganglionnaires par lesquelles l'organisme se défend contre les infections et les intoxications.

Les essais que l'on a faits du traitement, par l'iode, de la fièvre typhoïde, infection dont les principales localisations sont les organes lymphoïdes (follicules clos, ganglions mésentériques, rate), nous semblent rationnels.

L'emploi de l'iode est aussi pleinement justifié dans les affections des séreuses, soit qu'on utilise son action locale, comme dans le traitement de l'hydrocèle, soit qu'on utilise son action générale, comme dans le traitement des arthropathies chroniques.

Enfin l'action de l'iode sur le tissu lymphoïde pourrait être utilisée pour amener des réactions mononucléaires favorables à l'établissement de l'immunité dans les maladies infectieuses. Il résulte, en effet, des observations de F. Bezançon et Marcel Labbé que la mononucléose est la caractéristique des infections qui laissent après elles l'immunité, et qu'une mononucléose passagère se produit toujours à la période d'immunité transitoire qui marque la fin de toutes les infections sujettes à récidiver : la mononucléose paraît donc être un processus nécessaire à la constitution de l'immunité.

L'iode, agent de mononucléose, pourrait être ainsi un agent d'immunisation. Déjà, d'ailleurs, l'iode a été employé avec succès dans ce but. Quand on veut vacciner les animaux producteurs de sérum contre la toxine diphtérique, on leur inocule, en même temps que la toxine, du trichlorure d'iode; l'inoculation étant faite en deux points différents, sans qu'il y ait mélange de la toxine et du trichlorure d'iode, ce n'est point à une action directe de l'iode sur la toxine qu'on peut attribuer l'atténuation des effets de celle-ci, mais à la réaction que l'iode provoque dans l'organisme, réaction qui permet à l'animal de se défendre plus efficacement contre la toxine employée, et à l'immunisation de s'établir plus facilement après l'inoculation.

Peut-être pourra-t-on de la même façon, chez l'homme, utiliser cette propriété si intéressante de l'iode pour faciliter la tâche de l'organisme et permettre l'établissement d'une immunité solide et durable à la suite des toxi-infections.

L'ANKYLOSTOMASIE EN FRANCE

Par J.-P. LANGLOIS
Professeur agrégé à la Faculté

Dans un excellent article, paru en septembre dernier dans *La Presse Médicale*, M. Romme rappelait qu'une enquête, faite par le Service des mines auprès des Compagnies minières, concluait à l'absence de l'ankylostomasie en France.

M. Romme ajoutait sagement que, devant le développement de cette maladie dans les mines si voisines de Belgique, on pouvait se demander jusqu'à quel point on devait se fier au résultat négatif de l'enquête officielle française.

Le jour même où cet article paraissait à Paris, la quatrième section du congrès d'hygiène de Bruxelles discutait la question de l'ankylostomasie; et, parmi les remarquables rapports publiés sur ce sujet, il en est un qui répondait aux inquiétudes de Romme. M. Breton, de l'Institut Pasteur de Lille, exposait dans ce travail le résultat de ses recherches personnelles sur l'ankylostomasie en France et, contrairement aux affirmations du Service des mines, il montrait que, si cette affection était loin de présenter dans notre pays la gravité et la fréquence observées en Belgique et en Wesphalie, elle n'existait pas moins.

Breton a entrepris une double enquête, l'une presque officielle, l'autre officieuse. La première s'adressait aux Compagnies ; la seconde, plus discrète, était faite auprès des médecins des localités minières. Breton demandait à ses confrères de lui envoyer des échan-

tillons de matières suspectes, échantillons dont l'analyse était faite au laboratoire de l'Institut Pasteur de Lille ; il recevait, en outre, de nombreuses observations des médecins établis dans les diverses localités, tant sur la présence du parasite que sur les conditions hygiéniques des mines et des travailleurs du fond.

Les deux enquêtes conduisirent à des conclusions diamétralement opposées. Les réponses émanant des Administrations intéressées étaient en général négatives, alors que les observations individuelles signalaient des cas récents ou peu anciens dans les fosses déclarées officiellement indemnes.

Grâce à cette enquête, la topographie de l'ankylostomasie en France a pu être faite, approximativement tout au moins.

Dans le bassin de la Loire, les houillères de Rive-de-Gier sont des centres d'infection. Les chiffres officiels sont forcés d'admettre que 50 pour 100 des mineurs sont atteints, mais les observations « à côté » conduisent à supposer que ce chiffre est beaucoup trop faible et doit être doublé au moins. Ces mines sont du reste dans des conditions hygiéniques déplorables : humidité considérable, aération insuffisante, température élevée.

Le bassin du Gard : Rochebelle, Bessèges, etc., dont les mines sont peu profondes, bien aérées, est indemme ; et il en est de même des mines du bassin de l'Allier, de l'Aveyron, du Lot et du Tarn.

Avant de quitter le Midi, il faut mentionner la diminution, mais non la disparition totale de l'ankylostomasie dans les mines de Saint-Étienne, Villebœuf, Montieux. Le nombre des mineurs atteints ne dépasserait pas 2 pour 100, alors qu'il y a dix ans la maladie avait pris un caractère épidémique grave. Même observation pour les mines de Greissessac, dans l'Hérault, où le dessèchement et l'aération bien comprise ont fait tomber le nombre des cas à 3 pour 100 au maximum.

Que se passe-t-il dans le grand centre houiller du Nord ? Les Administrations des mines déclarent que l'ankylostomasie y est inconnue. Les formes graves de cette affection y sont en effet très rares ; les mineurs eux-mêmes ne s'en préoccupent pas ; et les médecins, dont l'attention n'est pas suffisamment attirée sur cette cause, passent souvent à côté. Mais si l'on poursuit attentivement l'enquête, comme l'a fait Breton, on constate que la proportion des mineurs touchés par l'ankylostome atteint 2 pour 100 : soit, pour une population de 80.000 mineurs (les ouvriers du fond sont seuls en cause), près de 1.600 infectés.

Le chiffre de 1.600 est évidemment faible ; mais il faut songer qu'il ne s'agit pas ici d'une enquête rigoureuse, telle qu'elle est poursuivie dans les mines allemandes ; que seuls les individus présentant quelques troubles morbides ont été soumis à un contrôle médical.

* * *

Il suffit de quelques mineurs atteints dans une mine pour infecter toute la population du fond. L'ankylostome ne fut reconnu en Belgique qu'en 1884, par Firket : aujourd'hui plus de 7.000 ouvriers mineurs sont atteints dans le bassin de Liège. En Allemagne, dans le bassin de la Rhur, on comptait 110 cas en 1896 : six ans plus tard, 1.500 ouvriers étaient reconnus attaqués par le parasite.

Ces quelques chiffres montrent la coupable inertie des Compagnies minières, qui, pour éviter quelques mesures hygiéniques, nient la réalité d'un mal déjà existant ; quant au corps des Mines, sauf quelques honorables exceptions, il est malheureusement trop inféodé aux Administrations minières pour oser porter un jugement sincère.

Il ne faut pas oublier que tous ici sont coupables, capitalistes et prolétaires ; les ouvriers présentent une résistance absurde aux mesures prophylactiques, quand, par hasard, elles sont poursuivies avec soin. Au Congrès de Bruxelles, alors que les députés socialistes belges reprochaient aux Compagnies une trop grande parcimonie dans la mise en œuvre des moyens prophylactiques, les représentant des Sociétés alléguaient l'impossibilité d'obtenir des ouvriers les précautions nécessaires ; et les griefs des deux côtés étaient malheureusement fondés.

* * *

Les mesures à prendre pour enrayer le développement de l'ankylostomasie sont de plusieurs ordres.

L'amélioration des conditions hygiéniques de la mine est de tous les procédés le meilleur, le plus efficace ; partout où l'on a pu établir une ventilation suffisante, telle qu'elle entraîne à la fois le dessèchement et le refroidissement de la mine, le parasite a disparu. Il paraît bien établi qu'il suffit d'abaisser à 20° la température pour arrêter le développement des larves.

Dans les mines où l'épidémie est encore limitée, en pratiquant l'examen régulier des selles des mineurs, l'exclusion jusqu'à guérison des ouvriers atteints peut être appliquée ; mais c'est là une mesure difficile dans son application, au moins pour nos mines françaises. En Allemagne, le contrôle de tous les mineurs a donné des résultats excellents ; mais il est douteux qu'il soit praticable dans nos centres miniers, toujours en ébullition : l'ouvrier français n'a ni l'instruction de l'ouvrier anglais, ni l'obéissance de l'ouvrier allemand. Un seul exemple suffira pour montrer la difficulté que les hygiénistes trouveraient en France. Dans les mines de Westphalie, les ouvriers, par groupes de douze, doivent aller s'exonérer sur des chaises percées disposées en lignes ; un certain nombre d'agents reçoivent dans des pelles les fèces qui sont soumises à l'examen microscopiques ; l'ouvrier qui n'a pu fournir une selle doit se présenter une seconde fois et, au besoin, une troisième fois à l'épreuve : s'il n'a pu fournir le troisième jour l'échantillon nécessaire, il est renvoyé de la mine. Quant aux mineurs trouvés infectés, ils sont soignés et ne redescendent dans la mine qu'après un examen nouveau.

L'interdiction de la mine aux ouvriers infectés est un moyen radical, efficace, mais peu pratique.

On a préconisé l'emploi de tinettes fermées dans la mine, mais l'insuccès de ce procédé a été complet, le mineur enfoncé dans sa galerie ne consentant pas à perdre un temps précieux à parcourir l'étroit boyau de la mine pour gagner la tinette et préférant s'exonérer là où il se trouve ; la poussière de charbon formant un excellent désodorisant, il ne se trouve pas gêné par ses déchets.

L'instruction des mineurs permettrait cependant de les rendre plus attentifs : c'est ce qu'a tenté la coopérative socialiste de Liége, *la Populaire*. Malgré le remarquable article de Duclaux sur cet essai, nous ne croyons pas que jusqu'ici les résultats soient aussi éclatants que les prévoyait le directeur de l'Institut Pasteur.

Nous avons encore un autre procédé : la désinfection du sol des mines par des antiseptiques capables d'empêcher le développement des œufs qui sont déposés par le mineur.

Les antiseptiques répandus sur le sol de la mine n'ont pas jusqu'ici donné de bons résultats. Les œufs de l'ankylostome sont assez résistants : un contact passager avec des solutions de sublimé à 2 pour 100, de crésol à 3 pour 100, de chlorure de chaux à 5 pour 100 est presque toujours inefficace. Dans les mines on ne peut songer à des désinfectants dangereux pour les ouvriers, comme l'ammoniaque, le pétrole, par exemple.

Peut-être des méthodes de désinfection générale, répétées à des intervalles plus ou moins rapprochés, donneraient de meilleurs résultats : c'est là une question en voie d'étude, et nous aurons sans doute l'occasion d'y revenir

* * *

En ce qui concerne les mesures à prendre en France, nous ne pouvons mieux faire que rappeler les conclusions du Congrès de Bruxelles, conclusions prises après une discussion qui s'est prolongée pendant plusieurs séances.

Pour lutter contre l'ankylostomasie, un ensemble de mesures doivent être adoptées :

1° Amélioration de la ventilation, suppression de la stagnation locale des eaux, nettoyage du sol des mines et éloignement des boues du fond des travaux ;

2° Examen des ouvriers avant leur admission à la mine, et mise en observation et en traitement des ouvriers atteints : cette dernière décision entraînant la création de dispensaires spéciaux ;

3° Déclaration obligatoire des cas d'ankylostomasie qui arriveraient à la connaissance des chefs de charbonnage ;

4° Installation de bains-douches, de lavoirs vestiaires, de water-closets en nombre suffisant à la surface, de tinettes closes dans les galeries :

5° Le Congrès attire tout spécialement l'attention sur la nécessité de développer l'instruction hygiénique des ouvriers mineurs par voie de conférences, tracts, etc., et surtout, dans les écoles des centres miniers, dans les programmes des écoles primaires, à l'instar de ce qui se pratique contre l'alcoolisme, dans les écoles spéciales de mineurs organisées par les grandes exploitations charbonnières, figureront des notions élémentaires d'hygiène individuelle, parmi lesquelles un chapitre spécial serait consacré à l'ankylostomasie duodénale.

CHIRURGIE PRATIQUE

A PROPOS D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CURE RADICALE DE LA HERNIE INGUINALE

Dans la cure radicale de la hernie inguinale, j'emploie depuis bien des années le procédé de Bassini à l'exclusion de tout autre et je n'ai eu

qu'à m'en louer. Tout dernièrement encore, dans un ouvrage que je viens de publier sur les hernies [1], j'écrivais que ce procédé n'avait que des avantages et pas d'inconvénients : avantages, ceux d'éviter la récidive et de permettre la réfection d'une paroi solide en s'adressant à des éléments résistants comme l'arcade de Fallope et le tendon conjoint; et absence d'inconvénients, car, pour ma part, je n'ai jamais éprouvé la moindre difficulté à le pratiquer.

Mais voilà que, dans un article du chirurgien américain W. S. Halsted, publié dans les bulletins « of the Johns Hopkins Hospital » (Août 1903), je trouve signalée l'atrophie possible du testicule chez les opérés par tout procédé qui consiste à déplacer le cordon, ou à le libérer momentanément pour refaire la paroi postérieure.

C'est la première fois que j'entends citer cette grave conséquence de l'opération de la cure radicale et je me suis demandé si Halsted n'avait pas observé plus d'atrophie du testicule que les autres chirurgiens à cause même de la nature de son procédé primitif. On sait, en effet, qu'il déplace complètement le cordon en le faisant sortir à la partie supérieure de son incision et en le laissant en avant dans un plan superficiel, tandis qu'il refait complètement la paroi inguinale en arrière. Il y a là, en effet, un gros changement dans les rapports anatomiques, changement qui n'existe pas dans le procédé de Bassini. Ce dernier, en effet, n'a qu'un but, c'est de refaire les plans anatomiques qui ont été déplacés par le passage de la hernie.

Mais l'atrophie du testicule a été cependant observée chez des opérés par la méthode du chirurgien italien. Mon maître, le professeur Berger, m'a dit en avoir observé de rares exemples et surtout dans les premières séries d'opérations de ce genre; il n'en aurait plus aujourd'hui.

Quoi qu'il en soit, ceci démontre qu'il faut agir avec beaucoup de ménagements dans la libération et les manipulations du cordon, car, comme on ne fait aucune section dans ces manœuvres, l'atrophie du testicule, quand elle arrive, ne pourrait s'expliquer que par l'étirement exagéré du cordon agissant sur les artères ou sur le canal déférent.

Partant de ces raisons et de son observation personnelle, W. S. Halsted a imaginé un nouveau procédé qui consiste à ne pas toucher au cordon et à refaire, par-dessus, un plan solide de tissus en se servant du crémaster qu'on suture d'abord en dessous du petit oblique soulevé, puis le petit oblique est attiré par-dessus et suturé à l'arcade de Fallope, et, enfin, l'aponévrose du grand oblique vient se placer encore sur ces plans musculaires en croisant ses deux feuillets l'un sur l'autre; je me propose d'exécuter ce procédé quand l'occasion s'en présentera, car, la première condition pour pouvoir le mettre en œuvre est de trouver un crémaster bien formé, avec de bonnes fibres musculaires, ce qui n'existe pas toujours.

Dans le même article, je trouve encore signalée dans l'étiologie de la hernie inguinale une cause dont jusqu'ici je n'avais pas entendu parler et qui n'est du reste signalée dans aucun des auteurs français. Les veines dilatées joueraient un grand rôle dans l'élargissement du canal inguinal : en se gonflant à certains moments outre mesure, elles dilateraient le canal et les anneaux, et, quand elles se vident, laisseraient la place libre pour le passage de l'intestin.

Je dois avouer que je me demande si cette théorie, partant d'une observation juste, qui est la fréquente dilatation des veines du cordon, est bien exacte et si, par hasard, en expliquant la formation de la hernie de cette sorte, on ne prend pas l'effet pour la cause. Ce sont les veines qui dilatent le canal inguinal, nous disent les Américains, et alors il peut se produire une hernie; ne pourrait-on pas dire : il y a commencement de hernie, pointe herniaire, gêne dans la circulation de retour et alors dilatation veineuse. La chose a une certaine importance, car, partant de la dilatation veineuse observée et lui donnant comme cause la hernie, W. S. Halsted non seulement propose de réséquer les veines du cordon, mais le fait dans presque toutes ses nouvelles opérations et non pas pour faire disparaître un varicocèle ou même une tendance à cette affection, mais pour s'opposer à la récidive; car il a observé que les cas de récidive étaient moins fréquents chez les malades sur lesquels les veines avaient été réséquées que chez les opérés où on n'avait pas touché au cordon.

Il est bien entendu qu'en France tous les chirurgiens ont pour règle, quand ils se trouvent en face d'un varicocèle compliquant une hernie inguinale, de profiter de l'opération de la cure radicale pour réséquer à leur origine les troncs des veines qui vont former le paquet variqueux. Mais doit-on ériger en principe que sous prétexte de s'opposer à la récidive, on doit de parti pris réséquer les veines parce qu'elles sont un peu dilatées? Ceci demande discussion.

Tout d'abord, j'estime pour ma part que par le fait même de la guérison de la hernie, c'est-à-dire de l'ablation du sac et de la réfection de la paroi, la dilatation veineuse doit disparaître, si elle existe, par ce fait qu'on a supprimé avec la hernie une cause de compression dans la circulation de retour et que cela, joint à la réfection de la paroi, a changé les conditions de la statique veineuse. Je n'ai jamais observé de troubles dans la circulation du testicule chez mes opérés par le procédé de Bassini et, quant à ce qui est de la récidive, elle est tellement rare aujourd'hui qu'on peut dire qu'on ne l'observe que lorsque tout ne s'est pas passé régulièrement : qu'il y a eu infection de la plaie par un fil ou un catgut, ou une complication pulmonaire qui a fait tousser le malade et tiraillé les sutures. De ce côté, jusqu'à plus ample informé, je ne vois donc pas là de raison pour aller de parti pris réséquer les veines du cordon.

Mais je pense, avec beaucoup de chirurgiens, qu'il faut toucher au cordon le moins possible. Ses éléments ne sont pas faciles à démêler les uns des autres, rien ne ressemble à une de ses artères comme une de ses veines ectasiées; ces dernières se déchirent avec la plus grande facilité, le sang y masque alors les parties et il est difficile parfois de s'y reconnaître. Or rien ne serait plus préjudiciable au malade que de lui sectionner ou son artère déférentielle, ou la funiculaire et surtout la spermatique. A cela on doit répondre qu'avec de l'attention on ne doit pas se tromper; la chose est exacte, mais je ne pense pas, pour ma part, que le bénéfice retiré de la section des veines dépasse les risques courus par leur recherche et leur section. Ajoutez à cela qu'on a vite fait de créer un hématome qui augmente les chances d'infection et nuit à la bonne coaptation des plans musculaires.

Donc, et pour les raisons que je viens de donner, je réserverai la section des veines du cordon pour les cas où le malade porterait un varicocèle en même temps que sa hernie.

E. Rochard

Chirurgien de l'hospice d'Ivry.

1. E. Rochard. — *Les hernies*. Paris, 1903. O. Doin.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le sérum ovulicide. — La collection de sérums cellulicides et cyto-toxiques vient de s'enrichir d'un nouveau spécimen que M. Skrobansky (de Saint-Pétersbourg) nous fait connaître dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*. Ce sérum est un sérum ovulicide, c'est-à-dire qu'il exerce une action aussi bien toxique que spécifique sur l'ovaire, et nous verrons dans un instant en quoi consiste cette action. Mais, tandis que les sérums cytotoxiques ordinaires se contentent d'empoisonner les cellules sur lesquelles ils exercent une action élective, celui de M. Skrobansky possède en outre la propriété extraordinaire d'exciter la vivacité des spermatozoïdes.

C'est tout à fait curieux, tellement extraordinaire qu'il nous semble bon de dire tout de suite, à titre de garantie, que M. Skrobanky a fait toutes ses expériences à l'Institut d'hygiène de l'Université de Fribourg-en-Brisgau.

Il va de soi que ce sérum ovulicide a été préparé d'après la formule classique. C'est dire que M. Skrobansky injectait à un cobaye une émulsion d'ovaires de lapine ou de vache; et, lorsque le cobaye était jugé suffisamment immunisé, son sérum était injecté à une lapine.

C'est dans une expérience de ce genre que M. Skrobansky a constaté l'effet ovulicide de son sérum. L'examen des ovaires d'une lapine à laquelle une certaine quantité de ce sérum avait été injecté sous la peau a montré, en effet, une dégénérescence complète des follicules de Graaf et des ovules dont les uns présentaient les phénomènes de la chromatolyse du noyau, tandis que d'autres étaient déjà transformés en une masse homogène plus ou moins rétractée. Ces lésions, nous dit M. Skrobansky, étaient identiques à celles qu'on trouve dans les ovaires des femmes ayant succombé à la diphtérie, à la variole ou à toute autre maladie infectieuse.

Quant à l'action de ce sérum sur les spermatozoïdes, M. Skrobansky la mit en évidence en ajoutant deux gouttes de sérum ovulicide dans une solution physiologique tenant en suspension des spermatozoïdes de lapins. Il vit alors ceux-ci se mouvoir dans tous les sens et conserver cette mobilité pendant plus d'un quart d'heure, tandis que les mêmes spermatozoïdes restaient immobiles dans la solution saline additionnée de sérum *normal* de lapin. Un sérum ovulicide préparé avec des ovaires de vache agissait exactement de la même façon sur les spermatozoïdes de taureau.

***

La sécrétion interne du pancréas et la destruction du sucre par les muscles. — Tout comme le foie, les muscles contiennent du glycogène qu'ils brûlent après l'avoir transformé en sucre. Seulement cette combustion se fait avec une telle rapidité qu'à l'état normal les muscles versent dans le sang non pas du sucre, mais le produit de sa décomposition, c'est-à-dire de l'acide lactique. Dans l'idée que la transformation du sucre en acide lactique s'effectuait sous l'influence d'un ferment, on a bien essayé d'opérer cette mutation *in vitro*, en faisant agir sur du glycose du suc musculaire ou de l'extrait de muscle. Mais ces expériences ont toujours échoué et le glycose n'était jamais décomposé.

Même incertitude en ce qui concerne le pancréas. Le rôle de celui-ci dans la combustion du sucre avait été mis en évidence par les recherches classiques de Mehring et Minkowksi. Et pourtant, tout comme pour les muscles, on n'arrivait pas à constater la présence d'un ferment glycolytique dans la glande pancréatique.

Or, dans une communication à la *Société médicale de Heidelberg*, M. Cohnheim vient de nous donner la solution de ce problème, et cela sous forme d'une expérience fort simple. Au lieu de faire agir sur du glycose soit l'extrait musculaire seul, soit l'extrait pancréatique seul, il opère avec les deux à la fois. Autrement dit, il mélange du suc musculaire, préparé d'une certaine façon, avec de l'extrait pancréatique ne contenant que du zymogène, et fait agir ce mélange sur une solution de glycose. Dans ces conditions, le glycose disparaît au bout de quelque temps de la solution.

Mais comment comprendre l'action glycolytique du mélange quand ladite action fait défaut dans chacune des parties qui ont été mélangées? Involontairement, on pense à l'action combinée

de l'alexine et de la sensibilisatrice dans la destruction des microbes par le sérum ou encore à celle de la trypsine et de l'entérokinase dans la digestion de la fibrine. Et, de fait, c'est un mécanisme analogue qu'invoque M. Cohnheim pour expliquer le résultat de son expérience.

Il admet notamment que les muscles renferment, en effet, un ferment glycolytique, mais que, pour agir, il a besoin d'être « activé », action de mordançage, pour employer l'expression de Metchnikoff, dont se charge la sécrétion interne du pancréas, laquelle sécrétion parvient au muscle par la voie sanguine.

***

Myélite transverse et carcinomatose diffuse des os. — L'observation que M. Nonne publie sous le titre ci-dessus dans la *Berliner klinische Wochenschrift* est fort curieuse par son côté clinique et non moins instructive au point de vue des considérations étiologiques auxquelles elle prête.

Donc, un homme de cinquante-sept ans, ancien syphilitique, présente depuis un an les symptômes du tabes au début. Un beau matin, après avoir présenté pendant quelques jours des douleurs dans le dos et les membres, il est pris brusquement d'une paraplégie complète avec paralysie du rectum et de la vessie. Quinze jours après, il entre à l'hôpital où on cherche vainement la cause de cette paralysie et l'on va même jusqu'à pratiquer le toucher rectal, ce qui permet de constater que la prostate est petite et n'offre rien de particulier. Six semaines plus tard, le malade succombait après avoir présenté les symptômes classiques du décubitus et de la pyélo-cystite.

L'autopsie fournit le mot de l'énigme.

Le malade avait bel et bien un carcinome de la prostate et, comme toujours, le système osseux a été envahi par des métastases. Les vertèbres, le bassin et les os des membres présentaient, en effet, une sorte d'infiltration carcinomateuse diffuse qu'on ne découvrit que parce que, à l'autopsie, on eut la bonne idée de scier longitudinalement tous les os du squelette.

Mais, fait très singulier, tandis que les vertèbres étaient infiltrées de carcinome, le canal vertébral était resté libre et les méninges, la duremère aussi bien que la pie-mère, étaient intactes. D'où venait alors la myélite transverse aiguë dont l'existence, au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale, fut amplement démontrée par l'examen histologique?

La réponse que M. Nonne donne à cette question est basée sur la théorie des toxines.

Le cancer, dit-il, est certainement une véritable fabrique de toxines dont un des effets est la cachexie spéciale du cancéreux. Mais, à côté de ces effets généraux, la toxine cancéreuse peut encore exercer une action locale et aller frapper tel ou tel organe. La sclérose des cordons postérieurs qui existait chez ce malade faisait de sa moelle un *locus minoris resistentiæ*, et c'est pourquoi l'action de la toxine se manifesta cliniquement et anatomiquement par une myélite transverse. Les choses se passent ainsi dans les myélites aiguës qui ont été observées au cours ou à la suite de maladies toxi-infectieuses, et M. Nonne ne voit pas pour quelle raison la toxine cancéreuse agirait autrement qu'une toxine microbienne.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

9 Novembre 1903.

Présentation d'un volumineux fibrome de l'ovaire (P = 13 kilogrammes). — *M. Mauclaire* a enlevé cette tumeur chez une femme de soixante-treize ans, qui n'était plus réglée depuis vingt ans. A partir de ce moment, le ventre avait beaucoup augmenté de volume, et cela d'une façon progressive.

Ce n'est qu'à soixante-douze ans qu'apparurent les phénomènes de compression qui décidèrent la malade à demander une intervention.

Au palper, on sentit une masse régulière, très dure, enclavée dans le petit bassin.

Le toucher vaginal fut très difficile, en raison du développement de cette tumeur, qui comprimait les organes pelviens, remplissant tout le petit bassin.

La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une volumineuse tumeur venant de l'ovaire gauche et complètement distincte de l'utérus.

Cette tumeur fut attaquée par sa face postérieure et énucléée par bascule en avant; les lambeaux du péritoine pelvien furent suturés entre eux. La guérison survint après quelques symptômes fébriles.

Présentation d'un bassin oblique ovalaire à lésions rachitiques associées. — *M. Rudaux.* Ce bassin appartenait à une femme de trente-cinq ans, qui avait présenté 9 grossesses dont les terminaisons avaient été les suivantes : basiotripsie, accouchements prématurés spontanés (5 fois) ou provoqués (3 fois).

Cette femme mourut à Beaujon de tuberculose pulmonaire, six semaines après un accouchement provoqué, qui avait donné issue à un enfant de 2.150 grammes.

A l'autopsie, on trouva des déformations rachitiques du squelette, mais le bassin était oblique ovalaire, et non pseudo-ostéomalacique, comme on l'avait pensé. Il est aplati à gauche.

Traitement de la métrite cervicale par le nouveau caustique de Filhos. — *M. Richelot* insiste de nouveau sur cette méthode de traitement appliquée, non aux métrites récentes, mais aux métrites cervicales anciennes, chroniques. On ne doit pas se contenter d'un attouchement superficiel et rapide, mais cautériser, en regardant, jusqu'à ce qu'on ait produit une escarre, et que le col, essuyé avec du coton, reste noir.

La durée de chaque séance de cautérisation doit varier entre deux et trois minutes, et il faut répéter la séance 8 ou 10 fois en moyenne. L'auteur n'a jamais observé d'atrésie consécutive du col.

Ce traitement est supérieur à tous les autres, et il a le grand avantage de ne pas nécessiter le séjour des malades au lit.

M. Routier se demande s'il est très utile de traiter beaucoup le col de l'utérus. Pour lui, le repos et le traitement à la glycérine suffisent à guérir les gros cols, sans qu'on soit obligé d'avoir recours ni au bistouri ni aux caustiques.

M. Lepage reconnaît que, avec le caustique Filhos, la guérison est certaine et complète, mais l'atrésie du col est à redouter, puisqu'il l'a observée dans 4 cas.

M. Legueu est convaincu de l'efficacité du Filhos, puisqu'il a guéri ainsi, en deux pansements à huit jours d'intervalle, une fistule du cæcum datant de deux ans; aussi craindrait-il les atrésies du col.

M. Pinard n'a pas touché un col depuis plusieurs années; or il a guéri, lui aussi, ses clientes atteintes de métrite cervicale, à condition qu'elles aient eu la patience de suivre le traitement ordinaire.

Pour lui, les métrites n'étant pas toutes de même nature, la différence des résultats s'explique facilement.

M. Richelot insiste surtout sur l'efficacité du traitement par le Filhos, dans les cas de gros cols ayant résisté au traitement ordinaire.

Quant au pronostic obstétrical des malades dont le col a été ainsi cautérisé, il a toujours été excellent dans les cas qu'il a observés, ce qui s'explique par ce fait que le caustique a une action spéciale; s'il ne se produit pas de tissu cicatriciel, c'est que les alcalis caustiques produisent une escarre diffluente (Doléris).

Pour lui, l'absence d'atrésie est remarquable, mais elle est constante.

Un cas d'imperforation du mamelon droit. — *M. Bouffe de Saint-Blaise.* Il s'agit d'une quartipare de trente-sept ans, bien conformée, chez laquelle les seins se développèrent vers l'âge de seize ans. A ce moment il survint une chorée légère.

La montée laiteuse eut lieu le troisième jour, sans la moindre réaction générale, mais l'auteur ne put faire sourdre un peu de lait que du côté gauche, le mamelon droit étant imperforé.

Lors de ses grossesses antérieures, cette femme eut des abcès du sein droit. Il est à noter que la mère de cette malade avait eu dix enfants, qu'elle a nourris avec son seul sein gauche.

Adéno-fibrome du sein chez une femme enceinte. — *M. Routier* présente une tumeur du sein pesant 6 kilog. 800 grammes, qu'il a enlevée chez une femme enceinte de vingt-deux ans qui, réglée à quatorze ans, avait présenté la transformation physiologique en quelques semaines, en même temps qu'une boule se formait près de son mamelon droit, qui devint double du gauche.

Sous l'influence de la grossesse, cette tumeur avait pris un développement rapide, en même temps que survenait une anémie profonde, inquiétante.

L'intervention fut très simple, et la guérison complète, avec continuation de la grossesse.

M. Pinard insiste sur la relation sympathique qui existe entre les seins et l'utérus, relation qui pourrait avoir pour conséquence, plus encore que dans les interventions abdominales, d'interrompre la grossesse dans les interventions de ce genre sur les seins.

M. Legueu fait remarquer que les mêmes relations existent entre les seins et les ovaires. C'est ainsi qu'il a observé une femme chez laquelle survint une atrophie du sein droit à la suite de l'ablation de l'ovaire du même côté.

Tumeur sacro-coccygienne due à une inclusion fœtale. — *M. Kirmisson* a disséqué la pièce présentée à une séance précédente par M. Témoin (de Bourges) et provenant d'une petite fille de trois mois.

L'épreuve radiographique montre un pied complètement développé (avec même six métatarsiens), un tibia, un fémur, etc.

Tumeur du mamelon droit entravant l'allaitement. — *M. Lepage.* Il s'agit d'une primipare présentant une tumeur pédiculée du mamelon droit, qui est venue accoucher à Baudelocque.

Cette tumeur, qui était indolente, très mobile, de coloration rosée, s'opposait à l'allaitement, en ce que l'enfant saisissait la tumeur au lieu du mamelon, qui était beaucoup moins saillant qu'elle.

Aussi on intervient en incisant la tumeur. Le résultat fut excellent, au point de vue esthétique et, au point de vue fonctionnel, l'enfant ayant tété régulièrement le sein droit quinze jours après l'intervention.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

25 Novembre 1903.

Étude pharmacologique sur les extraits de céréales. — *M. L. Adrian.* Lorsqu'on cherche à utiliser en thérapeutique les propriétés reconstituantes et salifères des plantes, il semble bien que l'on a un réel avantage à se servir des céréales qui contiennent une grande quantité de sels dont plus du tiers se trouve représenter de l'acide phosphorique en combinaison organique. Les extraits, forme pharmaceutique particulièrement favorable, contiennent certainement tous les éléments actifs et possèdent en outre ces substances actives sous un petit volume, avantage des plus sérieux; ils renferment enfin le manganèse, ce qui, d'après les théories actuelles, paraît devoir garantir un surcroît d'activité.

Je livre ces résultats analytiques à nos collègues médecins. Ils pourront peut-être en tirer parti dans leurs études cliniques. Mais je crois qu'étant donné leur richesse en lécithines, c'est-à-dire en phosphore assimilable, les préparations de céréales, sous forme d'extraits, sont appelés à rendre de réels services toutes les fois que l'on a besoin de reminéraliser un malade qui présente des troubles notables de la nutrition. C'est, dans tous les cas, un moyen facile d'ajouter à l'alimentation, sans forcer la quantité des aliments azotés ou hydrocarburés, une notable proportion de principes salins.

Action de l'alcool sur l'estomac et sur la digestion. *M. Mathieu.* Chez les sujets normaux, Boas a montré que les doses fortes d'alcool sont défavorables à la digestion; les doses faibles n'ont aucune action, ou excitent légèrement les sécrétions gastriques. Les conclusions de Dastre sont à peu près les mêmes. Pour Linossier l'alcool, même à doses faibles, entrave toujours plus ou moins la digestion.

La clinique confirme ces données expérimentales, elle montre que les doses fortes jouent un rôle important dans la pathogénie des gastrites.

Chez les dyspeptiques l'alcool a des effets variables : certains se trouvent bien d'un petit verre d'alcool ou de vin pur après les repas; ils combattent ainsi les sensations de pesanteur et de ballonnement.

A mon avis, cette habitude est nuisible car le sou-

lagement n'est que momentané, et tôt ou tard l'alcool ainsi ingéré a des effets fâcheux. Je tolère à la rigueur le vieux vin pur, mais je préfère de beaucoup les boissons très chaudes qui remplissent le même office.

D'autres dyspeptiques, au contraire, ne supportent pas le vin, surtout le vin rouge; il leur donne des aigreurs et des sensations douloureuses.

Toutes ces variations peuvent s'observer, quel que soit le chimisme gastrique.

Il est enfin une classe de dyspeptiques qui ne supportent ni le vin ni : l'alcool ce sont les hyperchlorhydriques.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

25 Novembre 1903.

Sur l'hystérectomie abdominale, totale ou subtotale, dans les fibromes utérins. — *M. Monod* pense qu'il n'y a guère de danger qu'une dégénérescence cancéreuse du col, après la subtotale, se fasse par la muqueuse cervicale, puisque la plupart des chirurgiens prennent la précaution de détruire cette muqueuse au thermocautère; il n'en reste pas moins vrai que la sclérose du parenchyme cervical constitue une prédisposition certaine à cette dégénérescence. L'hystérectomie totale est donc, *a priori*, une opération plus logique que la subtotale dans les fibromes utérins; en pratique, la subtotale doit cependant lui être préférée à cause de sa plus grande facilité et de son pronostic opératoire plus bénin.

M. Rochard a observé, il y a un an, un cancer du moignon cervical chez une femme qu'il avait opérée, quatre ans auparavant, de subtotale pour fibrome. Ce cas, qu'il considère comme exceptionnel, ne l'a pas fait renoncer à cette dernière opération.

M. Walther, lui aussi, considère l'hystérectomie subtotale comme infiniment supérieure, à tous les points de vue, à la totale. Il n'a d'ailleurs jamais, pour sa part, observé de dégénérescence secondaire du col après la subtotale.

Sur les appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Hennequin* fait la critique de l'appareil de marche employé par M. Delbet dans un certain nombre de fracture de cuisse, et dont ce dernier a entretenu la Société à diverses reprises dans le courant de cette année. Pour M. Hennequin, le besoin de pareils appareils ne se faisait pas sentir, les résultats obtenus avec son appareil à lui — quand il est bien appliqué — étant supérieurs, à tous points de vue, aux résultats présentés par M. Delbet. L'appareil de marche dans les fractures de cuisse n'a peut-être qu'un seul avantage : c'est d'abréger de quelques jours l'état de souffrance dans lequel s'effrayent de rester les blessés chargés de famille et les chefs d'industrie.

Contribution à l'étude des ruptures de l'urètre membraneux. — *M. Bazy* fait un court rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Riche*. Il s'agit d'une rupture de l'urètre membraneux dans un cas de fracture du bassin. Utilisant l'incision transversale prérectale de Proust dans la prostatectomie périnéale, M. Riche put retrouver facilement le bout postérieur de l'urètre complètement divisé, passer une sonde de l'urètre dans la vessie et suturer le canal sur cette sonde; son malade guérit. M. Riche conclut de ce fait que l'incision transversale prérectale constitue une excellente voie d'accès vers l'urètre membraneux, que désormais, dans les ruptures de cette portion du canal, il sera possible, en utilisant cette voie, de trouver à coup sûr le bout postérieur, et qu'ainsi le cathétérisme rétrograde aura vécu.

M. Bazy rappelle que M. Riche n'est pas le premier à avoir atteint et réparé les ruptures de l'urètre membraneux par le périnée, et que plusieurs observations de ce genre ont été présentées déjà à la Société, qui prouvent que la recherche du bout postérieur de l'urètre divisé a lieu quelquefois facilement par une incision périnéale, quelle que soit la forme de cette incision, rectiligne, curviligne, transverse, en T. L'incision préconisée par M. Riche semble cependant préférable, car elle donne plus de jour que les autres. Mais il ne faudrait pas en conclure qu'elle conduira toujours, à coup sûr, à la réussite, et il est à prévoir que souvent encore on sera obligé de recourir au cathétérisme rétrograde pour trouver le bout postérieur de l'urètre sectionné.

M. Legueu s'associe pleinement aux critiques de M. Bazy. Il y a longtemps que, pour sa part, il a recours à une incision transversale du périnée pour la recherche du bout postérieur dans la rupture de l'urètre membraneux, mais il déclare que cette recherche est loin d'être toujours facile ou même possible, en raison des délabrements produits dans la région par la fracture osseuse. Dans ces cas, on est bien heureux d'avoir, comme suprême ressource, le cathétérisme rétrograde.

M. Championnière est de l'avis de MM. Bazy et Legueu : il est des cas où, quelle que soit l'incision périnéale, il est tout à fait impossible de trouver le bout postérieur.

M. Reynier a toujours trouvé ce bout postérieur en recourant à une simple incision médiane.

M. Schwartz a assisté à l'opération faite par M. Riche, et il déclare qu'il a été frappé de la facilité avec laquelle ce dernier a trouvé, dans une plaie délabrée par les fragments osseux, le bout postérieur de l'urètre, et cela grâce à l'incision transversale prérectale qui lui a permis de tomber droit sur le bec de la prostate. M. Schwartz pense cependant que M. Riche est allé trop loin en déclarant que désormais le cathétérisme rétrograde avait vécu.

Thyroïdectomie pour goitre. — *M. Lucas-Championnière* présente une femme qu'il a opérée récemment d'un goitre avec prolongement rétro-sternal, dont l'extirpation a présenté les plus grandes difficultés. L'adhérence du goitre à la trachée était telle que ce conduit fut déchiré. M. Championnière en fit la suture immédiate, mais, les jours suivants, la malade présenta une bronchite intense qui amena une désunion de la trachée. La cicatrisation se fit ensuite spontanément.

Plaie simultanée du foie et de l'artère fémorale par balle de revolver. — *M. Legueu* présente une jeune fille qui, à la suite d'un coup de feu tiré de haut en bas dans la région du foie, fut apportée à l'hôpital en pleine hémorragie interne et dans un état désespéré. La laparotomie permit de constater l'existence d'une plaie verticale du foie, allant de la face convexe à la face inférieure; cette plaie fut tamponnée; le ventre, qui était plein de sang, fut nettoyé, et la malade se rétablit peu à peu.

Le projectile, qui n'avait pu être retrouvé au cours de la laparotomie, fut découvert trois semaines plus tard à la base du triangle de Scarpa. Adhérent à l'artère fémorale, son extraction eut pour résultat immédiat une formidable hémorragie par déchirure de ce vaisseau. Ligature; guérison. — Le point intéressant de cette observation réside dans le long trajet vertical suivi par le projectile et dans cette contusion de l'artère fémorale, dont l'extraction du projectile était venue compromettre la réparation spontanée.

Luxation irréductible de l'index. — *M. Jalaguier* présente un jeune garçon qu'il a guéri d'une luxation irréductible de l'index par la section sous-cutanée du ligament glénoïdien sur la face dorsale du métacarpien.

Torsion du cordon spermatique; gastrostomie par torsion. — *M. Souligoux.* Ces communications feront l'objet de deux rapports confiés respectivement à MM. Legueu et Guinard.

J. Dumont.

ANALYSES

BIOLOGIE GÉNÉRALE, CYTOLOGIE

J. Grasset. *La fin de la vie* (*Revue de Philosophie*, 1903, 1er Août). — Cette « réfutation dialectique » de quelques-unes des idées émises par M. Metschnikoff dans ses belles *Études sur la nature humaine* rappelle que M. Grasset a atteint le temple de la médecine par le portique de la philosophie.

Avec une clarté toute française, M. Grasset expose les trois idées maîtresses du livre de M. Metschnikoff, et les discute l'une après l'autre, opposant, comme le chœur antique, la strophe et l'antistrophe dans une lumineuse antithèse.

1° M. Metschnikoff dit : « La théorie de l'immortalité des organismes composés d'une seule cellule est acceptée presque généralement.... Un infusoire se divisant en deux, chaque moitié se recomplète aussitôt et se rajeunit pour se reproduire de nouveau de la même façon. » Dès lors, il ne faut plus accepter comme un dogme cette opinion que la mort est un attribut inhérent à tout organisme, naturel et inévitable.

M. Grasset répond : « L'être vivant est un individu ou il n'est pas. Si l'on nie l'individu, on nie par là même la caractéristique de la vie. Si, au contraire, on admet la biologie comme science distincte, si on sépare la vie et les êtres vivants de la matière brute et des phénomènes physico-chimiques, il faut admettre l'individu. Or les savants comme Metschnikoff, qui étudient la question de la mort ou de l'immortalité des plastrèles et y trouvent de l'intérêt doivent admettre la notion de l'individu vivant. La question devient donc : *l'individu meurt-il ou est-il immortel?* Question qui est bien différente de celle-ci : la vie, manifestée dans un plastrèle, disparaît-elle ou se continue-t-elle éternellement dans divers individus successifs ?

Comme dit Delage, « l'amibe se divise, et, en se divisant, il disparaît. » Il ne faut pas confondre la durée de la vie et la durée de l'être vivant.

La mort reste donc la terminaison de la vie pour tous les êtres vivants.

2° M. Metschnikoff dit : « La mort, telle que nous l'observons, est le résultat morbide des *désharmonies* naturelles ou acquises de notre organisme. Nous mourons tous trop tôt, de mort accidentelle, sans atteindre la *vieillesse physiologique, avec désir de mourir*, se terminant par la mort naturelle. Nous devons, par l'hygiène et les progrès de la médecine, modifier de plus en plus cet état de choses, et nous rapprocher de plus en plus de la mort naturelle survenant chez les sujets rassasiés de jours. » Et M. Metschnikoff développe cette idée avec un très grand talent.

M. Grasset répond : « Il faut séparer les faits et la théorie. Sans doute la vie humaine semble raccourcie depuis la Bible, la vieillesse est précoce dans beaucoup de cas, et on peut admettre que les désharmonies nombreuses qu'on constate chez l'homme contribuent à raccourcir artificiellement et anormalement la vie humaine. Il s'agit encore de savoir si on peut, scientifiquement, modifier cet état de choses. Ainsi posée, la question n'est pas résolue par le livre de Metschnikoff. On peut donc conclure que : rien n'établit scientifiquement que nous ayons les moyens ou que nous devions acquérir les moyens de prolonger assez la vie pour obtenir la mort naturelle; rien n'établit, même scientifiquement, que la mort naturelle avec désir de la mort soit réalisable, et ait été jamais observée. Donc, il est impossible de donner cette vie comme objectif de la vie.

La mort, fin de la vie (dans le sens de terminaison), ne peut pas en devenir la fin (dans le sens de but à atteindre) même sous sa forme naturelle et non anticipée. »

3° Enfin, M. Metschnikoff dit : « *Le but de l'existence humaine* consiste « dans l'accomplissement du cycle complet et physiologique de la vie, avec une vieillesse normale qui aboutit à la perte de l'instinct de la vie et à l'apparition de l'instinct de la mort naturelle. » La morale, basée sur la science (seule capable d'une pareille tâche), doit avoir pour but « de redresser l'évolution de la vie humaine, c'est-à-dire de transformer ces désharmonies en harmonies (orthobiose) ».

D'un mot, la médecine et l'hygiène deviennent la morale et la religion de l'avenir, bases de l'art et de la politique. M. Grasset répond : « L'orthobiose serait-elle réalisable, ce but proposé à l'homme ne suffirait jamais à satisfaire sa curiosité, ses besoins et ses aspirations sur sa destinée. La suppression, même idéalement complète, des désharmonies physiologiques ne supprimerait pas les désharmonies psychologiques dont l'existence et la conscience sont encore bien plus sensibles. La recherche de la longévité et de la mort naturelles ne peut pas constituer le fondement de la morale, parce que, dans cet élément, comme dans tous les éléments tirés de la biologie, il n'y a aucune place pour l'obligation.

On pourrait répondre à M. Grasset que c'est justement une question de savoir si la notion d'obligation est nécessaire à l'édification d'une morale qui, dans l'atmosphère d'idées actuelles, paraît devoir être avant tout fonction de la société.

Quoi qu'il en soit, la conclusion de M. Grasset s'impose avec évidence. « Signé d'un nom universellement accepté en biologie, conçu, documenté et exposé avec une grande rigueur scientifique et une très riche documentation positive, le livre de Metschnikoff me paraît prouver, une fois de plus, l'impuissance de la Biologie à fonder la Morale et à résoudre le problème de la Destinée humaine. »

M. Laignel-Lavastine.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Ritter von Stejskal et Axisa. *Modifications de la sécrétion gastrique après l'extirpation d'un seul*

rein (*Centralblatt für innere Medizin*, 19 Septembre 1903, p. 929). — Ayant remarqué que la sécrétion chlorhydrique diminuait chez les malades atteints de néphrite, les auteurs résolurent d'étudier les rapports des fonctions rénales et de celles de l'estomac. Ils se servirent de chiens munis de fistule œsophagienne et le repas d'épreuve était composé de 10 gr. d'extrait de viande Liebig et de 250 centimètres cubes d'eau; quelquefois même, après la néphrectomie, on donnait de la viande afin de provoquer une plus forte sécrétion chlorhydrique. La quantité d'acide chlorhydrique était déterminée d'après la méthode de Martins et Lüttke. De cette façon, les auteurs reconnurent que la sécrétion chlorhydrique diminuait considérablement dans les jours qui suivent la néphrectomie; la diminution commence dès les deux premiers jours et atteint son maximum trois à quatre jours après l'extirpation; à ce moment l'acide chlorhydrique a complètement disparu. Puis la sécrétion reprend et s'élève de nouveau pour atteindre la normale vers le dixième jour. Ce phénomène ne peut pas être attribué à une influence réflexe en raison de sa marche lente et progressive. Il paraît dû vraisemblablement aux modifications chimiques du sang.

M. Garnier.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

N.-O. Sieber et **E.-O. Schoumoff-Simanowskaya.** ***De l'action de l'érepsine et du suc intestinal sur les toxines et sur l'abrine*** (*Archives des sciences biologiques de Saint-Pétersbourg*, 1903, tome X, p. 1). — Les deux auteurs se servaient dans leurs expériences d'un mélange contenant un certain nombre de doses mortelles de toxine et une quantité déterminée de ferment; ce mélange était laissé quelques heures à l'étuve à 37°5, puis injecté à des cobayes. Après avoir reconnu que ni le suc intestinal ni l'érepsine n'étaient toxiques en injection sous-cutanée chez le cobaye, même à la dose de 5 centimètres cubes, ils ont établi que ni l'un ni l'autre de ces deux ferments n'avaient d'effet sur la toxicité de l'abrine; même combinée à l'action de la trypsine et de la pepsine, l'érepsine n'exerce pas une influence indiscutable sur l'abrine. Vis-à-vis de la toxine tétanique, les effets ne sont encore qu'extrêmement faibles. Mais avec la toxine diphtérique les résultats sont différents: tandis que le suc intestinal n'agit que très faiblement, un centimètre cube d'érepsine peut détruire jusqu'à 40 à 50 doses mortelles, et cette action est d'autant plus marquée que l'échantillon d'érepsine est plus actif vis-à-vis de la peptone. Elle est, en tout cas, toujours beaucoup moins énergique que celle du suc pancréatique.

De plus, après l'action de l'érepsine, la quantité d'ammoniaque devient 7,2 fois inférieure à celle qui existe dans la toxine pure. Ce résultat permet de rapprocher la toxine diphtérique des peptones et des albumoses qui, comme elle, ne résistent pas à l'érepsine.

M. Garnier.

MÉDECINE

G. Langevin. ***Étude sur la métamérie cutanée, en particulier dans le zona et les fièvres éruptives*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Le travail de Langevin comprend deux parties, la première historique et critique, et la seconde plus personnelle. C'est surtout celle-ci que nous aurons en vue.

La métamérie est, pour les naturalistes, la division de l'organisme en segments homodynames ou métamères, résumant la constitution générale essentielle du corps et le formant, par leur seule succession, suivant son axe antéro-postérieur.

Quand on considère un métamère, on voit que les divers organes segmentés qui le constituent ont des rapports entre eux. Parmi les éléments du métamère, Langevin envisage successivement:

1° Les neurotomes ou segments de moelle;

2° Les ganglions ou segments de la crête ganglionnaire;

3° Les myotomes ou segments primordiaux;

4° Les dermatomères ou segments cutanés;

5° Les myamères ou groupes de muscles dépendant du même neurotome;

6° Les myélomères ou territoires cutanés dépendant du même neurotome;

7° Les rhizomères ou territoires cutanés dépendant d'une même racine.

Il s'occupe surtout des myélomères et des rhizomères, et, après l'exposé des conceptions de Head, Sherrington, Star, Thorburn, etc., sur le rhizomère, et de Brissaud, Van Gehuchten, Dejerine, Max Laehr, etc., sur le myélomère et la métamérie secondaire des membres, il conclut que la métamérie spinale se traduit par les mêmes phénomènes que la métamérie ganglionnaire ou radiculaire, que le myélomère n'est par différent du rhizomère et que la métamérie secondaire des membres n'est, à l'heure actuelle, qu'une hypothèse séduisante qui ne repose encore que sur des observations cliniques. De son étude critique sur l'anatomie pathologique du zona, il conclut que le zona est un syndrome lié à des altérations constantes du ganglion postérieur, quelle que soit l'origine de ces lésions. Cependant la distinction entre le zona primitif, essentiel, et le zona secondaire ne perd pas sa netteté; elle repose sur la différence des agents pathogènes.

Dans le zona idiopathique (fièvre zoster) dont il semble avoir resté de petites épidémies, et qui confère généralement l'immunité, la cause primordiale est un microbe, probablement spécifique, frappant d'une manière élective un seul ganglion, certains ganglions paraissant prédisposés à son atteinte par les fibres sympathiques splanchniques qu'ils reçoivent (Head), Head et Campbell comparent la fièvre zoster à la poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance.

Le zona peut apparaître avec le même appareil et la même topographie que la fièvre zoster, secondairement à des lésions qui, par voisinage, peuvent envahir le ganglion.

Parmi les fièvres éruptives, dans la rougeole et la varicelle, Langevin n'a rien observé qui rappelât une disposition segmentaire. La topographie métamérique ne lui semble exister que dans le rash et l'éruption variolique et la scarlatine. Dans les autres fièvres éruptives, la topographie paraît surtout réglée par les pressions qui s'exercent sur la peau. C'est ainsi que dans la rougeole, Langevin a assez fréquemment observé des zones qui restent indemnes de tout élément éruptif et qui correspondaient exactement à la place des jarretières ou du corset.

C'est dans la variole que la disposition rhizomérique est le plus marquée, tant dans le rash que dans l'éruption pustuleuse. Les localisations sont constantes dans la région inguinale (D^{12} et L^{1}), dans l'aisselle et la région sous-mammaire (D^{2}, D^{3} et D^{4}). Ce siège ne semble pas en rapport direct avec la rachialgie, quoique ces deux phénomènes marquent évidemment une atteinte des méninges rachidiennes par l'agent microbien ou par sa toxine. Les pustules peuvent être plus abondantes ou, au contraire, extrêmement discrètes sur les régions envahies par le rash; de telle sorte qu'elles ont, elles aussi, en positif ou en négatif, une disposition radiculaire. On ne connaît pas la raison de ces différences.

Quelques varioles ont une disposition radiculaire sans avoir été précédées par un rash; certaines qui ont un rash métamérique ont une éruption pustuleuse disséminée sans aucun ordre. D'après trois observations personnelles, Langevin décrit, dans la scarlatine, des éruptions à topographie ressemblant exactement à celles du rash variolique. Mais la scarlatine semble encore plus intéressante au point de vue métamérique par le fait que l'éruption peut prendre la forme des anesthésies syringomyéliques, en gilet, en corset, en bracelet. On ne peut incriminer les pressions de la peau. Il s'agit là d'une disposition due à l'influence du ganglion postérieur.

L'idée générale qui se dégage de ce travail est que la notion de la disposition radiculaire de certaines éruptions (purpura, syphilis, variole, scarlatine, etc.) peut acquérir une importance pathogénique très grande. En effet, la cause essentielle de la distribution rhizomérique d'une éruption semble être un trouble fonctionnel ou une lésion anatomique du ganglion spinal ou de la racine rachidienne postérieure.

M. Laignel-Lavastine.

P. Marie et **G. Guillain.** ***Le faisceau pyramidal homolatéral; le côté sain des hémiplégiques (étude anatomo-clinique)*** (*Revue de médecine*, 10 octobre 1903, p. 797). — Après un historique très étendu de la question, les auteurs exposent leurs recherches sur l'état du côté sain chez les hémiplégiques. Or ils sont arrivés à cette conclusion que les troubles du côté sain, loin d'être la règle, constituent au contraire l'exception. Chez les malades devenus hémiplégiques dans la jeunesse ou l'âge adulte ou dans le cas d'hémiplégie infantile, ces troubles font constamment défaut. Les seuls malades qui en présentent sont les hémiplégiques âgés, ayant eu plusieurs ictus; ce sont des artério-scléreux, atteints de foyers de désintégration lacunaire, ayant eu une hémiplégie double, quoique incomplète pour le côté dit sain.

Et pourtant les fibres pyramidales homolatérales existent: avec la méthode de Marchi on trouve dans le faisceau latéral, du même côté que la lésion cérébrale, quelques fibres dégénérées; ces fibres sont toujours peu nombreuses; elles se montrent sur la coupe sous l'aspect de corps granuleux isolés dans une grande étendue du faisceau latéral. Quand on trouve une grosse dégénération homolatérale, on peut être sûr qu'il existe dans le cerveau des lésions bilatérales.

Les fibres pyramidales paraissent presque uniquement destinées aux membres inférieurs; elles sont en effet aussi nombreuses au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus; ce fait est intéressant à noter puisque les membres inférieurs agissent tant dans la station debout que dans la marche d'une façon synergique. Elles proviennent de la pyramide dégénérée.

La dégénération de ces fibres dans les cas d'hémiplégie ne paraît donner lieu à aucun symptôme; en tout cas, elle ne peut expliquer les troubles du côté sain chez les hémiplégiques; s'il en était autrement, ces troubles seraient la règle au lieu de constituer au contraire l'exception. Aussi, malgré l'existence de fibres homolatérales, les troubles du côté sain doivent-ils être mis, quand ils existent, sur le compte d'une lésion bilatérale.

M. Garnier.

CHIRURGIE

A. Schwartz. ***Anatomie chirurgicale et chirurgie des bronches extra-pulmonaires*** (*Thèse*, Paris, 1903). — La chirurgie des bronches est encore dans l'enfance: les interventions sanglantes pratiquées sur le vivant par voie médiastinale sont au nombre de trois seulement; une fois on a abordé les bronches par thoracotomie postérieure (Curtis, 1896), deux fois par thoracotomie antérieure (Milton, 1901; Ricard, 1901). Dans ces trois cas il s'agissait de corps étrangers des bronches; tous les trois furent suivis de mort.

La voie d'abord rationnelle des bronches n'étant pas encore fixée, l'auteur a entrepris des recherches cadavériques pour essayer de préciser la topographie et les rapports de ces organes.

Dans le chapitre important qu'il consacre à l'anatomie chirurgicale des bronches médiastinales, il étudie d'abord les éléments principaux du pédicule pulmonaire — bronche, artère et veines pulmonaires — au point de vue de leurs rapports réciproques.

Le hile pulmonaire n'est pas une surface plane, mais un véritable sinus, profond de 1 centim. 1/2, dans l'intérieur duquel se divisent les différents éléments du pédicule. La division de la bronche souche, en particulier, en bronche pédiculaire principale, en bronches pédiculaires secondaires (supérieure, moyenne et inférieure à droite, supérieure et inférieure à gauche) se fait en dehors du tissu pulmonaire, à l'encontre de presque toutes les descriptions classiques.

Le pédicule pulmonaire peut alors être divisé en deux segments: un segment interne médiastinal comprenant tout le pédicule principal et complètement en dehors du poumon — véritable segment chirurgical —, et un segment externe, extra-pulmonaire également, mais profondément enfoncé dans l'excavation hilaire, et qu'on ne peut découvrir qu'en soulevant les parois antérieure et postérieure du sinus, manœuvre difficile et ne permettant de porter l'action chirurgicale que sur l'origine de ce segment.

Toute la bronche souche, depuis la bifurcation de la trachée jusqu'après la naissance de la première collatérale, et y compris cette collatérale, est libre sur sa face postérieure et, partant, facilement abordable, tandis que la face antérieure est en rapport avec la grosse artère pulmonaire.

Les artères bronchiques, que l'on décrit ordinairement comme postérieures à la bronche, sont bien rétro-bronchiques en ce sens qu'elles sont situées sur un plan postérieur à celles-ci; mais c'est au niveau du bord supérieur des bronches qu'elles se placent; elles sont autant sus-bronchiques que rétro-bronchiques et ne gênent pas la mise à nu de la partie membraneuse de la bronche.

Les ganglions lymphatiques laissent libre, eux aussi, la face postérieure de la bronche, tandis que la face antérieure est masquée à son origine par le groupe pré-trachéo-bronchique, avant de l'être par l'artère pulmonaire.

Passant ensuite à l'étude des rapports avec les organes extra-pédiculaires, l'auteur montre qu'en ce

qui concerne sa face antérieure, le segment chirurgical des bronches est absolument invisible à gauche; qu'à droite on ne peut le voir que dans la boutonnière artério-veineuse limitée par l'aorte et la veine cave, et encore après avoir libéré le plancher de la gouttière d'un ganglion qui s'y trouve d'une façon à peu près constante.

Quant à la face postérieure de la portion chirurgicale des bronches, on peut la diviser en trois segments :

1° Un segment interne, viscéral, long de 1 centimètre à droite, de 3 centimètres à gauche, masqué par les organes du médiastin, azygos et pneumogastrique à droite, œsophage, aorte et pneumogastrique à gauche;

2° Un segment moyen, pleural, recouvert par le poumon et la plèvre qui s'inclinent vers le hile et qu'on récline avec la plus grande facilité;

3° Un segment externe, hilaire, formé par la bronche souche, un peu au delà de la première collatérale, caché dans le sinus hilaire et qu'on peut encore facilement libérer.

En effet, à ce niveau, il n'y a qu'un feuillet pleural unique, viscéral, adhérent au tissu pulmonaire jusqu'au fond du hile; il n'y a plus de cavité pleurale, par conséquent plus de danger de l'ouvrir.

Schwartz termine cette étude anatomique par celle de la topographie thoracique des bronches médiastinales déterminée par la méthode anatomique et surtout par la radiographie.

De ces recherches anatomiques, l'auteur conclut qu'il est impossible d'aborder les bronches par le médiastin antérieur, tandis que la voie postérieure permet d'aborder facilement, sans risquer de blesser aucun organe, l'extrémité inférieure de la trachée et les deux bronches.

Le manuel opératoire de la bronchotomie postérieure est ensuite exposé en détails. Le sujet, couché sur le côté affecté, est en position latéro-ventrale. Incision en U à base externe, la branche horizontale supérieure allant du bord spinal de l'omoplate, à la hauteur de l'épine, jusqu'à 3 centimètres des apophyses épineuses; la branche verticale descendant parallèlement à la crête épineuse sur 12 centimètres; la branche horizontale inférieure étant parallèle à la première et plus longue qu'elle.

Mise à nu du gril costal par dissection du grand lambeau ainsi limité.

Formation d'un volet costal par section des 5e, 6e, 7e et 8e côtes, à 2 centimètres du sommet des apophyses transverses, en dedans, le plus loin possible en dehors, et relèvement du volet qui, décollé de la plèvre pariétale, est rabattu sur l'omoplate en dehors.

On a alors le choix entre deux voies :

a) La voie transpleurale (voie d'exception). Après avoir, par une ouverture petite de la plèvre, produit un pneumothorax lent et progressif, on incise franchement la séreuse, et le doigt, introduit dans la plèvre, va en dedans sentir le segment de bronche où doit porter l'incision. Après suture hermétique de la bronche, suture de la plèvre et aspiration de l'air.

Ce procédé très simple a le tort d'ouvrir la plèvre et d'exposer à l'infection de cette séreuse par le déversement dans sa cavité des produits bronchiques;

b) Voie extra-pleurale. Les manœuvres diffèrent à droite et à gauche.

A droite, la plèvre pariétale est décollée facilement du gril costal et des corps vertébraux; on reconnaît alors la veine azygos, le meilleur point de repère puisque, dans la concavité de sa crosse, se trouve la bronche droite. On continue le décollement de la plèvre, mais seulement au-dessous de l'azygos; on reconnaît l'œsophage, et à droite de l'œsophage le pneumogastrique. La plèvre et le poumon sont alors maintenus en dehors par une large valve vaginale, et, dans le fond de la plaie, on voit un espace triangulaire limité en haut par la portion horizontale de l'azygos, en dedans par l'œsophage, en dehors par le pneumogastrique. A la partie supérieure de cet espace, juste au-dessous de l'azygos, le doigt sent le conduit bronchique et peut le suivre vers le poumon et vers la trachée.

Si le corps étranger siège dans le segment chirurgical de la bronche, le doigt le sent, et on incise sur 1 centimètre la portion membraneuse à égale distance des saillies cartilagineuses latérales. Si le corps étranger est en dehors ou en dedans de ce point, c'est encore à ce niveau, lieu d'élection de la bronchotomie, que l'on incisera, et, avec une pince appropriée, introduite par la boutonnière, on ira à la recherche du corps du délit.

A gauche, le décollement de la plèvre, aussi facile qu'à droite, même sur l'aorte thoracique, premier point de repère pris sur le pneumogastrique.

La bronche est cherchée et trouvée par le doigt dans un espace long d'environ 5 centimètres, limité en haut par la portion horizontale de la crosse, en dedans par l'aorte descendante, en dehors par le poumon récliné par une valve, le pneumogastrique étant soit en dedans, soit en dehors.

Le lieu d'élection de la bronchotomie gauche est le point de la bronche situé en dehors de l'aorte.

Après extraction du corps étranger, la bronche est suturée, le volet thoracique rabattu et les plans superficiels suturés. Le drainage est presque toujours indiqué. Cette bronchotomie postérieure ne sera indiquée que si toutes les autres méthodes ont échoué, mais plus elle sera précoce, plus elle aura chance d'être suivie de succès.

Georges Labey.

Ferraton. ***Sur le traitement des kystes hydatiques du foie; extirpation totale ou marsupialisation*** (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Septembre, 1903). — A l'heure actuelle, les traitements employés dans la cure du kyste hydatique du foie sont les suivants : ponction suivie d'injection parasiticide, laparotomie avec extirpation totale de la tumeur parasitaire.

La ponction, procédé plus simple et plus rapide en apparence, doit être abandonnée en raison de ses dangers. Le trocart en effet est aveugle; il peut blesser des organes importants, le plus souvent il passera à côté d'un kyste de petit volume. Le trocart retiré, l'orifice hydatique peut rester béant, saigner, laisser écouler en plein péritoine du liquide hydatique, de la bile ou du pus; d'où la possibilité d'intoxications parfois mortelles, et d'empoisonnements par l'antiseptique employé, si la dose injectée s'est trouvée trop forte.

La laparotomie, moins aléatoire et plus certaine, est au contraire indiquée dans tous les cas. Celle-ci s'exécutera suivant une incision verticale médiane ou, mieux, placée sur le maximum de saillie de la tumeur; elle permettra de juger *de visu* de la nature du kyste, de son siège, de sa superficialité ou de son inclusion plus ou moins profonde dans le tissu hépatique.

Et alors, si l'opéré présente un bon état général, s'il n'est pas atteint de troubles digestifs graves, si la tumeur kystique est d'accès et de manipulation faciles, si la poche est élastique, non indurée, si la membrane germinative se décolle sans trop de difficulté de la membrane fibreuse adventice, il faudra pratiquer *l'extirpation totale* du kyste, suivie de réduction de la poche adventice abandonnée dans l'abdomen avec ou sans suture ou capitonnage. L'opération se termine par la réunion immédiate et totale de l'incision de la laparotomie.

Par contre, si l'état général est mauvais, s'il y a des troubles dyspeptiques graves prédisposant à la suppuration secondaire de la poche adventice après l'ablation de la membrane germinative, si la tumeur est d'accès difficile, si la poche est calcifiée, si la membrane germinative, se montre difficilement décollable, si même après son ablation il se produit un suintement sanguin ou bilieux persistant, il vaudra mieux recourir à une méthode moins brillante, de guérison moins rapide (six semaines à deux mois), mais en ces cas plus sûre : la *marsupialisation* et le drainage.

G. Fischer.

PÉDIATRIE

M. Deguy. ***Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie*** (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1903, Juin, t. XXI, p. 241). — Il existe une forme précoce de paralysie du voile du palais, symptomatique d'une diphtérie maligne qui se termine en général par la mort. L'auteur en rapporte trois observations.

Obs. I. — Diphtérie à bacille long chez un enfant de neuf ans. Paralysie du voile le sixième jour. Mort le douzième jour. Une prise de sang dans la veine pédieuse révèle la présence du diplococcus hemophilus albus.

Obs. II. — Diphtérie avec bacille court et cocci chez une petite fille de cinq ans. Paralysie du voile le neuvième jour. Mort le onzième jour. Diplococcus albus en culture pure.

Obs. III. — Diphtérie à bacille court chez un enfant de six ans. Le huitième jour, paralysie du voile et mort. Diplococcus albus abondant.

Dans ces trois cas on a constaté, dans des diphtéries graves, puisque mortelles, une paralysie précoce du voile et la présence dans le sang de diplococcus hemophilus albus. Devant cette dernière constatation, M. Deguy s'est demandé si la paralysie précoce du voile n'était pas due à l'infection surajoutée. L'examen histologique des voiles lui a montré : intégrité de l'épithélium, distension des veines remplies de mononucléaires et de polynucléaires, artères atteintes d'endartérite, infiltration cellulaire inflammatoire du tissu conjonctif; le tissu musculaire présente deux ordres de lésions, les unes interstitielles, infiltrations cellulaires, les autres parenchymateuses, dégénérescence graisseuse ou hyaline de la fibre musculaire, lésions caractéristiques de l'inflammation musculaire dans les septicémies. Le point le plus important est la présence de nombreuses figures à interprétation assez difficile; il s'agit ou bien de cocci distendant un capillaire (thrombo-capillarite oblitérante), et c'est plutôt l'opinion de l'auteur, ou bien, et c'est l'hypothèse de M. Dominici, de cellules granuleuses d'Ehrlich. En tout cas, quelle que soit l'interprétation adoptée, il y a inflammation manifeste.

L'auteur conclut que, dans le cas de paralysie précoce du voile, l'action des deux éléments : toxine diphtérique et diplococcie, est nécessaire. La toxine diphtérique agit par l'intermédiaire du système nerveux et la diplococcémie par thrombo-capillarite oblitérante et inflammation interstitielle. Si une artère d'un certain volume est oblitérée, il y aura ulcération et perforation du voile.

G. Maurоy.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

E. Maréchal. ***Les eaux d'alimentation dans le département du Doubs*** (*Brochure*, Besançon, 1903). — M. Maréchal vient de faire pour le département du Doubs un travail à la fois de *géologie*, d'*hydrologie* et d'*hygiène* qui devrait être accompli pour chaque département français. C'est en effet par de semblables recherches que l'on pourra établir sur des bases solides l'alimentation de chaque ville ou village en eau potable, car il ne suffit pas, quand on veut capter une source, de s'assurer que l'eau en est bonne au point de vue chimique et bactériologique, il faut encore s'informer des terrains dans lesquelles elle vient pour pouvoir affirmer qu'à certaines époques elle n'est pas souillée par des eaux d'infiltration. Naguère, dans *La Presse Médicale*, M. Thoinot, avec juste raison, a insisté sur ce danger.

La loi du 15 Février 1902 sur l'hygiène publique et les circulaires ministérielles du 10 Décembre 1900 et du 15 Mars 1901 ont définitivement fixé les questions se rapportant à l'étude et à l'examen des projets d'alimentation en eau potable des communes. Les eaux proposées par les communes doivent être soumises à un triple examen, comprenant l'*examen géologique*, les *analyses chimique* et *bactériologique*.

L'examen géologique doit précéder l'analyse, car si celui-là est défavorable, celle-ci est inutile : on ne peut utiliser une source, si pure qu'elle soit à l'analyse, si elle demeure sujette à des causes de contamination.

Ce sont des causes de contamination qu'a particulièrement étudiées l'auteur. Après plusieurs chapitres sur la *structure géologique* de la région du Doubs, la *classification des roches*, *l'examen physique, chimique* et *bactériologique des eaux*, il montre qu'il faut savoir distinguer les *sources vraies* des *sources vauclusiennes* et des *sources de ruissellement*.

Par opposition aux sources vraies, qui sont filtrées, les *sources vauclusiennes* sont dépourvues de toute filtration. Aussi les sources vauclusiennes, qui sont alimentées par des entonnoirs, des zones cultivées ou habitées, ou des gouffres, sont toutes contaminées et sont extrêmement dangereuses au moment des crues. Celles dont le bassin d'alimentation ne présente que des terrains incultes ou entièrement boisés sont au contraire dans de bonnes conditions. Le boisement a une influence spéciale en maîtrisant les crues, de sorte que les eaux vauclusiennes en région boisée sont beaucoup moins exposées et que leur régime bactériologique est plus régulier.

Enfin les sources de ruissellement, comme on le comprend facilement, sont sujettes à toutes les influences météorologiques. Comme la zone de filtration n'existe pour ainsi dire pas, elles se troublent très rapidement après les pluies et entraînent avec elles tous les microorganismes qui se manifestent dans les sources sous forme de *crues microbiennes* très intenses. Il y a donc nécessité absolue, lorsqu'on en est réduit à ce mode d'alimentation, de proscrire la culture sur la zone d'alimentation.

M. Laignel-Lavastine.

LA SUPPRESSION DU CRISTALLIN TRANSPARENT

DANS LE TRAITEMENT DE LA MYOPIE[1]

Par A. TROUSSEAU

Un œil emmétrope opéré de cataracte devient hypermétrope de 10 à 11 dioptries ; l'enlèvement du cristallin amène donc un déficit de réfraction considérable, si bien qu'un myope chez lequel l'ablation de la lentille opacifiée a été pratiquée peut voir de loin et lire sans le secours d'aucun verre, si sa myopie était supérieure à la force réfringente de celle-ci.

Cette circonstance avait été notée par plusieurs chirurgiens du XVIIIe siècle, Boerhaave et Deshais-Gendron entre autres, mais l'idée de supprimer le cristallin *transparent* pour guérir la myopie forte appartient à l'abbé Desmonceaux. C'est dans son *Traité des maladies des yeux* (Paris 1786), qu'on la trouve énoncée pour la première fois. Tout en préconisant cette méthode de traitement, l'abbé ne l'a jamais exécutée lui-même. « Comme ministre de la religion, disait-il, je sais que les incisions ne conviennent pas à mon état. » D'après Desmonceaux, Wenzel aurait le premier pratiqué l'extraction du cristallin transparent; certains attribuent cet honneur à Janin. Il est, du reste, impossible avant 1858 de retrouver une relation précise d'une telle opération.

En 1858, au Congrès d'Heidelberg, Mooren et Weber apportent des observations dont les résultats sont si peu encourageants que l'opération tombe dans un oubli complet pendant trente ans.

Vers 1887, Fukala, de Vienne, Vacher, d'Orléans, reprennent cette intéressante question. En 1887, Fukala communique à la Société des médecins de Vienne les résultats de 23 opérations suivies de succès, dont la première date d'Avril 1887. En 1890, Vacher apporte à la Société française d'ophtalmologie des faits personnels, dont plusieurs sont antérieurs à ceux de Fukala.

A leur suite, Ostwalt (1891), Epéron (1895), Hirschberg (1897) ont indiqué scientifiquement les résultats optiques produits par l'extraction du cristallin transparent. Cette opération semble dès lors entrée dans la pratique, si bien qu'elle fait l'objet de plusieurs thèses, entre autres celle de M. Henri Mathieu (Paris 1899), et d'un excellent rapport du regretté Pflueger à la Société française d'ophtalmologie (Mai 1899).

* * *

Justification de l'opération. — Si tous les myopes pouvaient, au moyen de verres, corriger convenablement leur vice de réfraction, il ne saurait être question de les opérer; tel n'est pas le cas.

Certains myopes d'un fort degré ne peuvent supporter les verres d'un numéro élevé qui occasionnent des irisations, rapetissent et déforment les images ; d'autres sont tourmentés par de l'asthénopie, de la diplopie, des mouches volantes qui font de leur myopie une vraie infirmité ; d'autres encore sont atteints d'une myopie régulièrement progressive qui peut entraîner de redoutables complications, telles que choroïdites, hémorragies maculaires, décollements de la rétine. Beaucoup de sujets sont ainsi mis dans l'impossibilité de poursuivre une carrière, de gagner leur vie ; chez eux l'intervention est justifiée.

* * *

Bénéfices de l'opération. — Les uns, tels que la diminution de la réfraction, l'agrandissement des images rétiniennes et l'augmentation de l'acuité visuelle, sont évidents ; les autres, tels que l'arrêt de la myopie et des lésions qu'elle engendre, sont contestables.

La diminution de la réfraction équivaut à 15 à 20 dioptries après l'enlèvement du cristallin transparent. Ce fait a surpris les premiers observateurs qui savaient que cette diminution ne dépassait pas 10 à 11 dioptries chez les opérés de cataracte. Il s'explique facilement, si l'on tient compte de ce que la réfringence cornéenne et l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire sont des facteurs de myopie, le cristallin n'étant pas seul en jeu.

Voici approximativement la valeur de chacun des trois facteurs :

Cristallin	10 à 12 D.
Cornée	2 à 3 D.
Axe	2 à 3 D.

Un myope de 10 à 12 dioptries opéré par suppression du cristallin transparent ne sera donc pas un emmétrope comme le serait devenu un opéré de cataracte, il deviendra hypermétrope. Un myope de 15 à 16 dioptries n'aura plus besoin de verres pour voir nettement au loin, mais il aura presque toujours besoin de verres convexes pour lire.

Les verres très forts rapetissant les images rétiniennes, celles-ci seront agrandies par la production de l'aphakie et la suppression du port des verres nocifs. Dans la plupart des observations post-opératoires on a également noté une augmentation sensible de l'acuité visuelle due à l'arrivée au fond de l'œil d'un plus grand nombre de rayons lumineux.

J'ai dit que l'arrêt de la myopie et surtout des lésions qu'elle engendre qui serait dû à la suppression du cristallin et, par suite, des efforts d'accommodation si nuisibles chez les myopes, pouvait être contesté. Abadie, Vacher croient à cet effet bienfaisant qui a toujours semblé douteux à des hommes tels que Panas, Fuchs, Coppeu, Pergens. Pour ma part, des examens d'opérés faits à longue échéance me feraient croire que l'opération est plus capable de déterminer que d'empêcher les complications profondes.

* * *

Méthodes opératoires. — Il en existe deux principales : celle de Vacher, l'*extraction simple*; celle de Fukala, la *discision*, suivie d'évacuations répétées des masses cristalliniennes.

Vacher enlève le cristallin transparent comme un cristallin cataracté, sans intervention préalable. Puis, après trois ou quatre semaines, il fait l'évacuation des masses secondaires qui ne se sont pas résorbées. Ce procédé n'est guère applicable que chez les malades ayant dépassé quarante ans, dont le cristallin est pourvu d'un noyau dur; chez les sujets plus jeunes il reste une grande quantité de masses molles, ce qui complique souvent les suites opératoires.

Avant quarante ans, la majorité des oculistes préfère la méthode de Fukala qui ponctionne la cornée à 2 ou 3 millimètres du limbe, fait une large discision, instille l'atropine et surveille rigoureusement son malade jusqu'à ce qu'il puisse faire l'extraction, le plus tard possible.

Aujourd'hui le procédé de choix, qui n'est qu'une modification de celui de Fukala est le suivant :

Première intervention. — Ponction de la cornée au niveau du limbe à l'aide du couteau de Graeffe ou de l'aiguille anglaise; puis discision, soit avec la pointe de l'instrument, soit avec le kystitome. Instillation d'atropine, pansement modérément compressif.

Le malade garde le lit et est soumis à une surveillance rigoureuse; même s'il ne se produit aucune douleur, le pansement doit être levé tous les jours.

Si la discision a été large, les phénomènes glaucomateux surviennent au bout de quelques jours; si elle a été timide, on tarde longtemps à être fixé. Pour ma part, je préfère la large discision.

C'est alors au bout de quatre ou cinq jours au plus qu'on voit se produire les accidents glaucomateux. Ils s'annoncent par un pointillé particulier de la cornée et la rougeur de l'œil, avec, souvent, une élévation du tonus, puis par la douleur, des nausées et des vomissements.

Dès qu'on voit apparaître ces symptômes, il faut, sans plus tarder, procéder à l'évacuation des masses. Mais si l'œil reste calme et la cornée bien lisse, il y a tout intérêt à temporiser et la deuxième intervention pourra être différée quinze, vingt jours et plus.

Deuxième intervention. — Si l'on n'a pas observé la réaction glaucomateuse, on peut se contenter, pour la deuxième intervention, de l'anesthésie de l'œil par la cocaïne; mais dans le cas contraire, il ne faut pas hésiter à administrer le chloroforme.

Avec le couteau lancéolaire ou l'aiguille anglaise, nouvelle ponction au limbe, et, par quelques petits mouvements saccadés, on fait glisser les masses le long de la face antérieure de l'instrument. On pourra, au besoin, s'aider de la curette pour évacuer les masses restées visibles dans le champ pupillaire ou avoir recours à l'aspiration suivant le procédé de Rogman. Je ne saurais assez recommander de ne pas trop insister sur les diverses manœuvres et d'éviter surtout l'issue du vitré.

Après l'évacuation plus ou moins complète, pansement et expectation. Les phénomènes glaucomateux cessent aussitôt. Mais il n'est pas rare que de nouvelles masses viennent obstruer le champ pupillaire après coup, surtout si l'évacuation n'a pu être différée plus de quatre à cinq jours après la discision. Dans ce cas, il faudra recourir à une troisième intervention, mais là encore il faudra temporiser autant que possible.

Plus on pourra attendre et plus on diminuera les chances d'interventions répétées qui sont toujours dangereuses.

Enfin, il peut arriver qu'en fin de compte une capsule épaissie, plus ou moins opaque, gêne encore la vision. On aura recours alors, au bout de quelque temps, à la *capsulotomie* à l'aide des ciseaux de Wecker.

L'extraction du cristallin transparent est une opération délicate pour laquelle le chirurgien doit user de toute la prudence et de

1. Leçon faite à la Clinique des Quinze-Vingts.

toute la sagacité possibles. Il ne devra, en tout cas, l'entreprendre que s'il peut suivre son malade quotidiennement; mais, avant tout, il lui faudra bien peser les indications qui pourront l'y déterminer.

Complications. — L'opération est loin d'être anodine; elle est sensiblement plus grave que l'extraction du cristallin cataracté et le chirurgien qui la pratique doit compter avec un certain nombre de dangers.

Les chances d'infection sont d'autant plus grandes que les interventions sont plus multipliées. Lors de chacune d'elles, il faut prendre le maximum de précautions aseptiques et espacer le plus possible les traumatismes opératoires. L'iritis, la cyclite, la panophtalmie sont à redouter.

Les accidents glaucomateux consécutifs à la discision sont également à craindre et appellent une surveillance toujours en éveil pendant les trois ou quatre premiers jours. C'est en effet, à cette période que les masses se gonflant peuvent déterminer une hypertension du globe oculaire qui se traduit par de la douleur, des nausées, des vomissements et un pointillé particulier de la cornée et cède à l'évacuation hâtive des masses. Elle doit être dépistée à temps sous peine d'entraîner de graves conséquences.

Le décollement de la rétine est dénoncé par quelques-uns comme un des dangers de l'opération, d'autres le considèrent simplement comme une conséquence de la myopie antérieure. Pflueger se refuse à considérer comme causé par l'opération tout décollement survenant après trois mois passés. Je suis persuadé que le décollement peut trouver dans l'opération des facteurs importants, entre autres une issue trop considérable du corps vitré qui devra être évitée à tout prix.

* * *

Indications. — Les dangers très réels de cette opération font que les indications en doivent être scrupuleusement énoncées et discutées.

On n'opérera qu'un individu incapable, du fait de sa myopie, d'exercer la profession qui le fait vivre, refusant impitoyablement les bénéfices de l'opération à l'oisif qui ne recherche que de simples satisfactions visuelles.

Tant que la correction par les verres sera bien supportée, tant que le patient pourra remplir les actes de sa vie grâce aux lunettes et quel que soit le degré de myopie, on ne se décidera pas à intervenir.

Le degré de myopie inférieur à 15 ou 16 dioptries est une contre-indication opératoire, étant donné que l'ablation du cristallin ne rendrait pas le malade emmétrope. Ce sont les myopes de 15 à 18 dioptries qui ont le plus à gagner à l'intervention chirurgicale puisqu'ils ont des chances de se passer de verres.

Une lésion peu étendue de la chroroïde peut ne pas être une contre-indication, mais en l'état actuel de la question on n'a pas le droit d'intervenir seulement pour combattre la progression de lésions profondes. On doit à mon avis s'abstenir en cas de lésions étendues, surtout si l'œil opposé est atteint de décollement de la rétine.

Lorsque le sujet voit bien de l'œil congénère, l'organe myope même médiocre sera respecté.

On se contentera toujours de n'opérer qu'un seul œil, suivant le sage conseil d'Abadie, parce que nous ne sommes pas suffisamment fixés sur les suites éloignées de l'opération et que nous ne devons pas exposer les deux organes à de tardives complications imprévues.

Il est inutile d'intervenir avant l'âge de douze ans et rarement utile de le faire après quarante ans puisqu'à cette dernière époque de la vie la myopie tend à diminuer et que la carrière est faite ou très avancée.

Un mauvais état général, la période des règles feraient remettre l'opération.

En résumé, une prudence extrême doit guider le chirurgien dans sa détermination. L'opération peut être dangereuse, nous n'en connaissons pas encore les suites éloignées. Ses indications formelles me semblent assez rares et, quoique à la tête d'un grand service hospitalier je n'ai eu l'occasion de la pratiquer qu'un nombre de fois restreint. Aussi n'est-ce pas sans étonnement que j'ai parcouru des statistiques comprenant plus de 100 cas dus à un seul opérateur.

ÉTAT RÉTICULÉ DES VALVULES SYGMOIDES DU CŒUR CHEZ L'HOMME

Par Charles GARNIER
Chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

Les appareils valvulaires placés à l'origine des gros troncs artériels issus des ventricules du cœur offrent parfois une structure particulière de leur voile membraneux, que l'on a désignée sous le nom d'état fenêtré, d'état réticulé des valvules.

Les lames valvulaires qui présentent cette particularité ne constituent plus la membrane mince, souple et continue que l'on sait destinée à participer à l'obturation de l'orifice vasculaire; elles sont, au contraire, perforées, fenêtrées, percées d'orifices plus ou moins étendus et de forme variable, le plus souvent allongés suivant le grand axe de la valvule, de telle façon que les travées fibro-élastiques délimitant ces perforations semblent faire partie d'un véritable système réticulé, qui caractérise aussi l'aspect de ces valvules.

Il ne faut pas confondre ces pertes de substance d'origine non inflammatoire avec d'autres perforations analogues, mais sans siège de prédilection, et qui sont, elles, de nature pathologique. Tels sont les cas rapportés par Percheron[1], Picard[2], Liouville[3], Bernheim et Simon[4], Letulle, P. Teissier, etc.; tous sont le résultat de lésions inflammatoires, athéromateuses, ulcéreuses ou anévrismales.

A l'inverse de ces altérations morbides des valvules artérielles que l'on rencontre peu fréquemment, l'état fenêtré ou réticulé des sigmoïdes se présente assez souvent à l'observation. C'est ainsi que, dans la thèse d'Arzouian[5], on trouve le pourcentage suivant, qui résulte de sa statistique personnelle, basée sur 116 cas, réunie à celle de Bizot[1] concernant 157 sujets : pour l'*aorte*, 66 pour 100; pour l'*artère pulmonaire*, 25,5 pour 100.

Un des caractères propres à ces fenêtres, c'est leur localisation pour ainsi dire constante au-dessus de la ligne de renforcement, c'est-à-dire de la limite supérieure de la zone semi-lunaire suivant laquelle s'adossent les valvules. La partie réticulée est donc comprise entre cette ligne de renforcement et le bord libre de la valve.

Ce fait explique pourquoi on ne trouve, en général, pas de signes d'insuffisance pendant la vie, à l'examen du cœur dont l'autopsie a révélé l'état réticulé des sigmoïdes. On a cependant pu noter, exceptionnellement, un souffle diastolique à la base, chez des individus dont la seule lésion aortique était représentée par l'état réticulé extrêmement accusé des sigmoïdes. La réticulation portait alors principalement vers la ligne latérale d'insertion et s'étendait au-dessous de l'extrémité adhérente de la ligne de renforcement (Derlon[2], Ch. Thiry[3]).

Il y a toutes sortes d'intermédiaires entre l'état réticulé à peine accusé, avec des orifices comparables à une piqûre d'épingle ou de la grosseur d'un grain de millet, et la fenestration considérable, qui peut transformer les valvules sigmoïdes en véritables valvules à lambeaux, avec cordages tendineux d'insertion, comme pour les valvules auriculo-ventriculaires.

Ce degré extrême de réticulation est assez rare. Nous avons récemment eu l'occasion d'en observer un cas, à l'autopsie d'un malade mort à la clinique du professeur Bernheim, à l'hôpital civil de Nancy. Voici quelques détails sur cette observation :

* * *

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, ouvrier verrier, présentant de la tuberculose pulmonaire à évolution torpide avec des signes d'emphysème. Il entra à l'hôpital au huitième jour d'une pneumonie fibrineuse franche du lobe inférieur gauche qui s'était manifestée par les symptômes classiques.

Il était, à ce moment, dans un état très alarmant, en rapport avec des lésions cardiaques de nature toxi-infectieuse : cyanose et dyspnée considérables, teint terreux, asphyxique, sueurs froides, pouls filiforme à 120, inégal et très dépressible, choc du cœur faible, bruits fréquents un peu voilés, mais sans souffle net. Urines rares, denses, sans albumine.

Malgré le traitement institué (caféine, huile camphrée), les progrès de l'asphyxie et de la toxi-infection généralisée ne firent que s'accentuer et, quatre jours après son entrée, le malade succomba au collapsus cardiaque, au onzième jour de sa pneumonie.

L'*autopsie* confirma le diagnostic : pneumonie de la base gauche, à l'état d'hépatisation rouge avancée, avec début d'hépatisation grise. Tubercules fibreux anthracosiques, anciens aux deux sommets.

Foie infectieux, volumineux, avec tendance à prendre l'aspect muscade. Reins infectieux. Rate tuméfiée.

Le cœur présentait des lésions importantes.

Dans le péricarde existait un épanchement citrin, limpide, de 50 à 60 centimètres cubes environ, tenant en suspension des flocons fibrineux.

1. Percheron. — *Soc. anat.*, 1871.
2. Picard. — *Ibidem*, 1874.
3. Liouville. — *Ibidem*, 1874.
4. Bernheim et Simon. — « Recueil de faits cliniques ». Paris, 1890.
5. Arzouian. — *Thèse*, Nancy, 1897.

1. Bizot. — *Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1837, T. I.
2. Derlon. — *Soc. anat.*, 1867.
3. Ch. Thiry. — *Congrès de médecine*, Nancy, 1896. — Klein. *Thèse*, Nancy, 1896.

Plaques fibrineuses organisées, disséminées sur la surface de l'épicarde, surtout vers le cœur gauche.

Myocarde mou, pâle, se déchirant facilement.

Aorte légèrement athéromateuse dans sa partie ascendante et vers la crosse.

Sur les deux valves de la mitrale, végétations récentes, sessiles, mamelonnées, peu adhérentes. Il en existe de même nature, mais beaucoup plus petites sur les deux lames internes de la valvule tricuspide.

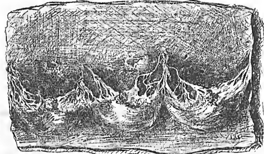
Les sigmoïdes aortiques offrent aussi, au niveau de chacun de leur petit nodule fibreux, un paquet de végétations pédiculées, en chou-fleur également, d'aspect et de consistance analogues aux productions décrites précédemment, mais de taille plus minime.

Il s'agit là de lésions d'endocardite aiguë récentes, de nature pneumonique. L'examen bactériologique a, en effet, permis de déceler du pneumocoque à l'intérieur de ces néoformations.

Quant aux sigmoïdes pulmonaires, elles ne sont pas lésées. Mais, de même que les sigmoïdes aortiques, elles présentent à un haut degré la configuration décrite dans le nom d'état fenêtré ou d'état réticulé.

Cette structure particulière était surtout accusée aux valvules aortiques (Voir la figure).

Les trois valvules, sur leurs parties latérales, comprises entre la corne d'insertion et le nodule d'Arantius, sont perforées d'orifices allongés, polygonaux, dont le grand axe est, en général, parallèle au bord libre de la valve; ces pertes de substance délimitent ainsi de petites travées fibro-élastiques, tantôt d'apparence cylindrique, analogues alors à de petites cordelettes, tantôt d'aspect membraneux et plutôt en lanières. Tous ces cordages fibro-élastiques s'anastomosent plus ou moins. Les ponts d'union sont plus particulièrement abondants vers la zone avoisinant la ligne de renforcement, qui est bien marquée. Ils semblent alors provenir de la ramification des bandelettes ci-dessus, multipliant ainsi leurs points d'attache à la partie de la valvule restée imperforée. Un simple coup d'œil jeté sur le dessin remplacera une description plus détaillée.



Aorte ouverte à son origine par une incision passant entre la valve postérieure et la valve antérieure gauche. (Outre la réticulation accentuée des membranes valvulaires, on aperçoit les petites végétations en chou-fleur de l'endocardite pneumococcique localisée aux nodules d'Arantius.)

On peut voir que la réticulation est surtout accentuée à la région aortique droite. Quelques-uns de ces petits cordages tendineux atteignent jusqu'à 22-24 millimètres de long sur 1/2 ou 1/3 de millimètre de diamètre, et les vides qu'ils délimitent peuvent mesurer, en certains endroits, 9 à 10 millimètres de long sur 3 à 5 millimètres de largeur maxima. Leur point d'implantation sur la paroi aortique est, le plus souvent, à base élargie, commune à plusieurs cordages. D'autres fois, il n'y a pas d'épaississement notable. On conçoit que la communication entre deux nids sigmoïdiens puisse alors se faire aisément, au voisinage des extrémités supérieures des cornes d'insertion contiguës, en passant entre la paroi artérielle et les travées qui flottent librement en avant d'elles.

A l'artère pulmonaire, on retrouve le même aspect des sigmoïdes, quoique un peu moins accentué. Les cordelettes fibreuses s'isolent sur une longueur moindre et les mailles vides sont d'étendue plus minime, mais en nombre très considérable cependant. Ici encore, c'est seulement la zone située entre le bord libre et la ligne de renforcement qui est intéressée.

Il n'existait, au niveau des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, non plus que dans leur voisinage immédiat, aucune trace de lésion d'athérome.

*
* *

Ainsi qu'on vient de le voir, d'après la description qui précède et d'après la figure qui l'accompagne, le cas de réticulation des valvules sigmoïdes que nous rapportons peut compter au nombre de ceux où cette structure particulière est poussée à un degré extrême. Ce n'est même plus l'état réticulé au sens propre du mot; on a plutôt sous les yeux des voiles membraneux reliés à la paroi vasculaire par une multitude de minces cordages tendineux plus ou moins anastomosés, dont quelques-uns assez longs, et qui servent de freins à l'appareil valvulaire, au même titre que les cordelettes tendineuses insérées sur les piliers charnus des ventricules pour les valvules auriculo-ventriculaires.

Notons que, dans notre cas, comme d'ailleurs dans toutes ou presque toutes les observations de ce genre, la réticulation n'intéresse que la portion de la valve membraneuse qui est située au-dessus de la ligne que l'on appelle ligne de renforcement. Cette ligne sert de limite supérieure à la zone semi-lunaire suivant laquelle les valvules se mettent en contact entre elles au moment de leur fermeture. L'obturation de la lumière artérielle se fait principalement par l'adossement exact des trois lignes de renforcement qui convergent vers l'axe du vaisseau en tendant à s'écarter de sa paroi.

Les portions situées au-dessus de ces zones de contact flottent donc librement dans le courant sanguin et ne jouent qu'un rôle accessoire dans l'étanchéité de la fermeture qui isole ainsi temporairement la cavité vasculaire de la cavité ventriculaire. Le rôle de cette partie de la valvule est bien plutôt un rôle de soutien. C'est un frein membraneux chargé de limiter la course de la fraction du voile sigmoïdien qui, elle, véritablement fait fonction de valve, et c'est bien à ce but que s'adapte la courbe arquée et fortement relevée qui, du nodule fibreux, s'infléchit en s'élevant vers l'extrémité supérieure de la corne d'insertion.

Cette lame fibro-élastique sous-tend, pour ainsi dire, l'arc dessiné de chaque côté de la ligne médiane par la ligne de renforcement et semble placée là pour empêcher les déformations trop accentuées des nids valvulaires sous l'influence de la poussée sanguine.

Ce n'est donc pas seulement la rencontre et l'adossement réciproque par convergence des trois poches sigmoïdiennes qui limite le jeu de ces valvules; nous n'en voulons pour preuve que les cas où, par suite de causes diverses, une ou deux des valves aortiques sont troublées dans leur fonctionnement soit par arrachement de leur corne d'insertion, soit par destruction de leurs tissus, sous l'influence d'un processus ulcéreux, au cours d'une endocardite aiguë, par exemple. Dans ces conditions pathologiques, l'adossement est impossible à réaliser et ne permet plus l'appui réciproque des membranes valvulaires sur leur face ventriculaire. La ou les valvules restées saines n'en continuent pas moins leur fonctionnement régulier et on n'observe pas, dans ces cas, la distension ou la rupture de leurs zones supérieures d'insertion.

La portion membraneuse de la valvule ayant à peu près la configuration d'un triangle curviligne, à sommet correspondant au nodule fibreux, à base représentée par la partie supérieure de la corne d'insertion et dont les côtés sont figurés par la ligne de renforcement, d'une part, et, de l'autre, par le bord libre de la valvule, cette portion membraneuse, disons-nous, constitue de chaque côté l'appareil de soutien du clapet valvulaire. Et c'est précisément cet appareil de soutien seul qui affecte la formation réticulée au cas de fenestration des valvules. Il se comporte alors comme l'ensemble des cordages tendineux qui relient la face inférieure des valvules auriculo-ventriculaires à la paroi du myocarde.

D'après Arzouian, à l'analogie de configuration, se joindrait l'analogie de structure microscopique et de développement. Au cours de celui-ci, les valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires sont représentées d'abord par des bourrelets muqueux, à l'intérieur desquels se prolongent quelques fibres striées venant du myocarde. Ce n'est que plus tard, que, par suite d'un processus atrophique, se différencient piliers, cordages tendineux et valves, et que disparaissent, par métamorphose fibreuse, les éléments musculaires que l'on rencontrait primitivement dans les ébauches valvulaires.

Etant donné que l'état réticulé est moins fréquent chez l'enfant (12 à 20 pour 100), il faut admettre que la régression, qui, pour les valvules auriculo-ventriculaires, a lieu pendant la vie fœtale, se fait plus tardivement pour les sigmoïdes, ce qui explique la plus grande fréquence de l'état fenêtré chez l'adulte (58 à 66 pour 100).

En outre, à une période qui n'est pas éloignée de la naissance, régressent les vaisseaux valvulaires, si bien que le ralentissement de la nutrition par insuffisance d'irrigation sanguine s'ajoute au processus involutif que nous venons de signaler.

On pourrait encore faire intervenir une action mécanique en rapport avec un excès d'activité fonctionnelle. Ce facteur expliquerait la prédominance des perforations à la valvule gauche aortique qui, ainsi que Girardini[1] l'a démontré expérimentalement, vibre plus que les autres et subit une pression sanguine maxima. Nous ajouterons qu'à l'appui de cette hypothèse, on peut aussi citer le chiffre élevé des cas de réticulation des sigmoïdes aortiques (66 pour 100), comparé à celui de beaucoup inférieur, que l'on constate pour les sigmoïdes pulmonaires (25,5 pour 100). On sait, en effet, que la tension veineuse à l'artère pulmonaire est beaucoup moins élevée que la tension artérielle prise à l'origine de l'aorte.

D'ailleurs, à notre avis, le travail supporté par la partie ligamenteuse de la valvule artérielle doit intervenir avec une part beaucoup plus importante que ne le juge Arzouian pour la production de l'état réticulé. Nous pensons que le processus atrophique déjà signalé se double d'une certaine tendance à l'hypertrophie des éléments subsistants.

1. Girardini. — *Journal de l'anatomie*, 1873.

Le squelette des valvules sigmoïdes est représenté par des travées fibro-élastiques entrecroisées, mais dont les plus importantes s'orientent à peu près parallèlement au bord libre, ou suivant une direction légèrement divergente par rapport à ce bord. Le tout est recouvert par l'endocarde, dont l'épaisseur est plus considérable sur la face ventriculaire que sur la face pariétale.

Ces faisceaux fibro-élastiques sont soumis à un travail constant, ayant pour but de maintenir le nid valvulaire au moment de chaque abaissement provoqué par le choc en retour de la colonne sanguine. Ils finissent par devenir prépondérants et augmentent de volume, suivant en cela la loi générale.

Cette hypertrophie[1], du reste beaucoup moins marquée que s'il s'agissait d'éléments musculaires, entraîne l'affaiblissement des parties intermédiaires. On a ainsi de fortes travées s'attachant à la partie supérieure de la corne d'insertion, d'où elles divergent en s'anastomosant, pour venir rejoindre la ligne de renforcement. L'intervalle des mailles du réseau finit par ne plus être tapissé que par la double couche cellulaire de l'endocarde[2]. Sous l'action de la poussée du sang et sous l'influence de la tendance régressive évolutive, les minces diaphragmes qui obturent les mailles cèdent : l'état fenêtré est alors constitué.

La réticulation n'intéresse, en général, que la zone située au-dessus de la ligne de renforcement, parce que le feutrage fibro-élastique y est moins dense, les fibres longitudinales y sont moins nombreuses que les transversales, parallèles au bord libre, qui prédominent. En outre, le travail effectué par les membranes valvulaires au niveau et au-dessus de cette ligne de renforcement est moindre que celui fourni par les portions avoisinant le bord libre, qui vibrent plus et plus longtemps sous l'action du conflit moléculaire engendré par le courant sanguin. De plus la régression atrophique paraît débuter vers le bord libre des valves pour gagner lentement le bord adhérent, placé dans de meilleures conditions d'irrigation sanguine et de nutrition.

Tels sont les principaux facteurs qui semblent devoir entrer en ligne de compte pour la production de l'état fenêtré des valvules artérielles. On voit que les processus pathologiques, inflammatoires ou dégénératifs n'y ont aucune part.

L'explication proposée par Corrigan[3], la théorie de l'absorption moléculaire relevant d'un phénomène purement mécanique et celle émise par Klein, basée sur la régression d'hémato-nodules (nodules d'Albini) hypothétiques, n'ont aucun fondement sérieux.

Au point de vue symptomatique, cet état fenêtré ne se révèle par aucun signe, aucun trouble fonctionnel. Dans notre observation, nous n'avons perçu que des bruits voilés, en rapport avec les petites végétations mollasses qui garnissaient les nodules fibreux, amollissant ainsi le choc sigmoïdien. Mais c'était là le fait de l'endocardite pneumonique. Il n'y avait pas d'insuffisance, pas de souffle diastolique dû au reflux du sang à travers les mailles créées par la réticulation des valvules.

Nous avons vu, d'ailleurs, que l'obturation n'est pas gênée par cet état. Tout au plus, peut-il prédisposer à la rupture des cordages tendineux qui encadrent les vides. Mais c'est là un événement pathologique comparable à celui, de même ordre, qui peut avoir pour siège les attaches des valvules auriculo-ventriculaires. C'est vraisemblablement cette lésion qui a produit les signes d'insuffisance relatés dans les observations de Derlon et de Ch. Thiry. Dans cette dernière, la constatation de la désinsertion du point d'attache commun à deux valvules aortiques fenêtrées, jointe à la brusquerie de l'apparition des signes de la lésion cardiaque, plaident tout à fait en faveur de cette pathogénie.

1. Dans l'observation que nous rapportons, l'hypertrophie était très notable pour quelques-unes des travées fibro-élastiques qui simulaient des cordages tendineux.
2. Ainsi qu'il résulte des examens histologiques d'Arzouian.
3. Corrigan. — *Arch. gén. de méd.*, T. XXX, p. 538-539.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

19 Novembre 1903.

Dystocie par tumeur maligne de l'ovaire. — *MM. Boissard et Coudert.* Il s'agit d'une femme de trente-six ans, enceinte pour la septième fois, chez laquelle survinrent, au sixième mois de la grossesse, des accidents de rétention d'urine et d'obstruction intestinale.

A l'examen, on reconnut une tumeur profondément engagée dans l'excavation pelvienne. Cette tumeur, qui était mobilisable et réductible, fut prise pour un fibrome développé aux dépens du segment inférieur de l'utérus.

Cette femme accoucha prématurément à sept mois; on fut obligé de faire une version pour manœuvres internes pour extraire le fœtus, la tumeur étant profondément engagée.

Au bout de quatre jours, il survint une hémorragie intra-péritonéale qui entraîna la mort. A l'autopsie, on reconnut une tumeur solide de l'ovaire, qui semble être un fibrome dégénéré.

Difficulté du diagnostic au début d'une grossesse avec forme anormale de l'utérus. — *M. Mortagne* rapporte une observation dans laquelle le diagnostic de la grossesse fut embarrassant, alors que la malade perdait d'une façon continue et ressentait de fortes douleurs dans l'abdomen, d'autant plus qu'il y eut expulsion de lambeaux de caduque.

Au toucher, on sentait nettement deux tumeurs accolées : l'une dure, ressemblant à un utérus un peu gros; l'autre molle, donnant l'impression d'une grossesse extra-utérine de deux mois et demi environ.

L'auteur ayant montré la malade à M. Bar, celui-ci diagnostiqua une grossesse développée dans un utérus irrégulier.

M. Bar pense que ces faits sont très communs, ce qui explique la fréquence des erreurs de diagnostic commises par le chirurgien, pour ce qui concerne le diagnostic de la grossesse par le palper bimanuel combiné au toucher.

L'auteur vient d'observer chez une de ses clientes un cas de forme anormale de l'utérus : cette femme avorta à deux mois et demi, d'un œuf complet entouré de sa caduque utérine, c'est-à-dire du moulage de l'utérus; or, cet organe a la forme d'une gourde, dont une extrémité contient l'œuf, alors que l'autre représente la cavité utérine vide.

Pour M. Bar, il s'agit dans les cas de ce genre d'une greffe de l'œuf dans la corne utérine tout près de l'*ostium tubæ*, dans l'angle correspondant duquel il se développe pour n'envahir que tardivement la grande cavité utérine.

M. Brindeau a observé une femme qui, en plus de ces signes physiques si trompeurs, présentait des phénomènes péritonéaux graves, qui firent porter le diagnostic de grossesse extra-utérine rompue. On fit une laparotomie qui resta bien entendu exploratrice; mais l'avortement se produisit quelques jours après.

Cette femme était une hystérique, qui avait perdu sa sœur de grossesse extra-utérine quelque temps auparavant.

M. Budin pense que ces cas de développements irréguliers de l'utérus sont une cause d'enchâtonnement du placenta, qui reste incarcéré, dans la loge qu'il occupait primitivement dans l'angle utérin.

Un mode rare d'intoxication par le sublimé. — *MM. Boissard et Coudert.* Il s'agit d'une femme qui, après une injection utérine de sublimé à 1 pour 8000, présenta au bout de cinq heures de la diarrhée sanguinolente et une anurie complète pendant cinq jours.

Puis les urines se reproduisirent peu à peu, et la femme guérit.

Les auteurs pensent qu'il y a dû avoir absorption brusque du sublimé au niveau d'un sinus utérin.

M. Brindeau a observé un cas semblable, mais qui a entraîné la mort, à la suite d'une injection utérine de sublimé à 1 pour 4000. Après uns anurie de cinq jours, il survint de la stomatite ulcéro-membraneuse et une hémorragie amygdalienne qui enleva la malade.

Note sur un cas d'hydrocéphalie anencéphalique. — *M. L. Tissier.* Un fœtus bien constitué en apparence, mais né à huit mois, étant mort au bout de vingt heures, après avoir tété à plusieurs reprises, on en fit l'autopsie, celle-ci montra l'absence des hémisphères cérébraux. Au niveau de la base, on trouve le cervelet recouvert d'un nodule de substance nerveuse, qui semble constitué par les noyaux centraux.

Cette anomalie semble due à une atrophie, car, avec l'hypothèse d'un arrêt de développement, la constitution normale de la voûte du crâne est inexplicable.

Les antécédents des parents ne présentaient rien de particulier.

Lésion d'origine discutable du cuir chevelu chez un nouveau-né. Dystocie consécutive à l amputation du col utérin. — *MM. Boissard et Coudert.*

De certaines difficultés dans l'alimentation des prématurés. — *M. Devé.*

Hématocèle congénitale chez un nouveau-né. — *MM. Bar et Aynaud.*

L. Bouchacourt.

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 et 30 Novembre 1903.

L'action morphogénique des muscles crotaphytes sur le crâne et le cerveau des carnassiers et des primates. — *M. R. Anthony.* Les différences existant entre l'état des muscles crotaphytes chez l'homme et chez un certain nombre d'animaux (carnassiers, singes, lémuriens, marsupiaux) ont amené M. Anthony a rechercher expérimentalement l'influence que ces muscles peuvent exercer sur le développement du crâne et du cerveau chez ces divers mammifères.

Voici les conclusions de ses recherches: 1° Le crâne des carnassiers semble être au cours du développement, pendant les premiers mois de la vie, comprimé de dehors en dedans par les muscles crotaphytes, et de dedans en dehors par le cerveau augmentant de volume. Il en résulte que l'endocrâne de la voûte se moule en creux sur la surface du cerveau.

2° Le crâne de l'homme, subissant seulement la poussée cérébrale de dedans en dehors, se dilate de plus en plus, et son endocrâne ne présente pas d'empreintes de circonvolutions.

3° On peut, par conséquent, concevoir que la pression due aux muscles crotaphytes est et a été une sorte d'obstacle au développement cérébral. On sait, en effet, que les animaux à appareil masticateur bien développé et qui ont, par conséquent, tels les carnassiers, des muscles crotaphytes considérables, ont un cerveau relativement réduit par rapport à ceux qui ont comme l'homme un appareil masticateur peu développé et des muscles crotaphytes peu puissants.

Il n'est donc pas absurde de supposer que lorsqu'au cours de la phylogénie, par suite de conditions d'existence nouvelles, l'animal à crotaphytes puissants, voisin des primates inférieurs actuels et qui devait devenir l'homme, a fait un moindre usage de ses mâchoires, ses muscles crotaphytes ont diminué de volume et de puissance et que cette diminution de volume a permis au cerveau, désormais libre de toute compression, de prendre le développement qu'on lui connaît.

4° Les résultats de cet ensemble de causes morphogénétiques (pression exercée par le muscle, poussée du cerveau) se seraient accumulés au cours de la phylogénie et héréditairement fixés. Toutefois

ces causes agissent encore aujourd'hui, puisqu'en supprimant les muscles crotaphytes chez un animal donné, on modifie sa surface endocranienne et l'on augmente le volume du cerveau.

Comparaison entre les effets nerveux des rayons de Becquerel et ceux des rayons lumineux. — *M. Georges Bohn.* D'après cet auteur, l'action sur les téguments des rayons du radium est multiple: 1° ils agissent sur les filaments nerveux périphériques et produisent une sorte d'anesthésie pouvant entraîner chez les êtres et les organes aux fonctions extériorisées un état de fatigue, de paralysie, souvent suivi de mort; chez les vertébrés, l'action porte surtout sur les vaisseaux et les troubles vaso-moteurs (auxquels on doit attribuer les paralysies centrales) sont au premier plan; 2° ils modifient d'une façon durable les cellules épithéliales et par suite la croissance des épithéliums, qui se fait par poussées successives : à chaque poussée on observe des troubles qui entrainent parfois des plaies ressemblant à des brûlures; 3° ils agissent, enfin, sur la pigmentation.

Sur l'existence, dans l'organisme animal, d'une diastase à la fois oxydante et réductrice. — *MM. J.-E. Abelous et J. Aloy.* Les recherches auxquelles ils ont procédé ont montré à ces deux physiologistes qu'il existe dans l'organisme animal un ferment oxydo-réducteur. Ce ferment, en dissociant les combinaisons oxygénées, agit comme réducteur, et, en portant l'oxygène libéré sur des substances oxydables se trouve agir comme oxydant. D'après ce double rôle, ce ferment apparaît comme constituant l'agent des échanges respiratoires élémentaires.

La fermentation forménique et le ferment qui la produit. — *M. Mazé.* La fermentation forménique, d'après les observations de cet auteur, est provoquée par un organisme microbien rappelant la sarcine et baptisé pour cette raison, par M. Mazé, du nom de pseudo-sarcine.

Cependant, un autre ferment forménique ayant déjà été étudié par M. Omielausky, M. Mazé, bien qu'il ait toujours vu coïncider la présence de la pseudo-sarcine avec la production du formène, en conclut que l'on peut prévoir qu'il existe différentes formes microbiennes capables de produire du formène.

Sur les tuberculines. — *M. Béraneck.* Étant donné que pour enrayer l'évolution tuberculeuse le problème consiste moins à neutraliser par des antitoxines les toxines secrétées qu'à augmenter la résistance des phagocytes, et à renforcer leur fonction bactériolytique, M. Béraneck cherche à obtenir une vaccination directe de l'organisme pendant l'évolution même de la maladie. A cet effet, il utilise pour les besoins thérapeutiques des mélanges à parties égales de toxines acides et alcalines élaborées par le bacille de Koch. Les essais de M. Béraneck ont porté sur le cobaye et sur l'homme. Jusqu'ici, chez le cobaye, il n'a pas été obtenu de guérison, mais seulement des survies allant de un à cinq mois.

Chez l'homme, où les essais sont poursuivis depuis plus de deux ans, il a été observé, sur 90 malades fébriles ou apyrétiques, une amélioration portant sur l'ensemble des signes pathologiques dans 60 p. 100 des cas traités, encore que les deux tiers des malades soumis au traitement fussent déjà arrivés au second et au troisième degré de la maladie.

Ampoules de Crookes pour radiothérapie. — *M. Oudin.* Aux fins de permettre le traitement radiothérapique des tumeurs profondément situées et protégées par des tissus superficiels sains des barrières osseuses aussi difficilement pénétrables que le bassin, M. Oudin a fait construire des ampoules de Crookes de disposition nouvelle, non fixées sur un support, mais munies à l'une de leurs extrémités d'un manche en ébonite permettant au médecin de les guider avec la main pendant la durée de l'application et qui garantissent complètement les malades contre le danger d'être atteints, comme ils risquent de l'être en pareille circonstance, avec les ampoules habituelles, de radiodermites graves.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

27 Novembre 1903.

Appendicite larvée et menstruation. — *MM. Soupault et Jouaust* apportent à la Société des observations établissant la coïncidence fréquente des phénomènes appendiculaires au moment de la menstruation. Les accidents sont parfois bruyants, faciles à reconnaître; mais, dans la plupart des cas, ils sont légers, fugaces et facilement méconnus par la malade et le médecin qui les considèrent volontiers comme *des coliques de règles*.

Voici l'ensemble des caractères qui permettent le diagnostic : douleur spontanée dans la fosse iliaque droite, douleur à la pression, non pas toujours localisée au point de Mac Burney, mais souvent un peu plus bas, ce qui en fait attribuer la cause à une lésion de l'ovaire; diarrhée légère durant un ou deux jours; nausées, vomissements alimentaires et bilieux se reproduisant trois ou quatre fois en un ou deux jours. Phénomènes généraux peu prononcés consistant en courbature, céphalée, frissonnement; enfin la température rectale plus ou moins élevée, 37°8 à 39°, et le pouls oscillant autour de 100, ne manquent jamais et sont indispensables pour le diagnostic.

Ces accidents éclatent de préférence avec leur intensité maxima quelques jours avant les règles, s'atténuent au moment de l'écoulement du sang et disparaissent tout à fait avec les règles : rarement ils les dépassent. L'appendicite ne se produit presque jamais dans les périodes intermenstruelles; elle se manifeste parfois tous les mois, mais bien des fois ne se réveille qu'à intervalles plus ou moins éloignés. L'intensité des phénomènes est d'ailleurs variable d'une crise à l'autre.

Le diagnostic est facile en général. La colite neuro-membraneuse vraie présente souvent une exacerbation au moment des règles, mais dans sa forme typique elle ne présente pas les mêmes phénomènes, et il est probable que si elle simule souvent la crise d'appendicite larvée, c'est que vraisemblablement celle-ci lui est associée.

La coïncidence de lésions annexielles et d'appendicite donne lieu à des symptômes d'une interprétation délicate, et c'est aux commémoratifs et à l'examen direct des organes génitaux qu'il faudra demander la solution du problème.

La pathogénie de ces accidents s'explique facilement par la congestion que subissent au moment des règles tous les organes pelviens et notamment ceux que la maladie a mis en état de résistance inférieure.

Le traitement médical ne présente rien de particulier. L'ablation de l'appendice à froid s'impose lorsque les crises d'appendicite larvée se sont reproduites un certain nombre de fois car les phénomènes frustes peuvent un jour faire place à des accident graves.

M. Le Gendre, qui a observé plusieurs faits semblables à ceux de M. Soupault, insiste sur la difficulté du diagnostic; quand le diagnostic peut être fait avec certitude il faut enlever l'appendice. Cette opération guérit les troubles dysménorrhéiques, mais l'entérite qui coexiste fréquemment peut ne pas être améliorée.

M. Ménétrier est convaincu que si dans beaucoup de cas l'appendice enlevé dans ces circonstances est manifestement lésé, dans d'autres cas au contraire l'examen histologique le plus minutieux démontre l'intégrité de cet organe; ne peut-on croire alors que des troubles dysménorrhéiques ont simulé l'appendicite et que l'opération a été pour le moins inutile?

M. Mathieu est étonné que M. Ménétrier ait eu la chance d'examiner des appendices sains; quant à lui il considère que tous les appendices sont malades, mais il fait une différence entre l'appendicite histologique et l'appendicite chirurgicale; il ne faut pas attribuer à des lésions banales un rôle actif.

Enfin, quand il existe à la fois de l'appendicite et de la colite muco-mambraneuse, l'ablation de l'appendice améliore la colite; mais en ce cas les difficultés du diagnostic sont considérables, surtout lorsque des ptoses viscérales compliquent encore la situation.

M. Béclère rapporte un fait à l'appui des opinions émises par M. Siredey dans la précédente séance : une fillette de neuf ans, n'ayant de temps en temps que des altérations des traits sans symptômes abdominaux, eut un jour cependant une légère douleur au point de Mac Burney; l'appendice enlevé était atteint de folliculite hémorragique avec deux érosions folliculaires.

M. Comby rapporte douze observations d'entéro-colite avec appendicite chronique; sur ces douze cas six furent opérés avec succès, les crises douloureuses disparurent.

A propos de l'appendicite chronique. Notes étiologiques. — *M. Triboulet.* L'appendicite chronique s'installe-t-elle d'emblée (infection locale primitive)? une fois constituée, vit-elle, pour ainsi dire d'elle-même par irritations locales (traumas variés, troubles gastro-intestinaux)? C est probable et possible, pour bon nombre de cas. En d'autres faits, n'y a-t-il pas lieu de rattacher son origine et les intermittences de sa marche progressive à certaines influences extrinsèques?

On a cité la grippe, et avec raison; mais, à côté de la grippe, ou sous son nom, n'y aurait-il pas à faire place, chez les enfants notamment, à certaines infections vaso-pharyngées (adénoïdites, rhino-pharyngites, amygdalites), plus particulièrement à streptocoque?

Des observations antérieures, de l'auteur, et une toute récente, très démonstrative, lui font voir dans certains cas une action qui lui parait incontestable de l'infection catarrhale des voies supérieures sur le cours de certaines entérites et sur l'appendicite.

Le traitement local jouerait dans ce cas un rôle convaincant, en montrant si l'intervention sur le rhino-pharynx peut améliorer, ou même guérir certaines appendicites chroniques, en prévenant le retour des poussées inflammatoires. Les statistiques des spécialistes seraient intéressantes à parcourir dans ce sens.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

27 Novembre 1903.

Fracture du crâne. — *MM. Baillart et Desmarest* présentent un cas de fracture de la voûte du crâne par coup de revolver.

Hydrocèle du cordon. — *M. Ricou* montre une hydrocèle péritonéo-funiculaire; la tumeur était irréductible; un diverticule remontait dans la cavité péritonéale.

Anévrisme rompu dans la paroi gastro-œsophagienne. — *M. Bauer* apporte une pièce d'anévrismes multiples de l'aorte thoracique, avec rupture de l'une des poches dans l'épaisseur de la paroi de l'œsophage. Il s'est produit un véritable anévrisme disséquant de l'œsophage, et le sang, fusant le long de la paroi œsophagienne, est venu s'accumuler dans l'épaisseur de la paroi postérieure de l'estomac, formant là un volumineux hématome.

Fibrome intra-utérin. — *MM. Ombredanne et Rivet* montrent une pièce d'hystérectomie abdominale pour fibrome. Un volumineux corps fibreux est contenu dans la cavité utérine, relié, par un pédicule qui traverse la paroi du corps, à un petit fibrome sous-péritonéal.

Adénomes du sein ; ablation esthétique. — *M. Morestin* présente deux petits fibro-adénomes du sein, enlevés par le procédé esthétique de la boutonnière axillaire.

Botryomycose. — *M. Mahar* communique une petite tumeur du pouce, offrant l'aspect du botryomycome. Histologiquement il s'agissait d'un granulome, sans aucune espèce microbienne.

Tumeurs abdominales. — *M. Péraire* montre trois tumeurs abdominales : 1° *Salpingite double* enlevée à une femme de trente-deux ans. L'une des poches contenait du pus avec gonocoques; l'autre sur des coupes présente des bacilles de Koch. La malade est actuellement en voie de guérison;

2° *Un kyste du ligament large* avec deux poches l'une sus-pubienne, l'autre rétro-pubienne. Ces poches étaient adhérentes, l'une au cæcum, au côlon ascendant, au méso-côlon transverse et au côlon transverse, l'autre à la vessie. Les deux tumeurs étaient reliées par une lamelle formée par le ligament large plusieurs fois tordu sur lui-même. C'est ce qui explique les douleurs intolérables ressenties par la malade avant toute intervention. Elle est actuellement guérie ;

3° *Un utérus atteint* de dégénérescence fibromateuse diffuse enlevé par hystérectomie abdominale. Cet utérus pesait 2 kil. 700 grammes contenait de gros fibromes isolés pédiculés implantés à sa surface. Rien au col utérin. L'utérus enclavé dans le petit bassin était adhérent à l'intestin et à l'épiploon. Il y avait une ascite considérable au moment de l'ouverture de l'abdomen. La malade est aussi guérie.

Bronchite membraneuse. — *M. Vassal* (de Mézières) présente des moules bronchiques expulsés par une malade atteinte de bronchite pseudo-membraneuse.

Reins polykystiques. — *M. Bertier* apporte deux reins polykystiques, volumineux, provenant de l'autopsie d'un malade du service de M. Tapret.

Myxome du tibia. — *M. Soubeyran* communique une observation de myxome pur sous-périostique du tibia, traité avec succès par l'évidement osseux.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

28 Novembre 1903.

Conditions circulatoires mécaniques de la sécrétion urinaire. — *MM. H. Lamy et A. Mayer.* Nos expériences sur les conditions circulatoires mécaniques de la sécrétion urinaire conduisent aux conclusions suivantes :

A. En ce qui concerne les rapports de la pression artérielle générale et de la sécrétion rénale :

1° Il n'y a pas de rapport constant entre le degré de la pression et celui de l'activité sécrétoire du rein; 2° les variations de la pression générale et celles de la quantité d'urine sécrétée n'ont pas lieu forcément dans le même sens; 3° toutes conditions égales d'ailleurs l'élévation de pression active, il est vrai, la sécrétion de l'urine et inversement.

B. En ce qui concerne les rapports de la vitesse du sang à travers le rein de la sécrétion rénale :

1° Il n'y a pas de rapport constant entre la vitesse du sang circulant à travers le rein et l'activité sécrétoire de celui-ci; 2° les variations de vitesse du sang et celles de la quantité d'urine sécrétée n'ont pas lieu forcément dans le même sens; 3° toutes conditions égales d'ailleurs l'accélération de vitesse du sang favorise, il est vrai, la diurèse.

Ces résultats concourent à démontrer que la sécrétion glomérulaire est autre chose qu'une filtration et que le rôle important, dans la fonction rénale, appartient aux cellules qu'on ne saurait considérer comme membranes inertes.

Purpura expérimental. — *M. H. Grenet.* Nous avons reproduit chez le lapin, dans des conditions rigoureusement déterminées, un purpura exactement semblable au purpura exanthématique de l'homme. Pour cela, nous avons d'abord déterminé une lésion du foie en pratiquant une ligature temporaire du pédicule hépatique. L'animal étant rétabli, nous avons injecté dans la substance nerveuse médullaire une certaine quantité de sang préparé d'hémophile dans la première expérience, de lapin purpurique dans la deuxième. Le purpura apparaît de deux à cinq jours après, et est absolument symétrique.

En lésant le foie et en traumatisant la moelle, nous n'avons jamais eu de purpura; nous n'en n'avons pas obtenu en faisant, après lésion du foie, des injections sous-cutanées de préparations de sang de purpuriques; les résultats ont été négatifs aussi avec des injections intra-médullaires de sang de purpuriques.

Trois facteurs sont donc nécessaires pour produire le purpura : une altération hépatique, qui agit en modifiant la coagulabilité du sang et en favorisant la prédisposition aux hémorragies en général; une lésion nerveuse, et une intoxication agissant localement sur les nerfs. Le rôle de l'intoxication nerveuse est de régler le siège et la topographie de l'hémorragie.

Chlorurasie et albuminurie. Théorie osmotique. Théorie humorale. — *MM. Hallion et Carrion.* D'après les observations de M. Widal et de ses élèves MM. Lemierre et Javal, le chlorure de sodium n'exerce pas seulement une influence sur l'œdème mais encore sur le taux de l'albuminurie. Pour expliquer cet effet albuminogène, deux hypothèses sont possibles : l'une qui rattache les variations de l'albuminurie à des modifications de la tension osmotique du produit de la sécrétion glomérulaire (Castaigne et Rathery), théorie qui nous paraît critiquable; l'autre que nous émettons et qui nous semble se rapprocher de la vérité fait intervenir parmi les éléments du problème une modification de l'albumine du sang, liée aux proportions des chlorures que l'organisme contient.

Action de l'adrénaline et des extraits surrénaux dans le sang. — *MM. Lœper et Crouzon.* Nous avons décelé dans le sang des animaux injectés avec une solution d'adrénaline des modifications marquées et constantes.

Le nombre des globules rouges diminue, celui des globules blancs augmente. Il existe de l'hyperglycémie, et une moindre quantité, au contraire, des ferments du sang, lipase et amylase. La résistance globulaire, l'activité de la coagulation, les propriétés physiques et chimiques du sérum ne subissent pas de modifications.

Ces phénomènes n'ont qu'une durée passagère, la vaccination des animaux étant, en général, rapidement produite.

Saprophytisme du coccobacille de Pfeiffer. — *M. G. Rosenthal.* J'ai recherché dans les premières voies aériennes des sujets sains ou atteints d'affections diverses non thoraciques le coccobacille de Pfeiffer et je l'ai trouvé en moyenne une fois sur six. Ce saprophytisme confirme la non-spécificité grippale de ce germe et est incompatible avec le rôle essentiel que quelques auteurs veulent lui attribuer dans la rougeole.

Echinococcose hydatique alvéolaire. — **M. Devé** par des arguments d'ordre anatomique et géographique montre que la tumeur échinococcique alvéolaire est due à un parasite différent de celui qui cause le kyste hydatique commun. On peut donc opposer avec certitude l'un à l'autre les termes d'échinococcose *alvéolaire* et échinococcose *hydatique*.

L'étude radiologique de la traversée digestive. — *M. Guilloz* (de Bordeaux) communique ses résultats sur la radioscopie et la radiographie des corps opaques aux rayons X introduits dans le tube digestif.

Comme dans les expériences de MM. Sicard et Infroit, il constate que c'est dans la traversée de l'intestin grêle que radioscopiquement les nuages sont le moins visibles. Il trouve l'explication de ce fait, non seulement dans le déplacement rapide des corps étrangers au niveau du tube intestinal grêle, mais encore dans les mouvements des anses intestinales elles-mêmes.

Toxicité du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. — *MM. Ardin-Delteil et Montfrin* (de Montpellier). Nous avons étudié la toxicité du liquide céphalo-rachidien chez 34 paralytiques généraux. Nous avons injecté, dans les veines du lapin, des doses variant de 4,07 à 99 centimètres cubes par kilogramme (ces dernières par réunion du liquide provenant de plusieurs malades), sans constater le moindre phénomène d'intoxication actuelle ou éloignée. Les seuls troubles observés au cas de fortes doses (exophtalmie, accélération du pouls, de la respiration, mictions, etc.) doivent être rapportés uniquement au volume du liquide injecté.

Nous concluons que le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux n'est pas toxique, quelles que soient la nature, la marche ou la période évolutive de la maladie.

Rôle des cellules éosinophiles dans la sécrétion de l'entérokinase. — *MM. G. Simon et H. Stassano.* Nous avons constaté que lorsqu'on augmente la sécrétion de la kinase dans le suc entérique, par injection, dans le duodénum de chien, de grandes quantités de suc pancréatique ou d'eau physiologique à 7 par 1.000, on provoque, dans la muqueuse intestinale, un afflux considérable de cellules éosinophiles : celles-ci traversent l'épithélium des tubes de Lieberkühn et tombent dans les cavités glandulaires, où l'on peut voir toutes les formes de transition entre l'éosinophile normal et le coagulum de sécrétion. Nous concluons que ce sont les éosinophiles qui produisent la kinase.

Ainsi est prouvé un des points de la physiologie générale des cellules qui était encore jusqu'à présent fort obscure.

Méthode pour la coloration des spirilles et des trypanosomes dans le sang. — *M. Levaditi.* La coloration des spirilles dans le sang des oiseaux atteints de spirillose est entourée d'une certaine difficulté. J'ai obtenu des résultats satisfaisants en employant après la fixation du sang par l'alcool et l'éther une coloration successive au moyen du brun de Bismarck et du bleu de polychrome (Unna). Cette méthode permet également de colorer les trypanosomes du sang du rat et de la souris, dont les divers détails de structure, membrane ondulante, noyau, centrosome et flagella, apparaissent avec netteté.

Rôle des leucocytes dans la coagulation. — *MM. Maurel* (de Toulouse) rappelle des faits qu'il a publiés dès 1897, et qui viennent confirmer l'opinion émise récemment par M. Dastre (*Soc. de Biol.*, 27 Nov.), qu'il n'y a pas de relation forcée entre la mort des leucocytes et la coagulation sanguine.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Décembre 1903.

Essai de traitement de la tuberculose pulmonaire avec le sérum de M. Marmorek — *M. Dieulafoy.* Pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre 1902, sept tuberculeux de mon service ont été traités par le sérum de M. Marmorek.

Quatre de ces malades étaient atteints de tuberculose pulmonaire à divers degrés; deux étaient atteints de tuberculose à la fois pulmonaire et laryngée; un était atteint de tuberculose pleurale avec épanchement.

M. Marmorek a pratiqué lui-même les injections de sérum, il en a déterminé les doses et a répété les injections aussi souvent qu'il a jugé nécessaire. La quantité de sérum injecté était chaque fois de 5 à 10 centimètres cubes et les injections étaient faites tous les jours, tous les deux jours ou à intervalles plus éloignés.

Les malades ont été examinés et auscultés fréquemment, les observations prises journellement dans les plus minutieux détails.

Les résultats sont les suivants :

1° Le sérum n'a pas paru avoir une action favorable sur la fièvre, et même, l'un des malades qui était atteint de tuberculose pulmonaire apyrétique a présenté une forte fièvre à la suite des premières injections.

2° Le sérum n'a pas paru avoir une action favorable sur l'expectoration, et même plusieurs fois la quantité de crachats rendus en vingt-quatre heures a doublé et triplé après les injections.

3° Le sérum n'a pas paru avoir une action favorable sur l'évolution des lésions tuberculeuses, et même, chez plusieurs malades, des lésions de voisinage, lésions pulmonaires ou pleurales, ont apparu dans le cours du traitement.

4° Le sérum n'a pas paru avoir une action favorable sur la nutrition, car les malades ont continué à maigrir, et parfois même l'amaigrissement a été rapide malgré la suralimentation.

Pour ces différentes raisons, l'insuffisance du traitement nous ayant paru notoire, nous avons prié M. Marmorek de cesser ses injections.

Des sept tuberculeux traités par le sérum :

1° L'un atteint de tuberculose pulmonaire apyrétique d'apparence fibreuse est toujours vivant;

2° Un autre était entré pour une pleurésie avec épanchement, pleurésie reconnue tuberculeuse par le cyto-diagnostic et par l'inoculation aux animaux. Il a reçu des injections de sérum les 2, 3, 4 et 5 Septembre 1902. Depuis il est revenu plusieurs fois à l'hôpital et il est actuellement de nouveau dans mon service avec une énorme caverne pulmonaire;

3° Les cinq autres sont morts.

Le 17 Novembre 1902, l'expérimentation sur les animaux a été pratiquée par MM. Marmorek et Griffon.

Deux lots de cobayes ont été identiquement rendus tuberculeux par inoculation sous-cutanée de crachats d'un phtisique. Le premier lot a été soumis aux injections de sérum tandis que le second lot est demeuré indemne de toute injection, pour servir de témoins.

Or, non seulement le sérum injecté n'a pas empêché la tuberculose d'évoluer progressivement et très rapidement chez les animaux inoculés, mais ceux-ci sont même tous mort avant les animaux témoins.

M. Monod a fait aussi dans son service des essais de traitement par le sérum de Marmorek. Tous les malades ont été améliorés, quelques-uns même peuvent être considérés comme guéris. Mais il faut dans ces cas faire la part de l'hygiène et des interventions chirurgicales qui n'ont point été négligées. Il ne s'est produit ni accidents locaux, ni accidents généraux.

M. Le Dentu a fait un essai de sérothérapie antituberculeuse chez un homme atteint de tuberculose de l'extrémité supérieure du tibia; le malade a subi 12 à 15 injections. Il ne s'est produit aucune amélioration. M. Marmorek a abandonné le traitement sous prétexte de séquestre osseux. L'évidement du séquestre a produit une aggravation; l'articulation voisine a été envahie. Puis le malade a été emporté par des accidents pulmonaires.

Essais de traitement de la tuberculose cutanée par le sérum de Marmorek. — *M. Hallopeau* a soumis sept malades atteints de tuberculose cutanée au traitement sérothérapique. Au bout d'un mois, il a été obligé d'interrompre le traitement, les résultats ayant été non seulement nuls, mais nuisibles; des accidents locaux et des accidents à distance se sont produits.

Des foyers de tuberculose anciens, éteints, se sont réveillés. Au niveau des inoculations, se sont développées, des nodosités persistantes, et même des suppurations avec ulcérations interminables. En résumé, l'effet curatif a été nul, l'effet nocif très appréciable.

Pseudo-asthme d'origine gastrique. — *M. Hayem.* On a publié beaucoup de cas de dyspnée asthmatiforme au cours des affections gastriques. Ces accès

de faux asthme ont été attribués tantôt à une auto-intoxication d'origine gastrique, tantôt à un réflexe parti de l'estomac.

Une observation publiée autrefois par M. Hayem prouvait déjà que certains de ces pseudo-asthmes doivent être attribués à une action mécanique, la compression du diaphragme par l'estomac distendu.

L'observation récente de M. Hayem parle dans le même sens. Il s'agit d'un homme de soixante ans, depuis près d'un an déjà atteint de dyspnée, pour laquelle il s'était adressé à divers médecins qui le soumirent à une série de traitements pharmaceutiques dont le seul résultat fut d'empirer son état. La suffocation était extrême; il y avait une énorme distension de l'estomac qui comprimait le diaphragme et gênait mécaniquement ses fonctions.

Il suffit de donner le lait en petite quantité, avec un lavement nutritif, et de faire un lavage de l'estomac, pour voir la dyspnée s'amender. Dans la suite, le sujet continua à s'améliorer et aujourd'hui la guérison est parfaite.

Rapport sur la loi Roussel. — *M. Porak* lit un rapport sur les obligations de la loi Roussel dont la revision fait actuellement l'objet de discussions au Sénat. La première partie de son rapport traite de questions administratives; la deuxième partie a trait à la puériculture; la troisième à la lutte contre la propagation de la tuberculose chez les enfants, et en particulier à l'institution des hôpitaux marins. A ce propos, M. Porak touche une question de priorité entre M. Lafargue, ancien préfet des Pyrénées-Orientales, et M. Armaingaud; il résulte de son rapport que c'est à M. Lafargue que revient l'idée première de la création du sanatorium du Banyuls-sur-Mer.

M. Labbé.

ANALYSES

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

O. Zuckerkandl. *De l'extirpation totale dans l'hypertrophie de la prostate* (*Wiener klinische Wochenschrift*, 29 Octobre 1903, n° 44, avec figures). — Après avoir rappelé les inconvénients de l'extirpation partielle, l'auteur déclare qu'il est indispensable, pour avoir un résultat durable, de faire une extirpation totale. Pour lui, des différentes méthodes proposées, deux seulement restent en présence : la voie supra-pubienne ou méthode de Freyer, la voie périnéale, méthode réglée par les auteurs français Gosset et Proust, Delbet.

Zuckerkandl a opéré 8 malades par la voie périnéale. Ces malades, âgés de soixante-deux à soixante-quatorze ans, avaient une sonde à demeure et de la rétention complète ou non. Dans les différents cas, l'hypertrophie se compliquait d'hématurie, d'infection urineuse, et, dans trois cas, de lithiase vésicale. Dans tous les cas, il y avait cystite, et même, dans certains cas, pyélite; ce qui ne l'a pas empêché d'opérer.

Après avoir soigné la cystite et antiseptisé l'urètre, les jours précédents, on opère dans la position de la lithotomie. On introduit dans l'urètre un conducteur pour faciliter les manœuvres ultérieures, et Zuckerkandl se sert soit d'un cathéter de soie de fort calibre, soit d'une sonde métallique, courbée comme les Béniqué.

Technique. — Incision courbe prérectale. On introduit une large valve de Simon pour protéger le rectum et élargir la plaie. L'auteur recommande l'usage de la valve automatique de Spiegel, fixée au bord de la table, ce qui évite des aides inutiles. On incise alors la capsule prostatique, qu'on libère largement, cette libération étant rendue parfois difficile par l'existence d'une prostatite antérieure. Puis Zuckerkandl ouvre systématiquement l'urètre prostatique. La non-ouverture serait préférable, mais alors on blesse l'urètre en enlevant la prostate. Pour rendre la prostate plus accessible, il recommande d'ailleurs le déenclaveur de Legueu. On libère alors l'urètre, après isolement de la muqueuse par des pinces, avec un instrument mousse, si possible. On attire successivement chaque lobe avec une pince de Museux, en rompant les adhérences. L'auteur recommande de se servir pour cela de ciseaux. Peu à peu, on amène, par des pinces placées de plus en plus haut, le reste de la glande, jusqu'à ce que la vessie apparaisse. Il faut alors être très prudent. On agit ainsi successivement pour la glande, de chaque côté.

L'opération n'est pas toujours aussi facile. Parfois, il faut morceler la glande. S'il y a de la lithiase vésicale, on extrait facilement les calculs, même assez volumineux, par la plaie urétrale. Ces calculs sont quelquefois difficiles à trouver, et il faut explorer soigneusement la vessie.

On suture l'urètre au catgut par dessus la sonde à demeure, après excision de la capsule trop large. L'auteur ne fait pas le drainage périnéal de la vessie, recommandé par les auteurs français. Il n'aurait d'après lui, aucune utilité.

L'auteur n'a jamais observé d'hémorragie sérieuse, ayant résisté au tamponnement ou à la ligature des plexus veineux. Quant aux déchirures urétrales, elles n'ont pas d'importance.

Résultats. — Pas de mort post-opératoire. Les malades ont guéri dans un temps variant de quatre à huit semaines. Les premiers temps, la vessie se contracte mal, l'urine s'écoule par la plaie, et une fistule urinaire persiste souvent après la quatrième semaine. Les liquides injectés dans la vessie sortent alors par la plaie. Plus ou moins rapidement, quand la plaie se cicatrise, l'écoulement périnéal de l'urine disparaît. Dans 2 cas seulement, l'auteur a dû réintervenir. Comme autres complications, il signale : 2 cas de fistules urétrorectales, qui guérirent; 3 cas d'épididymite, à éviter en soutenant le scrotum après l'intervention. En somme, résultats fonctionnels définitifs satisfaisants. Les malades ont tous pu vider spontanément leur vessie après l'opération, même quand les débuts des troubles de rétention dataient de dix ans; le jet d'urine est de calibre normal, les mictions se font à intervalles normaux. Pas d'incontinence durable; dans un cas seulement, il a fallu faradiser le sphincter. L'auteur insiste sur l'amélioration et la guérison des troubles dus à la rétention, tels que cystite, lithiase, mauvais état général. Ces complications sont une indication opératoire de plus, en dehors de la rétention complète ou non. Mais, au début de l'hypertrophie, il faut en rester aux traitements palliatifs habituels. Comme contre-indications opératoires, Zuckerkandl donne : le diabète, l'athérome, les altérations graves des voies urinaires supérieures, l'affaiblissement trop considérable de la contractilité vésicale.

— L'opération de Freyer ou prostatectomie suprapubienne a donné de mauvais résultats : 2 cas avec 2 morts par infection et hémorragie; aussi l'auteur a-t-il abandonné ce procédé. Il avait suivi scrupuleusement la technique de Freyer, mais le drainage est si défectueux par cette voie, que l'infection est presque inévitable.

Aussi Zuckerklandl conclut-il en recommandant la voie périnéale.

Dr Jong.

Heuss. *L'helmitol, un nouveau désinfectant de l'urine* (*Monatshefte für prakt. Dermatologie*, t. XXXVI, 1903, n° 3). — Ce nouveau médicament, que l'auteur considère comme de beaucoup supérieur à l'urotropine, est une poudre blanche, cristalline, soluble en partie dans l'eau, presque insoluble dans l'alcool, complètement insoluble dans l'éther.

L'auteur le donnait par voie buccale et en injections intra-vésicales. Dans le premier cas, la dose était de 1 gramme quatre fois par jour, chaque gramme dans un demi-verre d'eau. Progressivement, Heuss augmentait la dose jusqu'à 2 grammes quatre fois par jour.

Pour les injections intravésicales, il se servait d'une solution aqueuse à 1 ou 2 pour 100. Il en introduisait 100-200 grammes à l'aide d'une sonde et laissait cette solution en place pendant plusieurs heures. Les injections étaient répétées une ou deux fois par jour.

Quelquefois M. Heuss administrait son médicament à la fois par la bouche et par l'urètre. Dans ce cas il réduisait la dose buccale à 2 ou 3 grammes par jour.

Toujours l'helmitol a donné à l'auteur des résultats fort satisfaisants. De ses expériences M. Heuss conclut :

1° L'action désinfectante de l'helmitol dans les cystites aiguës et chroniques de toute origine est supérieure quatre à six fois à l'action de l'urotopine. Il est aussi plus sédatif et plus anesthésiant dans les cas de douleurs de l'urètre et du col vésical que l'urotropine.

2° L'helmitol ne présente aucun danger d'intoxication. Pris par voie buccale, même à fortes doses, il ne provoque aucun trouble gastrique. Injecté dans la vessie, même en solution à 2 p. 100, il n'irrite pas la muqueuse vésicale.

3° On le prend facilement par voie buccale, la solution aqueuse ayant un goût agréable, légèrement acide, comme une limonade un peu sucrée.

V. Bugiel.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

Maget et Planté. *Du traitement des affections microbiennes des voies respiratoires et, en particulier, de la laryngite tuberculeuse par les vapeurs d'eau oxygénée* (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, Juin 1903). — Dans une première expérience sur le cobaye, les auteurs ont reconnu l'action rapidement curative de l'eau oxygénée sur l'ulcère tuberculeux résultant d'une inoculation. Songeant alors à faire parvenir l'eau oxygénée au contact des ulcérations laryngiennes par la pulvérisation, il ont voulu tout d'abord s'assurer que les liquides pulvérisés pénétraient dans le larynx. Par plusieurs expériences sur des cobayes, ils ont constaté qu'une pulvérisation de cinq minutes, avec un pulvérisateur de Richardson ne fait pas pénétrer une goutte de liquide dans le larynx. La même expérience, reprise avec un pulvérisateur à vapeur de Lucas-Championnière, a donné un résultat absolument identique.

Devant renoncer aux pulvérisations, ils ont songé à employer les vaporisations, après avoir reconnu, par de nombreux essais, que le produit de la distillation de l'eau oxygénée était encore assez fortement oxygéné pour être puissamment antiseptique et vérifié sur le lapin que ces vapeurs oxygénées pénétraient profondément dans le larynx et dans les bronches.

Enfin, plusieurs séries d'expériences sur les cobayes leur ont permis de conclure ainsi :

1° Dans le traitement des ulcères tuberculeux expérimentaux, l'eau oxygénée en nature a une action curative beaucoup plus rapide que l'iodoforme, le diiodoforme, l'acide lactique et le chlorure de zinc;

2° Employée en vapeurs, si elle est un peu moins active, elle l'est encore beaucoup plus que les médicaments précités.

Suivent quatre observations d'ulcérations tuberculeuses du larynx traitées par les vapeurs d'eau oxygénée. Dans deux cas, les ulcérations, superficielles, mais datant de trois ans et un an, ont très rapidement guéri. Dans les deux autres cas, les ulcérations, accompagnées d'infiltrations plus ou moins profondes, ont été améliorées.

Il est vraisemblable qu'un aussi puissant antiseptique, non toxique, que l'on peut faire pénétrer aisément jusque dans les petites bronches, pourra rendre les plus grands services, aussi bien dans la tuberculose pulmonaire, en combattant les associations microbiennes et en entravant l'auto-infection, l'auto-ensemencement bacillaire, que dans les autres affections microbiennes des voies respiratoires : bronchite chronique, broncho-pneumonie et pneumonie lobaire (surtout à la période de résolution), pneumonie chronique, gangrène pulmonaire, coqueluche, etc., et sans doute aussi dans l'hémoptysie, l'eau oxygénée étant hémostatique.

Les premiers essais sont encourageants; mais les eaux oxygénées du commerce sont loin d'avoir toujours la même composition : il en est qui sont irritantes (par l'acide chlorhydrique); d'autres, presque neutres, ne donnent à la distillation qu'un produit dépourvu d'oxygène. L'eau oxygénée qu'il faudra employer pour les inhalations devra être acide (1 à 2 grammes pour 1.000 d'acide sulfurique), être dépourvue de chlore et titrer au moins 10 volumes d'oxygène; il faudra se méfier des mélanges qui peuvent en altérer la stabilité.

G. Mahu.

Spalding. *Les sourds doivent-ils être exclus des assurances sur les accidents?* (*Archives of Otology*, 1903, Août). — Cette note a été inspirée à l'auteur par sa mésaventure vis-à-vis d'une Compagnie américaine d'assurances sur les accidents : celle-ci lui refusa de continuer le contrat pour cause de surdité de son client, bien que cette infirmité eût été signalée dès le début de l'assurance. Cette manière de faire lésant l'assuré dans ses intérêts moraux et matériels, Spalding résolut d'agiter la question de façon à défendre les droits des sourds, et il se propose d'établir que les sourds ne sont pas exposés à plus grand nombre d'accidents que d'autres, et même moins, car, étant donné l'audition paradoxale de Willis, ils entendent mieux que les autres les bruits de la rue et sont en plus avertis d'autres bruits grâce à la conduction osseuse transmise à leurs pieds par le sol.

L'auteur, à l'appui de cette affirmation, rapporte que son client entendit, derrière lui, par la conduction du sol, le bruit d'un cheval, fracassant une voi-

ture et emporté, et qu'averti il put se ranger à temps, tandis que le même cheval causait deux blessures à deux personnes qui entendaient normalement. D'une part, l'audition par conduction osseuse; d'autre part, l'attention plus constante des sourds, font que ceux-ci ne sont pas plus victimes d'accidents que d'autres personnes qui comptent sur l'intégrité de leurs organes.

En outre, la conduction osseuse prévient plus vite et plus tôt le sourd que le son des trompes, cloches ou timbres divers n'avertissent les entendants. Sur une statistique de 13.000 accidents, ayant été l'objet d'une indemnité, on ne relève que dix-sept accidents imputables à la surdité seule. Ce travail a pour objet d'attirer l'attention des statisticiens de façon à leur faire établir une base scientifique aux contrats d'assurances; en tout cas, l'auteur a voulu prouver que les sourds ne courent pas plus de risques que la moyenne, et il conclut :

Étant donné les plus grandes précautions que prennent les sourds à cause de leur infirmité;

Étant donné leur meilleure perception des sons dans les rues bruyantes;

Étant donné enfin l'audition paradoxale par conduction osseuse, les sourds ne courent pas plus de dangers que les autres piétons.

G. Didsbury.

ODONTOLOGIE

Cahen. ***Le collargol en art dentaire*** (*Odontologie*, 1903, I, p. 389). — L'auteur a employé le collargol dans 30 cas de carie dentaire et se déclare très satisfait des résultats obtenus. A l'examen, il semble cependant qu'il n'ait pas été très difficile à satisfaire. Les résultats qu'il signale ne sont en rien supérieurs à ce que donnent les procédés ordinaires; dans les cas compliqués, il a eu recours à des adjuvants non négligeables, tels que l'eau oxygénée ou la cautérisation ignée, qui semblent, plus que le collargol être les agents de l'amélioration. Dans aucun des cas rapportés, d'ailleurs, l'emploi du collargol ne semble avoir été indiqué par l'absence ou l'impuissance d'autres moyens thérapeutiques.

G. Mahé.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE, RADIOLOGIE

L. Delherm. ***Le traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur considère successivement la constipation chronique et l'entéro-colite muco-membraneuse.

Il rappelle d'abord qu'il y a deux catégories de constipés : les constipés atoniques et les constipés spasmodiques, et esquisse rapidement un tableau clinique différenciel.

A l'exemple de Fleiner et de la majorité des auteurs modernes, il considère la constipation spasmodique comme la règle et l'atonie intestinale comme l'exception.

Après avoir passé en revue les traitements électriques très connus de la constipation atonique, nous entrons au cœur du sujet avec le traitement de la forme spasmodique.

Loin de chercher à provoquer des excitations violentes, il est important d'apporter à l'intestin le calme dont il a besoin. De même que les purgatifs violents, que les grands lavages, les procédés électriques communs doivent être proscrits de la thérapeutique de cette forme. Il est, en effet, toujours à craindre que les moyens précités viennent exagérer le spasme, et la pratique démontre la réalité de cette action. L'insuccès habituel du lavement électrique dans ces formes de constipation rebelle en est une preuve convaincante.

Le courant galvano-faradique que l'auteur a employé systématiquement dans le traitement de la forme spasmodique lui a donné, au contraire, d'excellents résultats. De nombreuses observations viennent en témoigner. Le courant galvanique doit être débité à haute intensité et non « à dose homéopathique »; le courant faradique doit être à intermittences rapides et donné par la bobine à fil fin, mais avec une intensité minime et juste suffisante pour produire dans la musculature un frémissement d'action analogue à l'effleurage, au massage léger recommandé par les auteurs (Fleiner, Mazeran, etc.).

La technique et l'analyse des résultats ne sauraient être résumés ici sans se trouver défigurés. En se reportant à ces deux chapitres de la thèse de Delherm, on y trouvera l'exposé d'une foule de petits détails, qui ne préoccupent pas *a priori* le thérapeute, et qui, cependant, sont susceptibles d'influer notablement sur le résultat final.

— La seconde partie de cet excellent travail envisage l'entéro-colite muco-membraneuse dans ses différentes variétés cliniques.

L'auteur nous remémore rapidement l'existence d'une forme non douloureuse, sans crises diarrhéiques, et d'une forme douloureuse caractérisée par les alternatives de diarrhée et de constipation, deux variétés principales entre lesquelles on peut observer une foule d'intermédiaires. Et, dans un chapitre suivant, il nous montre tout franc l'illogisme des traitements courants de cette affection. Sans contester l'efficacité des grands lavages, des lavements d'huile judicieusement employés, il s'élève, à l'exemple de Mathieu, contre l'abus des lavages d'intestin et de la douche rectale, et déplore que l'expression d'entéro-colite appelle spontanément l'idée de grand lavage.

Toutes les fois, nous dit Delherm, que les méthodes ordinaires de traitement n'auront pas donné de satisfaction au bout de quelques semaines, il y aura lieu, d'une façon formelle, de recourir à l'électricité.

Deux méthodes paraissent également utiles : la galvano-faradisation, qui convient de préférence aux malades qui ont des localisations douloureuses abdominales, et le procédé décrit par Doumer en 1900 qui consiste en galvanisation avec interruption.

En nous indiquant la marche à suivre dans l'établissement du traitement électrique, il est recommandé de ne pas renoncer d'une façon brusque aux traitements antérieurs. Il ne faut les supprimer que d'une façon progressive.

Pour obtenir des résultats durables, il est besoin d'environ une trentaine de séances, trois par semaine au début, séances ensuite de plus en plus espacées.

— Le travail se termine par quelques documents sur le mode d'action de l'électrisation dans les troubles intestinaux, d'où il ressort que toutes les probabilités sont en faveur d'une action directe sur le plexus solaire et le ganglion mésentérique inférieur. Bien que ce mémoire intéresse les applications de l'électricité, le lecteur ne sera pas arrêté par des formules ou des termes techniques peu familiers. Nous saurons gré à l'auteur de nous avoir fait grâce d'un chapitre que quelques-uns s'accordent à trouver indispensable. Du reste, il a tenu à faire, non pas un travail sur l'électricité, mais une étude clinique... et il y a réussi.

A. Zimmern.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

H. Gourmand. ***De la valeur antiseptique et des applications thérapeutiques du lusoforme*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les antiseptiques énergiques utilisés jusqu'ici ont un défaut commun : ils sont souvent irritants et toxiques. Le *lusoforme*, que M. Gourmand étudie dans sa thèse inaugurale, a le double avantage d'être un bactéricide de premier ordre et un corps inoffensif pour le malade et pour le médecin.

Le lusoforme est une combinaison d'aldéhyde formique et de savon de potasse : c'est un liquide clair, facilement soluble dans l'eau qu'il rend légèrement trouble; son odeur est plutôt agréable; sa réaction est alcaline.

M. Gourmand rappelle, à côté des siennes propres, les nombreuses expériences, faites surtout en Allemagne, pour juger du pouvoir antiseptique du lusoforme, expériences qui ont porté sur le staphylocoque, le streptocoque, le bacterium coli, le bacille d'Eberth, les bacilles du charbon, du choléra, de la diphtérie, soit en cultures, soit déposés sur des instruments et en particulier sur les brosses qu'on utilise pour la préparation du champ opératoire.

Des tableaux réunissent ces essais et permettent de se rendre compte de leurs résultats.

La toxicité du lusoforme est ensuite étudiée comparativement à celle de l'acide phénique et du lysol; elle est, en particulier, dix fois à vingt fois moindre que celle de l'acide phénique.

Le lusoforme, par suite de sa réaction alcaline, mouille mieux les surfaces, les pénètre davantage que les autres antiseptiques; il peut être utilisé pour l'antisepsie des champs opératoires, pour la désinfection des mains, pour la désinfection et la conservation des instruments qu'il n'attaque pas.

Dans un cinquième chapitre, l'auteur envisage le lusoforme comme topique dans les affections des organes génito-urinaires. Durlusseu, Régnier et Guépin l'ont employé avec succès soit dans les métrites, soit dans les cystites et les urétrites. Le lusoforme est bien toléré par les muqueuses, même par celles du nez et de la bouche.

Le lusoforme, conclut M. Gourmand, est un antiseptique puissant, qui n'est ni toxique, ni caustique; il désodorise rapidement en laissant une odeur agréable. En un mot, c'est l'antiseptique qui réunit jusqu'ici le maximum de puissance bactéricide avec le minimum de toxicité; il paraît digne de figurer au premier rang sur la liste des antiseptiques usuels.

J. Dumont.

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

E. Favreau. ***Traitement de la tuberculose pulmonaire et des maladies des voies respiratoires par la respiration méthodique de « poussières médicamenteuses » à l'aide du « Pulvi-pneumo-respirateur »***. (Communication au *XIVe Congrès international de médecine*. Section de thérapeutique, Madrid, 1903.) — Toutes les tentatives de traitement de la tuberculose pulmonaire sont louables, surtout quand elles sont logiques. C'est le cas de celle de M. Favreau qui, grâce à un appareil ingénieux, pulvérise et porte dans les bronches mêmes l'agent médicamenteux.

Il emploie actuellement le « traumatol » et dit obtenir de bons résultats. Ses observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse juger.

M. Laignel-Lavastine.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

H. Luce et **A. Meinecke.** ***Rapport sur le fonctionnement du bateau hôpital « Savoia » pendant les affaires de Chine*** [*1900 1901*], (*Archiv. für Schiffs-und Tropen-Hygiene.* Fasc. 9, 1903). — Dans ce travail, les auteurs exposent un intéressant essai qu'ils ont fait en qualité de médecins de la Croix Rouge allemande. Ils ont transformé en bateau-hôpital un vulgaire cargo-boat, la *Savoie*, de la Compagnie hambourgeoise, qui fut mise à leur disposition au Japon. Avec les ressources qu'ils purent trouver dans le port de Yokohama, ils y installèrent 89 lits pour les hommes, 14 pour les officiers, et purent y hospitaliser d'une façon très suffisante, pendant cinq mois et demi, les malades que l'on confia à leurs soins.

De nombreux cas de fièvre typhoïde et de dysenterie ont pu y être traités d'une façon très satisfaisante pendant les quatre voyages que le bateau a faits des côtes de Chine à Yokohama.

L'aménagement du bateau a consisté dans les opérations suivantes : le gaillard d'arrière présentait un certain nombre de cabines pour passagers disposées autour d'un salon. Les cloisons de ces cabines furent supprimées, et le local ainsi obtenu permit d'installer quatorze lits destinés aux officiers.

Le fumoir, dont le sol se trouvait dallé et dont les parois étaient garnies de faïence, fut utilisé comme salle d'opération.

Des quatre compartiments que possédaient l'entrepont du bateau, trois furent consacrés aux malades, et l'un aux infirmiers.

Les cales n'étant éclairées que par quelques hublots, pour donner à ces locaux du jour et de l'air, on construisit au-dessus des panneaux de charge une superstructure munie de grandes claire-voies vitrées et aussi d'escaliers de descente.

Ces claire-voies, de grande dimension, qui purent être laissées partiellement ouvertes même à la mer par gros temps, ont assuré une ventilation parfaite des locaux. Le tirage était du reste activé par le chauffage à la vapeur des salles. Ce procédé de chauffage permet de laisser ouverts les orifices de ventilation par les plus grands froids.

Les lits furent improvisés. On fit les cadres avec des tubes en fer (conduites de gaz). Le fond fut formé de toile à voile munie d'œillets qu'une cordelette fixait aux bords du cadre. Une cloison en planches délimitait un réduit dans lequel on plaça, le long de la paroi du navire, deux baignoires et deux sièges de water-closet avec évacuation directe à la mer.

Pour éviter aux malades le pénible contact du plancher en fer, on garnit les passages d'une carpette en fils d'aloès facilement stérilisable.

On embarqua aussi un appareil à désinfection à vapeur sous pression, qui permettait de désinfecter à la fois six literies complètes.

En résumé, on a pu avec les ressources que présente tout port de commerce, aménager d'une manière très suffisante un cargo-boat et en faire un bateau-hôpital très utilisable.

J.-P. Langlois.

OSTÉO-ARTHROPATHIES MÉTATRAUMATIQUES

Par MM. H. ROGER et M. GARNIER

Chaque segment d'un membre exerce sur les segments qui lui sont sous-jacents une influence considérable : il leur transmet les matériaux nutritifs véhiculés par le sang et l'influx nerveux nécessaire au maintien de l'intégrité des cellules; il recueille les déchets qui proviennent de la vie des tissus et qui doivent être transformés et éliminés par les différents viscères. On conçoit donc qu'une lésion de la partie proximale puisse occasionner des troubles dans les segments distaux. A vrai dire, ces troubles sont peu fréquents; il faut que la lésion soit profonde, atteigne un gros tronc nerveux ou frappe le vaisseau principal du membre pour que des modifications importantes apparaissent dans les segments sous-jacents; il est alors facile de remonter à l'origine des accidents et d'en trouver l'explication. Le plus souvent une fracture simple, même consolidée en position vicieuse, ne s'accompagne pas de pareilles modifications. Et pourtant on peut se demander si la déformation permanente d'un segment, déviant la nutrition des parties voisines, déformant en quelque sorte le plan idéal suivant lequel le membre est bâti, plan toujours suivi dans la rénovation constante des tissus, ne peut pas déterminer d'autres modifications architecturales et engendrer de nouvelles déformations.

Telle est la question qu'on est en droit de se poser quand on étudie le malade dont nous allons résumer l'observation.

* * *

Il s'agit d'un homme âgé de soixante-neuf ans, robuste, ayant toujours joui d'une santé excellente et ne présentant aucune lésion viscérale appréciable. En 1882, cet homme, alors âgé de quarante-huit ans, fit une chute sur la paume de la main droite. A l'hôpital Lariboisière, où il fut transporté, on reconnut une fracture de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Le traumatisme n'avait pas été considérable. La fracture ne s'accompagnait pas de plaie cutanée. Au dix-neuvième jour, le malade fut à même de quitter le service. Cependant le membre était resté impotent, et ce n'est qu'au bout de six mois que notre homme en recouvra l'usage.

Peu à peu le malade s'aperçut que sa main se déformait : elle augmentait de volume, les doigts s'hypertrophiaient, les extrémités étaient déviées de leur axe normal. En même temps, certains mouvements devenaient impossibles. Au bout d'un an, la main se trouvait dans l'état où nous la voyons actuellement (fig. 1).

Les déformations commencent à l'avant-bras, dont la partie inférieure est considérablement élargie, et occupent toute la main. La circonférence du poignet, prise juste au-dessus de l'interligne articulaire, mesure 19 cent. 1/2; du côté sain, elle n'est que de 16 cent. 1/2. Cette déformation dépend, en grande partie, de la saillie que fait la tête du cubitus. En suivant la face antérieure de l'avant-bras, on sent une nouvelle saillie, située à 5 centimètres environ au-dessus de l'apophyse styloïde, et due à un épaississement considérable du radius. Cet os, hypertrophié dans toute sa partie inférieure, contribue pour une bonne part à l'augmentation de volume du membre; on ne sent pas, à ce niveau de saillie, nettement tranchée.

Si le traumatisme peut expliquer l'état de l'avant-bras, il ne semble pas qu'il ait pu intervenir, au moins directement, dans les déformations de la main. En raison de la déviation des os de l'avant-bras, la main n'occupe plus sa situation habituelle ; au lieu de continuer l'axe du membre, elle est déjetée du côté radial, et elle forme avec l'avant-bras un angle obtus ouvert en dedans. Le carpe est épaissi ; la circonférence du poignet, prise au-dessous de l'interligne articulaire, est de 17 centimètres du côté sain, et de 18 cent. 1/2 du côté lésé. Les altérations se poursuivent sur les métacarpiens ; elles acquièrent même une intensité plus grande. Les extrémités inférieures des 2ᵉ et 3ᵉ métacarpiens sont considérablement augmentées de volume ; elles font une saillie notable à la face dorsale de la main, surplombant en quelque sorte les 4ᵉ et 5ᵉ métacarpiens qui, restés à peu près normaux, paraissent se trouver dans une dépression. Le premier métacarpien et le pouce sont intacts. C'est sur le 2ᵉ que l'hypertrophie est le plus marquée ; elle est encore très accentuée sur le 3ᵉ, et s'atténue ensuite; si bien que le métacarpe, abstraction faite du pouce, paraît formé de deux parties : l'une externe, saillante, comprenant les 2ᵉ et 3ᵉ métacarpiens, augmentés de volume ; l'autre interne, déprimée, due aux deux derniers, à peu près normaux. La mensuration permet d'apprécier ces différences : la largeur de la main, au niveau de la tête des métacarpiens, est, du côté malade, de 8 cent. 1/2 entre la tête du 1ᵉʳ et la tête du 5ᵉ; elle n'est que de 6 cent. 1/2 du côté sain; la circonférence, prise au même niveau, est de 23 c. 1/2 à droite, de 20 cent. 1/2 à gauche.

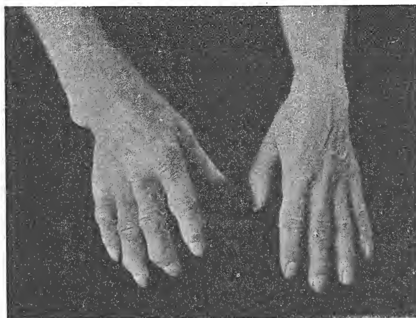


Figure 1.

Les doigts sont écartés et le malade n'arrive pas à les rapprocher complètement : en raison de l'hypertrophie du 2ᵉ métacarpien, un intervalle subsiste toujours entre l'index et le médius. L'index est augmenté de volume; les articulations des phalanges sont plus volumineuses qu'à gauche ; la phalangette est un peu fléchie. Les autres doigts présentent les mêmes modifications, mais les phalangettes du médius et de l'annulaire sont fortement déviées; celle du médius est fléchie et déjetée en dehors, si bien qu'elle forme avec la phalangine un angle obtus tourné vers l'index; celle de l'annulaire est moins fléchie et moins déviée. Les articulations phalangino-phalangettiennes du médius et de l'annulaire sont à peu près immobiles, et les têtes articulaires font à ce niveau des saillies notables sous la peau. Enfin, le cinquième doigt est épaissi et ses articulations sont volumineuses.

L'étude radiographique (fig. 2 et 3) complète, en les précisant, les données fournies par l'examen clinique.

Les lésions sont surtout marquées aux articulations métacarpo-phalangiennes du deuxième et du troisième doigts. Les têtes des métacarpiens sont augmentées de volume. Le diamètre de la tête du 2ᵉ métacarpien est de 4 millimètres plus grand du côté malade; pour le 3ᵉ métacarpien, la différence atteint 6 millimètres; elle est de 4 millimètres pour l'extrémité correspondante des phalanges.

En même temps qu'elles se sont élargies, les surfaces articulaires se sont allongées. Les interlignes, nettement dessinées à gauche, ont disparu à droite.

Des troubles trophiques analogues, mais moins marqués, s'observent à l'articulation métacarpo-phalangienne de l'auriculaire : la base de la phalange est élargie; l'interligne articulaire est peu visible. Enfin, les phalangettes des troisième et quatrième doigts sont déviées de l'axe, repoussées et, en quelque sorte, subluxées par l'hypertrophie des phalangines qui sont élargies et viennent masquer l'interligne articulaire. On y remarque, en même temps, une hyperplasie des tubérosités normales.

* * *

Comment peut-on expliquer les lésions osseuses que nous venons de décrire?

Faut-il accepter l'hypothèse de rhumatisme déformant? Si, à un examen superficiel, ce diagnostic peut venir à l'esprit, une recherche plus approfondie ne tarde pas à le faire rejeter. En effet, les déformations sont uniquement localisées à la main droite; aucune articulation du côté gauche ni des membres inférieurs n'est atteinte; il n'y a pas d'arthrite sèche au niveau des genoux, rien non plus au niveau des hanches. Pour admettre ce diagnostic, il faudrait supposer que le traumatisme eût déterminé un point d'appel du rhumatisme déformant dans la main du côté blessé. Mais ces déformations mêmes ne sont pas exactement celles que l'on rencontre dans le rhumatisme; elles n'affectent aucun des types connus; elles semblent plus marquées sur les métacarpiens que sur les phalanges;

enfin, leur développement ne s'est jamais accompagné de douleurs.

Une seule donnée étiologique est hors de conteste, c'est le traumatisme; et, d'autre part, le traumatisme n'a pu agir directement, puisque la fracture était unique, siégeait à l'avant-bras, que la main était intacte et que les déformations n'apparurent que dans les mois qui suivirent.

Comment la fracture de l'avant-bras a-t-elle pu déterminer les déformations de la main?

Il semble que l'hypothèse la plus plausible soit celle de la compression d'un nerf par le cal. En effet, le cal est exubérant et a pu fort bien irriter ou englober un des nerfs de l'avant-bras, le cubital ou le médian. La distribution des lésions ne nous donne pas de renseignements qui permettent de déterminer avec certitude cette localisation. Au métacarpe, ce sont les 2e et 3e métacarpiens qui sont le plus profondément atteints; au niveau des doigts, c'est le médius et l'annulaire. Or les articulations métacarpo-



Figure 2. — Côté sain.



Figure 3. — Côté malade.

phalangiennes sont innervées par les filets collatéraux palmaires et dorsaux des doigts, par des rameaux de la branche profonde du cubital et par les nerfs interosseux dorsaux du radial. Les articulations des phalanges reçoivent leurs nerfs des filets collatéraux palmaires et dorsaux des doigts, et l'on sait que ces nerfs sont fournis : en avant, par le médian, pour les trois premiers doigts et la moitié du quatrième, par le cubital pour le reste; en arrière, par le radial pour les deux premiers doigts et la moitié du troisième, par le cubital pour le reste. Le médian envoie des filets à la face dorsale des dernières phalanges de l'index, du médius et de la moitié de l'annulaire.

A ne considérer que les articulations métacarpo-phalangiennes des deuxième et troisième métacarpiens, nous voyons qu'elles reçoivent des filets des trois nerfs de la main, le médian, le radial, le cubital. Si l'un de ces nerfs vient à être atteint, les autres le suppléeront facilement. Une telle lésion n'aurait pas limité ses effets à deux articulations; elle aurait entraîné des troubles dans d'autres tissus. Or les muscles sont intacts, la sensibilité est conservée, elle est seulement un peu diminuée sur le bord interne du petit doigt; la peau est un peu plus lisse et plus épaisse que du côté sain; mais les ongles sont normaux.

Quant à des lésions vasculaires, rien ne permet d'y penser. Il n'y a ni troubles circulatoires, ni œdème, ni stase veineuse. Une compression artérielle, en raison des anastomoses, serait incapable de produire des troubles sérieux, et une circulation défectueuse n'aurait pas limité son action au système osseux.

* * *

Le fait capital qui domine cette observation est la dépendance d'une lésion osseuse vis-à-vis d'une autre lésion osseuse antécédente; le traumatisme a produit une fracture du radius et, consécutivement, sont apparues les déformations de la main; les os seuls avaient été intéressés à l'avant-bras : les os seuls sont atteints à la main.

Or chaque articulation est soumise à des influences trophiques qui règlent l'apport des matériaux et dirigent la rénovation des tissus ; ces influences ont été modifiées à la suite d'un traumatisme.

Le cal, une fois produit et devenu exubérant, a nécessité une nouvelle répartition des matériaux nutritifs à l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Il a réagi sur les centres trophiques et les a modifiés de façon à les mettre en état de maintenir la forme nouvelle des os de l'avant-bras. Comme il arrive fréquemment, cette réaction ne s'est pas limitée au territoire auquel elle était destinée; elle en a dépassé les limites et la nutrition des os a subi un trouble analogue à la main et à l'avant-bras.

* * *

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, le fait mérite d'être retenu. Il établit l'existence d'ostéopathies méta-traumatiques, qu'on pourrait désigner encore sous le nom de *métagmiques*, de ἄγμός, fracture.

PROCÉDÉ NOUVEAU POUR LA RECHERCHE DES BACILLES TUBERCULEUX DANS LES LIQUIDES PATHOLOGIQUES[1]

Par L. NATTAN-LARRIER
Chef de laboratoire de la Faculté.

Le procédé d'inoculation, dont nous allons exposer la technique et les résultats, permet de constater, après un délai d'une dizaine de jours en moyenne, l'existence de bacilles tuberculeux dans un liquide pathologique.

Ce procédé est basé sur le développement rapide des bacilles dans la glande mammaire et sur leur apparition précoce dans le lait.

Au Congrès international de médecine de 1900, Nocard avait fait connaître la rapidité d'évolution de la tuberculose mammaire expérimentale chez la vache; il avait insisté sur l'abondance des bacilles dans le lait des animaux en expérience : la mamelle de la vache semblait ainsi constituer une sorte de milieu de culture vivant. Nous avons fait les mêmes constatations sur le cobaye[2].

* * *

Technique de l'inoculation. — L'inoculation doit être faite dans la glande d'une femelle en pleine lactation ; la glande est alors très volumineuse ; elle forme une saillie longue de 3 à 4 cent., large de 1 cent. 1/2, située à la partie inférieure de l'abdomen, suivant une ligne oblique qui s'étend du mamelon à la vulve. La moindre pression exercée sur la glande fait jaillir une goutte de lait du mamelon.

Ce procédé n'est applicable qu'aux produits liquides, pus, liquide synovial, liquide céphalo-rachidien, épanchements viscéraux. Lorsqu'on doit pratiquer l'examen de produits solides, lorsque le pus est trop épais, il faut recourir à la dilution ou à l'émulsion après broyage dans le bouillon stérilisé.

La quantité de liquide que l'on peut injecter dans la mamelle est forcément restreinte; il n'est guère possible de dépasser 3 centimètres cubes 1/2, mais la sûreté de la méthode et la possibilité d'injecter les deux mamelles compensent en partie cet inconvénient.

* * *

Examen du lait. Recherches des bacilles. — Dès le cinquième jour, une palpation attentive permet de reconnaître un petit nodule induré siégeant au fond de la glande.

C'est du cinquième au douzième jour que l'examen méthodique du lait doit être fait. Le lait se présente alors comme un liquide jaunâtre séro-purulent. Il s'écoule en abondance modérée, mais il est toujours facile de recueillir une gouttelette que l'on étale sur une lame. La coloration se fait par la fuchsine de Ziehl, la décoloration par l'acide nitrique au quart; le fond se colore au bleu de Kühn.

L'examen microscopique montre alors, au milieu des leucocytes polynucléaires et macrophages, les bacilles qui se présentent soit englobés dans les globules blancs, soit en petits amas indépendants. L'absence de bacilles dans les laits qui ne proviennent pas

1. Travail du laboratoire de M. le prof. Dieulafoy.
2. Nos premières recherches, dont les résultats furent communiqués à la *Société de biologie* le 1er Décembre 1900, ont été, depuis, complétées par une nouvelle note publiée, avec la collaboration de M. V. Griffon, à la *Société de biologie*, le 14 Février 1901.

de mamelles inoculées, la résistance des bacilles à une forte décoloration à l'acide nitrique au quart, montrent qu'il s'agit de bacilles tuberculeux et non de bacilles acido-résistants. Cette conclusion est d'ailleurs confirmée par l'autopsie ultérieure de l'animal.

*
* *

Résultats de la technique. — Dans une série d'expériences poursuivies pendant 3 années dans le service de notre maître, le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu, nous avons appliqué notre méthode à la recherche des bacilles dans les liquides séreux, séro-purulents et franchement purulents (méningite, synovite, abcès froids, pleurésie purulente).

Le tableau suivant donne les résultats de ces recherches entreprises avec la collaboration de M. Griffon :

Inoculation positive.	Maladie.	Injection.
Au bout de 5 jours.	Méningite tuberculeuse.	VIII gouttes.
— 8 —	Synovite aiguë du poignet.	X —
— 8 —	Sacro-coxalgie . .	X —
— 9 —	Abcès froid costal.	X —
— 9 —	Pyopneumothorax.	1 cent. c.
— 10 —	Synovite fongueuse du genou. . . .	X gouttes.
— 10 —	Abcès froid costal.	1 cent. c.
— 12 —	Pleurésie purulente.	XV gouttes.
— 13 —	Pleurésie purulente.	VIII —
— 14 —	Abcès froid du maxillaire . . .	1 cent. c.
— 15 —	Gomme préclaviculaire	XV gouttes.

Les résultats les plus précoces se sont manifestés au cinquième jour, les plus tardifs au quinzième. La plupart des résultats ont été positifs au dixième jour. L'infection du lait est d'autant plus précoce que le liquide est plus virulent. Quelques gouttes de liquides ou de sérosités peuvent suffire pour tuberculiser la glande, mais, en général, il est préférable d'injecter un centimètre cube : cette quantité, insuffisante pour les liquides de pleurésie séro-fibrineuse, a toujours suffi, pour tous les autres liquides tuberculeux, et aucune mamelle ne s'est tuberculisée sans que rapidement le bacille n'apparût dans le lait.

La méthode des inoculations intra-mammaires se recommande surtout par la rapidité et la précision des résultats qu'elle fournit. Elle permet de suivre l'évolution de la tuberculose avant de sacrifier l'animal et réduit la recherche du bacille à une simple inoculation et à une coloration du bacille aussi aisée dans le lait que dans les crachats.

MÉDECINE PRATIQUE

LA DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE

Traitement diététique

Un type clinique des plus fréquents, surtout chez la femme, est le syndrome dyspeptique gastro-intestinal suivant :

Appétit faible ou capricieux, sensation de gêne, de pesanteur, de tension stomacale pendant la période digestive, se prolongeant un temps variable, stase alimentaire stomacale s'accusant en clinique, outre les sensations précédentes, par des régurgitations alimentaires plusieurs heures après les repas, par du clapotage de l'estomac le matin à jeun; fermentations gastro-intestinales, ballonnement après les repas, éructations. Les malades se disent grandement soulagés par les « renvois » et insistent beaucoup sur ce point. Le plus souvent, la paresse intestinale est manifeste, la constipation habituelle, coupée parfois de crises diarrhéiques, l'entéro-colite muco-membraneuse est fréquente, ainsi que les retentissements hépatiques (subictère, hypertrophie hépatique, etc.); souvent les malades viennent consulter pour des troubles cardiaques (palpitations, tachycardie, etc.), pour des troubles nerveux plus ou moins bien définis : migraines, malaise général, vertiges, céphalalgie, asthénie générale, psychasthénie, etc.).

A l'examen, on constate, de façon à peu près constante le relâchement de la sangle abdominale, la diminution de la tension normale de l'abdomen; la palpation donne une sensation particulière de mollesse, d'atonie; elle ne détermine aucune réaction de défense, de tension réflexe. Inutile d'ajouter que les ptoses viscérales sont constantes : abaissement du rein, du foie, de l'estomac, voire de l'utérus.

La formule urinaire est intéressante à noter : il y a abaissement du taux de l'urée, indicanurie, souvent urobilinurie et albuminurie légères; l'examen de l'urine du matin, émise à jeun, nous a toujours indiqué l'hyperacidité associée à l'hypophosphatie.

A se placer au pur point de vue clinique, il semble qu'on puisse étiqueter ces cas : *dyspepsie gastro-intestinale hyposthénique* (hypomotrice et hyposécrétoire) *avec stase, fermentations et retentissements divers* (hépatiques, cardiaques, rénaux, nerveux).

*
* *

Nous le répétons, peu de types cliniques sont aussi fréquents chez la femme, et les travaux multiples qu'ont inspirés les ptoses viscérales, la dilatation de l'estomac, le rein mobile, la dyspepsie flatulente, la gastrite chronique, etc., cas particuliers du grand type clinique précédent, le prouvent asssz; la multiplicité des solutions proposées prouve aussi que le traitement « spécifique », cette obsession de la thérapeutique contemporaine, est encore à trouver; il faut savoir se contenter de rechercher les indications multiples que présente ce syndrome morbide — car ce n'est qu'un syndrome — et s'efforcer d'y satisfaire.

Il faut *essayer de redresser le trouble digestif initial*, et, pour cela :

Constituer un régime approprié, de digestion facile, peu toxigène, peu fermentescible, suffisamment laxatif.

Stimuler la sécrétion gastrique insuffisante et y suppléer.

Combattre l'atonie musculaire gastro-intestinale.

Il faut enfin *combattre les effets de la dyspepsie* et, pour cela, réaliser l'antisepsie relative de l'intestin, l'absorption des gaz et l'élimination régulière des résidus toxiques de la digestion.

Nous ne nous occuperons aujourd'hui que de la constitution du régime, — du traitement diététique; le traitement médicamenteux et l'hygiène générale feront l'objet d'un second et prochain article.

*
* *

Le régime devra être de digestion facile, peu toxigène, suffisamment laxatif, peu fermentescible.

Le régime suivant répond *a priori* aux indications précédentes et l'observation clinique en sanctionne l'emploi.

Viande rouge ou blanche, grillée ou rôtie, bien cuite, sans sauce et coupée très mince : *rouge* ou *blanche*, les viandes noires, le gibier, la charcuterie, les conserves sont trop fermentescibles, trop toxigènes; *grillée ou rôtie*, bouillie elle perd à peu près complètement toute valeur nutritive, en ragout elle est indigeste; *bien cuite*, elle est de digestion un peu lente, mais, en revanche, beaucoup moins putrescible; *sans sauce*, les sauces sont grasses, les graisses sont mal digérées, la clinique, comme l'expérimentation, démontre le pouvoir inhibiteur des graisses sur les processus digestifs; *coupée très mince*, c'est un point essentiel, les dyspeptiques ont souvent les dents mauvaises, ils mastiquent mal et il est de toute évidence que la viande finement divisée est d'une digestion plus facile.

Le maigre de jambon peut entrer dans les prescriptions alimentaires pour les mêmes raisons.

Les œufs frais sont un aliment idéal, complet, de digestibilité facile; on les prescrira à la coque ou sur le plat, *peu cuits*, *bien salés*. On pourra les incorporer à des potages, à du café noir, à du lait, à des crèmes, etc.

Les poissons maigres sont recommandables du fait de leur richesse en phosphore qui les rend névrosthénisants, et de la finesse de leur chair, exempte de fibres conjonctives, de très facile digestibilité, ce qui en fait un mets de convalescent. La *sole* et le *merlan* se trouvent couramment sur le marché, on les conseillera frits dans du beurre, à la condition de détacher soigneusement la peau et d'*arroser largement de jus de citron*, condiment de choix dans ces cas. Quelques *huîtres* peuvent être autorisées comme hors-d'œuvre. Les poissons gras sont à interdire comme indigestes et trop putrescibles.

Les purées de légumes : pommes de terre, lentilles, haricots, fèves, pois, châtaignes, etc., *bien passés*, de façon à les débarrasser de leur enveloppe indigeste de cellulose, *faits au lait* de préférence, additionnés d'un petit morceau de beurre frais à table même, au moment de servir. Ces purées sont généralement très bien tolérées; toutefois il conviendra d'en rationner l'emploi chez les flatulents.

Les légumes verts sont peu digestibles, mais, en revanche, ils ont une double utilité : ils apportent au régime un appoint mécanique qui contribue à donner au patient l'impression de satiété; enfin ils laissent des résidus considérables, non toxiques, qui constituent pour l'intestin un excitant physiologique des plus importants, étant donnée la constipation habituelle dans ces cas. On les prescrira *cuits à l'eau et additionnés de sel, de poivre et de beurre frais; haricots verts très fins, salades cuites, andives, épinards* : tels sont les légumes verts les plus recommandables.

Les *fruits* sont, dans une certaine mesure, assimilables aux légumes verts en ce qu'ils contribuent puissamment à combattre la constipation qu'un régime surtout composé de viandes, d'œufs, de poissons et de féculents ne pourrait qu'exagérer. On peut autoriser et recommander l'*orange*, le *raisin*, la *pêche*, les *cerises* et les *fraises crus;* il est préférable de conseiller de faire cuire, et de prendre *sous forme de marmelades ou de gelées*, les *pommes*, les *poires* et les *prunes* qui sont relativement beaucoup plus fermes, beaucoup moins aqueuses, beaucoup plus riches en cellulose, beaucoup moins fondantes et partant beaucoup plus indigestes. Les *fruits huileux*: amandes, noix, noisettes, sont permis.

Les *crèmes renversées*, les *œufs à la neige* sont des desserts recommandables. Il en est de même des biscuits, gâteaux secs, croquignolles, Palmers, etc., à l'exclusion des pâtisseries trop grasses et trop sucrées, sauf cependant les tartes à pâte très légère et très mince.

Comme *fromages* on ne pourra guère permettre que les *fromages à la crème*, ou les fromages gras non fermentés: *gruyère*, *hollande*, etc., et encore sera-t-il mieux de s'abstenir, car la digestion en est souvent pénible.

Il faut d'ailleurs se rappeler que ces indications générales sont passibles de maints amendements, qu'il existe maintes idiosyncrasies qui peuvent amener à proscrire certains aliments permis, à prescrire certains aliments défendus. Bref *il faut toujours instituer un régime*, quel qu'il soit, *sous bénéfice d'inventaire*.

Nous n'avons pas parlé des *potages*, parce qu'en général, surtout quand le trouble nutritif

est assez grave, la restriction des liquides pendant les repas est, comme nous allons le voir, une prescription fondamentale, et qu'en conséquence il est préférable de supprimer les potages. Toutefois, dans les cas moyens, on peut autoriser une fois par jour une petite assiettée de *potage maigre, julienne, soupe aux herbes, bouillon de légumes* sans viande (pot-au-feu sans bœuf) dont l'action eupeptique, diurétique et légèrement laxative peut être utile. Mais nous croyons devoir proscrire les bouillons de viande beaucoup plus toxiques, et *a fortiori* les potages compliqués, bisques d'écrevisse, soupes aux piments, etc.

Les *condiments* sont utiles en ce qu'ils constituent des excitants non négligeables de la sécrétion gastrique : le *sel* et *le jus de citron* sont ceux auxquels nous accordons la préférence. L'utilité du sel, dans une affection où l'insuffisance du suc gastrique en acide chlorhydrique est manifeste, est de toute évidence; quant au jus de citron, il donne aux aliments une saveur acide agréable, c'est un excitant très actif de la sécrétion salivaire, il contribue à relever le taux de l'acidité gastrique et il est beaucoup moins difficile à manier que le vinaigre. Le poivre, la moutarde, les cornichons, le vinaigre peuvent être autorisés, à condition qu'il en soit fait un usage modéré.

* * *

Quant aux *boissons*, il convient d'*en diminuer beaucoup la quantité — pendant les repas* — afin de diluer et d'affaiblir aussi peu que possible un suc gastrique d'un pouvoir digestif déjà très faible. On conseillera donc de boire au maximum un seul verre, soit 1/5 de litre par repas. Quant à la nature du liquide il convient ici d'être éclectique et de tâter le goût et les réactions digestives du malade. Le *vin blanc*, coupé d'eau légèrement gazeuse (Pougues, Saint-Galmier), dans la proportion de 1/4 à 1/3 de vin pour 3/4 à 2/3 d'eau, est agréable, légèrement acidulé, et semble exercer une action heureuse sur les processus digestifs. La *bière simple* est de même bien supportée. Le *cidre* est d'un emploi moins habituel, il peut rendre service dans les formes où la constipation est opiniâtre, mais s'il est trop doux, trop sucré, il aggrave les fermentations.

Dans les cas graves et rebelles on se trouvera bien de conseiller l'usage d'une seule tasse d'*infusion chaude* : thé, tilleul ou camomille, sucrée ou non, suivant le goût du malade.

Il est en revanche une *boisson dont l'usage nous paraît franchement contre-indiqué*, c'est le *lait*, que tant de personnes adoptent spontanément et dont l'emploi, comme boisson, exagère de façon à peu près constante l'état pathologique que nous avons en vue; il est bien entendu que c'est de l'emploi du lait comme boisson avec un régime carné que nous parlons, et non du lait comme aliment, par exemple dans le régime lacto-végétarien, qui peut, au contraire, donner les meilleurs résultats dans les cas graves.

On conseillera donc de *boire peu*, et, dans certains cas, de boire *chaud*, pendant les repas, et, comme cette restriction des liquides pourrait avoir des conséquences fâcheuses au point de vue de l'élimination urinaire qui est à surveiller particulièrement en pareil cas, on compensera cette restriction pendant les repas par l'*absorption en dehors des repas* d'une certaine quantité de liquide : le matin un verre d'eau légèrement diurétique (type : eau d'Evian ou de Thonon); deux à trois heures après les repas de midi et du soir, une tasse à thé chaude de thé, de tilleul ou de camomille, à double action diurétique et digestive (à ce moment la digestion est terminée ou très avancée et la dilution du chyme stomacal par un liquide chaud ne présente qu'avantages). On arrive ainsi, sans distension stomacale, sans dilution d'un suc gastrique faible, à faire ingérer un litre et quart environ de liquide (abstraction faite de l'eau de constitution des aliments solides), dose qui nous paraît en général nécessaire et suffisante à un drainage rénal normal, savoir :

1er déjeuner : 200 centimètres cubes (lait, café ou thé au lait ou thé).

10 heures : 200 centimètres cubes eau minérale.

12 heures : 200 centimètres cubes boisson alimentaire, 60 à 100 centimètres cubes café noir (facultatif).

3 à 4 heures : 150 centimètres cubes infusion chaude.

7 heures : 250 centimètres cubes potage, 200 centimètres cubes boisson alimentaire.

9 heures : 150 centimètres cubes infusion chaude. Total : 1.300 centimètres cubes environ.

Quant à la *répartition des repas*, la répartition usuelle des trois repas de 8 heures midi et 7 heures est à conserver, hors le cas de dyspepsie très grave où les régimes lactés stricts ou lacto-végétariens et la répartition des aliments en cinq ou six petites prises peuvent s'imposer.

* * *

En sorte que la *mise en œuvre* du traitement diététique du syndrome morbide que nous avons en vue peut être ainsi schématisée sous forme d'*emploi du temps* :

8 heures matin : 1er déjeuner. Un œuf à la coque ou maigre de jambon et 150 à 200 centimètres cubes de thé ou thé au lait ou café au lait (200 centimètres cubes) avec biscottes. (A prendre lentement par cuiller à café.)

10 heures matin : 200 centimètres cubes eau minérale (Evian, Thonon et dans certains cas Vittel, Contrexéville, Martigny).

12 heures : déjeuner. Y consacrer 40 minutes au moins, manger lentement. Maigre de jambon ou sole ou merlan; viande rouge ou blanche, grillée ou rôtie; légumes verts cuits; crème ou fruit ou fromage gras; pain, de préférence croûte ou biscottes, 150 grammes; 200 centimètres cubes de boisson; demi-tasse de café noir (facultatif).

3 à 4 heures soir : 150 à 200 centimètres cubes infusion chaude (thé, tilleul ou camomille).

7 heures soir : dîner. Y consacrer au moins une demi-heure, manger lentement. Huîtres, potage maigre (demi-assiette), 1 ou 2 œufs, purée de légumes, fruits ou gâteaux secs ou tarte, pain, de préférence croûte ou biscottes, 150 grammes, 200 centimètres cubes de boisson.

9 heures soir : 150 à 200 centimètres cubes infusion chaude.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fluorescence comme agent thérapeutique. — Peu à peu et à force de voir dans les recueils scientifiques les travaux relatifs à la photothérapie et à la radiothérapie, nous nous sommes habitués à considérer la lumière comme un agent thérapeutique, comme une médication d'ordre physique. Mais nous ne croyons pas nous tromper en disant qu'il a fallu pour cela, comme du reste pour tous les faits scientifiques vraiment nouveaux, une sorte d'accoutumance de l'esprit, une véritable digestion intellectuelle. Et c'est peut-être grâce à cette éducation déjà faite que le titre ci-dessus : la fluorescence comme agent thérapeutique, nous paraît moins étrange aujourd'hui qu'il y a trois ou quatre ans.

Même avec cette restriction les phénomènes biologiques qui découlent des recherches que le professeur Tappeiner (de Munich) et son assistant, M. Jesionek, viennent de publier dans la *Münchener medicinische Wochenschrift*, ne laissent que d'être fort étranges.

* * *

Il y a quelque trois ans, M. Tappeiner avait été amené à étudier l'action de certaines substances fluorescentes sur les organismes inférieurs. Il a constaté alors que l'action de l'éosine diffère du tout au tout suivant que l'expérience se poursuit dans l'obscurité ou, au contraire, avec le concours d'une lumière naturelle ou artificielle.

Ainsi, dans une expérience, quelques gouttes d'éosine sont versées dans un tube contenant des infusoires en suspension dans l'eau. Les infusoires restent vivants pendant une semaine, si le tube est gardé dans l'obscurité, à l'abri de la lumière. Mais si le tube contenant l'éosine et les infusoires est exposé au jour ou aux rayons d'une source de lumière, les infusoires succombent très rapidement, même dans les cas où l'éosine a été diluée au millionième.

Évidemment la différence dans les résultats de ces deux expériences ne peut s'expliquer que par les modifications que subit l'éosine sous l'influence de la lumière. Substance en quelque sorte inerte dans l'obscurité, l'éosine devient fluorescente sous l'action des rayons lumineux. Dès lors, il est tout naturel d'attribuer au phénomène de la fluorescence la destruction des infusoires dans une solution d'éosine exposée au jour.

Ce qui est non moins intéressant, c'est que la fluorescence n'agit pas seulement sur les microorganismes. En poursuivant ses recherches, M. Tappeiner a pu établir que les substances fluorescentes exercent une action analogue sur les ferments peptonisants et saccharifiants, ainsi que sur certaines toxines végétales comme la racine. La pepsine, par exemple, additionnée de rouge de chinoline digère l'albumine si l'expérience se fait à l'abri de la lumière. Mais il suffit de rendre le mélange fluorescent par l'arrivée des rayons lumineux pour que l'action de la pepsine sur l'albumine soit arrêtée. De même encore la ricine additionnée d'uranine et exposée à la lumière perd la propriété d'agglutiner les hématies, tandis que son pouvoir agglutinatif reste intact si l'expérience est faite dans l'obcurité.

Il semble même que les effets de la fluorescence varient avec la nature de la substance fluorescente. M. Tappeiner a pu en effet établir que l'acridine et ses dérivés, ainsi que l'éosine, le rouge de chinoline et l'harmaline sont avant tout allalicides, tandis que le rouge de Magdala, le rouge de chinoline et l'éosine n'agissent que sur la papagotine, les diastases et l'invertine. Quant aux toxines, elles ne sont modifiées que par l'éosine et l'uranine. Mais, encore une fois, toutes ces substances n'agissent pas en tant que corps chimiques d'une composition donnée, mais exclusivement par la fluorescence — forme particulière de l'énergie lumineuse — qui se développe sous l'influence des rayons de lumière.

* * *

Action bactéricide, action sur les toxines et les ferments, que fallait de plus pour faire des substances fluorescentes un médicament ? Et ces substances n'agissant que par leur fluorescence, on comprend que de par sa nature même la nouvelle substance médicamenteuse ne pouvait trouver son emploi que dans des lésions superficielles sur lesquelles il était possible de faire arriver des rayons lumineux destinés à faire apparaître l'agent thérapeutique proprement dit, la fluorescence.

Ce sont ces considérations qui ont conduit MM. Tappeiner et Jesionek à limiter leurs essais à un certain nombre de cas de lupus, de cancer de la peau et de lésions syphilitiques, chancres et plaques muqueuses. La façon de faire était du reste fort simple puisqu'elle consiste à badigeonner fréquemment la partie envahie par la lésion avec une solution aqueuse d'éosine à 5 pour 100 et à l'exposer ensuite à la lumière, rayons solaires ou lumière d'une lampe électrique. Dans l'intervalle et pendant la nuit la lésion était recouverte d'un pansement à l'eau boriquée ou à l'oxyde de zinc.

Les effets de ce traitement ont été les suivants :

Dans trois cas de cancer de la face, on a vu les

masses granuleuses s'aplatir, les surfaces ulcéreuses se déterger et prendre un aspect de bonne nature, en même temps qu'une bordure épithéliale, marchant de la périphérie vers le centre, tendait à diminuer l'étendue de la lésion par substitution d'un tissu normal au tissu cancéreux. Dans un cas, la guérison caractérisée, par la formation d'une cicatrice souple, fut complète au bout de soixante jours. Les deux autres cas sont encore en traitement, mais là encore tout fait prévoir une guérison complète.

Pour le lupus, les effets de la médication ont varié suivant que la lésion était ulcérée ou non.

Dans le premier cas, les badigeonnages à l'éosine amenaient la formation de croûtes qui tombaient au bout de quelque temps en même temps qu'un processus de cicatrisation, débutant à la périphérie, aboutissait à recouvrir l'ulcération d'une cicatrice presque parfaite. Dans le second cas, c'est-à-dire quand les nodules lupiques étaient recouverts d'une couche épidermique plus ou moins épaisse, l'effet de la médication topique était bien moins net.

Cicatrisation très rapide du chancre, des plaques muqueuses et des condylomes, telle est encore l'action de la fluorescence sur les lésions syphilitiques. Il y a mieux. Dans un cas de chancre du gland, les applications d'éosine avaient non seulement amené la cicatrisation rapide de la lésion et la disparition de l'adénopathie, mais encore la roséole typique n'apparut qu'au bout de quatre mois, et cela sous forme de quelques macules isolées sur l'abdomen. Et chez un autre malade, dont le chancre, un chancre de la langue, fut traité de la même façon, les manifestations secondaires ont même jusqu'à présent fait défaut.

Tel est le bilan de la nouvelle méthode thérapeutique qui simplifie singulièrement la radiothérapie actuelle en la mettant à la portée de tout le monde.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Décembre 1903.

Sur l'hystérectomie, totale ou subtotale, et la myomectomie dans les fibromes utérins. — *M. Potherat* éliminant de la discussion la myomectomie, qui ne lui semble avoir que des indications tout à fait exceptionnelles, pose en principe que tout utérus fibromateux doit être enlevé par la voie vaginale toute les fois que son volume, l'état et l'étendue des lésions de voisinage, en particulier annexielles, le permettent. L'hystérectomie abdominale, pour M. Potherat, ne vit que des contre-indications de l'hystérectomie vaginale. C'est toujours dans ce cas à l'hystérectomie subtotale qu'il a recours, et il ne pratique la totale que lorsqu'il y est obligé par l'existence d'un col particulièrement malade ou d'un état septique tel — de l'utérus ou de ses annexes — qu'un large drainage s'impose par le vagin. Les raisons qui motivent les préférences de M. Potherat pour la subtotale sont non seulement sa bénignité opératoire, — il ne conteste pas que celle de la totale soit à peu près la même, — mais surtout sa grande facilité et rapidité d'exécution et, en outre, tous les avantages, d'ordre physiologique et social, qui résultent, ultérieurement, pour la femme, du maintien de son col au fond du vagin. M. Potherat n'hésiterait d'ailleurs pas à sacrifier la subtotale à la totale dans tous les cas s'il était démontré, mais ce qui est loin de l'être, que la dégénérescence cancéreuse du moignon cervical était aussi fréquente que le prétend M. Richelot.

M. Delbet a observé un cas de cancer, déjà inopérable, du moignon cervical, chez une malade qui lui a déclaré avoir été opérée, un an environ auparavant, par M. Potherat, pour des fibromes utérins; l'observation de cette malade n'ayant pas été retrouvée, le fait perd toute importance.

Revenant sur la discussion en cours relativement aux mérites respectifs de l'hystérectomie totale et de la subtotale. M. Delbet est frappé de la divergence énorme, absolue, d'opinion qui existe entre M. Richelot et tous les autres orateurs ayant pris la parole après lui sur ce sujet. Aussi ne peut-il s'empêcher de croire qu'il y a malentendu et que peut-être l'hystérectomie totale, telle que la fait M. Richelot, n'est qu'une subtotale « atypique », M. Richelot, si l'on s'en rapporte à la description qu'il a faite de sa technique, n'incisant pas, pour exécuter la désinsertion du vagin, le tissu vaginal lui-même, mais coupant dans le tissu cervical à ras des insertions vaginales. Cest ce qui explique qu'il ait si peu de vaisseaux à lier et qu'il considère l'hystérectomie totale comme aussi rapide que la subtotale, alors qu'en réalité, quand elle est faite suivant les règles habituelles, elle est incontestablement plus difficile, plus longue, plus dangereuse que cette dernière. L'hystérectomie totale a-t-elle au moins des indications dans les cas de fibromes utérins? Certes, mais ces indications sont tout à fait rares et se limitent aux cas du col gros, enflammé, vraiment susceptible d'être enlevé, et aux cas de suppurations péri-utérines qui nécessitent un large drainage.

La dégénérescence cancéreuse possible du col dans laquelle M. Richelot voit une indication quasi absolue à la totale est une crainte vaine, car : 1° il n'est pas prouvé du tout que la fibromatose utérine soit une cause prédisposante au cancer utérin — on n'a jusqu'ici apporté aucune statistique probante sur ce point — et 2° quand cela serait, ne détruit-on pas toujours après la subtotale, longuement, profondément, la muqueuse du col au thermocautère, de telle façon qu'aucune prolifération épithéliale ne soit plus jamais à craindre? C'est en tout cas la pratique que suit M. Delbet et jusqu'ici il s'en est toujours bien trouvé.

M. Quénu cite un cas personnel de dégénérescence cancéreuse du col, chez une malade qu'il avait opérée quatre ans et demi auparavant de subtotale pour fibromes. Ce fait malheureux et tout à fait exceptionnel ne l'empêche pas de rester fidèle à une opération qui par sa bénignité, sa simplicité et sa facilité d'exécution est incomparablement supérieure à l'hystérectomie totale. M, Richelot a cherché à nous convaincre de la fréquence de la dégénérescence cancéreuse des fibromes utérins, et que cette dégénérescence était presque fatale, mais ses arguments sont tout à fait théoriques et rien que théoriques, et ils sont démentis par les faits : comme le disait M. Delbet, il n'est pas une statistique jusqu'ici qui ait montré cette relation entre le fibrome et le cancer. Sans doute les statistiques nous apprennent qu'à une certaine époque de la vie de la femme, entre quarante et cinquante ans, les fibromes et le cancer utérins, les premiers surtout, sont relativement fréquents; mais cela prouve simplement que l'utérus à un certain âge est un terrain sur lequel poussent facilement les néoplasmes, et non pas que ces néoplasmes procèdent l'un de l'autre. Deux, trois, plusieurs plantes, très différentes par leurs caractères, ne peuvent-elles pousser sur un même terrain, sans qu'on soit obligé d'en conclure qu'elles sont nées les unes des autres? La dégénérescence cancéreuse des utérus fibromateux n'est qu'une théorie, et il ne faut lui accorder que la valeur qu'on donne aux théories.

Cure radicale des suppurations chroniques du sinus frontal par le procédé de Kilian. — *M. Luc* fait sous ce titre une communication dont nous rendrons compte au moment du rapport qui en sera présenté par M. Berger.

Radiothérapie et cancer. — *M. Tuffier* présente deux malades atteints de cancroïde de la face qu'il soumet actuellement au traitement par les rayons X. Chez l'un de ces malades les lésions sont manifestement en voie de régression et M. Tuffier pense que la radiothérapie est peut-être appelée à rendre des services dans les cancers superficiels; quant à son influence sur les cancers viscéraux elle lui paraît des plus problématiques.

Suture latérale de la carotide primitive déchirée au cours d'une intervention sur le cou. — *M. Launay* présente le malade qui a subi cette opération. Rapporteur : M. Lejars.

Restauration d'une division congénitale du voile du palais. — *M. Sebileau* présente un jeune garçon chez qui il a réparé une large brèche congénitale du voile du palais en empruntant un grand lambeau périostéo-muqueux à la cloison vomérienne. Résultat excellent : on assiste actuellement à la transformation progressive de la muqueuse nasale qui s'adapte à sa nouvelle fonction.

Trépanation pour projectile intra-cranien. — *M. L.-Championnière* présente un malade qu'il a opéré en plein coma pour aller à la recherche d'une balle que cet individu s'était logée dans la tempe. Le projectile resta introuvable et M. L.-Championnière ne s'acharna d'ailleurs pas à sa recherche, se contentant simplement de débarrasser le foyer intra-cranien de la bouillie cérébrale et des caillots sanguins qui l'encombraient. Le soir même la température qui était de 39° tombait à la normale et le blessé reprenait connaissance. La guérison s'est faite ensuite sans encombre. La radiographie faite depuis montre que la balle est logée au niveau de la selle turcique.

Cet exemple, déclare M. Championnière, montre une fois de plus qu'il ne faut pas hésiter à intervenir dans les cas de projectiles intra-craniens, même et surtout quand il existe des symptômes cérébraux excessivement graves et que le blessé semble moribond. On peut ainsi espérer, par le simple dégagement et le drainage du foyer intra-cranien, et sans se livrer à une recherche périlleuse du projectile, arriver à sauver un certain nombre de blessés qui sans cela seraient fatalement voués à la mort.

Utérus fibromateux. — *M. Routier* présente un utérus fibromateux dont l'une des tumeurs comprimait le sciatique, occasionnant ainsi de violentes douleurs. Mais une particularité plus intéressante de la pièce et de l'observation qui s'y rattache consiste dans ce fait que l'orifice interne du col est complètement oblitéré et que néanmoins la malade accusait des métrorragies. Il faut donc admettre que ces métrorragies, d'ailleurs très peu abondantes avaient leur source uniquement dans la muqueuse cervicale.

Tuberculose iléo-cæcale; résection. Guérison. — *M. Routier* présente les pièces d'une résection iléo-cæcale pratiquée pour tuberculose chez une jeune fille de dix-sept ans : la résection a porté sur 20 centimètres d'iléon et 15 centimètres de cæcum. La malade est en voie de guérison. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est que, malgré des lésions très accentuées de l'appendice qui était très gros, épaissi, et rempli de matières fécales, la malade n'a jamais présenté le moindre symptôme réactionnel de ce côté.

Epiplocèle avec torsion intra-sacculaire du pédicule. — *M. Mauclaire* présente les pièces qui font l'objet de sa communication. M. Picqué, rapporteur.

Fracture spontanée du fémur. — *M. Hue* (de Rouen) présente les radiographies d'une fracture spontanée du fémur dont l'histoire clinique se calque absolument sur celle de la fracture spontanée du tibia rapportée par M. L.-Championnière dans l'avant-dernière séance. La fracture étant restée méconnue, le malade ne fut soumis à aucun traitement spécial et on se contenta de le maintenir au repos au lit. La consolidation s'est néanmoins faite en moins de deux mois.

M. Walther se demande si de pareilles fractures, qui surviennent à la suite d'un mouvement violent, — mouvement de torsion, le malade étant chargé d'un poids plus ou moins lourd, — méritent d'être étiquetées « fractures spontanées » et ne doivent pas plutôt être considérées comme de vulgaires fractures traumatiques, par contraction musculaire.

M. Michaux fait remarquer que les radiographies de M. Hue dénotent un cal des plus volumineux. N'y aurait-il pas là une tumeur cachée, quelque ostéome en voie d'évolution qui expliquerait la production de la fracture spontanée?

J. Dumont.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Moulinier. *Transformation myéloïde complète de la rate dans une intoxication subaiguë par le bichlorure de mercure* (*Archives de médecine navale*, Novembre, 1903). — La transformation myéloïde de la rate est une rareté anatomo-pathologique qui a pu être observée chez un sujet empoisonné par une solution de bichlorure de mercure à 1/100. A l'autopsie, la pulpe splénique formait comme une sorte de bouillie sanglante. Sous le microscope, la coupe revêtait l'aspect d'un frottis : plus de tissu conjonctif; rien que des cellules éparses, myélocytes ou hématies.

Les myélocytes sont des cellules granuleuses à noyau ovalaire généralement excentrique, se colorant facilement; le protoplasma, abondant, apparaît ombré, comme chagriné, les granulations spécifiques sont diffuses; il s'agit là d'une variété de myélocytes pouvant être rapprochés des cellules à noyau unique, basophiles, signalées par Dominici dans la moelle des os.

Le protoplasma ne présente pas de métachromatisme; il se colore en bleu clair par le bleu de méthylène, en bleu gris sale par le triacide de Ehrlich; on peut le colorer en rose par l'éosine, puis chasser cette teinte acide par un bleu basique; on démontre ainsi l'affinité assez faible de ses éléments pour les colorants acides, et plus marquée pour les basiques; ce sont donc des éléments neutrophiles.

Au milieu des myélocytes se rencontrent des hématies normales et des hématies nucléées; ces dernières se reconnaissent grâce à leur affinité pour les colorants nucléaires; elles se colorent en noir par l'hématoxyline, en bleu foncé par la thionine. Certaines de ces hématies sont entourées d'une auréole protoplasmique incolore ou faiblement colorée par les couleurs acides; ces hématies sont plus petites que les hématies sans protoplasma; celles dont le protoplasma périphérique se colore ainsi ressemblent aux érythroblastes de Löwit, évoluant vers la forme d'hématies adultes.

En somme, on rencontre tous les stades des hématies associées aux myélocytes pour remplacer le tissu splénique.

Il s'agit donc bien d'une transformation myéloïde, due, suivant l'opinion de Dominici, à une reviviscence, au sein de la rate, de travées de tissu myéloïde « latent ». Cette observation de transformation myéloïde de la rate par action du sublimé est à rapprocher des cas signalés par Dominici, Courmont et Montagard dans certaines maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde et la variole.

Ch. Marcel.

CHIRURGIE

S. Gant. ***Le traitement non médicinal de la constipation*** (*Medical Record*, n° 1720, 24 Octobre 1903, p. 653). — L'auteur s'élève contre l'abus des drogues dans le traitement de la constipation et il met en garde le praticien contre la tendance à prescrire au hasard laxatifs et purgatifs sans avoir auparavant examiné très complètement le malade. La constipation peut en effet être la conséquence de fissures, de polypes, d'hémorrhoïdes, d'une hypertrophie des valvules rectales, d'une malformation congénitale, d'un rétrécissement bénin ou malin, d'autres affections enfin siégeant au rectum, à l'S iliaque ou au côlon.

Gant passe en revue le traitement hygiénique de la constipation : il insiste sur l'éducation du malade, le massage, l'électrisation, et aborde le traitement chirurgical, qui constitue la partie originale de son travail.

La divulsion du sphincter anal est souvent nécessaire chez les adultes et chez les enfants. L'hypertrophie de ce muscle est en effet beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, de même que l'irritation spasmodique mettant obstacle à l'évacuation des fèces. L'expérience de l'auteur lui permet d'affirmer que ce sont là des causes très fréquentes de constipation, causes en général méconnues. La divulsion peut se faire graduellement ou, au contraire, brusquement, en une seule séance, avec anesthésie générale : la dilatation au moyen des deux pouces est préférable à la dilatation instrumentale.

Dans les cas de sphincters épais et rigides, la dilatation seule peut ne pas suffire : il faut alors recourir à l'incision des fibres musculaires. On commencera par faire une injection d'eucaïne β à 3 p. 100. On introduira ensuite un bistouri jusqu'au-dessus du sphincter, puis on le retirera en incisant les fibres soit latéralement, soit au niveau de la commissure postérieure.

Dans le cas d'hypertrophie des valvules de Houston, l'auteur pratique parfois l'opération de Martin (incision des valvules), mais il préfère se servir d'un procédé qui lui est personnel. L'opération de Gant consiste à saisir la valvule hypertrophiée dans les mors d'un petit clamp qu'on laisse en place après l'avoir placé perpendiculairement au bord libre de la valvule. Au bout de quatre à six jours, le clamp est éliminé, entraînant la portion de tissu qu'il amarrait. De la sorte la valvule se trouve sectionnée sans aucun risque d'hémorragie ni d'infection. De plus, cette méthode ne nécessite aucun pansement, elle n'occasionne qu'une gêne minime et, de ce fait, permet au malade de ne pas interrompre ses occupations.

C. Jarvis.

H. Coutard. ***Lésions extra-péritonéales de la vessie et du rectum dans les fractures du bassin*** (*Thèse*, Paris, 1902). — La fréquence des lésions vésicales et la rareté des lésions rectales dans les fractures du bassin sont commandées par deux facteurs importants.

Pour la vessie, c'est la fréquence de sa réplétion et le voisinage des pubis dont les fractures sont les plus fréquentes ; les déchirures ou perforations de l'organe sont dues au déplacement des fragments.

La rareté des lésions rectales provient de la vacuité habituelle de l'ampoule, ce qui lui permet de se laisser déprimer par le corps vulnérant; de plus, le rectum est relativement éloigné des portions osseuses les plus sujettes à se fracturer. Le mécanisme que l'on rencontre le plus souvent est celui d'une pression latérale occasionnant une fracture double verticale; le trait de fracture postérieur siège sur la partie postérieure de l'os iliaque et le fragment iliaque, violemment projeté en dedans, peut léser la vessie en arrière ou la face latérale du rectum ou les deux organes ensemble.

D'ailleurs, la rupture peut ne pas être due aux fragments osseux. La vessie est rompue par le fait du traumatisme, en même temps que se produit la fracture, et cette rupture reconnaît comme nécessaire soit l'éclatement, favorisé par la réplétion de la vessie et l'altération de ses parois, soit le tiraillement par les ligaments pubo-vésicaux.

Pour les lésions rectales, dans les cas où elles ne peuvent s'expliquer par les segments osseux, elles ne peuvent être attribuées qu'à la contusion pouvant agir différemment suivant les cas.

Au point de vue clinique, on constate de la rétention d'urine ou tout au moins de la dysurie, de l'infiltration d'urine et tous les symptômes bien connus des ruptures vésicales.

Les lésions rectales se manifestent par une hémorragie externe se faisant par l'anus, hémorragie qui peut faire défaut cependant; dans certains cas de lésions simultanées du rectum et de la vessie, il peut y avoir écoulement d'urine par le rectum ou, plus rarement, des matières par l'urètre.

La blessure du rectum aggrave beaucoup plus le pronostic de la fracture du bassin que la lésion vésicale, car elle infecte généralement le foyer de fracture et peut occasionner ainsi une septicémie rapide.

Le traitement de la plaie vésicale doit être la cystotomie suivie de la suture, si c'est possible. Pour la lésion rectale, la suture est le traitement de choix, si elle est praticable : le prolongement de la déchirure jusqu'au sphincter peut être nécessaire pour éviter l'infection et la fistulisation. Lorsque la plaie est petite, le tamponnement à la Mikulicz peut suffire après désinfection du rectum.

Georges Labey.

Depage. ***Cancer de la langue et du plancher de la bouche; extirpation en masse; laryngectomie; autoplastie; guérison*** (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1903, 19 Novembre, p. 731). — Le 14 Novembre dernier, M. Depage a présenté à la Société clinique des hôpitaux de Bruxelles un malade âgé de soixante-deux ans, qui avait été opéré, il y a dix ans, d'un cancer de la langue, et qu'il a réopéré en Janvier 1903 pour une récidive à marche rapide ayant débuté en Juin 1902 à la suite d'une brûlure.

La récidive se présentait sous forme d'une vaste tumeur ulcérée, étendue à tout le moignon de la langue et au plancher de la bouche, avec un gros paquet ganglionnaire sous-maxillaire. Les douleurs étaient très vives, l'haleine fétide, la déglutition presque impossible, l'état général très précaire.

Quoique la tumeur parût presque inopérable, M. Depage se décida à intervenir, d'abord en raison des souffrances ressenties par le malade, ensuite à cause du temps très long qui s'était écoulé entre la première opération et la récidive. Le 21 Janvier 1903, après trachéotomie préventive et ligature des deux carotides externes, il enleva en masse, par la voie sus-hyoïdienne, toute la langue avec le plancher de la bouche, les glandes sous-maxillaires et les ganglions précarotidiens. La vaste brèche ainsi pratiquée fut tamponnée, puis M. Depage essaya de la suturer pour empêcher la salive de s'écouler; mais la tension était trop forte et les sutures cédèrent. Il était certain que le malade ne pourrait jamais se passer de sa canule, sans laquelle la salive aurait sans cesse passé dans la trachée; d'autre part, M. Depage désirait absolument pourvoir à l'alimentation sans le secours de la sonde œsophagienne; il se décida donc à pratiquer l'extirpation du larynx, et, grâce à cette opération complémentaire, il put alors refermer la majeure partie de la brèche. Le restant du plancher de la bouche fut reconstitué aux dépens de lambeaux pris sur les joues.

Après une série d'incidents post-opératoires — notamment une broncho-pneumonie très sérieuse et un érysipèle —, le malade a quitté l'hôpital complètement guéri, le 5 Juillet 1903. Actuellement, il est parfaitement bien portant, il avale sans difficultés, et, malgré ses soixante-deux ans, remplit sans peine son dur labeur de maréchal ferrant.

M. Depage insiste sur la nécessité, dans des cas aussi sérieux, d'enlever en masse la tumeur avec la glande sous-maxillaire, tous les ganglions du cou et même ceux de la nuque; tous ces organes tiennent généralement ensemble, et il est possible d'enlever toute la néoplasie en masse.

J. Dumont.

PÉDIATRIE

P. Derocque. ***Corps étrangers de la trachée*** (*Société de médecine de Rouen*, 1903, 12 Octobre). — P. Derocque présente l'observation d'un enfant de trois ans qui jouait avec un noyau de cerise dans la bouche. Soudain le noyau disparut. On pensa que le noyau était avalé. Mais l'enfant présenta des accès de suffocation de plus en plus graves qui nécessitèrent la trachéotomie. L'opération fut assez mouvementée : l'enfant, au cours de la narcose, faillit asphyxier à deux reprises. L'opération fut faite et le noyau de cerise vint se présenter entre les lèvres de la plaie trachéale où il fut facile de le saisir. La température resta très élevée pendant quelques jours; puis, progressivement, les phénomènes s'amendèrent et l'enfant sortit guéri quinze jours après l'opération.

P. Desfosses.

E. Zacchiri. ***Recherches sur la généralisation du bacille diphtérique*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Un enfant est amené à l'hôpital avec une diphtérie datant de deux ou trois jours, injectée ou non.

L'arrière gorge est recouverte de fausses membranes plus ou moins épaisses. L'état général est plus ou moins bon. On fait une injection de sérum.

Deux jours après, en moyenne, la gorge se déterge ou est détergée, au moyen de cette première, ou d'une deuxième injection. L'état général s'est amélioré. Le petit malade est redevenu gai. On ne fait plus de sérum, puisqu'il n'y a plus de fausses membranes. Cependant le pouls est rapide, à 110 ou 120.

Le lendemain, on trouve le petit malade abattu, le teint légèrement plombé, et cet état, qui peut rétrocéder, n'est que trop souvent le prélude d'accidents beaucoup plus graves : dyspnée, vomissements, pâleur de la face, cyanose des lèvres, tachycardie, dépression et accélération du pouls, abattement ou agitation, refroidissement des extrémités, dyspnée, syncope, avec une terminaison souvent mortelle.

Ces phénomènes toxiques ne sont pas spéciaux, en eux-mêmes, à la forme sur laquelle M. Zacchiri appelle l'attention. Ce qui la particularise, c'est la soudaineté de leur apparition et leur présence dans des formes d'apparence bénigne ; c'est surtout leur explosion au moment où les fausses membranes ont disparu sous l'influence du sérum.

Ils seraient également spécialisés par leur pathogénie : avec M. Barbier, l'auteur pense que ces accidents *post-membraneux* peuvent s'expliquer par l'action, sur les centres nerveux, des toxines nouvelles produites par les colonies bacillaires viscérales.

En effet, chez des enfants morts d'angines toxiques, M. Zacchari a rencontré le bacille de Lœffler un certain nombre de fois dans les viscères : 17/33 dans les parois du cœur, 1/4 dans le cœur, 15/39 dans le bulbe, 1/4 dans la rate.

La conclusion de ce travail est donc double : 1° *les accidents toxiques mortels peuvent survenir alors que la diphtérie paraît guérie localement*; 2° ces accidents paraissent dus à *une élaboration secondaire, intraparenchymateuse, de nouvelle toxine*.

Dans les observations de l'auteur, il faut faire trois parts : 1° quelques-unes datant de la période présérothérapique; 2° plusieurs autres, dans lesquelles on relève *dès le début* des signes plus ou moins nets d'intoxication; 3° celles où le processus membraneux avait disparu avant l'apparition d'aucun phénomène toxique.

Ces dernières ne sont qu'au nombre de 3 (obs. III, VI, X). Dans l'observation XVI, le sérum ne fut injecté que le septième jour.

Les trois observations d'accidents véritablement *post-membraneux*, ne relatent pas depuis combien de temps les enfants étaient malades.

J'en conclus que la forme sur laquelle insiste M. Zacchari est extrêmement rare et que, la plupart du temps, l'orage toxique est annoncé au clinicien attentif par les phénomènes précurseurs connus.

En ce qui concerne la pathogénie, l'auteur pense, avec M. Barbier, que les accidents graves sont causés, non par la toxine élaborée sur les muqueuses, mais par celle que produisent les colonies viscérales.

Cette conclusion n'est pas partagée par tous les auteurs : la pénétration des bactéries dans les viscères peut, en effet, être déterminée par la violence et la virulence du processus primitif, lequel peut être le véritable facteur des accidents.

Cette question reste ouverte. Quoi qu'il en soit, le travail consciencieux de M. Zacchiri présente une conclusion pratique de la plus haute importance : l'injection de sérum ne saurait être *ni trop précoce ni trop fréquente*; et l'état local est un guide insuffisant dans l'application de la sérothérapie.

On n'injecte jamais trop ni trop tôt; on injecte souvent trop peu et trop tard.

RAOUL BAYEUX.

R. Labbé. ***Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance*** (*Thèse*, Paris, 1903). — Les travaux concernant l'urologie chez l'enfant sont encore rares et l'auteur a voulu, pour deux des infections les plus fréquente de l'enfance, combler cette lacune, joignant aux méthodes usuelles l'application des nouveaux procédés d'examen des fonctions rénales.

Il étudie successivement les caractères généraux de l'urine, sa teneur en composés organiques azotés, non azotés, minéraux, et consacre en terminant un chapitre à l'étude du fonctionnement du rein.

Caractères généraux de l'urine. — Le volume, en rapport intime avec la quantité de liquide ingéré, subit, du fait de la maladie, des modifications à allures cycliques, diminution suivie d'une crise polyurique vers le huitième jour.

Le sérum de Roux ne paraît pas imprimer à la courbe urinaire de modifications appréciables. La densité suit, dans l'ensemble, une courbe inverse de celle du volume. L'acidité est augmentée dans les deux affections, d'une façon plus marquée dans la diphtérie.

Composés organiques azotés et non azotés. — L'excrétion de l'urée dans la scarlatine suit d'assez près la courbe du volume et semble indépendante de la courbe thermique. L'excrétion est minima vers le cinquième jour et une décharge survient brusquement ensuite. Dans la diphtérie, on observe souvent une décharge massive le premier jour. Le taux de l'acide urique subit d'amples oscillations et paraît en rapport avec l'amaigrissement, la suppuration, l'alimentation.

Dans la scarlatine, les pigments biliaires sont rares, l'urobiline également; l'indicanurie, toujours légère, s'observe dans la proportion de 40 pour 100; la diazoréaction est positive dans la même proportion. Dans la diphtérie, la cholurie est rare, l'urobilinurie presque constante, l'indicanurie fréquente, la diazo-réaction toujours négative.

L'albuminurie, contrairement à ce qu'on pourrait penser, a été très rarement observée dans la scarlatine; elle est très fréquente dans la diphtérie. La glycosurie n'a jamais été observée.

Composés minéraux. — Les phosphates, dans la scarlatine, tendent d'abord vers un minimum suivi d'une courbe ascensionnelle, mais ils subissent de grandes variations en rapport avec la gravité et les complications. Dans la plupart des cas de diphtérie, leur taux d'excrétion est très élevé.

Les chlorures, dans les deux maladies, sont très diminués, on le conçoit, pendant la période du régime lacté; l'accroissement de l'alimentation produit une décharge brusque.

Examen des fonctions rénales. — La perméabilité au bleu est très peu modifiée dans les deux affections, avec seulement une tendance au retard et au cyclisme.

La cryoscopie montre qu'en général la diurèse n'est que peu ou pas troublée chez l'enfant atteint de scarlatine ou de diphtérie d'intensité moyenne. L'insuffisance, qui est exceptionnelle pendant toute la durée du régime lacté intégral, se manifeste au moment du passage à l'alimentation carnée et cède ensuite ordinairement avec des oscillations. Ce fait invite le clinicien à maintenir le régime lacté absolu pendant vingt jours au moins et à surveiller attentivement ses malades lors du passage au régime mixte.

Au début de la scarlatine, l'ingestion de chlorure de sodium est suivie très rapidement d'une élévation du taux des chlorures de l'urine et, dans la grande majorité des cas, cette ingestion produit la diurèse. A une période avancée de l'affection, l'effet diurétique produit est moins intense que l'effet chlorurique. En même temps, il y a accroissement d'élimination de la plupart des éléments de l'urine. Dans la diphtérie d'intensité moyenne, mêmes résultats; dans les cas graves, l'épreuve de la chlorurie alimentaire peut être négative.

Ces derniers faits sont fort intéressants, puisqu'ils montrent que, dans la scarlatine et la diphtérie chez l'enfant, il n'y pas imperméabilité rénale vis-à-vis des chlorures ingérés, alors que cette imperméabilité a été signalée dans toute une série d'infections de l'adulte. L'auteur en conclut que, pour ces deux affections, la pratique des injections salines conserve toute sa valeur.

P. PAGNIEZ.

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Taubmann. ***Les états psychiques morbides et les vésanies dans la maladie de Basedow*** (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur rapporte en détail l'observation très intéressante et très complète, prise dans le service de M. Brissaud, d'un malade âgé de trente-six ans atteint de goitre exophtalmique typique et d'hystérie particulièrement caractérisée par des accès très fréquents d'automatisme ambulitoire. A l'occasion de cette observation l'auteur étudie, sans idée préconçue, les rapports du goitre exophtalmique avec les vésanies qui l'accompagnent parfois ; et de l'examen minutieux des observations, dont il donne un résumé et des opinions des auteurs qu'il expose dans un chapitre historique, il tire les conclusions suivantes :

Chez les basedowiens, on observe des troubles psychiques dits « simples » : changement de caractère, troubles de la mémoire, de la volonté etc. Presque tous les auteurs sont d'accord pour les considérer comme symptomatiques de la maladie de Basedow.

De plus, chez les basedowiens, on peut constater des troubles vésaniques, maniaques ou mélancoliques.

Parfois ces troubles vésaniques dépendent directement de la maladie de Basedow. Ils sont alors produits par des troubles de la circulation cérébrale et surtout par une auto-intoxication dont le point de départ est une lésion du corps thyroïde.

Mais la plupart du temps la vésanie n'est qu'une affection coexistant simplement avec la maladie de Basedow et on peut trouver que le malade est, en même temps que basedowien, hystérique, alcoolique, dégénéré, etc., et rattacher la psychose à ces dernières causes.

Ainsi l'auteur est encore plus électique que Dutil dans le récent article du « Traité des maladies mentales » de Gilbert Ballet et explique les observations de Ball, Geoffroy, Gilbert Ballet, Raymond et Sérieux.

M. LAIGNEL-LAVASTINE.

J. Levassort. ***Étude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Étude clinique et pathogénique*** (*Thèse*, Paris, 1903). — A propos de 4 observations personnelles de tumeurs cérébrales, l'auteur passe en revue les principales opinions émises dans ces derniers temps sur la fréquence, les caractères et la pathogénie des troubles psychiques dans ces affections.

Dans les 2 premières observations, qui ont trait à deux tumeurs des hémisphères cérébelleux (un kyste et un gliome) avec signes physiques de localisation et mort subite par syncope, il n'y avait pas de troubles psychiques évidents.

Le 3e malade, au point de vue intellectuel, n'avait aucun trouble délirant; son caractère était assez difficile, très exigeant, il s'irritait à la moindre contrariété et entrait dans une violente colère; il se plaignait d'ailleurs continuellement et accusait ses voisins de lui dérober ses affaires ou de lui jouer de mauvais tours, alors qu'il n'en était rien. On notait, comme signes physiques : l'exagération des réflexes tendineux, l'extension des orteils des deux côtés, une hémiplégie gauche avec parésie du voile et du moteur oculaire commun gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur diffuse de la base de l'encéphale, dont les limites étaient difficiles à préciser, car elles se confondaient avec le parenchyme : c'était un gliome occupant le pédoncule cérébral droit et la partie antérieure de la protubérance, refoulant les régions voisines, le bulbe en particulier.

La 4e observation est un cas d'épithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire avec ophtalmoplégie et cécité sans acromégalie, présenté par Vigouroux et Laignel-Lavastine à la Société de neurologie et à la Société anatomique. Au point de vue psychique, on notait un délire hallucinatoire (hallucinations auditives constantes) avec confusion mentale et affaiblissement intellectuel.

Après une rapide esquisse de la question des troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales d'après Ball, Brissaud, Raymond, Joffroy et Gombault, Stan, Ladame, Gastiowitz, L. Bruns, M. Auvray, Brault et Laeger, Devic et Gauthier, Sérieux et Mignot, Cestan et Lejeune, Dupré et Devaux, Klippel, Schuster, Babinski et A. Vigouroux, l'auteur termine par ces considérations :

Quelques notions générales encore vagues se dégagent péniblement des tentatives faites par les localisateurs : les phénomènes d'excitation seraient le plus souvent en rapport avec un siège cortical; les tumeurs du lobe frontal se confinant à ce lobe et les tumeurs multiples seraient accompagnées d'un maximum de troubles psychiques tant au point de vue de la précocité que de l'intensité des manifestations. Mais, dès que l'hypertension intra-cranienne apparaît, la torpeur peut se produire malgré la situation corticale d'une tumeur. Des phénomènes d'auto-intoxication ou d'auto-infection provoquent des accidents aigus quelle que soit la situation du néoplasme. A l'heure actuelle, les signes physiques seuls présentent, lorsqu'ils existent, des garanties suffisantes pour permettre de faire le diagnostic précis du siège d'une tumeur de l'encéphale.

Il arrive quelquefois, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, qu'on voit se développer de véritables psychoses, des troubles délirants cohérents, des systèmes cliniques connus et classés en pathologie mentale et à propos desquels on fait intervenir le plus souvent l'hérédité. Pour Levassort, comme pour Bruns, ces psychoses ne surviennent en général à la suite des tumeurs que chez les sujets qui y sont prédisposés.

En résumé, les facteurs pathogéniques des troubles intellectuels dans les tumeurs encéphaliques peuvent se ranger sous trois chefs : la compression intra-cranienne, les altérations corticales résultant de celle-ci ou de la méningo-encéphalite chronique consécutive, les phénomènes d'auto-intoxication et d'auto-infection.

M. LAIGNEL-LAVASTINE.

DERMATOLOGIE

A. Austregesilo. ***Contribution à l'étude de la framboesia tropica ou les boubas*** (*Ve Congrès brésilien de médecine et de chirurgie.* Rio-de-Janeiro, 1903). — La maladie dénommée *boubas* au Brésil est la même que les auteurs français appellent *pian* et les anglais *yaws* et qui a le nom générique de *framboesia tropica*.

La maladie est tout à fait diverse de la syphilis par les raisons suivantes :

Le *bouba* est très rare à Rio-de-Janeiro où la syphilis est très fréquente.

La race n'est pas une cause de la modification de la syphilis, parce que dans les services hospitaliers la syphilis existe chez les nègres et les mulâtres sans la modification boubatique; il y a également des cas de *boubas* dans les individus de race blanche.

Les caractères cliniques sont bien différents dans les deux maladies, et les deux espèces de maladie peuvent même évoluer simultanément.

On peut avoir la réinoculation dans les *boubas*.

La plupart des cas de contagion sont indépendants du coït.

Par les inoculations boubatiques on obtient toujours les *boubas* et jamais la syphilis.

Les cas de *boubas* sont très fréquents chez les enfants, surtout dans les fermes (*fazendas*) et cependant la syphilis est très rare sur les individus de la région centrale du Brésil.

Le *bouba* existe seulement dans certaines régions du globe, surtout dans les pays chauds, et la syphilis est presque universelle.

Le *bouba* a une tendance remarquable à la localisation sur la peau; la syphilis se généralise. Les écailles, les papules et les tubercules sont différents de ceux de la syphilis.

On n'observe pas des iritis, de l'alopécie et des manifestations du côté des centres nerveux et des autres viscères dans *les boubas*, comme il est fréquent dans la syphilis.

Les ganglions indolents et caractéristiques de la syphilis sont absents dans le *bouba*. Il est très rare d'observer dans les *boubas* une localisation aux os.

Le *bouba* n'est jamais héréditaire.

Les études histo-pathologiques que Austregesilo a fait démontrent que les lésions boubatiques s'appro-

chent des granulomes infectieux de la peau. Il y a une déformation et une hypertrophie notables des papilles; toutes les couches de la peau sont altérées. On y voit une infiltration conjonctive, présence de *plasmazellen* de Unna sans distribution régulière. On y trouve des vaisseaux de néoformation de parois endothéliales, sans prolifération.

Austregesilo a noté une prédominance de polynucléaires avec des *mastzellen* très rares, et de grandes cellules en araignée bien différentiées par le polychrome de Unna.

L'auteur a remarqué encore l'absence du bacille décrit par Breda dans l'intimité des tissus; nous les avons trouvés seulement dans les frottis superficiels. Antérieurement à Breda, M. Silva Araujo, de Rio, avait décrit ce même bacille qui pour lui ne joue aucun rôle étiologique.

Les autres lésions décrites par Breda (partiellement), par Nicholls et Mac-Lead ont pu être vérifiées très clairement; cependant il est difficile de reconnaître la spécificité dans les granulomes boubatiques.

Austregesilo a étudié la courbe leucocytaire des *boubas* sans résultat positif à cause du temps de la présentation des malades à la consultation de l'hôpital de Mizericordia de Rio et à cause des verminoses qui accompagnent les cas de *boubas* qui nous viennent de l'intérieur du Brésil.

Il nous semble qu'il y a une anémie variable, mais la numération spécifique a donné des résultats très différents.

V. Godinho (de San Paulo).

J. Moreira. ***Hématologie de la lèpre*** (*Ve Congrès brésilien de médecine et de chirurgie*, Rio-de-Janeiro, 1903). — Au Ve Congrès brésilien de médecine et de chirurgie, Juliano Moreira a fait sur l'examen du sang dans les cas de lèpre une communication qui a été fort appréciée des congressistes. Cette communication est l'exposé des travaux du laboratoire de la léproserie de Rio-de-Janeiro.

En 1900 encore Jeanselme affirmait : « Les modifications que la lèpre imprime aux éléments figurés du sang n'ont pas été étudiées jusqu'ici d'une manière méthodique. » Considérant l'importance du sujet Juliano Moreira a entrepris des recherches hématologiques sur 35 lépreux.

Il a étudié 30 malades du sexe masculin et 5 du féminin. Les hommes étaient : 10 affectés de la forme tubéreuse, 10 de l'anesthésique et 10 de la mixte.

Après l'examen bactériologique du suc de léprome ou de mucus nasal ou de la sérosité due à un caustique, l'auteur a exécuté l'érythrocytométrie, la leucocytométrie, l'hémochromométrie; il a étudié aussi la coagulabilité et la densité du sang dans la lèpre. Il a fait usage pour ces recherches des appareils de Thoma Keiss et Fleischl, et des procédés de Sabrazès et Hammerschlag. L'examen du sang sec a été pratiqué après la fixation par la chaleur à 110°-150°, l'alcool-éther ou le liquide de Dominici. Les colorations préférées ont été : éosine, hématoxyline, éosine bleu de méthylène, thionine et le triacide d'Ehrlich.

Voici les conclusions du travail de M. Moreira :

1° Le sang des lépreux varie relativement à sa teneur en hématies et leucocytes selon la période et la forme clinique de la maladie;

2° Pas d'hyperglobulie dans les 35 malades examinés;

3° Pas d'érythrocytes nucléés;

4° Seulement une fois des érythromicrocytes et poïkylocytes ont été observés;

5° Le taux d'hémoglobine varie remarquablement parfois dans le même malade selon la période et la forme de la maladie;

6° Les accès fébriles ou les poussées de lépromes abaissent presque toujours le taux de l'hémoglobine du sang lépreux;

7° L'oligochromémie est une lésion constante du sang lépreux seulement dans les étapes avancées de la maladie ou dans la cachexie précoce;

8° Il y a, au Brésil, des cas de lèpre, même tubéreuse, dont le début remontait à plus de trois années sans abaissement considérable du taux normal de l'hémoglobine;

9° Moreira a observé des cas de lèpre anesthésique, dont le début remontait à plusieurs années, avec un chiffre normal d'érythrocytes et de leucocytes et un taux aussi normal d'hémoglobine;

10° Le temps de coagulation du sang lépreux varie aussi avec les autres caractères du sang;

11° La formule hémoleucocytaire de la lèpre varie selon la période de la maladie, la nature et l'extension de ses déterminations;

12° C'est dans les formes tubéreuses que sont vérifiées les plus grandes modifications de la formule hémo-leucocytaire;

13° La mononucléose est la formule hémo-leucocytaire la plus fréquente dans la lèpre tubéreuse et dans la mixte. Sur 25 malades atteints de lèpre tubéreuse et mixte, 2 seulement présentaient le chiffre normal de mononucléaires;

14° La polynucléose et surtout l'éosinophilie peut survenir dans le cours de la mononucléose habituelle à cause de quelque suppuration ou d'une poussée de pemphigus lépreux. Le chiffre de basophiles est normal;

15° Dans la lèpre nerveuse pure la formule hémoleucocytaire peut se conserver sensiblement normale plusieurs années après le début de la maladie;

16° L'éosinophilie parfois très remarquable, surtout dans le pemphigus lépreux, peut ne pas exister dans la forme nerveuse de la maladie;

17° Dans le liquide de la bulle du pemphigus lépreux on rencontre un plus grand chiffre d'éosinophiles en même temps que l'éosinophilie du sang.

V. Godinho (San Paulo).

VÉNÉRÉOLOGIE

Ch. Nicolle. ***Valeur diagnostique du ganglion mastoïdien dans la syphilis secondaire*** (*Revue médicale de Normandie*, 10 Octobre 1903). Dans ce mémoire, documenté de 34 observations personnelles, l'auteur étudie et compare entre elles les manifestations ganglionnaires de la syphilis à sa période secondaire, en insistant principalement sur l'hypertrophie des ganglions mastoïdiens dont la fréquence n'a pas été suffisamment notée jusqu'ici.

Des symptômes de réaction du système lymphatique dans la période secondaire de la syphilis, le plus constant est l'*hypertrophie de la rate*. Elle est constante, de la fin de la première semaine de l'infection au neuvième mois; elle manque après cette date.

L'*hypertrophie des ganglions épitrochléens* est fréquente (23 fois sur un total de 34 observations). Chez 2 malades, l'hypertrophie était unilatérale; chez les 14 autres, elle frappait les ganglions des deux côtés.

L'*hypertrophie des ganglions mastoïdiens* est aussi fréquente que celle des ganglions épitrochléens, mais, comme elle, non constante : 23 fois sur 34 cas. Chez 8 malades, l'hypertrophie était double; chez les 15 autres, elle ne frappait que les ganglions d'un seul côté.

Les dates extrêmes auxquelles on constate la présence du ganglion mastoïdien sont la fin de la troisième semaine après le début du chancre et le courant du neuvième mois. Les ganglions épitrochléens s'hypertrophient et disparaissent dans les mêmes limites. Il en est de même des ganglions cervicaux postérieurs, sur lesquels Ricord aimait à « tâter le pouls à la vérole », mais qui, fréquemment hypertrophiés pour des causes banales (infections du cuir chevelu, etc.), ne sauraient avoir l'importance diagnostique que ce grand clinicien leur accordait.

L'hypertrophie ganglionnaire de la période secondaire suit donc chronologiquement celle de la rate. Elle disparait avec celle-ci.

Pour en revenir à l'hypertrophie des ganglions mastoïdiens, on peut dire qu'elle constitue un symptôme très fréquent de la syphilis secondaire à son début : ce signe est facilement appréciable et doit toujours être recherché.

Associé ou non aux autres symptômes de cette période, en particulier à l'hypertrophie de la rate et des ganglions épitrochléens, il peut rendre, dans bien des cas, de réels services pour le diagnostic de la syphilis. A ce titre, le ganglion mastoïdien vaut le ganglion épitrochléen. Tous deux s'observent exactement dans les mêmes limites de temps (fin de la troisième semaine de l'infection au neuvième mois).

Mais c'est encore l'hypertrophie de la rate qui, par sa constance et par la précocité de son apparition, conserve l'importance la plus grande pour le diagnostic.

J. Dumont.

N. Kouschew. ***Un cas de narcolepsie d'origine syphilitique*** (*Meditz. Obozr.*, 1903, n° 119). — La narcolepsie, comme forme morbide, est extrêmement rare. Le plus souvent elle est symptomatique des maladies nerveuses et constitutionnelles. Les causes de la narcolepsie idiopathique sont jusqu'à présent inconnues.

Le cas observé par l'auteur se rapporte à un cultivateur âgé de quarante-cinq ans, alcoolique, marié et père de trois enfants. Mère morte de tuberculose, père et trois sœurs bien portants.

La maladie a débuté il y a deux ans, sans cause appréciable, sans traumatisme ni aucune commotion psychique. La narcolepsie survient dans la journée par accès au nombre de cinq à huit. Pendant l'accès, qui dure de cinq à dix minutes, le malade ne voit ni n'entend, il a les yeux fermés, son sommeil s'accompagne de rêves. Pas de bourdonnement d'oreilles ni de mal de tête avant l'accès; aucun malaise au réveil. Le malade est impuissant de résister au sommeil; il s'endort en conduisant la charrue, en fauchant ou en mangeant. Il dort bien la nuit.

Il y a trois ans, douleurs dans la cavité nasale, suivies de déviation du nez. Il y a un an, il a eu des ulcérations cutanées traitées par l'iodoforme et l'iodure de potassium et ayant laissé des cicatrices. Le malade ne peut pas donner de renseignements sur le début de l'infection syphilitique, il affirme seulement n'avoir eu aucune lésion des organes génitaux, ni douleurs osseuses, ni troubles laryngés.

En Novembre 1902, hémiplégie droite avec troubles de la parole que le traitement par l'iodure de potassium avait fait disparaître au bout de trois semaines.

Le malade aurait fait trente frictions mercurielles sans résultat au point de vue de la narcolepsie.

A l'examen, on ne constate rien d'anormal dans les organes internes. Pas d'artério-sclérose. Pas de troubles oculaires. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Dermographisme appréciable.

Le malade fut soumis au traitement par l'iodure de potassium et le biiodure de mercure pendant un mois. Les accès de narcolepsie devinrent plus rares. Revu deux mois après sa sortie de l'hôpital, le malade affirma que les accès avaient cédé depuis trois semaines.

L'auteur pense que la syphilis doit être incriminée ici comme cause de la narcolepsie. Le résultat du traitement spécifique semble confirmer son opinion.

D. Majerczak.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

G. Arpa Auverny. ***Recherches expérimentales sur les altérations histologiques des cordes vocales à la suite de leur paralysie*** (*Arch. ital. di. laringol.*, Octobre 1903, fasc. 4, p. 145). — Bien que les paralysies du larynx aient été très étudiées, on ignore encore quelles altérations subit une corde vocale à la suite de sa paralysie. Présente-t-elle des lésions notables ou reste-t-elle intacte et pendant combien de temps?

Pour résoudre la question, l'auteur s'est adressé à l'expérimentation sur les animaux et à la clinique.

Il a constaté qu'après section du récurrent chez le chien, on ne constate pas de lésions appréciables de la corde paralysée pendant les six premières semaines. Des altérations n'apparaissent nettement que si la paralysie date au moins de deux mois; on observe alors, du côté paralysé : une chute de l'épithélium, surtout marquée sur la face inférieure de la corde; dans les couches profondes de la sous-muqueuse, les fibres conjonctives sont disposées en faisceaux fragmentés; les glandes diminuent de nombre, elles présentent un début de fusion des acini avec dégénérescence du protoplasma cellulaire. Les fibres musculaires sont atrophiées, mais conservées, et présentent encore des contours nets. Les fibres élastiques de la face inférieure de la corde se disposent en faisceaux de fibrilles spiriformes et dissociées; la corde saine est le siège d'une hypertrophie de tous ses éléments, en particulier des glandes et des fibres musculaires.

Lorsque le chien est sacrifié trois mois après la section du récurrent, les lésions sont encore plus marquées : les fibres musculaires sont en partie détruites; les fibres nerveuses sont remplacées par du tissu fibreux; il ne reste plus que des traces de tissu élastique.

Des lésions analogues ont été observées par l'auteur à l'autopsie d'un malade porteur d'un anévrisme aortique avec compression et paralysie du récurrent.

Ces diverses altérations ne peuvent être le simple résultat de troubles fonctionnels : elles doivent faire penser que le récurrent et le vague renferment des fibres trophiques.

De ces recherches on peut conclure que les paralysies récurrentielles de moins de deux mois de durée peuvent guérir avec retour *ad integrum*, au moins quand les lésions du nerf sont superficielles.

M. Boulay.

LE RADIO-DIAGNOSTIC DE L'ACROMÉGALIE

Par A. BÉCLÈRE
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'exploration du squelette à l'aide des rayons de Röntgen n'est pas moins précieuse pour le médecin que pour le chirurgien. Elle permet, en effet, sur le vivant l'étude anatomo-pathologique du système osseux, au moins en ce qui concerne les lésions macroscopiques, et révèle, depuis les changements de configuration extérieure jusqu'aux modifications de texture intime, toutes les altérations morbides de la morphologie des os, dont l'observation, sur la table d'autopsie nécessite de longues préparations et de nombreuses coupes en divers sens. C'est ainsi que souvent les données fournies par l'exploration radiologique du squelette deviennent un des facteurs les plus importants du diagnostic médical. Parmi les nombreux exemples qui pourraient être invoqués à l'appui de cette affirmation, il n'en est pas, je crois, de plus démonstratif que celui de la radiographie du crâne dans ses rapports avec le diagnostic de l'acromégalie.

L'étrange entité morbide créée en 1889 par M. Pierre Marie, et qui, à juste titre, porte aujourd'hui son nom, est maintenant suffisamment connue pour qu'il n'y ait pas lieu d'en répéter la description. Dans ses formes typiques et complètes, elle se manifeste par une hypertrophie si singulière des extrémités supérieures, inférieures et céphalique, par des modifications si caractéristiques de tout l'habitus extérieur et particulièrement du facies des malades que le diagnostic ne présente aucune difficulté. Elle est même au nombre des affections qu'un coup d'œil suffit à révéler au médecin. Dans une face allongée aux pommettes saillantes un gros nez en surplomb sur un menton extraordinairement hypertrophié et proéminent, des mains énormes, cubiques, massives, semblables à des battoirs, des pieds massifs comme les mains, un dos voûté évoquant, avec la voussure du thorax, la « double bosse de polichinelle » : telle est, dans ses grandes lignes, la silhouette qui de loin trahit un acromégalique. On peut même affirmer, avec M. Marie, que si, par l'entrebâillement d'une porte, on présentait seulement à un médecin quelque peu initié une de ces mains typiques « en battoir » tout en dérobant à sa vue le malade lui-même, il n'hésiterait nullement à faire le diagnostic d'acromégalie.

Mais, en dehors des formes classiques de *la maladie de Marie*, il existe des cas dont les symptômes sont très incomplets ou ne se montrent qu'à l'état d'ébauche. Ce sont les *formes frustes* sur lesquelles, dès l'année 1895, M. Chauffard[1] appelait l'attention; il remarquait avec raison qu'en clinique aussi bien qu'en physiologie pathologique ce ne sont pas les moins importantes à connaître.

Tantôt, comme chez le malade présenté par M. Chauffard à la Société médicale des hôpitaux, rien ne peut à première vue faire soupçonner le diagnostic : le facies n'a rien de caractéristique; les mains et les pieds, de volume normal, ne présentent aucune déformation; mais il existe un gros symptôme, un seul qui fait penser à l'acromégalie et impose le devoir de la chercher : c'était, dans l'espèce, une remarquable hypertrophie de la langue, et cette *macroglossie* semblait d'abord toute la maladie. Autour de ce symptôme fondamental, une attentive exploration vient alors grouper toute une série d'autres symptômes moins apparents, dont la réunion permet de conclure au diagnostic d'acromégalie fruste.

Tantôt, comme dans une observation rapportée à la même époque par M. Rendu, il n'existe aucun symptôme prédominant capable de faire penser à l'acromégalie, et les troubles fonctionnels accusés par le malade n'ont rien qui mette sur la voie; c'est seulement un examen minutieux, sans idée préconçue, qui fait découvrir, au crâne et à la face, de légères ébauches de déformations osseuses pouvant être interprétées dans le sens d'une acromégalie au début.

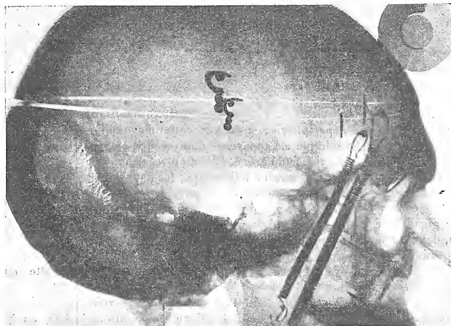


Figure 1. — Radiographie d'un crâne sec.

L'acromégalie fruste comprend une troisième catégorie de faits non moins importants par leur nombre que par les divergences d'opinion dont ils sont l'objet; je veux parler des faits d'acromégalie fruste chez les géants. A vrai dire, c'est toute la question encore si controversée des rapports du gigantisme et de l'acromégalie qui entre ici en jeu.

Au point de vue de la morphologie extérieure, l'acromégalie décrite par Pierre Marie comme une nouvelle entité morbide, l'acromégalie *type Marie*, et le gigantisme, constituent deux états différents; la coexistence chez le même sujet de ces deux états est d'ailleurs fréquente; aucun doute n'est possible sur l'un ou l'autre de ces points.

Mais la question est de savoir s'il existe une différence fondamentale, une différence de nature entre le gigantisme et l'acromégalie, ou s'il s'agit sous des aspects divers d'une seule et même maladie.

M. Marie n'admet pas (ou du moins n'admettait pas) cette dernière manière de voir. Pour lui le terme de « géant » est purement et simplement un terme générique sans signification plus précise que celui de « nains » et comprend comme ce dernier, des états morbides fort différents dont les uns (gigantisme vrai) consistent dans une simple exagération du processus physiologique, tandis que les autres (gigantisme symptomatique) ne sont qu'une manifestation d'une affection persistante (acromégalie, syphilis héréditaire, etc.).

Au contraire, pour M. Massalongo « l'acromégalie n'est qu'une variété ou mieux une anomalie du gigantisme ». Telle est aussi l'opinion de MM. Brissaud et Meige qui terminaient l'histoire fort intéressante de Jean-Pierre Mazas, géant de Montastruc, par ces conclusions très significatives :

« L'acromégalie est une maladie, mais le gigantisme aussi est une maladie et qui plus est, c'est la même. *L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent.* »

Il y a six ans, devant la Société médicale des hôpitaux, M. Brissaud est revenu sur ces conclusions et sans en changer le fond, les a modifiées dans la forme, comme il suit : *Le gigantisme est l'acromégalie de la période de croissance proprement dite, l'acromégalie est le gigantisme de la période de croissance achevée; l'acromégalo-gigantisme est le résultat d'un processus commun au gigantisme et à l'acromégalie, empiétant de l'adolescence sur la maturité.*

MM. Launois et Pierre Roy, après une série de recherches confirmatives de l'opinion de MM. Brissaud et Meige, ont cherché à donner plus de précision à la formule de ces auteurs en disant : *Le gigantisme est l'acromégalie des sujets aux cartilages épiphysaires non ossifiés, quel que soit leur âge.*

Dans cette manière de voir, le géant devient un acromégalique parce que sa vie se prolonge jusqu'à soudure complète de ses épiphyses à ses diaphyses, c'est-à-dire jusqu'à disparition de ses cartilages de conjugaison. Cessant, en effet, de s'accroître en longueur, ses os n'augmenteront plus que dans le sens transversal; l'hyperostéogénèse enchondrale venant à s'arrêter, on verra subsister seule l'hyperostéogénèse périostique. D'après MM. Launois et P. Roy, on est en droit de conclure que *si tous les géants ne sont pas des acromégaliques, tous ceux du moins qui ne le sont pas déjà sont aptes à le devenir.*

Un argument tiré de la statistique, a été invoqué tour à tour par les défenseurs de l'une et l'autre opinion. D'après Sternberg, sur 34 cas de gigantisme existant dans la science et présentant des garanties suffisantes d'examen, 14 sont des cas d'acromégalie, soit 42,3 pour 100. D'une part M. Marie constate que « si c'est là un chiffre considérable, il n'en est pas moins vrai que l'acromégalie ne fournit pas même la moitié des cas de gigantisme connus ». D'autre part M. Brissaud

1. CHAUFFARD. — « Acromégalie fruste avec macroglossie. » *Société médicale des Hôpitaux*, 12 Juillet 1895.

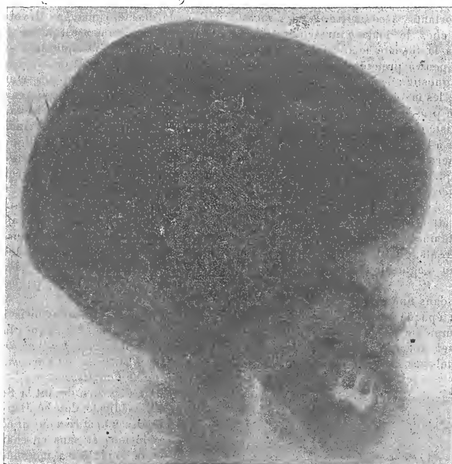


Figure 2. — Radiographie d'un crâne normal.

fait observer que bon nombre de géants ressortissant à l'autre moitié, peuvent être des acromégaliques sans présenter d'une manière évidente les caractères morphologiques qui rendent du premier coup le diagnostic indiscutable. Avec raison il ajoute que la proportion des cas d'acromégalie et de gigantisme combinés ne fait que s'accroître, depuis que la coïncidence a été pour la première fois mentionnée[1].

Sans entrer dans le débat, je me propose de démontrer que la radiographie du crâne révèle certaines déformations acromégaliques qui du vivant des malades demeurent inaccessibles aux procédés habituels d'exploration, et peut ainsi déceler les formes frustes, avec ou sans gigantisme, de la maladie de Marie.

* * *

Pour bien se rendre compte des renseignements que peut donner sur le vivant la radiographie de la boîte cranienne, il est utile de radiographier d'abord un crâne sec, dépouillé à la fois de son contenu et de son enveloppe tégumentaire.

On place ce crâne sur la plaque sensible de manière à ce que le plan médian antéro-postérieur qui le divise en deux moitiés symétriques soit parallèle à la plaque, et on dispose l'ampoule radiogène au-dessus du crâne, de telle sorte que la perpendiculaire abaissée du foyer d'émission des rayons sur la plaque passe exactement par la selle turcique; cette dernière condition est très facile à réaliser avec un crâne dont la partie supérieure a été détachée par un trait de scie horizontal et forme une calotte amovible. L'ampoule est placée à 60 centimètres au moins de la plaque, cette distance pouvant être dépassée avec avantage.

On obtient ainsi l'image radiographique que représente la figure 1, et, si on ne voyait sur cette image les ombres des deux crochets qui permettent d'ouvrir et de fermer la boîte cranienne ainsi que les ombres des deux ressorts qui maintiennent en place le maxillaire inférieur, on pourrait croire que le crâne a été scié d'avant en arrière suivant un plan médian, qu'une de ses moitiés seulement est visible et qu'elle offre à la vue de l'observateur sa face interne et la surface de section qui la limite à la périphérie; en un mot, cette image radiographique a l'apparence d'une coupe antéro-postérieure du crâne. Elle montre, comme on le verrait sur une telle coupe, les deux tables interne et externe de la paroi cranienne et permet de mesurer approximativement ou tout au moins de comparer la distance variable qui les sépare depuis la partie inférieure du frontal jusqu'au trou occipital. Elle permet d'évaluer aussi l'étendue en profondeur des sinus de la face et du crâne, en particulier celle des sinus frontaux; enfin elle fait voir, avec autant de netteté qu'une coupe antéro-postérieure, la forme et les dimensions de la selle turcique ou fosse pituitaire.

La saillie osseuse qui limite cette fosse en arrière, la lame perpendiculaire du sphénoïde, est particulièrement bien représentée sur l'image; on n'y distingue pas les apophyses clinoïdes postérieures parce qu'elles avaient été brisées sur le crâne radiographié, mais on les voit assez souvent sur des clichés ou des épreuves radiographiques provenant de sujets vivants. Quant aux deux apophyses clinoïdes antérieures, elles forment sur l'image, en avant de la fosse pituitaire, une seule et même silhouette au-dessous de laquelle on aperçoit, avec quelque attention, la gouttière optique. Si la fosse pituitaire est représentée par des contours aussi précis, c'est qu'elle est creusée dans le corps du sphénoïde, os épais, principalement formé de tissu compact, et que l'ombre de ce massif osseux, comme celle des apophyses clinoïdes, se détache nettement sur le fond très clair correspondant à la portion écailleuse du temporal. En effet, les rayons qui ont projeté sur la plaque sensible l'image de la fosse pituitaire n'ont pas rencontré sur leur trajet d'autres obstacles que les portions écailleuses des deux temporaux, précisément au point où ces lamelles osseuses sont si minces que, vues par transparence, elles laissent passer la lumière du jour.

Je signale, en passant, les arborisations qu'on voit dans la région de l'os pariétal; elles représentent les sillons ramifiés qui occupent la face interne de cet os et servent à loger l'artère méningée moyenne, les veines correspondantes et leurs divisions. On peut, comme je l'ai observé, les retrouver en partie dans des radiographies provenant de sujets vivants, mais le fait est plutôt exceptionnel.

En résumé, l'exploration radiographique d'un crâne sec donne des renseignements sur trois points principaux : 1° l'épaisseur de la paroi osseuse au voisinage du plan médian antéro-postérieur; 2° la profondeur des sinus frontaux; 3° les dimensions de la selle turcique.

* * *

Ces trois ordres de renseignements on les retrouve sur le vivant, comme le démontre la figure 2 qui reproduit la radiographie d'un crâne normal de jeune femme. C'est à la condition que les rayons de Röntgen traversent la tête dans une direction déterminée. La plaque sensible, en contact avec l'une des tempes, doit, autant que possible, être parallèle au plan médian antéro-postérieur du



Figure 3. — Radiographie du crâne d'un acromégalique typique.

1. Tout dernièrement, M. Marie lui-même reconnaissait que « plus on observe, plus on rencontre de géants acromégaliques ».



Figure 4. — Radiographie du crâne d'un géant (acromégalie fruste).

crâne, et la perpendiculaire abaissée du foyer d'émission des rayons sur la plaque, autrement dit le rayon normal, doit tomber à peu près au centre de la dépression temporale, au-dessus du relief de l'apophyse zygomatique, sur le prolongement d'une ligne passant par le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

Je dois à l'obligeance de mon collègue et ami M. Pierre Marie, d'avoir pu radiographier le crâne d'un jeune acromégalique de vingt-quatre ans présentant au plus haut degré les déformations extérieures observées dans les formes typiques de la maladie.

La figure 3 reproduit la radiographie que j'ai obtenue; elle révèle, par comparaison avec la précédente, l'existence de trois déformations inaccessibles aux autres procédés d'exploration et dont la réunion est caractéristique de l'acromégalie : 1° un épaississement très irrégulier des parois craniennes; 2° un développement extraordinairement exagéré en hauteur et en profondeur des sinus frontaux, auquel se joint d'ailleurs un développement analogue des sinus maxillaires; 3° une augmentation très notable dans le sens vertical et surtout dans le sens antéro-postérieur de la fosse pituitaire; ses parois apparaissent manifestement épaissies, et, dans son ensemble, elle offre l'image d'une large coupe de forme hémisphérique.

De cette radiographie typique, il est intéressant d'en rapprocher deux autres que reproduisent les figures 4 et 5.

La première provient d'un géant diabétique et acromégalique que MM. Achard et Lœper ont présenté le 3 Mai 1900 à la Société de Neurologie et dont ils ont publié l'observation avec photographies à l'appui dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (n° 4, Juillet 1900). Ce malade était avant tout un géant; accessoirement, on pouvait noter chez lui quelques indices d'acromégalie, mais, de l'aveu même de MM. Achard et Lœper, bien des signes ordinaires de l'acromégalie faisaient défaut dans son cas, et, en particulier, on ne trouvait pas les signes de compression qui auraient permis d'incriminer l'existence d'une tuméfaction de l'hypophyse. Cependant ce géant est mort dans le service de M. Launois, à la suite de convulsions épileptiformes généralisées. Parmi les constatations anatomiques qu'on a faites à son autopsie, la plus importante a été celle d'une volumineuse tumeur de l'hypophyse. Le malade avait été précédemment à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Professeur Gaucher qui voulut bien me permettre de le radiographier.

La figure 4 représente le crâne du malade au mois de Mai 1901.

Elle est remarquable par le développement exagéré des sinus frontaux et par l'épaississement énorme et irrégulier de la paroi cranienne. Cet épaississement est tel qu'il ne permet pas de distinguer la selle turcique; la silhouette du crâne est extérieurement limitée par un contour qui n'est plus arrondi, mais polygonal, et les deux tables interne et externe toujours très distantes, s'éloignent et se rapprochent tour à tour l'une de l'autre de manière à donner à la coupe apparente de la paroi cranienne un aspect moniliforme tout à fait caractéristique. J'ai retrouvé ces deux signes, le contour polygonal de la silhouette du crâne et l'aspect moniliforme de la paroi chez, une femme acromégalique soignée dans le service de M. le professeur Landouzy.

Ainsi, la radiographie du crâne chez le géant en question a permis de joindre aux indices d'acromégalie découverts par M. Achard la connaissance de déformations plus importantes de même nature, inaccessibles aux procédés habituels d'exploration, avant que l'autopsie faite par M. Launois eût mis le diagnostic hors de doute en montrant une tumeur de la glande pituitaire.

La figure 5 reproduit une radiographie provenant également d'un géant, mais d'un géant encore vivant, que MM. Launois et Pierre Roy ont présenté le 6 Novembre 1902 à la Société de Neurologie, et dont ils ont



Figure 5. — Radiographie du crâne d'un géant infantile (acromégalie fruste).

fait l'objet d'une très intéressante communication sous le titre de *Gigantisme et infantilisme*.

L'homme en question est un géant, puisqu'il mesure 2 m. 04 de hauteur, mais c'est aussi un infantile, comme en témoignent son visage imberbe et l'arrêt de développement des organes génitaux externes. Il n'a jamais cessé de grandir, et actuellement encore, à l'âge de trente ans, il peut s'accroître en longueur, puisque la radiographie a permis à MM. Launois et Pierre Roy de constater la persistance très anormale des cartilages épiphysaires au genou, au poignet et aux doigts. Ce géant infantile est-il à la fois acromégalique? Sur ce point, voici avec quelles réserves s'expriment les présentateurs: « En ce qui concerne l'acromégalie, il faut avouer que la comparaison des mesures prises en 1899 avec celles de cette année sembleraient indiquer une tendance chez ce sujet à *s'acromégaliser* : en trois ans, le thorax a grossi, les mains se sont allongées et s'allongent encore; quant à la face, un exemple montrera bien les modifications qui se sont produites dans cet intervalle assez court : la hauteur ophryo-mentonnière qui était en 1899 de 154 millimètres est aujourd'hui de 159 mil. 5; or, la hauteur ophryo-alvéolaire n'a pas varié et est restée exactement de 102 millimètres; en sorte qu'on peut affirmer que cette augmentation de 4 mil. 5 a porté exclusivement sur le maxillaire inférieur. Ce géant n'est assurément pas un acromégalique, actuellement du moins, mais il est possible qu'il le devienne un jour. Quant à l'état de son corps pituitaire, dans l'ignorance où nous sommes des signes certains qui traduisent les troubles de cet organe, on ne peut faire que des hypothèses. »

MM. Launois et P. Roy, tout en soupçonnant que le géant en question s'acromégalisait, n'avaient pas d'abord pensé à faire radiographier la base du crâne de leur malade et à voir s'il existait un élargissement de la selle turcique. Ils voulurent bien, sur le conseil de M. Marie, me le confier, et la radiographie révéla, comme le démontre la figure 5 comparée à la figure 3, exactement les mêmes déformations que dans un cas d'acromégalie avérée : même épaississement irrégulier de la paroi cranienne, même développement en hauteur et en profondeur des sinus frontaux, comparables à des sinus d'éléphant, même agrandissement en tous sens de la fosse pituitaire qui a pris la forme d'une large coupe hémisphérique; on voit de plus une saillie tout à fait extraordinaire de la base occipitale, si bien qu'il n'est plus possible, il me semble, de mettre en doute que le géant infantile de MM. Launoy et Roy soit en même temps acromégalique : géant par les membres, acromégalique par la tête.

* * *

Pour conclure, la radiographie du crâne s'impose dans tous les cas où l'acromégalie est soupçonnée, mais non démontrée. En révélant l'épaississement irrégulier de la paroi cranienne, le développement exagéré des sinus frontaux, et surtout l'élargissement de la selle turcique, la radiographie du crâne devient un des facteurs les plus importants du diagnostic de l'acromégalie fruste.

A PROPOS D'ACTYNOMYCOSE

Par H. NEUKIRCH (de Mulhouse).

Dans le n° 74 de *La Presse Médicale* de cette année, tome II, page 654, M. Louis Dor (de Lyon) a émis sur la nature des microorganismes de l'actinomycose une hypothèse qui a pour point de départ un travail de Niessen[1] et le mien[2]. En lisant l'article de M. Dor, je me suis aperçu d'un malentendu que je tiendrais à dissiper.

Il est établi que les parasites de l'actinomycose diffèrent souvent entre eux : ils appartiennent soit à des espèces différentes du genre Actinomyces, ou bien, leurs caractères n'étant pas suffisamment déterminés, la classification en est douteuse. M. Dor, lui aussi, distingue deux types, mais il les établit différemment et c'est là que se trouve le malentendu.

Comme exemples de l'un de ces types, le type « mycélium », M. Dor cite les actinomycètes de Domec et de Sauvageau; comme exemples du type « massue », il cite les microorganismes que Niessen et moi avons cultivés. « Dans les cultures », dit-il page 657, en parlant de ces types, « on reproduisit soit le type mycélien, soit le type massue, mais jamais les deux simultanément, et, en somme, on ne voit jamais le passage entre la forme des massues et celle du mycélium ».

Voyons d'abord ce que dit Niessen : il parle à différentes reprises[3] (pages 497, 498, 499, 500 et 501) du mycélium ou thallus ramifié à forme radiante, que son Actinomyces présente dans les cultures, et pour lui, les formes de la figure 1 de Dor (page 656) sont des « Fruchtformen » (Spores) de ce même mycélium.

Quant à mes propres Actinomycètes, je tiens à mentionner qu'ils ont été isolés de la terre, qu'ils sont donc saprophytes, non parasites, et ne peuvent dériver des massues trouvées dans le pus. Je les ai cultivés dans différents milieux de culture, bouillon simple, glycériné et sucré, agar, gélatine, pomme de terre, lait, infusion de foin, etc, aux températures de 0 degré, 6 degrés, 15 degrés, et 36 degrés; toujours le type végétatif était un mycélium ramifié, tel que Domec et Sauvageau, Radais et d'autres le décrivent. Ce mycélium formait des spores de fragmentation (voir leur définition dans mon travail, page 35) et des oïdies (*ibid.*, page 27); les deux formes de spores introduites dans une solution nutritive donnaient naissance à un nouveau mycélium en tout semblable au premier.

M. Dor ne peut donc pas dire que Niessen et moi, nous sommes en contradiction avec le reste des auteurs, ni s'appuyer sur nos travaux pour montrer que ses deux types existent.

Il est vrai que les oïdies, dont je donne le dessin (figures 25 et 24), ressemblent parfois aux massues observées dans le pus, mais elles en diffèrent chimiquement et sont capables de donner naissance à un mycélium, tandis que personne, que je sache, n'a vu les véritables massues du pus germer ou se former avec leurs particularités chimiques dans les cultures. Dans mon travail, je les ai nettement distinguées de mes oïdies

La classification de l'Actinomycète comme genre Actinomyces dans les Hyphomycètes[3] n'a pas été remise en question par mon travail; au contraire, je l'ai établie plus solidement en définissant d'une manière précise le genre et la formation des spores, et en prouvant qu'il est faux de ranger les Actinomycètes dans le genre Oospora, ce genre étant caractérisé par des conidies et aucun des auteurs qui attribuent des conidies aux Actinomycètes ne les ayant observées. Point n'est donc besoin de réformes ou de recours à des hypothèses, là où il y a ordre et certitude.

Bien qu'après ce que j'ai dit des bases sur lesquelles repose l'hypothèse de M. Dor, il paraisse inutile de parler de son hypothèse même, je voudrais ajouter que, pour concevoir l'Actinomyces comme lichen, nous serions obligés d'oublier ce que nous savons de la physiologie des lichens et des algues, car une plante qui croît dans l'obscurité et dans des milieux de cultures sucrés ne saurait être ni lichen ni algue.

1. NIESSEN. — *Virchow's Archiv*, 1897, Bd CL, p. 482.
2. « Ueber Strahlenpilze », par NEUKIRCH. Strassburg, Ludolf Beust, 1902.
3. Niessen croit à tort avoir possédé seul des cultures pures. Il est généralement admis qu'il existe différentes espèces d'actinomycètes parasites, et j'ai montré (voir mon travail, p. 7) combien l'aspect des cultures est variable. Son travail manque de clarté; il est très difficile d'y distinguer ce qu'il a observé de ce qui s'est présenté à son esprit comme explication de ses observations.

3. E. LEVY. — « Ueber die Actinomycesgruppe und die ihr verwandten Bakterien ». *Centralbl. f. Bakter.*, XXVI, p. 1.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Novembre et 7 Décembre.

L'exophtalmie infectieuse de certains poissons d'eau douce. — *M. J. Andryl.* Ce zoologiste a observé une singulière affection qui a causé de grands ravages il y a déjà quelque temps à la station de pisciculture de l'Université de Toulouse. Les poissons atteints et qui succombaient en général en l'espace de huit à dix jours présentaient tous une exophtalmie unilatérale considérable. Cette maladie, manifestement contagieuse, est microbienne et paraît due à un microorganisme affectant la forme soit de bâtonnets, soit de grains arrondis. Les animaux atteints et maintenus à l'obscurité ne meurent pas, mais leur œil devient opaque. La chaleur semble favoriser notablement le développement de la maladie.

Sensation lumineuse en fonction du temps pour les lumières colorées. — *MM. André Broca et D. Sulzer*. Les recherches de ces auteurs établissent que si on compare les courbes correspondant à un même éclat pour les diverses couleurs, on voit que les radiations moyennes du spectre se distinguent nettement des extrêmes. Les courbes montrent qu'en lumière blanche la sensation passe par un maximum notablement plus élevé que la valeur qu'elle prend en régime permanent. Il en est de même en lumière colorée. Mais alors que, à égalité d'éclat, en régime permanent, le bleu donne un maximum notablement plus élevé que le blanc, le vert ne donne qu'un maximum peu élevé, le rouge a des propriétés intermédiaires. Ces faits sont conformes aux idées évolutives, la rétine s'étant adaptée le mieux possible pour les radiations les plus intenses du spectre solaire.

Sur la comparaison des éclats colorés en lumière intermittente; phénomène analogue à celui de Purkinge. — *MM. André Broca et Sulzer*. On sait que quand on égalise au point de vue de l'éclat une plage rouge et une bleue, l'égalité ne persiste pas si l'on diminue dans un même rapport les intensités des deux plages. C'est le phénomène de Purkinge. MM. Broca et Sulzer ont vu que l'égalité d'éclat des deux plages colorées diversement dépendait encore du temps pendant lequel sont admises sur la rétine les deux lumières à comparer.

Si on égalise en régime permanent l'éclat d'une plage verte et d'une plage bleue, aussitôt qu'on rend les éclats intermittents au moyen d'un disque rotatif percé d'une fente, le bleu prend une prédominance considérable. Si on égalise une plage rouge et une verte, c'est le rouge qui prédomine, mais l'effet est moins prononcé qu'avec le bleu. Ceci est une conséquence de la façon dont varie la sensation en fonction du temps pour ces diverses couleurs.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Décembre 1903.

Neuro-rétinite d'origine centrale. — *MM. Chevallereau et Chaillous* présentent une malade de vingt-six ans atteinte de neuro-rétinite double. Les accidents oculaires ont débuté en même temps que des céphalées continuelles et une paralysie du droit externe gauche, sans autre signe de lésion du système nerveux. L'examen ophtalmoscopique montre une papille très œdématiée, entourée de taches blanches, telles que celles observées dans la neuro-rétinite albuminurique. Les urines de la malade ne contiennent ni sucre ni albumine. La ponction lombaire n'a amené aucun changement dans l'acuité et dans le champ visuel. L'examen du liquide céphalo-rachidien a été négatif. Bien que la malade ne présente pas d'antécédents syphilitiques, le traitement mixte a été suivi de la disparition des maux de tête et de l'amélioration des symptômes oculaires.

Tuberculose choroïdienne. — *M. Dupuy-Dutemps* présente les préparations histologiques d'un cas de tuberculose choroïdienne observée chez une enfant de six ans. L'œil droit de l'enfant, atteint d'abord de décollement total de la rétine, présenta ensuite des accidents glaucomateux violents, qui amenèrent rapidement une ectasie de la coque scléreale. Plus tard, apparut une iritis sans grande réaction inflammatoire. Les symptômes, en un mot, furent ceux d'une tumeur intra-oculaire. L'examen histologique montra l'existence dans la région maculaire d'un gros tubercule congloméré de la choroïde, contenant des cellules géantes et des bacilles de Koch. L'infiltration embryonnaire a secondairement envahi les autres parties de la choroïde, l'iris et la rétine. Dans les cas semblables, il ne paraît pas exister de signes cliniques permettant d'établir le diagnostic entre la tuberculose et un néoplasme proprement dit. Toutefois, l'âge du malade, la rapidité de l'évolution, l'apparition plus ou moins précoce d'un iritis, l'existence de foyers tuberculeux dans d'autres organes seront des éléments de présomption en faveur de la tuberculose.

Colobome des nerfs optiques. — *M. Perrin* présente une malade de trente-deux ans et sa fille de douze ans, atteintes toutes les deux, aux deux yeux, de colobomes des nerfs optiques. Chez elles, la profondeur des excavations papillaires, et l'absence de fermeture du disque optique dans le quart externe de sa circonférence, fait rejeter le diagnostic d'excavation physiologique et accepter celui de colobome des nerfs optiques.

G. CHAILLOUS.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

3 Décembre 1903.

Du traitement des chéloïdes. — *MM. Gaucher et Milian.* La jeune fille que voici peut être regardée comme une victime de l'ablation des chéloïdes. Elle subit pour des chéloïdes de volume relativement petit l'extirpation de très grands lambeaux de peau. Le résultat fut l'apparition de chéloïdes le long des lignes d'incision et le long des points de suture.

M. Leredde. Je remercie M. Gaucher de nous avoir présenté cette malade. Elle fut opérée sur mes indications parce que je pensai qu'il y avait urgence à la guérir rapidement. Elle avait ses chéloïdes depuis l'âge de dix-sept ans, et le mariage lui était rendu impossible. J'espérais d'ailleurs que, comme cela s'est vu plusieurs fois, tout serait terminé définitivement en huit jours. Ces chéloïdes ont, malgré toutes les précautions, récidivé; or, je crois qu'il faut l'attribuer à l'infection acnéique généralisée dont souffre la malade.

M. Darier. Toute chéloïde enlevée ne récidive pas fatalement, mais il est difficile de dire quelles sont les causes de la récidive. Je suis tenté de croire que l'évolution de la chéloïde se fait en deux stades. Dans le premier, elle est très virulente et son ablation est, d'ordinaire, infectieuse; dans le second, il serait possible de la guérir sans récidive.

M. Gaucher. Je crois que nous devons nous tenir aux méthodes anciennes, en particulier à la scarification. J'ai ainsi guéri en sept ans une malade qui avait de multiples et volumineuses chéloïdes.

M. Sabouraud. Je pense, au contraire, que l'opération faite par un médecin sachant exactement quelles difficultés il doit surmonter ou tourner aurait plus de chances de succès que l'opération faite dans les conditions où elle l'est le plus souvent. Je dirai la même chose pour l'épithélioma.

M. Leredde. De cette discussion, il ressort que les chéloïdes ont été guéries par extirpation, et que l'on est en droit de proposer ce mode de traitement aux malades, car seul il peut les débarrasser en quelques jours. S'il échoue, il reste le traitement ordinaire.

Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urètre. — *M. Renault.* Il ne semble pas téméraire d'avancer que la lésion dont est atteint le malade n'a jamais été vue par la plupart des membres de notre Société.

Depuis plus de vingt ans que je soigne les vénériens, je n'avais pas encore rencontré cet accident que M. le professeur Fournier a désigné sous le nom de « syphilome cylindroïde de l'urètre ». La première observation est due à Notta, de Lisieux; elle fut publiée en Août 1849 dans les *Archives générales de médecine.* On en trouve trois dans les leçons du professeur Fournier sur la syphilis tertiaire. Depuis lors, des cas ont été publiés par Johnson, Zeissl, Browson, Harrison, Albarran, Glantenay.

Notre malade est franchement syphilitique. La syphilis date de 1884. En 1886 il a été traité à Ricord pour des syphilides érosives des muqueuses. Il y est rentré le 10 Novembre dernier pour des syphilides ulcéreuses du scrotum et des commissures labiales avec leucoplasie de la face interne des joues. On trouve en même temps au niveau du périnée une tumeur de la grosseur d'une noix qui se continue avec la portion bulbaire de l'urètre. En palpant l'urètre dans toute sa longueur nous le sentons jusqu'au freiu dans un cylindre qui offre la dureté de la pierre; l'induration et la tumeur périnéale se continuent. Les lèvres du méat offrent une dureté insolite. Le malade n'a jamais eu de blennorragie. La miction est gênée par le rétrécissement du canal, dans lequel pénètre à peine un n° 6 de la filière Charrière. Depuis son entrée, le malade prend 3 grammes d'iodure, et la lésion a rétrocédé d'un quart. Ce résultat nous révèle la nature gommeuse et non scléreuse du tissu périurétral.

Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis. — *M. E. Jeanselme.* Le psoriasis guttata de ce malade est remarquable en ce qu'il se localise au niveau de tous les points irrités. Des pointes de feu appliquées sur toute la région dorsale, il y a un mois environ, ont été les points d'appel de sa localisation. A droite, où aucune pointe de feu n'a été appliquée, il n'y a pas un seul élément de psoriasis. J'ai aseptisé la peau des deux bras et j'y ai tracé de chaque côté, avec un scarificateur, un L majuscule. La lettre du bras droit a été faite avec un instrument stérile; celle du bras gauche avec un scarificateur chargé de squames prises sur de jeunes éléments. Les lignes d'incision furent ensuite rigoureusement protégées du contact extérieur au moyen de verres de montre, maintenus rigoureusement pendant toute la durée de l'expérience. Des deux côtés l'évolution fut identique; le psoriasis fut seulement un peu en retard du côté inoculé par les squames du psoriasis.

Cette expérience ne prouve rien quant à la nature parasitaire du psoriasis, car la stérilisation de la peau est à peu près impossible, et le scarificateur stérile a pu mettre en action des germes pathogènes sommeillant à l'état latent dans l'épiderme.

M. Gaucher. Le psoriasis n'est pas seul doué de la propriété de paraître inoculable. Nous avons vu le xanthélasma se développer sur toutes les sections faites par un scarificateur chez un de nos malades.

M. Jeanselme. J'ai actuellement un cas de ce genre dans mon service.

Tuberculose cutanée papuleuse consécutive à la rougeole. Mort par méningite tuberculeuse. — *MM. Gaucher et Druelle.* Il s'agit d'un enfant de neuf ans et demi qui, quinze jours après une rougeole, présenta une éruption de tuberculose cutanée papuleuse (folliclis de Barthélemy). Quelques semaines après il mourut d'une méningite tuberculeuse, fait intéressant car il peut démontrer la nature tuberculeuse de ces lésions cutanées où l'on ne trouve ni bacille de Koch ni les lésions microscopiques habituelles de la tuberculose.

Quelques faits expérimentaux concernant la trichornexis nodosa. — *M. Sabouraud.* J'ai présenté il y a quelques mois à la Société de dermatologie un homme atteint de trichornexis nodosa, et j'ai montré son pinceau à barbe qui en montrait aussi les altérations. J'avais d'abord pensé qu'il s'agissait de contamination du pinceau par la barbe et réciproquement; l'examen microscopique ne put me révéler l'existence d'aucun parasite. En même temps l'étude des commémoratifs en plusieurs cas de trichornexis noueuse put me convaincre que très souvent, mais non pas toujours, le savonnage, le traumatisme répété du savonnage en était la cause. Toutefois, dans un certain nombre de cas, aucune cause traumatique appréciable ne peut être relevée. Dans mon propre cas j'ai pu chez moi-même provoquer à volonté l'apparition de la trichornexis noueuse par deux forts savonnages quotidiens pendant quinze jours. Il suffit de couper la barbe et de cesser l'usage de ce savon pour faire disparaître complètement la trichornexis.

Ichthyose vulgaire consécutive à une exfoliation lamelleuse congénitale. — *M. Hallopeau.* Nous avons présenté cet enfant à la Société avec M. Watelet en 1882. Il avait alors sept jours, et nous l'avions étiqueté : forme atténuée d'ichthyose fœtale. M. Besnier a insisté sur les caractères qui séparaient ce fait de l'ichthyose vulgaire, aspect collodionné de la peau, ectropion, craquelure de l'épiderme, desquamation en larges plaques, déformations de la bouche et des extrémités. Dans un travail récent M. Lenglet s'est efforcé d'établir qu'il s'est agi non d'ichthyose fœtale, mais de l'exfoliation lamelleuse des nouveau-nés. M. Lenglet, d'accord avec la plupart des auteurs, a séparé nettement ces faits de l'ichthyose vulgaire, tandis que M. Méneau les en rapprochait; l'histoire de cet enfant décide en faveur de cette dernière manière de voir, il est atteint actuellement d'ichthyose vulgaire et il est par là établi que l'ichthyose vulgaire peut survenir consécutivement à ces altérations congénitales.

M. Lenglet. Sans vouloir entreprendre une discussion sur les rapports de l'ichthyose vulgaire et de l'ichthyose fœtale, nous ferons remarquer que l'évolution actuelle de l'ichthyose vulgaire chez le malade de M. Hallopeau ne prouve pas que cette ichthyose vulgaire soit la conséquence de la lésion d'exfoliation lamelleuse ou même d'ichthyose fœtale atténuée que l'enfant présentait à la naissance. En effet l'exfoliation lamelleuse est liée à l'évolution anormale d'une couche superficielle de l'épithélium embryonnaire qui, dans la forme morbide typique, se détache à la naissance en lambeaux collodionnés; son origine paraît remonter très loin dans la vie intra-utérine. Cette dystrophie particulière n'est en rien préjudiciable à l'existence d'un autre vice d'évolution des assises épithéliales profondes différenciées postérieurement et commandant le processus de l'ichthyose vulgaire. Le fait que ces deux anomalies de développement se succèdent chez le même sujet n'implique donc pas leur identité, mais seulement leur parenté et leur coïncidence possibles.

Maux perforants buccaux. — *M. J. Chompret.* Nous rapportons l'observation d'un tabétique qui fit successivement trois perforations de son maxillaire supérieur, l'une dans la région du sinus, une autre antérieure comprenant l'os intermaxillaire, la troisième dans le palais. Le mal perforant ne peut dans ce cas être une complication de la pyorrhée alvéolaire (Galippe) ni la fonction d'une névrite périphérique dont le premier stade serait une lésion articulo-dentaire (Baudet) puisque, au point lésé, les dents avaient été enlevées quinze ans auparavant : le facteur de la nécrose serait alors, comme dans le mal perforant plantaire, le traumatisme produit sur la muqueuse alvéolaire pendant la mastication.

La nécrose du maxillaire chez un tabétique, tout en prenant sa physionomie générale dans l'ataxie locomotrice, sa marche et sa forme particulière dans le degré de résistance des tissus et dans la virulence de l'infection secondaire aurait donc pour causes les facteurs ordinaires de toute nécrose du maxillaire. Le plus fréquent est peut-être bien la *pyorrhée alvéolaire*, mais il n'en est pas moins vrai que l'*infection dentaire* proprement dite et ses complications ainsi que le *traumatisme masticatoire* ont également une grande influence sur la genèse des maux perforants buccaux.

M. Lenglet. Dans toutes les affections qui paraissent dépendre des fonctions trophiques des centres nerveux il est ordinaire de trouver comme notions étiologiques et pathogéniques, les infections et les intoxications, toutes les formes du traumatisme local, ces derniers facteurs venant associer leur action à celle de la maladie nerveuse en évolution.

Creeping disease. — *MM. L. Brodier et Ch. Fouquet.* Un égoutier, ayant plongé le bras droit dans un égout, est atteint, la nuit suivante, de démangeaisons sur la face interne du bras et le côté droit du thorax. Le lendemain, apparaissent aux mêmes points une série de lignes érythémateuses qui s'étendirent en serpentant sur la paroi thoracique, parcourant ainsi un centimètre par jour pendant quinze jours. La guérison survint spontanément au bout de trois semaines.

Cette dermatose linéaire progressive paraît analogue aux faits de « larva migrans » que les auteurs russes attribuent à la présence, dans les téguments, de la larve du Gastrophilus hémorrhoidalis.

Exostoses syphilitiques du crâne vingt-cinq ans après le début d une syphilis non traitée. — *MM. Gaucher et Rostaine.* Ce malade, dont la syphilis non traitée remonte à vingt-cinq ans, est venu nous trouver après avoir souffert pendant un an de douleurs de tête, de vertiges très violents, allant jusqu'à la chute. Depuis quelques semaines il présente sur le sommet de la tête des exostoses douloureuses spontanément et à la pression. La table interne participe du processus d'exostose en raison des maux de tête violents et surtout des vertiges que le malade ressent depuis un an. Il y a de plus du myosis, du ptosis, de la déviation de la face à gauche.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

4 Décembre 1903.

A propos de l'appendicite. — *M. Marfan* pense que la coexistence d'une appendicite et d'une entéro-colite muco-membraneuse est plus fréquente qu'on ne le croyait jadis. Quand cette association existe, l'ablation de l'appendice n'améliore pas toujours l'entérite concomitante, de sorte que des accidents douloureux peuvent persister.

Quant à l'appréciation des lésions histologiques, elle est très délicate; en effet, il ne faudrait pas considérer comme lésions des culs-de-sacs glandulaires plus ou moins profonds, ou des follicules lymphoïdes plus ou moins gros, car la rétraction et le relâchement des fibres musculaires lisses sont les principaux facteurs de ces variations de grandeur.

Métastases cancéreuses multiples, dont une hypophysaire. — *M. Thoinot* apporte l'observation d'une malade atteinte primitivement de cancer du sein, puis de paraplégie et enfin de crises convulsives. A l'autopsie on trouva des noyaux cancéreux secondaires multiples, et particulièrement un dans l'hypophyse; cette hypophyse n'était pas complètement détruite, une bande de tissu sain persistait; ceci explique peut-être pourquoi cette femme n'avait pas d'acromégalie.

Sur un appareil destiné à faciliter la circulation périphérique. — *M. Paul Carnot* présente un appareil susceptible de déterminer, au niveau des membres, des variations de pression rythmique, synchrones aux pulsations cardiaques et chassant le sang du réseau périphérique vers le cœur: c'est donc un véritable *cœur périphérique artificiel.*

Cet appareil se compose essentiellement d'un tube de caoutchouc semblable aux chambres à air de bicyclette et qui s'enroule en hélice autour des membres. A l'aide d'une pompe à main ou d'un petit moteur, on souffle rythmiquement de l'air par l'extrémité correspondant à la périphérie du membre. Le tube se distend et l'air s'échappe par l'autre extrémité très rétrécie: il en résulte à chaque coup de pompe, une onde de pression se propageant en direction centripète et refoulant vers le cœur le sang du membre comprimé.

La sensation produite par ces alternances de pressions ondulatoires est assez curieuse; elle s'accompagne d'un soulagement rapide; les œdèmes diminuent, les varices se vident, etc. Cet appareil, très facile à construire, paraît donc pouvoir rendre des services, particulièrement chez les asystoliques, en diminuant la tâche du cœur fatigué.

Injections sulfatées hypertoniques. — *MM. Achard et Grenet.* Nous avons étudié chez plusieurs malades les effets des injections de solutions hypertoniques de sulfate de soude. Elles produisent d'abord une concentration du sang, puis une dilution qui a pour conséquence la diurèse. Toujours une partie importante du sulfate injecté s'élimine par l'urine dès le premier jour. Par contre, l'injection sulfatée a le plus souvent pour effet d'abaisser l'excrétion des chlorures, ce qui paraît dû à l'afflux des chlorures qui se produit au lieu de l'injection.

Toute cette série de variations observées dans les humeurs constitue des phénomènes de régulation, concourant à rétablir l'équilibre humoral; ils sont tout à fait comparables à ce qu'on obtient par l'expérimentation.

En pratique, pour provoquer la diurèse par les injections salines, il y a lieu de préférer les sulfates aux chlorures et les solutions hypertoniques aux solutions iso ou hypotoniques. Mais il importe de s'en tenir aux doses modérées, car les fortes doses peuvent produire l'aggravation des œdèmes, peut-être en diminuant l'excrétion des chlorures; de plus elles sont irritantes et douloureuses.

Injection saline massive suivie de mort. — *MM. Achard et Paisseau.* — Nous avons fait l'autopsie d'une femme à laquelle, pour combattre une hémorragie interne à la suite d'une hystérectomie, on avait injecté sous la peau, en vingt-quatre heures, 10 litres de sérum artificiel, contenant 5 de chlorure de sodium et 10 de sulfate de soude pour 1000. La mort était due à l'œdème pulmonaire dont la malade avait présenté les symptômes et dont nous avons constaté les lésions. Il y avait, en outre, des lésions rénales, consistant en un œdème considérable, localisé histologiquement dans les pyramides, et en des altérations épithéliales des tubuli.

Il n'est pas établi que ces lésions soient dues exclusivement au chlorure de sodium en excès, car ce sel était très dilué dans la solution injectée, qui était elle-même hypotonique et congelait à — 0°44. C'est même en raison de cette hypotonie que les muscles de la malade nous ont donné un taux moindre de chlorure que ceux d'un sujet mort de suffocation rapide pris comme terme de comparaison.

Il ne semble pas non plus que ce soit la dose de sulfate de soude injectée qui puisse expliquer les lésions. Il faut donc invoquer surtout, à notre avis, l'énorme quantité d'eau.

L'expérience montre, du reste, qu'en injectant comparativement dans les veines des lapins des solutions fortes et faibles de sulfate de soude, on les tue avec peu de sulfate et beaucoup d'eau, aussi bien qu'avec beaucoup de sulfate et peu d'eau.

Enfin, en injectant sous la peau d'un lapin plus d'un litre de la solution qui avait été employée pour la malade, nous avons provoqué la mort en quelques heures, par suite de la dilatation du cœur, et nous avons constaté, en outre, quelques altérations de l'épithélium rénal, assez comparables à celles que MM. Castaigne et Rathery ont obtenues *in vitro* en soumettant cet épithélium à l'action des liquides hypotoniques.

Menstruation, appendicite et pseudo-appendicite. — *M. P. Dalché* insiste sur l'action exercée sur l'apparition des divers phénomènes appendiculaires par les accidents de la menstruation et même la simple poussée des règles; de même des femmes atteintes de douleurs dysménorrhéiques ont vu leurs souffrances génitales s'atténuer ou disparaître à la suite de l'ablation de l'appendice malade.

Dans ces cas, des difficultés nombreuses doivent être surmontées avant d'affirmer le diagnostic; l'appendicite peut être simulée par : 1° un spasme de l'intestin, spasme réflexe dont l'origine est dans la douleur menstruelle; 2° des crises douloureuses dues à une entéro-colite muco-membraneuse; 3° une névralgie iléo-lombaire exaspérée par la menstruation; 4° des douleurs ovariennes.

Tous ces cas peuvent se présenter, même lorsque les annexes sont sains. Lorsque les annexes sont malades, d'autres causes d'erreurs surgissent : salpingite droite; lymphangite.

Du diagnostic de l'appendicite aiguë avec l'ovarite ourlienne droite. — *M. Louis Rénon* rapporte un fait d'ovarite ourlienne droite, survenue chez une jeune fille de quatorze ans, dans le décours d'oreillons parotidiens et sous-maxillaires des plus légers.

La crise ovarienne, très aiguë, s'accompagnant de vomissements, de fièvre et de douleurs intenses dans la fosse iliaque droite, ressemblait à une appendicite, mais il n'existait pas de défense musculaire, et la douleur siégeait plus bas que le point de Mac Burney.

En quarante-huit heures, cette ovarite se termina par la guérison sans récidive ultérieure.

Œdème pulmonaire provoqué par l'injection sous-cutanée de sérum artificiel. — *M. A. Bergé* communique l'observation d'un vieillard artério-scléreux, atteint de sclérose rénale et d'insuffisance aortique, chez lequel une injection sous-cutanée d'eau salée à 7 pour 1000 provoqua, à deux reprises différentes, une poussée manifeste d'œdème pulmonaire avec dyspnée intense, angoisse, cyanose légère, et râles sous-crépitants à l'auscultation. Cette observation fournit une vérification clinique, sur l'homme, des expériences de Hallion et Carrion, Achard et Lœper, qui, chez l'animal, ont provoqué l'œdème pulmonaire par injection intra-veineuse d'eau salée. Elle prouve que l'injection sous-cutanée d'eau salée, de même que l'ingestion alimentaire de sel, n'est pas sans danger chez les brightiques et les artério-scléreux.

Intoxication par l'hydrogène arsénié. — *MM. Joseph Belin et Pierre Lecornu* apportent une observation de cet empoisonnement chez un homme employé dans un aérodrome. Cet homme avait absorbé de l'hydrogène impur en voulant réparer une déchirure de ballon. Il fut pris peu après de douleurs gastriques et abdominales violentes, de nausées, de vomissements suivis bientôt d'ictère. Ce n'était pas un ictère par obstruction puisqu'il n'y eut pas de décoloration des matières fécales, puisqu'il n'y eut pas de pigment biliaire dans les urines. Celles-ci noires, très albumineuses, hémoglobinuriques, renfermaient une grande quantité d'arsenic, ainsi que le démontra l'analyse faite à l'aide de l'appareil de Marsh. Le foie et la rate étaient notablement augmentés de volume. Le malade fut très gravement atteint et faillit mourir; une déglobulisation intense fut la conséquence de l'intoxication. A l'occasion de ce fait bien rare, les auteurs résument les observations déjà publiées d'empoisonnement par le gaz des ballons (c'est à peine si on en compte une dizaine). L'hydrogène était toujours préparé en faisant agir de l'acide sulfurique dilué sur du fer ou du zinc. L'arsenic provenait soit du métal, soit plutôt de l'acide sulfurique qui en contenait de grandes quantités. MM. J. Belin et P. Lecornu terminent leur communication en étudiant brièvement les symptômes et les lésions de l'intoxication par l'hydrogène arsénié. A cette occasion ils recherchent quelle est la pathogénie de l'ictère toujours observé en pareil cas et ne peuvent se prononcer sur ce point si controversé de la pathologie générale.

Fièvre typhoïde chez un glycosurique mort par hémorragie intestinale foudroyante. — *M. Louis Rénon.* Les cas de fièvre typhoïde survenus au cours du diabète sucré sont tellement rares que l'observation suivante mérite d'être rapportée.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui fut atteint en Novembre et en Décembre 1902 d'une fièvre typhoïde, régulière les premiers jours, mais à tendance ataxo-adynamique manifeste, avec des températures rectales de 40° à 40°3. Le séro-diagnostic était positif à 1/40. La diazo-réaction d'Ehrlich existait dans les urines qui contenaient un peu d'albumine, de l'indican et 45 grammes de sucre par litre. La recherche des signes d'un diabète antérieur, difficile à cause de l'état prostré du malade, ne donna pas de résultat; mais son entourage n'a remarqué ni polyurie, ni polyphagie, ni polydypsie; d'ailleurs le sucre n'avait point été décelé dans deux examens d'urine datant des deux dernières années. L'état s'aggrava les jours suivants, et vers le quinzième jour de la maladie, le 11 Décembre, après quatre selles noirâtres survenues en cinq heures de temps, le malade succomba en deux minutes à une hémorragie intestinale foudroyante, inondant d'un flot de sang ses draps, sa literie et le parquet de sa chambre.

Dans cette curieuse observation, le malade ne semble pas avoir présenté de symptômes diabétiques nets. Etait-il simplement glycosurique? Je n'ai pu étudier la chose, bien qu'une dose de 45 grammes par litre soit déjà élevée pour une simple glycosurie.

Ce cas doit être rapproché des observations de fièvre typhoïde évoluant chez les diabétiques, et dont le nombre est fort restreint. Le diabète n'est nullement modifié par la fièvre typhoïde, et la glycosurie persiste malgré l'état fébrile. Au contraire la dothiénenterie présente quelques particularités chez les diabétiques : la température n'est pas très élevée, les signes sont peu marqués, la gravité est plus grande et la mort peut survenir au cours de la deuxième semaine.

Chez mon malade, l'évolution s'est faite comme dans toute fièvre typhoïde sévère à tendance ataxo-adynamique, avec une température de 40° à 40°3. La

fièvre n'a pas modifié la glycosurie; mais la glycosurie n'a probablement pas été sans effet sur la gravité et la profondeur des ulcérations intestinales, en favorisant l'évolution des microbes d'infection secondaire. Aussi ai-je beaucoup regretté de n'avoir pas donné de faibles doses de bleu de méthylène (15 à 20 centigrammes), qui, dans la fièvre typhoïde abaissent souvent la température de quelques dixièmes de degré, en diminuant et même en supprimant la diarrhée.

Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur. — *M. Dopter* présente les résultats d'examens cytologiques du liquide céphalo-rachidien, pratiqués chez huit malades atteints de coup de chaleur ; de ce qu'il a constaté il peut conclure :

1° Dans les cas bénins, le liquide céphalo-rachidien a son aspect normal, les éléments cellulaires y sont absents; on note seulement un état d'hypertension notable, variable avec chacun d'eux.

2° Dans les cas graves, même hypertension. Le liquide peut être légèrement trouble, albumineux, teinté; il contient des éléments cellulaires en abondance et en qualité variable suivant la période d'évolution à laquelle il est examiné. Au début, la polynucléose domine, la lymphocytose y succède progressivement. Cette lymphocytose peut rapidement disparaître ; elle peut persister plusieurs mois.

L'exode de ces éléments leucocytaires est la signature manifeste d'un certain degré d'irritation méningée se produisant sans doute sous l'influence phlogogène des poisons accumulés dans l'organisme à la faveur du coup de chaleur.

Enfin, une notion essentiellement pratique découle de ces recherches, c'est l'action thérapeutique évidente de la ponction lombaire dans tous les cas observés sur les troubles symptomatiques habituels du coup de chaleur et particulièrement la céphalée.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Décembre 1903.

Variations de la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium au cours du mal de Bright. — *MM. Widal et Javal.* Nous avons montré que dans le mal de Bright la fonction d'élimination des chlorures est pour le rein bien spécialisée, que l'imperméabilité rénale aux chlorures peut à elle seule provoquer de l'œdème, augmenter l'albuminurie et engendrer le syndrome de la chlorurémie.

La cure de déchloruration suffit le plus souvent à faire disparaître ces symptômes.

L'imperméabilité du rein pour le chlorure de sodium n'est jamais absolue, c'est une question de quantité.

A la période terminale de la maladie, on sait qu'elle atteint souvent un degré extrême et on voit des malades œdématiés qui ne peuvent plus éliminer que quelques décigrammes de chlorure de sodium.

Les brightiques qui voient disparaître leurs œdèmes peuvent en général éliminer encore plusieurs grammes de chlorure de sodium par jour, et, en forçant peu à peu la dose, on peut voir jusqu'où va leur tolérance rénale pour le chlorure de sodium, ou en d'autres termes chiffrer leur degré d'imperméabilité. Mais il faut savoir que dans la pratique, il est difficile d'arriver à une précision rigoureuse parce que le degré d'imperméabilité varie chez le même sujet aux différentes périodes de la maladie. Nous avons observé un brightique qui, à un moment donné, faisait de la rétention chlorurée pour 11 gr. 50 de chlorures ingérés par jour, et qui plus tard ne faisait plus de rétention pour cette même dose. La rétention n'apparaissait alors que pour une ingestion de 16 gr. 50.

Comme il n'est pas toujours possible de dresser des bilans d'échanges rigoureux et de chiffrer avec précision le degré d'imperméabilité rénale d'un brightique, il est indispensable de peser soigneusement tous les brightiques, œdématiés, et de leur prescrire une cure de déchloruration assez sévère.

On contrôlera la déchloruration et la diminution de l'œdème par la balance, et on maintiendra la cure de déchloruration très sévère jusqu'à disparition complète des œdèmes.

Cellule nerveuse libre dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. J. Sabrazès, Muratet et Bonnes.* Nous signalons un fait qui jusqu'ici n'avait pas encore été décrit : la présence d'une cellule nerveuse dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de syphilis médullaire. Cette cellule se voyait sur la lame avec ses caractères spéciaux, et au milieu de nombreux lymphocytes. Elle était vraisemblablement émanée d'un foyer de la corticalité médullaire.

Il s'agissait d'une forme subaiguë de méningo-myélite syphilitique qui évoluait depuis huit mois. Le malade a été notablement amélioré par le traitement spécifique.

Sur la nature des diastases liquéfiantes des microbes. — *M. Mavrojannis.* D'après de nombreuses recherches sur ce sujet, je crois pouvoir conclure que les espèces liquéfiantes sécrètent au moins deux sortes de diastases liquéfiantes : les unes qui décomposent la gélatine en donnant lieu à des gélatoses seulement, les autres qui poussent la digestion jusqu'aux derniers termes de la peptonisation, jusqu'à la formation de gélatine peptone et peut-être au delà.

Le formol constitue un moyen bien simple, pouvant nous renseigner facilement sur la nature de ces diastases et sur les produits auxquels elles donnent naissance.

En effet, si on soumet à l'action de vapeurs de formol sous une cloche des cultures de différents microbes, la gélatine liquéfiée par les diastases du premier groupe se solidifie plus ou moins rapidement; tandis que cette liquéfiée par les diastases du deuxième groupe reste liquide, même si l'action de ce gaz se prolonge pendant plusieurs mois.

Guérison des plaies par leur exposition à la lumière diffuse. — *M. Bloch.* J'ai soumis des plaies atones, sans tendance cicatricielle à l'exposition à la lumière diffuse, et j'ai pu constater chez quinze malades les très bons effets de ce traitement.

Action de la ventilation sur la grenouille. — *M. Maurel* (de Toulouse) communique le résultat de ses expériences sur la ventilation des grenouilles. Par ce procédé, il arrive rapidement à faire diminuer les animaux de poids, et il attribue ce fait à la déshydratation ainsi produite.

J.-A. SICARD.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Décembre 1903.

Evolution anatomique des fractures mobilisées dans le but de provoquer des pseudarthroses. — *MM. V. Cornil et P. Coudray.* On sait que beaucoup de fractures humaines abandonnées à elles-mêmes arrivent à la consolidation. Nous avons vu par des expériences faites sur des lapins que le cal se forme en quinze ou dix-huit jours, et que, passé ce temps, il n'y a plus de mobilité.

Nous avons essayé d'empêcher la formation définitive du cal par une mobilisation journalière des fragments, de manière à créer des pseudarthroses. Nous n'avons pas réussi. Au bout de vingt ou de vingt et un jours, les fractures de l'humérus et de l'avant-bras étaient consolidées. Les fractures des côtes restaient mobiles jusqu'au vingt-cinquième jour. Somme toute, les manœuvres en question n'avaient d'autre résultat que de retarder de quelques jours la consolidation des fractures.

L'irritation réitérée du foyer donne lieu à des phénomènes particuliers qui impriment à ces fractures une physionomie différente de celle des fractures ordinaires. Le gonflement y est beaucoup plus considérable, et ce gonflement tient en partie à la production exubérante de cartilage qui coiffe les fragments. De plus, il se forme vers le douzième jour une bande de tissu fibreux, à la limite des blocs cartilagineux, bande fibreuse qui disparaît quand la fracture est consolidée. Au bout de vingt-cinq jours le cartilage a disparu en grande partie, remplacé par l'os.

Ces expériences montrent avec évidence que la mobilité des fractures est incapable, à elle seule, d'empêcher, comme on l'a cru, leur consolidation.

Sérothérapie de la tuberculose. — *M. Lucas-Championnière.* Des expériences sur le traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek ont été faites pendant les vacances dans mon service avec l'autorisation de M. Marion. Elles ont porté sur cinq malades atteints : de mal de Pott; d'abcès tuberculeux de la hanche; de tuberculose du testicule avec tuberculose pulmonaire. Aucune amélioration réelle n'a été observée. L'un des malades avec mal de Pott souffrait beaucoup du sérum qui lui avait donné des abcès. Un autre dont le testicule avait diminué de volume se déclarait mieux; trois jours après, il mourait d'une méningite tuberculeuse.

L'expérience a donc, tout au moins, donné des résultats nuls.

Echec de cent tentatives d'inoculation péladique. — *M. Jacquet* a fait sur ce sujet une communication qui sera publiée *in extenso* dans le prochain numéro de *La Presse Médicale*.

Radiographies de ganglions tuberculeux. — *M. Bouchard* présente, au nom de M. Béclère, des épreuves radiographiques, prises sur le vivant, qui reproduisent avec une extraordinaire netteté tout le système lymphatique ganglionnaire du cou, des aisselles et de la cavité thoracique.

Ces épreuves proviennent d'une femme de cinquante ans qui fut, à l'âge de vingt-deux ans, atteinte de polyarthrite aiguë avec fièvre, albuminurie et accidents pulmonaires. A la suite de cette maladie qui dura six semaines, tous les ganglions apparents cervicaux, axillaires et inguinaux augmentèrent de volume et de consistance. Depuis fort longtemps ils présentent au palper une dureté caractéristique qui ne laisse aucun doute sur leur infiltration par des sels calcaires; c'est en raison du poids atomique élevé du calcium que ces ganglions pathologiques absorbent, au passage, une si grande fraction des rayons de Röntgen qui les traversent.

Des hémoptysies fréquemment répétées depuis la même époque, les signes que donnent actuellement l'auscultation, la percussion et l'examen radioscopique des sommets des poumons ne laissent non plus aucun doute sur l'existence d'une tuberculose pulmonaire fibreuse, très limitée, à marche lente. Il est vraisemblable que la polyarthrite aiguë qui a marqué le début de la maladie était, comme les accidents pulmonaires concomitants, d'origine bacillaire.

M. Béclère a pris successivement deux images du même thorax, suivant les règles de la stéréoradiographie. Les deux épreuves, examinées au stéréoscope, montrent la cage thoracique dans l'espace, tour à tour vue de face ou vue de dos, avec l'illusion du relief et de la profondeur. Elles permettent de localiser les ganglions et, en particulier, les ganglions thoraciques à diverses distances, les uns dans la paroi antérieure ou postérieure, sur le trajet des vaisseaux intercostaux, les autres à l'intérieur du thorax, le long de la trachée et des bronches où ils forment de véritables chapelets.

S'il est exceptionnel de voir chez le même sujet un aussi grand nombre de ganglions, superficiels et profonds, hypertrophiés, indurés et infiltrés de sels calcaires, il est au contraire très fréquent que l'examen radioscopique ou la radiographie révèlent à l'intérieur du thorax un ou deux ganglions crétacés, inaccessibles aux modes habituels d'exploration; c'est souvent le seul vestige d'une tuberculose ancienne.

Sur le lazaret du Frioul. — *M. Josias*, au nom d'une Commission spéciale, étudie les améliorations apportées au lazaret du Frioul et aux quarantaines pour que notre nation soit protégée contre les maladies infectieuses venues du dehors. A la suite des critiques graves énoncées par MM. Bucquoy, Teissier, Lortet, et du rapport de M. Vallin en 1900, il y a lieu de se demander si les quarantaines sont encore nécessaires, si elles sont efficaces, si on ne pourrait pas supprimer certaines mesures vexatoires.

Le lazaret du Frioul a été jusqu'ici efficace à nous protéger contre les maladies importées d'Orient, le choléra, la peste, etc., mais l'installation et l'organisation y sont par trop primitives. Il est impossible de se représenter rien d'aussi délabré que l'hôpital Ratonneau et rien d'aussi vexatoire que les mesures imposées aux isolés. Quelques améliorations ont été apportées depuis 1902, mais elles sont insuffisantes. L'alimentation mauvaise a été la cause d'affections digestives ; le chauffage est impossible.

Pour effectuer ces réformes il faut des ressources pécuniaires nouvelles ; le produit des taxes sanitaires y pourvoira en partie. Déjà d'ailleurs une meilleure organisation, une rapidité plus grande dans les désinfections et le débarquement pourraient améliorer les quarantaines.

Beaucoup de mesures obligatoires telles que la prohibition du téléphone pour les isolés pourront être supprimées. La direction de la santé devra exposer aux passagers les raisons des mesures hygiéniques prises. La nomination du directeur de la santé devra être basée sur des raisons scientifiques.

La durée de la quarantaine en cas de peste est difficile à déterminer; on a vu le bacille pesteux dans les sécrétions bronchiques jusqu'à soixante

jours après la guérison; par contre, il semble que le bubon suppuré ne soit point l'origine de contages.

Les quarantaines sont insuffisantes; elles retiennent le malade qui n'est que peu dangereux, mais ne font rien contre les rats, les matières souillées, qui sont les principaux agents de la transmission de la peste. Il est donc nécessaire de détruire d'une façon systématique les rats des vaisseaux contaminés et de désinfecter les marchandises infectées. La désinfection est jusqu'ici illusoire, insuffisante; nous avons aujourd'hui, dans l'acide sulfureux sous pression, le meilleur moyen de tuer les rats et de désinfecter les marchandises.

Le principe fondamental de cette nouvelle orientation devra être la destruction des rats et la désinfection des marchandises.

Les malades devront être soignés comme ceux qui sont atteints de toute autre maladie contagieuse; les malades transportés dans un hôpital spécial, les passagers non malades qui ont été en contact seront débarqués et soumis à une surveillance médicale de cinq jours s'ils se sont soumis à l'inoculation de sérum antipesteux, de dix jours s'ils se sont refusés à cette inoculation.

On peut objecter que certains individus échappent à la surveillance; on pourra donc édicter des peines sévères contre ceux qui ne s'y soumettent pas.

Il faut aussi faire comprendre aux habitants que si les précautions sont prises, les pestiférés ne sont pas dangereux. On ne voit plus aujourd'hui les épidémies s'étendre.

Chaque port devra être muni d'appareils de désinfection modernes. Les dépenses seront couvertes en partie par les taxes sanitaires.

La Commission propose de déclarer d'urgence absolue :

1° Que le lazaret du Frioul soit pourvu d'une infirmerie avec chambres d'isolement, et qu'il soit créé un hôpital selon les desiderata de l'hygiène moderne;

2° Que les mesures d'hygiène imposées par le décret du 21 Septembre 1903 soient rigoureusement appliquées.

Présentation d'ouvrage. — *M. Dieulafoy* fait hommage de la quatorzième édition de son « Manuel de pathologie interne ».

Election. — *Election d'un membre titulaire dans la section de médecine vétérinaire.* Les candidats présentés étaient : en 1re ligne, M. Barrier; en 2e ligne, MM. Benjamin, Cadiot, Kaufmann, Moussu.

M. Barrier a été élu par 54 voix contre 11 à M. Benjamin, 2 à M. Cadiot, 1 à M. Kaufmann et 2 bulletins blancs.

M. Labbé.

ANALYSES

ANATOMIE

HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES

K. Landsteiner. *Des rapports entre le sérum sanguin et les globules* (*Munch. medic. Wochenschrift*, 20 Octobre 1903, n° 42). — L'auteur rappelle les travaux d'Ascoli, de Klein et les siens propres sur le pouvoir d'agglutination du sérum sanguin vis-à-vis des globules du sang d'un même individu. Il revient aujourd'hui sur l'importance de la température dans ces phénomènes d'agglutination.

Il sépare le sérum des globules par centrifugation du sang défibriné, réchauffé de temps en temps à 38°. Puis il a recherché le pouvoir d'agglutination de ce sérum, avec des petites quantités de sang défibriné, et en diluant soit avec du sérum du même animal, soit avec la solution salée à 1 pour 100. Pour avoir le maximum d'effet agglutinant, il mit les échantillons en expérience à 0°, ou dans la glacière. Les globules tendent, en effet, à fixer les matières actives à basse température. Pour la même raison, et comme il était à prévoir, le sérum recueilli à chaud, à 38°, s'est montré plus actif que du sérum du même animal (lapin et poulet) recueilli à froid. Ce dernier avait d'ailleurs une action agglutinante minime, mais incontestable.

De même, l'auto-agglutination fut observée pour des sangs de toutes provenances (lapin, cobaye, poulet, chien, plus difficile chez le bœuf). L'auteur tend aussi à admettre, avec Shatsock et Ascoli, que cette auto-agglutination est en relations étroites avec la disposition des globules en piles de monnaie, dans le sang examiné.

Landsteiner a, d'autre part, cherché à prouver que les globules fixaient ces substances agglutinantes contenues dans le sérum. Ayant lavé, avec de la solution salée à 0°, des globules sanguins agglutinés en gros flocons, par addition de sérum du même animal (lapin), recueilli à chaud, il observe que ces liquides de lavage ne possèdent pas la propriété agglutinante. Au contraire, si l'on dissout ces flocons de globules, par addition de la solution salée à 20°, et, si l'on centrifuge les globules désagrégés, on a une sérosité claire, capable d'agglutiner de nouveau, à 0° surtout, non seulement les globules du même lapin, mais encore les globules d'un autre animal (pigeon).

L'auteur suppose que ces hétéro- et auto-agglutinines coexistent dans le sang circulant, comme elles coexistent dans le lait. Des deux théories, l'une qui fait des hétéro- et auto-agglutinines des substances étrangères au sérum, l'autre qui les considère comme partie intégrante des fonctions du sérum, Landsteiner préfère la seconde. Par analogie avec ce qu'il a étudié des substances albuminoïdes du lait, il rapproche ces substances des autres substances albuminoïdes du sérum.

de Jong.

Halipré et Cauchois. *Muscle présternal unique* (*Société de médecine de Rouen*, 1903, 12 octobre). — Halipré et Cauchois présentent un muscle présternal recueilli chez une femme vigoureuse, âgée de 63 ans. Les classiques s'accordent à dire que ce muscle surnuméraire, qui n'a pas d'homologue dans la série animale, existerait une fois sur vingt chez l'homme. Très souvent, il est réduit à quelques fibres. Dans le cas actuel, il présentait un développement remarquable.

P. Desfosses.

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

V. Balthazard. *Toxine et antitoxine typhiques* (*Thèse*, Paris, 1903). — L'auteur étudie au préalable « les processus grâce auxquels l'organisme se défend spontanément contre l'intoxication typhique »; il fait ensuite, logiquement, l'étude expérimentale du sérum antityphique du professeur Chantemesse.

Chez les lapins, *l'injection de doses non mortelles* de toxine typhique détermine *dans le sang* une destruction leucocytaire intense et rapide; au bout de trois ou quatre heures, apparaissent dans le sang des polynucléaires néoformés et même des myélocytes neutrophiles; entre la septième et la dixième heure, nouvelle destruction leucocytaire, ensuite hyperleucocytose très élevée et persistante. Le nombre des globules rouges ne subit pas de variations sensibles. La *rate* débarrasse surtout l'organisme à l'aide de ses macrophages et de ses polynucléaires morts ou altérés et contribue à la genèse des éléments lymphoïdes; il en est de même des *ganglions lymphatiques* surtout au niveau du mésentère, des plaques de Peyer et des follicules clos. La *moelle osseuse* présente une réaction neutrophile et éosinophile marquée et qui persiste pendant plus de quinze jours. Les *cellules nobles* des parenchymes hépatiques, rénaux, nerveux ne montrent que des modifications légères et transitoires.

Ces constatations mettent en évidence *le rôle primordial du leucocyte polynucléaire, du microphage dans la défense de l'organisme contre la toxine typhique*; la destruction des polynucléaires se traduit dans l'urine par la présence des nucléo-albumines. Des preuves indirectes de cette action leucocytaire protectrice, antitoxique, sont fournies par ces faits que l'injection directe de doses très minimes de toxine dans le système nerveux entraîne la mort et que l'action paralysante, exercée par l'opium sur les leucocytes, favorise singulièrement l'infection typhique.

Chez l'homme, les moyens de défense au cours de la fièvre typhoïde sont les mêmes que chez le lapin, dans l'intoxication typhique expérimentale. Nous ne pouvons que répéter les constatations précédentes (macrophages de la rate remplis de polynucléaires dégénérés, nucléo-albumines dans l'urine, etc.); à signaler seulement, comme chez le lapin d'ailleurs, l'évolution muqueuse des cellules épithéliales en rapport avec la diarrhée.

Le sérum antityphique « possède un pouvoir agglutinatif élevé (1 pour 100.000), mais ne paraît pas avoir d'action bactéricide *in vitro*. Il protège les animaux contre l'infection par les bacilles d'Eberth virulents en rendant les phagocytes moins sensibles à l'action des toxines sécrétées par les bacilles, et en stimulant leur activité » et la réaction des organes hématopoiétiques.

Chez les animaux, *s'il est injecté préventivement*, deux à vingt-quatre heures avant la toxine, il protège le lapin contre les effets d'une dose quatre fois mortelle, mais « quelle que soit la dose de sérum antityphique injectée, il est impossible de protéger les lapins contre l'action de doses de toxine plus de quatre fois mortelles ». *S'il est injecté en même temps que la toxine*, les animaux qui ont reçu plus de deux fois la dose mortelle normale succombent. *Injecté après la toxine*, le sérum a une action d'autant plus faible qu'il est injecté plus longtemps après la toxine.

Chez le typhique, l'injection de sérum détermine l'exagération des processus de guérison spontanée : poussée leucocytaire, réapparition des éosinophiles, élévation du pouvoir agglutinant du sérum, chutes de température, modifications des urines. Ces phénomènes se produisent d'autant plus rapidement que l'injection est faite plus près du début du second septénaire.

La durée de l'action préventive expérimentale est supérieure à six jours et inférieure à quinze jours. L'immunisation active par les injections de toxine chez les lapins s'obtient plus aisément après une injection préalable de sérum.

Le sérum antityphique est un peu plus toxique pour le lapin que le sérum de cheval normal. « Toutefois les doses de sérum utilisées chez l'homme ne sont pas nocives pour le lapin et n'amènent aucune modification appréciable du sang et des viscères.

Alfred Martinet.

MÉDECINE

A. Lagriffoul. *Le séro-diagnostic de la tuberculose : revue générale et nouvelle statistique* (*Nouveau Montpellier médical*, 1903, T. XVI). — Après une bonne revue générale où il résume les travaux antérieurs, l'auteur apporte une statistique personnelle.

Il rappelle en quelques mots sa *technique* qui est du reste entièrement conforme à celle indiquée par Arloing et Courmont; pour les cultures : bouillon de bœuf peptoné à 2 pour 100 et glycériné à 6 pour 100, réensemencement tous les vingt jours, étuve à 38°, agitation une fois par jour; pour le séro-diagnostic : dilution de cultures riches, sérum-étalon fourni par une chèvre traitée par des extraits ganglionnaires de cobayes tuberculeux, mélange de culture et de sérum aux titres de 1/5, 1/10 et 1/15, réaction macroscopique positive caractérisée par la formation de flocons bien visibles et surtout par la clarification du liquide.

Dans ces conditions, voici les résultats obtenus dans 51 cas.

Tuberculoses pulmonaires, non cliniquement douteuses, la plupart avec bacilles dans les crachats : 15 cas dont 13 + et 2 —.

Sur ces 15, 4 tuberculoses cachectiques : 2 + et 2 —.

Le séro-diagnostic est donc d'autant plus positif que la maladie est plus avancée; on peut le voir manquer dans les tuberculoses cachectiques.

Epanchements pleuraux : 10 cas dont 10 + avec le sérum sanguin.

5 fois seulement, le séro-diagnostic a été pratiqué avec la sérosité pleurale : 4 + et 1 —. Sur les 4 +, le pouvoir agglutinant du sang s'est montré une fois égal à celui de la sérosité pleurale; 2 fois il lui a été supérieur et 1 fois inférieur.

Dans le cas où le séro-diagnostic a été négatif avec la sérosité pleurale et positif avec le sérum sanguin, il semble s'être agi d'une *pleurésie séreuse lympho-cytaire et pneumococcique non tuberculeuse* (S-D —), *chez un tuberculeux* (sérum agglutinant).

Tuberculoses chirurgicales : 5 cas : 5 +.

Affections diverses : Sur 21 cas, 10 — (dilatation bronchique, poumon cardiaque, syphilis, ostéo-sarcome du genou, sclérose pulmonaire, neurasthénie, sclérose en plaques, pneumonie des vieillards et 2 typhoïdes à S-D de Widal négatif pour l'une et légèrement positif pour l'autre), et 11 + (rhumatisme articulaire aigu, entérite, fièvre syphilitique, hémichorée et 7 typhoïdes à S-D de Widal +).

Cette fréquence vraiment considérable des résultats positifs dans la typhoïde méritent d'être notée.

Peut-on donc rencontrer l'agglutination du bacille de Koch en dehors de la tuberculose? Dans quels cas alors, et dans quelles limites? Telles sont les questions qui appellent encore de nouvelles recherches.

M. Laignel-Lavastine.

DU DIABÈTE "AGLYCÉMIQUE"[1]

Par le Professeur DEBOVE

J'ai l'intention de vous parler, aujourd'hui, d'une jeune fille diabétique au lit de laquelle je me suis souvent arrêté. Son histoire présente des particularités qui me semblent du plus haut intérêt.

Son père est âgé de soixante ans et est asthmatique. On ne peut manquer ici de faire ressortir les rapports de l'asthme et du diabète qui appartiennent tous deux à ce que l'on est convenu d'appeler la famille arthritique, famille dont la constitution est des plus discutables et qui, admise par les médecins français, ne l'a jamais été par les médecins étrangers.

Mais c'est d'autant moins le lieu de discuter cette question que l'asthme du père de notre malade ne me paraît nullement prouvé. Nous n'avons à cet égard que les renseignements donnés par sa fille; or, rien n'est plus fréquent que d'entendre qualifier d'asthmatiques des personnes atteintes d'affections fort diverses, dont le caractère commun est la dyspnée.

La mère et le frère de la malade sont de robustes campagnards absolument exempts de toute tare pathologique.

Par contre, un de ses oncles est mort diabétique, et un autre oncle âgé de cinquante ans et vivant actuellement en Belgique, loin de la malade, est aussi diabétique.

Tout ceci ne vous étonnera pas, car vous savez que le diabète est fréquent dans certaines familles. Cela est d'autant plus à noter dans le cas particulier que, par une dérogation à la loi commune, il s'agit d'une famille pauvre, et que le diabète est rare dans les classes peu fortunées. Vous n'ignorez pas que c'est une maladie aussi exceptionnelle dans nos milieux hospitaliers qu'elle est fréquente dans la clientèle riche.

Je vous ferai remarquer que l'oncle diabétique qui vit encore est en Belgique. Ce détail présente de l'intérêt, car il prouve qu'il ne peut y avoir eu contagion. Ce mot vous étonnera peut-être, mais l'observation des diabètes conjugaux m'a conduit à penser que peut-être certaines formes de la maladie pouvaient être contagieuses. Vous voyez que j'accumule singulièrement les réserves sur ce point délicat.

* * *

Mais passons aux antécédents personnels de cette jeune fille. Elle est née à terme, a été nourrie à la campagne et, à part une rougeole survenue à l'âge de quatre ans, son enfance s'est écoulée sans encombre. Sa menstruation survint à treize ans; elle fut facile et régulière. C'est à l'âge de quinze ans, c'est-à-dire au commencement de l'année 1899, que l'on peut faire remonter le début de sa maladie actuelle. Notre malade était venue à Paris pour apprendre le métier de couturière. Peu après son arrivée elle se mit à ressentir une fatigue progressive, de la faiblesse, des douleurs lombaires et dut retourner chez elle. Deux ans après survinrent de vagues troubles de la santé générale, de l'asthénie, de l'aménorrhée. Puis l'année dernière, la soif devint vive et continuelle. Elle était, en outre, tourmentée par une constipation opiniâtre.

On eut alors l'idée d'examiner ses urines et on y reconnut la présence du sucre à la dose de 125 grammes par litre, et comme elle urinait quatre ou cinq litres, elle éliminait chaque jour au moins 500 grammes de glucose.

* * *

J'ai eu raison de vous dire que le début de l'affection paraissait remonter à quatre années. Le début du diabète est ordinairement latent, et, lorsqu'une circonstance fortuite donne l'idée d'examiner l'urine et fait constater la glycosurie, il est probable que son début remonte déjà à une période très éloignée; d'où le précepte, qu'on ne saurait trop répéter, d'examiner méthodiquement les urines de *tous* les malades.

L'année dernière, l'état s'aggrava sous une influence morale. Le diabète peut être, en effet, produit par les chagrins, les émotions; c'est là une variété des diabètes dits nerveux. Nous savons, d'autre part, l'influence fâcheuse des dépressions morales sur la marche d'un diabète déjà établi. Or, notre malade eut un chagrin facile à comprendre. A l'occasion de troubles dyspeptiques, son ventre se tympanisa et prit un développement anormal.

Vous savez ce qu'on pense à la campagne, et aussi ailleurs, d'une jeune fille dont le ventre se développe : on la regarde de travers, on chuchotte... Elle n'eut, consciente de sa virginité, aucune inquiétude, mais elle fut humiliée des suppositions dont elle était l'objet, devint sombre, préoccupée et passa de nombreuses nuits sans dormir. Ce furent ces chagrins qui la déterminèrent à quitter pour la seconde fois son pays et à revenir à Paris. C'est alors qu'elle entra dans notre service.

Actuellement, K... a un aspect général assez satisfaisant; elle se plaint seulement d'être un peu fatiguée, d'être très nerveuse. Sa soif est vive. Cette polydipsie se traduit par l'absorption quotidienne de cinq à six litres de liquide, lait ou tisane sans sucre. La polyphagie est marquée sans être phénoménale, comme chez certains malades de ce genre. Ici, elle se contente du régime qu'en termes administratifs nous appelons « quatrième degré », sans avoir besoin d'aucune prescription alimentaire spéciale. Jusqu'à présent, d'ailleurs, nous n'avons prescrit aucun régime afin de pouvoir analyser l'urine et constater l'état actuel en dehors de tout traitement.

La langue est un peu sèche et d'un rouge vif. Il n'y a pourtant pas de stomatite. Les dents sont en mauvais état, mais elles ne sont ni déchaussées ni branlantes.

Parfois surviennent dans la bouche des régurgitations acides. Le ventre est ballonné, la constipation habituelle.

Il existe, en outre, des troubles nerveux assez marqués. La malade se plaint de faiblesse générale, de crampes dans les jambes, et cependant, en la faisant marcher, on ne constate aucune anomalie. Les réflexes tendineux sont presque abolis. Elle se plaint également de douleurs en ceinture : elle a de l'hyperesthésie dans les régions mammaires et ovariennes, et présente des troubles de la vision. Sans avoir de troubles intellectuels, elle souffre d'une grande émotivité, pleure facilement et déclare s'ennuyer beaucoup à l'hôpital. Ajoutons que son médecin habituel est parvenu plusieurs fois à l'endormir. Cet ensemble de symptômes permettent de ranger notre malade dans la catégorie des névropathes.

Il nous reste à parler de l'examen des urines qui, bien entendu, dans le cas particulier, présente un intérêt capital.

Le syndrome urinaire du diabète est ici au complet, c'est-à-dire qu'il y a à la fois polyurie, glycosurie et azoturie.

La polyurie est très marquée, puisqu'il y a émission de quatre litres d'urine dans les vingt-quatre heures. La quantité de sucre est de 72 gr. 50, soit 290 grammes par jour.

La quantité d'urée excrétée est de 9 gr. par litre, soit 36 grammes en vingt-quatre heures.

Enfin, il y a des traces indosables d'albumine.

Maintenant que nous avons terminé l'histoire de notre malade, vous me demanderez ce que je trouve ici de particulièrement intéressant? Ce sont, à mon avis, les points suivants :

D'abord l'âge de la malade : il n'est point fréquent d'observer des jeunes filles diabétiques âgées de 18 ans. Ce sont ensuite les conditions sociales sur lesquelles j'ai déjà insisté. C'est enfin le bon état général, car, au total, l'aspect est satisfaisant, malgré ces déperditions sucrées considérables. Mais tout ceci n'est rien, et peut-être me serais-je contenté d'attirer votre attention sur cette jeune fille sans en faire l'objet d'une leçon clinique. Le point capital de son histoire, c'est que son sang, analysé à diverses reprises, tantôt avant, tantôt après les repas, par mon chef de laboratoire, M. André Jousset, qui s'est placé pour ce dosage délicat et minutieux à l'abri de toutes les causes d'erreur, *n'est pas hyperglycémique*. Il ne contient en moyenne que 1 gr. 80 de sucre par litre, ce qui correspond à une glycémie à peu près normale.

Lorsque nous eûmes constaté avec M. Jousset ce grand écart de la glycémie et de la glycosurie, la possibilité d'une simulation, possibilité autorisée par l'aspect général florissant et la mentalité névropathique de notre malade, nous vint d'abord à l'esprit; on sonda alors la malade. Mais l'urine extraite par la sonde contenait la même quantité de sucre que celle qu'on avait déjà recueillie dans la journée.

Il s'agit donc bien d'un diabète sans hyperglycémie, diabète que nous appellerons par abréviation *diabète aglycémique*, voulant dire par là non pas qu'il n'y a pas de glycémie, mais qu'elle n'est pas suffisante pour expliquer le passage du sucre dans l'urine.

Ces diabètes sont quelquefois nommés diabètes rénaux, parce que le sucre semble se former dans le rein. Le type de ces diabètes est le diabète phloridzique.

La phloridzine est une substance extraite de la racine du pommier; on l'obtient cristallisée. Administrée à des chiens qui ont été alimentés longtemps et exclusivement avec de la viande, elle provoque une glycosurie intense sans que l'état général soit modifié.

Chez l'homme, cette substance employée en injection sous-cutanée à la dose de 5 milligrammes provoque de la glycosurie. Cette

1. *Hôpital Beaujon.* — Clinique médicale de M. le professeur Debove.

dernière peut être diminuée, supprimée ou exagérée, selon que le rein est plus ou moins perméable, et M. Achard a proposé ce mode d'investigation pour explorer la fonction du rein dans le cas où cet organe est atteint.

Une expérience de Zuntz montre bien que le sucre, en pareille circonstance, se forme dans le rein. Après avoir ouvert la vessie d'un chien, il introduit dans l'orifice de chacun des deux uretères une fine canule de verre, afin de recueillir séparément l'urine de chaque rein, puis il dénude l'une des artères rénales et, avec une seringue de Pravaz, il y injecte une solution alcaline de phloridzine.

En comparant, il reconnaît que le sucre apparaît d'abord et en plus grande quantité dans l'urine provenant du rein injecté. De plus, des analyses répétées démontrent l'absence d'hyperglycémie chez les animaux soumis à la phloridzine et chez eux le sang de la veine rénale est plus riche en sucre que celui de l'artère, ce qui est l'inverse de l'état normal.

Pour expliquer ce diabète spécial on a supposé que l'épithélium des tubes contournés dégage le sucre d'une combinaison dans laquelle il serait normalement engagé. Vous trouverez d'ailleurs l'exposé des théories qu'a soulevées la glycosurie phloridzique dans l'intéressante thèse d'un élève de M. Achard, M. V. Delamare[1].

De quelle nature est cette combinaison? C'est là que je laisse la parole aux chimistes. M. Kolisch a supposé — et il applique cette idée à la pathogénie du diabète ordinaire — que le sucre urinaire provient en grande partie de la jécorine, substance albuminoïde découverte par Drechsel et qui pourrait se dédoubler en sucre et lécithine.

Dans un travail tout récent, M. Blumenthal[2] a cherché dans certaines nucléoprotéides l'origine du sucre.

Il se pourrait aussi que des substances hydrocarbonées analogues à celle qu'ont décrite MM. Lépine et Barral sous le nom de « sucre virtuel »[3] fussent la cause de ces glycosuries sans glycémie. Il n'y aurait donc pas un seul glycogène au sens où l'admettait Claude Bernard, mais de nombreux glycogènes. Si l'on veut bien admettre la possibilité de la transformation de l'une ou de plusieurs de ces substances en glycose urinaire, on aura la clef de ces diabètes aglycémiques.

Messieurs, je reconnais que je suis là en pleine théorie, mais cette hypothèse est destinée à vous faciliter la compréhension de ces faits d'apparence paradoxale. Aujourd'hui que l'attention est attirée sur ce point, il est probable que le nombre des diabètes de ce genre ira en augmentant.

Mais revenons à la clinique. Faut-il supposer notre malade atteinte d'une maladie tout à fait différente du diabète ordinaire? Je ne le pense pas. Il s'agit ici d'une exagération des faits observés dans le diabète classique.

Je m'explique. Dans le diabète classique il y a hyperglycémie, mais il y a désaccord entre la glycémie et la glycosurie, la première étant insuffisante pour expliquer la seconde.

1. V. Delamare. — « La glycosurie phloridzique ». *Thèse*, Paris, 1898.
2. Blumenthal. — *Deutsche med. Woch.*, 1903, 18 Juin.
3. Lépine et Barral. — *Académie des sciences*, 1903, 21 Septembre.

M. Lépine[1] admet qu'il n'y a aucune corrélation entre les deux phénomènes et Claude Bernard avait déjà remarqué que l'hyperglycémie est bien petite comparée à la glycosurie. Il est donc nécessaire d'admettre qu'une certaine quantité de sucre se forme dans le rein, dans le diabète que j'appellerai normal.

Si maintenant nous revenons à notre malade, nous admettrons qu'il s'agit chez elle d'un cas différant du diabète normal en ce sens que la presque totalité du sucre est formée dans le rein. En conclurons-nous qu'il s'agit d'une maladie du rein? Nullement. Le rein normal peut former du sucre pour éliminer certains glycogènes; cette propriété s'exalte sous l'influence de la phloridzine, mais elle doit aussi intervenir dans le diabète ordinaire. Dans notre cas, le diabète est purement rénal. Toutefois, cette expression diabète rénal me semble mauvaise : on est tenté de croire qu'on est en présence d'une maladie du rein et il n'en est probablement rien. Il s'agit d'un état dyscrasique, et le rein tend à combattre cet état dyscrasique lié surtout à la présence de substances facilement transformables en sucre.

Je reconnais que je suis encore ici en pleine hypothèse; aussi suis-je prêt à accepter la théorie que vous m'offrirez si vous en trouvez une plus plausible.

Existe-t-il dans la science des cas analogues à celui que je viens de rapporter? Je n'en connais qu'un qui puisse être comparé au nôtre. Il a été publié par Kolisch et Ruber[2].

En voici la substance : Il s'agit d'une jeune fille de vingt-cinq ans qui, cinq mois avant son admission à l'hôpital, fut prise soudainement de polydipsie et de polyurie avec glycosurie.

Les deux premiers symptômes disparurent d'eux-mêmes, mais la glycosurie persista. L'urine renfermait 50 à 80 grammes de sucre par litre. Une alimentation exclusivement albuminoïde ne modifia pas la glycosurie. L'état général était excellent. A un moment où l'urine renfermait 40 grammes de sucre par litre, la glycémie fut trouvée de 1 gr. 40 seulement. La malade resta six mois à l'hôpital sans amélioration.

En ce qui me concerne, c'est la première fois que j'observe pareil fait, mais des recherches ultérieures en montreront probablement beaucoup d'autres. Si on ne les a pas découverts plus tôt, c'est qu'il n'est pas classique et pas toujours facile de doser le sucre du sang des diabétiques. Cette recherche devra être faite désormais sans se laisser impressionner par la crainte exagérée d'accidents septiques. Une ponction veineuse soigneusement faite doit demeurer inoffensive, même chez un diabétique.

Vous me demanderez maintenant quels sont le pronostic et le traitement d'un cas semblable. Je ne saurais vous le dire puisque je me trouve en présence d'une forme de diabète non encore décrite. Néanmoins, j'appliquerai la thérapeutique et le régime alimentaire classiques, et je vous tiendrai au courant des résultats obtenus dans le traitement de cette forme qu'avec M. Jousset nous croyons pouvoir appeler : *diabète aglycémique*.

1. Lépine. — *Soc. de biol.*, 1900.
2. Kolisch et Ruber. — *Wien. klin. Woch.*, 1897, 10 Juin.

L'ÉPREUVE DE LA TRAVERSÉE DIGESTIVE

PAR MM.
J.-A. SICARD
Médecin des hôpitaux.
Ch. INFROIT
Chef de laboratoire de radiologie à la Salpêtrière.

Au cours d'observations faites dans le service de notre maître le professeur Raymond, à la Salpêtrière, nous avions été frappés de la fréquence avec laquelle certains malades du système nerveux sont atteints de troubles stomacaux et intestinaux. De là nous est venue l'idée d'étudier tout spécialement la motricité gastro-intestinale de tels sujets, en utilisant les procédés de la radiologie.

Nous avons donc institué ce que nous proposons d'appeler *l'épreuve de la traversée digestive*, étude systématique de la *motricité* du tube digestif dans toute son étendue.

Mais pour bien déterminer les modifications de la motricité gastro-intestinale chez les sujets malades, il nous a paru nécessaire, d'abord, d'établir ce qu'est cette motricité à l'état normal, chez les sujets sains. Ce sont ces premiers résultats, soumis à la *Société de biologie*, dans sa séance du 31 Octobre dernier, qui font l'objet de cet article.

***

Certains auteurs avaient déjà cherché à appliquer les procédés radiologiques à l'étude de la motricité du canal digestif. Le premier en date fut Boas qui, en Allemagne, en 1898, étudia la motricité intestinale, mais sans analyser méthodiquement la traversée de l'estomac ni celle des autres segments du tube digestif.

Puis, en cette même année 1898, en France, MM. J.-C. Roux et Balthazard firent de nombreuses expériences sur la motricité stomacale en se servant de la poudre de bismuth

Opacité de diverses substances aux rayons X (Grandeur naturelle.)



incorporée aux aliments et de l'écran radioscopique.

W. Cannon (de Londres) en Janvier 1902, publia les résultats de ses observations par la radioscopie, sur la motricité intestinale chez le chat, se bornant à étudier la fragmentation des aliments sous l'influence des mouvements digestifs.

Enfin Herschell (de Londres), en cette année 1903, a publié quelques remarques, peu précises d'ailleurs, sur l'examen de la motricité stomacale par l'absorption de capsules de bismuth à résorption retardée, sans s'occuper de la motricité intestinale. D'autre part, ces jours-ci, Octobre 1903, M. Leven a fait part à la Société de biologie de ses recherches radioscopiques sur le diagnostic différentiel de la ptose et de la dilatation gastrique à l'aide d'une pilule de bismuth.

Depuis notre communication, où, pour la première fois, était étudiée et analysée systématiquement l'ensemble de la traversée

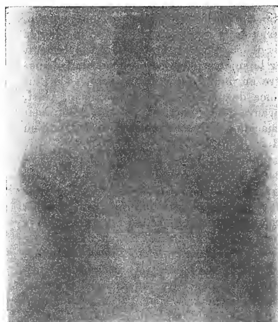


Figure 1. — Jeune homme de 18 ans.
Ingestion de deux gélules. Pendant les vingt premières minutes après l'absorption, on les voit dans le grand cul-de-sac de l'estomac, à gauche de la 3e vertèbre lombaire.

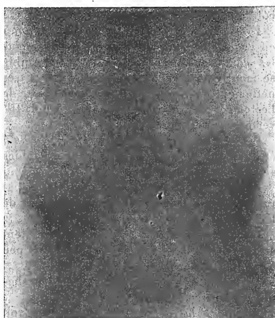


Figure 2. — De la fin de la première demi-heure vers la septième heure. Epreuves négatives. Les gélules progressent trop rapidement pour impressionner la plaque.

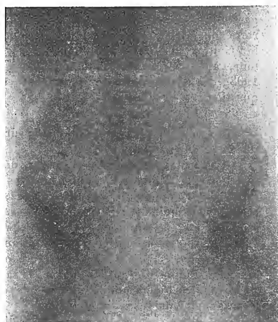


Figure 3. — Vers la septième heure.
Les deux gélules arrivent au niveau du cæcum.



Figure 4. — Vers la dixième heure.
Les deux gélules se sont rapprochées l'une de l'autre au niveau du cæcum.



Figure 5. — Vers la quatorzième heure.
Les deux gélules, toujours au niveau du cæcum, vont commencer leur marche ascendante.



Figure 6. — Vers la seizième heure.
Les deux gélules ont quitté le cæcum. Elles cheminent au niveau du côlon ascendant.

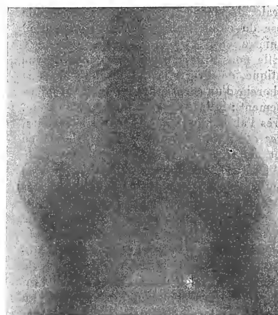


Figure 7. — Vers la dix-huitième heure.
Les deux gélules sont à la partie moyenne du côlon transverse. Elles sont en partie masquées par l'ombre de la colonne vertébrale.



Figure 8. — Vers la vingtième heure.
Les deux gélules sont au niveau de la partie supérieure du côlon descendant. Elles s'apprêtent à la descente.



Figure 9. — Vers la vingt-sixième heure.
Les deux gélules ont accompli leur traversée du côlon descendant. Elles sont au niveau de la partie de l'S iliaque prêtes à être expulsées.

digestive, au niveau des divers segments gastro-intestinaux, MM. Delherm et Laquerrière (de Paris), M. Maurel (de Toulouse), M. Guilloz (de Nancy), ont apporté à leur tour, à la Société de biologie (Novembre 1903), des documents intéressants sur cette question.

***

Notre méthode d'examen a été basée sur les principes suivants :

1° Faire ingérer un corps étranger, décelable par la radiologie, inoffensif dans sa forme, sa composition, ses dimensions, et résistant au moins pendant un temps suffisamment long à l'action des sucs digestifs ;

2° Suivre ce corps étranger aussitôt après son ingestion, étape par étape, à travers toute l'étendue du tube digestif, et le fixer, le saisir au passage, le topographier au niveau des différents segments gastro-intestinaux.

Parmi les corps décelables par la radioscopie, c'est au *sous-nitrate de bismuth*, substance de choix, que nous avons donné la préférence. Pour le suivre dans sa traversée du tube digestif, nous l'emprisonnons et le comprimons dans de petites *gélules* à base de gélatine, du type ci-contre, et sur lesquelles M. De Lavarenne attirait l'attention ici-même, dans un article du 5 Janvier 1902, sur « un point d'histoire de pharmaceutique ».

Nous nous sommes servis de la gélule n° 3 qui pèse, prête à être ingérée 50 centigrammes, mesurant 15 millimètres de hauteur et 5 millimètres de largeur. D'ailleurs, le clinicien aura à sa disposition toute la gamme des gélules de dimensions différentes et des substances de poids variable pouvant être radiographiées.

Mais les gélules sont essentiellement solubles dans les sucs digestifs, et il fallait leur faire traverser tout le tube digestif sans qu'elles fussent dissoutes; pour cela, nous avons eu l'idée de les tremper dans une solution de collodion ordinaire qui constitue un isolant parfait par la mince pellicule de cellulose qu'il produit. Donc, les gélules une fois remplies de bismuth, on les pique avec une épingle qui va servir à les plonger rapidement dans la solution de collodion : ce procédé de l'épingle fichée permet une manipulation plus facile de la gélule et assure l'égale répartition de la couche collodionnée. Une fois la dessiccation du collodion assurée, on retire l'épingle, on recouvre le petit orifice de piqûre, d'une gouttelette de collodion ; on laisse de nouveau sécher. La gélule est alors prête à être absorbée.

***

Nos séances d'exploration ont eu, pour objet le tube gastro-intestinal de sujets sains à digestion normale, à parois abdominales non adipeuses : c'étaient trois jeunes gens de 15 à 30 ans, sur lesquels plus de cent radiographies ont été faites.

Les opérations étaient pratiquées *le matin*, les sujets étant *à jeun*, couchés dans la position horizontale, l'abdomen placé *directement* au contact de la plaque. Nous leur faisions avaler une gélule, avec une gorgée d'eau et une bouchée de pain, puis les mettions aussitôt en observation.

Dans ces conditions, voici ce que nous avons pu constater, comme on peut le suivre, d'après les épreuves radiographiques ici reproduites :

Deux gélules ont été ingérées en même temps, et leur migration à travers le tube digestif s'est opérée parallèlement, presque côte à côte.

I. — *Pendant les vingt premières minutes* environ, après absorption des gélules dans les conditions précédentes, la radiographie se montre *positive* : les gélules se voient très nettement au niveau du grand cul-de-sac de l'estomac, en dehors et à gauche de la IIIe vertèbre lombaire.

II. — *Après la première demi-heure jusqu'à la* 5e, 7e *ou* 8e *heure*, toutes les radiographies se montrent *négatives*.

III. — *Vers la* 8e *heure*, les gélules apparaissent au niveau du cæcum, au devant de l'os iliaque droit.

IV. — *De la* 8e *à la* 14e *heure* elles restent au niveau de la région cæcale, avec fort peu de propulsion.

V. — *De la* 14e *à la* 16e *heure* elles cheminent au niveau du côlon ascendant.

VI. — *De la* 16e *à la* 19e *heure* on les voit parcourant le côlon transverse, et s'arrêtant plus longtemps au niveau de l'angle colique gauche.

VII. — *De la* 19e *à la* 22e-24e *heure* elles descendent lentement le côlon descendant et arrivent dans l'S iliaque, où elle vont s'immobiliser jusqu'à leur expulsion rectale avec le bol fécal.

Le temps de la traversée digestive n'est pas forcément uniforme : il peut exister des temps différents pour un même individu. Ainsi, chez un de nos sujets, l'épreuve de la gélule s'accomplissait en moyenne de vingt-deux à vingt-quatre heures ; d'autre part, nous avons vu chez ce même sujet la gélule parcourir tout le cycle soit en trente heures, soit en seize heures seulement, l'arrivée cæcale se faisant vers la 5e heure (fait beaucoup plus rare), et cela, à l'état normal, sans fréquence plus accusée des garde-robes.

Il est encore à remarquer que ce parallélisme de marche de deux gélules absorbées simultanément ne s'accuse pas toujours aussi nettement que sur les radiographies ci-jointes, l'une des gélules pouvant précéder l'autre d'une avance plus ou moins notable.

Le point de repère important, venant immédiatement après la traversée gastrique et intestinale grêle, est le cæcum, région anatomique fixe : c'est l'étape topogaphique par excellence, celle qui doit servir de jalon pour l'examen radiologique et pour la détermination du temps de digestion.

Il est bon de spécifier que l'épreuve de la traversée digestive, telle que nous venons de la décrire, est d'une application absolument inoffensive chez l'homme normal. Nous la croyons sans danger aussi pour le malade atteint d'affection gastro-intestinale, étant donné les dimensions et la composition de la gélule soumise à observation. Il serait d'ailleurs possible, pour ne pas entraver complètement la résorption de la gélule, comme le fait la pellicule de collodion, de substituer un enrobage de gluten ou de kératine, qui retarderait seulement plus ou moins cette résorption.

***

Plaçons-nous maintenant au point de vue pratique et voyons quels renseignements physiologiques et cliniques cette méthode peut nous donner.

Et d'abord elle peut nous renseigner sur *la motricité gastrique.* — Dans un cas de myasthénie stomacale, concernant le type décrit par le professeur Bouchard, par exemple, l'image de la gélule persistait durant plus de trois quarts d'heure, alors que normalement, chez le sujet à jeun, cette image doit disparaître en moins d'une demi-heure, sous l'influence du péristaltisme de l'estomac. Ainsi, l'épreuve nous montrait « que le transit stomacal », suivant l'expression de Mathieu et Roux, était retardé.

La place, occupée par la gélule, pourrait encore, dans une certaine mesure, nous renseigner sur la limite inférieure de la grande courbure, surtout si la table de radiographie permettait au sujet de se tenir dans la position verticale.

D'autre part, *la motricité intestinale grêle*, ou plutôt le temps de traversée gastro-intestinale grêle, peut être jugé par la série des épreuves négatives, par l'absence de toute impression radiographique. En effet, les 7 à 8 mètres d'intestin grêle sont parcourus en une moyenne de six à huit heures, parfois moins. On comprend dès lors qu'un corps étranger ayant une propulsion d'un mètre à l'heure, c'est-à-dire près de 25 centimètres en dix à quinze minutes, le temps normal de pose ne laisse pas de trace sur la plaque sensible. Il faut encore tenir compte, pour expliquer cette absence d'impression sur les clichés, des mouvements vermiculaires constants des parois intestinales grêles, comme le fait remarquer, avec juste raison, M. Guilloz.

Enfin, *le temps de traversée cæcale et colique* s'apprécie par la série des épreuves positives. C'est le plus long : la progression du corps étranger se fait lentement, très progressivement; il séjourne relativement longtemps au niveau du cæcum, puis des deux angles, droit et gauche, du côlon transverse. L'expérimentation radiographique permet donc de confirmer, d'analyser plus finement cette donnée physiologique depuis longtemps acquise, du séjour prolongé du bol fécal dans le gros intestin.

***

Il est évident que cette étude physiologique de la motricité stomacale et intestinale, ainsi simplifiée, devra se poursuivre à l'état pathologique : elle pourra donner des indications utiles au clinicien, en cas de myasthénie stomacale, de sténose intestinale, de colite, de ptose du côlon transverse, de constipation opiniâtre, etc.

Elle nous a déjà permis, au point de vue pratique, de diriger la radiographie dans la recherche d'un corps étranger ingéré accidentellement : billes, perles, clous, boutons, etc. Après l'absorption de tels corps étrangers, *lisses et de dimensions moyennes*, il est, en effet, de règle, d'après nos expériences, de n'obtenir de radiographies positives qu'à la 7e ou 8e heure. On ne devra donc pas se hâter dans les cas douteux, chez l'enfant surtout, de regarder comme erronée l'hypothèse de corps étrangers déglutis par accident.

Ne sera-t-il pas intéressant également d'étudier attentivement la motricité intestinale pendant l'expulsion des selles, ou sous l'influence des repas abondants, des purgatifs ou des constipants, de l'électricité, du massage, du sac de glace abdominal ?

Ce sont là autant de points qui se dégageront peu à peu des recherches ultérieures, surtout si la radioscopie, que nous n'avons

pu malheureusement appliquer jusqu'à présent qu'au niveau de certains segments du tube digestif, et chez des sujets à parois très minces, peut se substituer à la radiographie, toujours dispendieuse par le nombre de plaques qu'elle nécessite.

CENT TENTATIVES
D'INOCULATION PELADIQUE

Par L. JACQUET
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La théorie parasitaire de la pelade a perdu beaucoup de terrain; elle est pourtant assez vivace encore dans l'opinion médicale et dans l'opinion publique pour gêner le progrès de la notion *scientifique* de cette dermatose, et imposer certaines entraves sociales aux malades qui en sont atteints [1].

Cette double considération m'a déterminé à entreprendre une série d'inoculations, telles que le jugement de tous ceux qui ne peuvent approfondir la question soit éclairé et motivé de façon décisive.

Depuis 1875, époque à laquelle Horand (de Lyon) essaya une inoculation à l'enfant, et nia l'origine parasitaire, quelques tentatives ont été faites, par moi-même, puis par M. Hallopeau. Mais ces faits sont restés en petit nombre : je les ai multipliés.

Les sujets inoculés sont cinq de mes élèves : MM. Péchin, Alfred Chatin, Lagrive, Broquin, Masson, et moi-même.

Les malades sont *quinze* porteurs de pelades appartenant aux diverses variétés cliniques; datant parfois de quelques jours, d'un mois *au plus* en tout cas; en pleine extension et *non traitées*.

Presque tous ces malades se croyaient contagionnés et contagionnants. Plusieurs donnaient des indications d'origine, trop vagues pour qu'on pût tenter une enquête. Un seul précisa : il tenait sa pelade de son frère, peladique aussi, avec qui il avait couché récemment. Ce frère voulut bien consentir à venir me voir : il avait eu en effet la pelade, *cinq années auparavant!*

Nous avons opéré en recueillant, sur un tampon d'ouate hydrophile, par raclage et friction forte, les produits supposés contagionnants des aires et de leur bordure, puis frictionnant avec insistance et vigueur les régions du cuir chevelu qui sont les localisations préférées de la dermatose.

Une de ces tentatives mérite quelque détail; le peladique me fut adressé aux fins d'inoculation par mon collègue et ami Sabouraud, qui lui supposait l'*optimum* des conditions contagionnantes. Mon interne, M. Rieou, avec l'aiguille à électrolyse, soigneusement chargée, à chaque fois, des produits de raclage cutané, cathétérisa une trentaine de mes follicules pileux, à la région temporo-pariétale.

Ces inoculations furent suivies pendant deux jours de sensations névralgiques dans tout ce côté de la tête et du cuir chevelu; et il n'en faudrait peut-être pas beaucoup plus, dans certains cas de prédisposition intensive, pour déterminer l'apparition de quelques foyers alopéciques, par un tout autre mode que l'agression microbienne.

Le lendemain Sabouraud cathétérisa lui-même une vingtaine de follicules du côté opposé, et, sur sa demande, je m'abstins de tout soin de toilette pendant quarante-huit heures; nulle névralgie cette fois.

J'ajoute maintenant que sept années auparavant j'avais eu la pelade, que cette maladie est fort récidivante, et qu'ainsi, au triple point de vue du contage supposé, de sa pénétration et du terrain choisi, les conditions expérimentales semblent avoir été idéales.

Voici le résultat : à nous six, en une CENTAINE d'inoculations, *nous n'avons pas perdu un poil!*

La pelade, en aucune de ses variétés, n'est donc inoculable. Cela étant, il y a infiniment peu de chance, *de par cette seule raison*, pour qu'elle soit contagieuse et parasitaire. J'estime en conséquence, qu'il y a lieu de revenir sur les mesures prophylactiques en vigueur : elles sont toujours inutiles et souvent vexatoires, bien que leur rigueur ait été adoucie dans ces dernières années.

Et comme l'on ne détruit bien que ce que l'on remplace, je me propose prochainement, en collaboration avec M. Gaumerais, d'apporter à l'Académie une étude clinique étendue éclairant la nature et montrant l'origine de l'une des variétés de la pelade.

1. Note lue à l'Académie de médecine. (Séance du mardi 8 Décembre 1903.)

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les indications de l'opération de Talma. — Voilà bientôt deux ans que *La Presse Médicale* enregistre fidèlement, dans sa rubrique des analyses, les faits relatifs à l'opération de Talma. Nos lecteurs ont donc pu constater que si l'omentopexie délivre parfois le cirrhotique de son ascite, voire même le guérit, le plus souvent elle échoue. Étant donné que l'idée même de l'opération — création de nouvelles voies de circulation collatérale — est théoriquement des plus justes et qu'elle est aussi des mieux fondées au point de vue anatomique, comment se fait-il que la même intervention réussisse chez certains malades et échoue chez les autres ? A cette question on a répondu en invoquant l'état avancé de la lésion hépatique, en disant que la circulation collatérale créée par l'omentopexie est impuissante à s'opposer à la reproduction de l'ascite une fois que les ramifications de la veine porte se trouvent englobées en totalité dans du tissu conjonctif néoformé.

A première vue, cette façon de voir semble des plus légitimes et paraît ne devoir soulever aucune objection. Quand on sait que l'opération de Talma a pour but de faire disparaître l'ascite due à une cirrhose du foie, comment ne pas faire ressortir à l'état de cet organe les succès aussi bien que les échecs de l'intervention ? Et pourtant, tel n'est point l'avis de M. Lenzmann, qui vient de publier dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift* un cas d'omentopexie avec disparition complète, et peut-être définitive, de l'ascite. Il estime, lui, qu'en posant les indications de l'intervention, on doit se guider peut-être moins sur l'état du foie que sur celui du cœur, et cela parce que c'est de l'état du cœur que dépend le succès éventuel de l'opération. Les faits que M. Lenzmann invoque à l'appui de son opinion sont fort curieux. C'est pourquoi nous allons les passer en revue avec quelques détails.

* * *

Quelle est l'origine de l'ascite que l'on rencontre dans la cirrhose atrophique du foie ? L'opinion classique l'attribue à la constriction, voire à l'oblitération des ramifications de la veine porte. Cette opinion, M. Lenzmann l'accepte; seulement il pense que la cirrhose, c'est-à-dire la prolifération du tissu conjonctif, n'est pas le seul facteur en jeu.

Ainsi, tout dernièrement, M. Lenzmann a eu l'occasion de faire l'autopsie médico-légale d'un alcoolique avéré, tué dans une rixe. Cet homme avait un foie petit, dur, rétracté, offrant au complet l'aspect et les lésions de la cirrhose atrophique très avancée. Et pourtant, malgré cette cirrhose, il n'existait pas trace d'ascite. Inversement, il est arrivé à M. Lenzmann, comme à d'autres, de trouver de l'ascite dès le début de la cirrhose, au moment où le foie était encore augmenté de volume, où la prolifération du tissu conjonctif n'était manifeste que dans quelques portions de la glande hépatique, par conséquent au moment où il ne pouvait être question de stase par constriction et oblitération des ramifications de la veine porte.

L'opposition de ces deux ordres de faits montre donc que la cirrhose ne commande pas, à elle seule, de l'ascite, et que d'autres facteurs interviennent dans la production de celle-ci. Et pour M. Lenzmann, ces facteurs seraient l'état fonctionnel du cœur et le développement convenable de la circulation collatérale.

Lorsque, dit M. Lenzmann, le cœur garde intacte sa capacité fonctionnelle et qu'à chaque contraction le ventricule droit envoie dans les poumons la quantité normale de sang, de façon à libérer les veines hépatiques, la stase dans le système porte pourra faire défaut dans des cas de lésions avancées du foie. Et si, à côté d'un cœur vigoureux, la malade possède encore un système de circulation collatérale bien développé, — et ceci est affaire de disposition anatomique individuelle, — l'ascite pourra ne pas se produire malgré une cirrhose atrophique même très avancée. Du reste, ajoute M. Lenzmann, il n'y a qu'à faire entrer en ligne de compte les cas d'insuffisance cardiaque se manifestant en première ligne, non pas par un œdème des jambes, mais par une ascite et une augmentation du volume du foie, pour se rendre compte du rôle que joue le cœur dans la genèse de l'ascite chez les individus atteints de cirrhose du foie.

* * *

L'état du foie, l'état de la circulation collatérale, mais surtout l'état du cœur, tels sont, d'après M. Lenzmann, les trois éléments que les chirurgiens ont à envisager pour déterminer les indications et le succès éventuel de l'opération de Talma.

Celle-ci est donc avant tout indiquée dans le cas où l'examen du malade semble marquer que l'ascite et les autres phénomènes de stase se trouvent avant tout sous la dépendance de l'état du cœur. Dans ces cas, l'établissement d'un système convenable de circulation collatérale a pour premier résultat de décharger le système porte et les veines hépatiques, et, pour second, de fortifier le cœur en lui facilitant son travail. M. Lenzmann va même plus loin, et pense que si, dans ces cas, le foie renferme encore du parenchyme intact, ce dont on peut juger par l'absence d'ictère, il est possible que l'opération de Talma amène la guérison du malade, sinon de la cirrhose. Du moins les choses se sont passées ainsi chez son opéré.

Lorsque ce malade, un alcoolique âgé de cinquante-quatre ans, entra dans le service de M. Lenzmann, il avait une ascite considérable, de l'œdème des jambes, un cœur manifestement dilaté, avec un pouls petit et rapide, les conjonctives subictériques, des traces d'albumine, mais pas d'urobiline dans l'urine. Le foie, comme on a pu le constater après une ponction qui a donné issue à 13 litres de liquide, était dur, lisse et dépassait légèrement les fausses côtes.

L'ascite s'étant reproduite de façon à nécessiter une nouvelle ponction, M. Lenzmann fit l'opération de Talma, c'est-à-dire sutura au péritoine pariétal l'épiploon et la rate. L'ascite se reforma

encore une fois et nécessita une nouvelle ponction. Mais ce fut la dernière. Aujourd'hui, c'est-à-dire quinze mois après l'opération, le malade peut être considéré comme guéri. Depuis un an, le cœur a repris ses dimensions normales, l'œdème des jambes a disparu ainsi que l'albuminurie, et le malade, qui a gagné 20 livres, a pu reprendre ses occupations.

Cette observation, dans laquelle l'état du cœur se trouve soigneusement noté, vient bien à l'appui des idées de M. Lenzmann. Elle montre en effet que c'est dans le cas où l'ascite se trouve sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque que l'opération de Talma donne de bons résultats.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Décembre 1903.

Tumeur de l'hypophyse sans acromégalie. — *MM. Cestan et Halberstadt.* Ces auteurs communiquent l'observation anatomo clinique d'un cas d'adénome kystique de l'hypophyse survenu chez un homme de soixante ans. Au point de vue histologique, la tumeur a eu son point de départ dans la partie gandulaire de l'hypophyse et peut être considérée comme un épithélioma kystique hypophysaire. Cette observation présente ainsi un double intérêt. D'abord la maladie a évolué sous la forme non d'une tumeur cérébrale mais d'une affection mentale avec somnolence, débire, affaiblissement intellectuel, etc. Ensuite, cette lésion hypophysaire n a pas déterminé une hypertrophie du squelette (gigantisme ou acromégalie); à ce point de vue les auteurs émettent une hypothèse. Si l'ossification périostée ou épiphysaire persiste chez le malade, l'adénome du corps pituitaire provoque l'acromégalie ou le gigantisme. Mais si l'adénome survient à un âge avancé ou l'ossification périostée a perdu son activité, l'adénome ne pourrait plus provoquer une hypertrophie squelettique. Ce serait le cas de leur malade. Il est donc nécessaire de fournir désormais avec l'examen de la tumeur hypophysaire celui de l'état histologique du périoste des os des extrémités.

Crises gastriques dans un cas de tabes juvénile. — *MM. Camus et Chiray* présentent à la Société une jeune fille de vingt-deux ans, qui, depuis l'âge de seize ans, souffre de crises gastriques avec vomissements. Ces crises, extrêmement violentes, amènent la malade, en quelques heures, à un état de déshydratation tel que l'issue fatale paraît proche. En dehors des accès on n'observe aucun trouble gastrique, et l'état général est excellent.

Pendant leur cours, on a pu constater la présence du signe d'Argyll Robertson, qui disparaît ensuite. Mais il existe d'autres signes permanents du tabes chez cette jeune fille. Ce sont en particulier l'abolition totale de tous les réflexes tendineux, et l'hypoesthésie radiculaire limitée au territoire de la huitième cervicale et de la première dorsale, surtout du côté gauche.

Il ne s'agit donc ici ni d'hystérie, dont la malade n'a aucun stigmate, ni d'une maladie organique de l'estomac. Ce sont des crises gastriques tabétiques. Ces crises ayant débuté à l'âge de seize ans, il ne paraît pas possible d'incriminer une syphilis acquise, et la malade n'en présente d'ailleurs aucune trace. Par contre son père était certainement syphilitique. Il est mort paralytique général. Sa mère a perdu trois enfants sur sept, et le dernier des enfants vivants est nettement hérédospécifique.

Le diagnostic probable est donc tabes juvénile par hérédité syphilitique, et crises gastriques consécutives, avec signe d'Argyll Robertson intermittent.

Atrophie musculaire type Charcot-Marie avec autopsie. — *MM. Déjerine et Armand Delille* présentent des préparations histologiques d'un cas d'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* dont ils ont fait l'autopsie.

Les symptômes observés pendant la vie étaient classiques; l'examen anatomique montre une dégénération très intense du cordon de Goll surtout dans la région cervicale et dorsale, et seulement des lésions séniles (surcharge pigmentaire) de quelques cellules radiculaires antérieures, mais sans atrophie numérique.

Les racines antérieures et postérieures sont intactes, ainsi que les ganglions rachidiens. Les troncs nerveux des bras et des jambes ne présentent pas de dégénération appréciable; au contraire les filets nerveux intramusculaires des petits muscles des mains et des pieds et des muscles des jambes ne présentent qu'un petit nombre de fibres saines, et sont presque uniquement composés de gaines vides, tandis que les filets cutanés sensitifs des mêmes régions sont intacts. Ces résultats montrent que l'affection, contrairement à l'opinion de certains auteurs, est absolument différente, aussi bien anatomiquement que cliniquement, de la *névrite interstitielle hypertrophique* décrite par Déjerine et Sottas.

Etude de la sensibilité dans les affections lésant les cordons postérieurs de la moelle. — *M. Rydel* a démontré à l'aide d'un instrument spécial que la sensibilité au diapason était très diminuée dans les affections des cordons postérieurs de la moelle : tabes, amyotrophie type Charcot-Marie, maladie de Freidreich.

Nouveaux exemples de pseudo-œdème localisé chez les catatoniques. — *M. Dide* envoie des photographies montrant l'existence d'un pseudo-œdème localisé chez des catatoniques. Ce pseudo-œdème, en rapport probable avec de l'hypothyroïdie, se différencie du myxœdème de la maladie de Dercum, du trophœdème.

M. Henry Meige rappelle que le trophœdème se caractérise par sa répartition segmentaire, par l'inefficacité du traitement thyroïdien. Toutes les dystrophies (maladie de Quincke, maladie de Dercum, trophœdème, myxœdème) ont des liens de parenté, sans reconnaître toutefois une pathogénie univoque.

De l'abduction des orteils (signe de l'éventail). — *M. G. Babinski.* J'ai montré dans une précédente communication que l'abduction des orteils provoquée par une excitation de la plante du pied constitue, quand elle est bien marquée, une présomption de perturbation du système pyramidal.

Des faits récemment observés me conduisent à admettre que cette perturbation peut occasionner aussi une abduction associée des orteils. Pour constater ce phénomène voici dans quelles conditions il faut se placer : le sujet en observation doit se coucher sur le dos, puis, après avoir croisé les bras sur la poitrine, exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes on voit les orteils s'écarter les uns des autres.

L'abduction associée des orteils me paraît avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe, mais il faut remarquer que si ces deux espèces de mouvements coexistent perfois, ils peuvent aussi exister l'un en l'absence de l'autre.

L'abduction associée est un phénomène assez rare, qui m'a semblé plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte, plus fréquente dans l'hémiparésie que dans l'hémiplégie.

Je l'ai observé du côté droit chez une malade atteinte d'un spasme fonctionnel du membre supérieur droit qui se manifestait en particulier par une crampe des écrivains; cette femme présentait en même temps à droite le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce fait me suggère cette idée que le spasme fonctionnel est peut-être, du moins dans certains cas, sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal.

Achondroplasie et débilité mentale. — *M. A. Foerster* (de Bonn) communique l'observation d'un achondroplasique, qui a été décrit en 1900 par M. Pierre Marie dans *La Presse Médicale*. Le malade, âgé maintenant de vingt et un ans, d'ailleurs atteint de débilité mentale congénitale prononcée, présente le fait intéressant suivant. Il est incapable de lire et d'écrire sous la dictée; cependant il sait très bien parler et copier. Il copie non seulement les lettres d'après le modèle comme les lignes d'un dessin, mais il sait aussi transformer assez rapidement les lettres imprimées en lettres de l'alphabet écrit. Il ne s'agit pas d'une lésion localisée du cerveau, mais d'un trouble primitif, d'un arrêt de développement. On ne s'est guère occupé jusqu'ici de ce fait, — qui d'ailleurs n'est probablement pas très rare; — seul M. G. Wolff vient de le signaler.

Pathogénie de certaines cavités médullaires. — *MM. André Thomas, Georges Hauser et Taylor* rapportent une observation anatomo-clinique de syringomyélie. La maladie évolua en vingt ans et présenta les caractères habituels (quadriplégie avec contracture, exagération des réflexes, anesthésies, etc.). L'étude histologique montra dans la moelle, non pas des cavités, mais des fentes comblées presque partout par des vaisseaux altérés et en voie de prolifération ou par des tractus conjonctifs d'origine méningée. La réaction névroglique était inconstante et partout secondaire. L'importante participation du système conjonctivo-vasculaire dans ce cas mérite d'être signalée, et à ce propos les auteurs rappellent que deux d'entre eux ont déjà rapporté l'an dernier un fait analogue.

Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes; paraplégie aiguë. — *MM. Dupré, Hauser et Sebilleau.* Histoire anatomique et clinique d'un cas de méningo-encéphalomyélite subaiguë, intéressante à plusieurs titres. Anatomiquement, lésions méningo-médullaires diffuses, mais discrètes, n'ayant entraîné ni destruction transverse, ni dégénérations fasciculaires, prédominant dans la région dorsale inférieure, en regard d'un vieux nodule fibro-tuberculeux, centro-épendymaire, première localisation probable de l'infection médullaire. Pas de mal de Pott : méningite cérébrale secondaire aux lésions spinales. Tuberculose pleuro-pulmonaire et ganglionnaire médiastine.

Cliniquement, première étape, six ans auparavant, de rachialgie lombaire; puis, évolution en deux mois d'une paraplégie sensitivo-motrice et trophique aiguë, flasque, avec exagération des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, thermoanesthésie absolue jusqu'à l'ombilic, diminution des sensibilités profondes, etc. Mort dans le coma après un syndrome psychopathique de confusion mentale, délire onirique, optimisme, stupeur, qui produisit la propagation au cortex du processus méningo-médullaire.

L'intensité du syndrome paraplégique, qui semblait indiquer des altérations profondes de la moelle, contraste avec l'exiguïté des lésions constatées et autorise à supposer une sorte d'inhibition des fonctions médullaires, d'ordre toxique, qui pourrait expliquer la curabilité de certaines paraplégies graves.

Recherches sur la sensibilité tactile chez les tabétiques. — *MM. Vaschide et Rousseau.* D'après des expériences faites avec une technique rigoureuse, des tabétiques qui ne semblent pas présenter cliniquement de troubles de la sensibilité ont cependant de l'hyperesthésie tactile; celle-ci est générale, sauf à l'exception de zones quelquefois hyperesthésiques au niveau des articulations et d'un petit nombre d'autres zones en des régions quelconques. Le degré de conservation de la sensibilité tactile semble être en rapport avec la conservation de la sensibilité musculaire, donc avec la motilité.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. — *M. Ardin-Delteil* a examiné le liquide céphalo-rachidien de trente-quatre paralytiques généraux; sur ces trente-quatre malades huit étaient des syphilitiques avérés, les autres étaient simplement alcooliques. Le liquide céphalo-rachidien de deux malades ne contenait aucun lymphocyte et n'était pas albumineux; celui de huit malades pendant de longues rémissions ne présentait que peu de lymphocytes, très petits, et était faiblement albumineux; dans 13 cas à évolution normale, la lymphocytose fut moyenne, l'albumine constante; dans 7 cas à évolution plus rapide les lymphocytes furent très nombreux, l'albumine abondante; enfin, dans 4 cas suraigus la polynucléose remplaçait la lymphocytose.

M. Dupré s'étonne de la faible proportion de syphilitiques chez ces paralytiques généraux, et de la grande fréquence d'une lymphocytose négligeable.

M. Sicard ne pense pas qu'il faille établir de parallélisme entre l'intensité de la lymphocytose et la gravité de l'affection.

Paralysie alterne double incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantiels. — *M. Dufour* apporte, au nom de *MM. Lenoble et Aubineau* (de Brest), l'observation d'un enfant de huit mois ayant présenté pendant la vie les signes d'un syndrome de Weber incomplet et double, caractérisé par une paralysie du nerf facial inférieur droit; du ptosis double, de l'ophtalmoplégie externe gauche (paralysie du droit interne gauche, du droit inférieur gauche, peut-être du droit supérieur) avec strabisme divergent sans autres signes oculaires; de la parésie ou mieux de la faiblesse des membres du côté gauche.

A l'autopsie, on trouva un volumineux tubercule caséifié et caverneux de la moitié supérieure gauche de la protubérance, empiétant légèrement sur la région des pédoncules cérébraux, et en outre un tubercule cru occupant la moitié droite de la partie inférieure de la protubérance. Il n'y avait pas de dégénérescence des faisceaux blancs.

Les auteurs pensent que la symptomatologie doit être tout entière regardée comme dépendant du tubercule supérieur. Le tubercule inférieur n'a en qu'un rôle secondaire dans le tableau clinique, ayant probablement entraîné la faiblesse du côté gauche du corps. Il n'a fait qu'écarter sans les détruire les portions du système nerveux dans lesquelles il s'est développé.

Note sur la recherche du réflexe lumineux. — *M. R. Cruchet* rapporte un cas d'amaurose double où les réflexes lumineux étaient complètement abolis à la lumière du jour, à celle d'une bougie et d'un bec de gaz, et où l'intensité lumineuse plus grande d'une lampe électrique Edison faisait nettement contracter les pupilles.

Il pense qu'il serait intéressant, pour mesurer le degré des réflexes lumineux, d'établir une échelle des intensités lumineuses.

E. de Massary.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Décembre 1903.

Grossesse extra-utérine. — *M. Morel* présente une pièce de grossesse extra-utérine non rompue, à pédicule tordu à six tours de spire. La tumeur, du volume d'une petite orange, était mobile dans le cul-de-sac de Douglas. Elle avait déterminé, par sa torsion, des phénomènes d'étranglement interne.

Perforations intestinales. — *M. Tessier* montre cinq perforations grandes comme une pièce de cinquante centimes sur le même intestin, chez un enfant atteint de fièvre typhoïde et mort dans le coma. Au point de vue anatomique, pas de réaction péritonéale avoisinante.

Fracture de la colonne cervicale. — *MM. Laignel-Lavastine et Pauliat* présentent une fracture de la 5e vertèbre cervicale, consécutive à une chute. Le blessé mourut en vingt-quatre heures, avec des phénomènes de paralysie du phrénique, après avoir offert les signes d'une section complète de la moelle. A l'autopsie, fracture des lames vertébrales, hématome de la dure-mère, sans déchirure de cette méninge. Le maximum des lésions hémorragiques est au niveau de la 5e verticale; plus haut, on note une hématomyélie dans la corne postérieure; plus bas, un foyer analogue à la partie antérieure des cordons postérieurs, au voisinage de la commissure.

Cancer de la vésicule propagé au foie. — *M. Laignel-Lavastine* montre un épithéliome de la vésicule biliaire, ayant débuté par le fond du cholécyste et envahi progressivement le parenchyme hépatique par contiguïté. Il y avait lithiase concomitante. On nota des phénomènes addisonniens, et pourtant les capsules surrénales étaient indemnes.

M. Milian a observé un malade présentant également le syndrome de la maladie d'Addison: asthénie, troubles digestifs, pigmentation généralisée, remontant à deux ou trois années.

Ce malade, après un séjour de six mois à l'hôpital, mourut de cachexie rapide en l'espace d'une quinzaine de jours, sans autres symptômes que deux ou trois petites hématémèses et des œdèmes généralisés.

Or, à l'autopsie, on constata chez cet homme une cirrhose atrophique typique sans lésion macroscopique des capsules surrénales.

C'est là un cas qui confirme d'une manière très nette et réunit la neurasthénie et la mélanodermie biliaire de MM. Gilbert et Lereboullet.

Ossifications musculaires. — *M. Herbet* présente plusieurs cas d'ossifications musculaires. Tout d'abord 3 cas d'ossification du muscle crural; dans ces 3 cas le fémur présentait au niveau de son tiers moyen une volumineuse exostose à large base d'implantation. Il existait de plus, dans l'intérieur du muscle, des productions osseuses isolées.

Sur une autre pièce, M. Herbet présente un cas curieux d'ossification de la partie tendineuse des muscles obturateurs interne et pyramidal du bassin.

Ostéome du brachial antérieur. — *MM. Herbet et Gandy* rapportent l'observation d'une petite malade atteinte d'ostéome du brachial antérieur. La tumeur développée à la suite d'une chute sur le coude dut être enlevée chirurgicalement. L'examen histologique confirma le diagnostic d'ostéome qu'on avait porté cliniquement.

Deux cas de thrombose des sinus de la dure-mère avec méningite suppurée. — *MM. P. Nobécourt, G. Vitry et R. Voisin* communiquent deux observations de broncho-pneumonie compliquées d'otite, au cours desquelles le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire a montré les deux fois une réaction méningée (polynucléaires); de plus, dans un cas, on a constaté la présence d'un diplocoque prenant le Gram.

A l'autopsie, outre la thrombose des sinus, on note des plaques de méningite suppurée. Il semble que ces lésions soient dues au streptocoque, puisque dans un cas l'inoculation du caillot au cobaye a été positive, et que, dans l'autre cas, si la culture a été négative, on a constaté la présence du streptocoque dans l'oreille.

Hydronéphrose double par double néphroptose. — *MM. Lenoble et Quelmé* (de Brest) présentent l'observation clinique et anatomique d'une jeune femme morte d'urémie à la suite d'une néphroptose double suivie d'hydronéphrose. L'un des deux reins n'existait matériellement plus par suite de ses lésions profondes et de l'oblitération de l'uretère. L'autre a cessé de fonctionner par action réflexe.

Tuberculose de la vulve. — *MM. Bender et Paul Petit* montrent les préparations de pièces de tuberculose étendue à toute la vulve, avec prédominance au niveau des grandes lèvres, et sans aucune ulcération, mais avec aspect éléphantiasique. Après l'extirpation, il y eut début de récidive.

La nature tuberculeuse des lésions est établie par l'examen histologique, qui montre des tubercules avec bacilles dans les cellules géantes.

L'intérêt de ce cas est dans le défaut d'ulcération : c'est une variété d'esthiomène.

M. Cornil dit qu'on peut rapprocher de cette observation le fait que dans le spina-ventosa la peau est histologiquement tuberculeuse, sans que pour cela elle soit ulcérée.

Botryomycose. — *MM. Bender et Dartigues* présentent 2 cas de botryomycome, l'un développé au niveau du doigt, l'autre au niveau du gros orteil. Leur structure est celle du bourgeon charnu, et la recherche du parasite décrit sous le nom de botryocoque est demeurée absolument négative.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Décembre 1903.

Le pronostic du tabes. — *M. M. Faure de Lamalou.* Il a fallu des faits très nombreux publiés dans des endroits différents pour prouver :

1° Que l'évolution du tabes n'était pas nécessairement et fatalement progressive ;

2° Qu'il n'était pas utile d'agir sur ses lésions mêmes pour obtenir l'atténuation des accidents du tabes.

Par suite, au lieu de suivre les conseils autrefois classiques et d'encourager un tabétique à la résignation et à la mort parce que nous ne possédons pas de remède qui agisse sur ses lésions, nous devons aujourd'hui lui apprendre que son système nerveux est assez riche pour suppléer généralement à ses fonctions détruites ou compromises, et lui permettre de se refaire une santé et une vie nouvelles qui, si elles n'équivalent pas aux précédentes, seront du moins supportables.

L'opinion médicale s'est d'ailleurs beaucoup modifiée dans ces dernières années, et l'on peut dire actuellement que dans plus de la moitié des cas le tabes évolue d'une façon bénigne, c'est-à-dire non seulement sans entraîner la mort du malade, ni même une diminution appréciable de la durée normale de sa vie, mais encore sans l'empêcher de mener une existence active et utile.

Un certain nombre de cas de tabes, un quart environ, s'arrête d'une façon si complète dans son évolution, qu'on ne voit plus revenir d'accidents nouveaux et que, même parfois les premiers accidents tournent court et disparaissent. Le pronostic s'est sensiblement amélioré depuis que le rôle attribué à l'hygiène, aux mouvements, à la surveillance plus étroite de la nourriture, à une meilleure compréhension des règles de la vie va grandissant. Tel malade autrefois absolument abandonné à lui-même dès qu'il était admis que les remèdes héroïques n'avaient pas d'action sur son affection est aujourd'hui surveillé, guidé, soigné d'une manière incessante par mille prescriptions et médications qui n'ont plus pour but d'atteindre sa maladie, mais simplement de le maintenir en vie avec le moins de dommages possibles. Il faut donc, en dernière analyse, attribuer à l'hygiène générale et à la thérapeutique physique une responsabilité importante dans l'atténuation du pronostic du tabes.

Le vin de l'alimentation. — *M. Dignat.* Lorsqu'on étudie la question de l'alcool et du vin, on ne tient généralement pas compte des différentes variétés de vins. Or, celles-ci sont très nombreuses, et il est indispensable au médecin de connaître les qualités particulières des variétés les plus courantes.

L'étude des diverses analyses permet d'arriver aux conclusions suivantes :

1° La teneur en alcool a peu d'importance, car, pour les vins français, les variations sont faibles, tous ont une teneur à peu près équivalente ;

2° La quantité de tanin varie non pas seulement selon la coloration du vin, mais encore selon le cépage, le degré de fermentation en présence de la pellicule ou de la grappe, les additions artificielles dans le but de prolonger la conservation, etc. ;

3° L'acidité totale est aussi très variable ; elle est généralement plus accentuée dans les vins blancs ;

4° D'une façon générale, le vin blanc n'est pas recommandable, sauf la tisane de champagne. Dans les vins rouges, il faut éviter les vins trop acides ou à bouquet trop prononcé.

Traitement des syncopes par l'excitation de la conjonctive. — *MM. A. et L. Lumière et J. Chevrotier.* Les méthodes proposées jusqu'ici pour réveiller dans les centres nerveux l'activité nécessaire pour l'accomplissement des grandes fonctions respiratoire et circulatoire concourent toutes, directement ou par voie réflexe, à ramener les contractions cardiaques et les mouvements respiratoires.

A la suite d'une remarque faite par M. Bonnet, chimiste à Troyes, les auteurs ont pensé que l'excitation de la conjonctive par des substances convenablement choisies pourrait constituer une méthode générale intéressante de traitement des syncopes.

Les essais ont porté sur des animaux, cobayes, chiens, soumis à l'action du chloroforme, de l'acide carbonique ou asphyxiés par submersion.

Lorsque l'arrêt de la respiration, et quelquefois aussi l'arrêt du cœur ont été obtenus par ces moyens, nous avons instillé dans l'œil de ces animaux des produits irritants divers, tels que l'éther, la benzine, le formol, l'ammoniaque, des acides organiques, des solutions salines diverses, etc.

Dans la plupart des cas nous avons constaté que l'excitation de la conjonctive permet de ranimer les animaux plus rapidement et plus sûrement que les procédés classiques connus.

Ration alimentaire du nourrisson. — *M. Barbier* présente à la Société des observations et des courbes de nourrissons élevés selon les principes développés dans son rapport lu à la séance précédente. Tous les enfants ont prospéré ; les enfants élevés au lait de vache présentaient des selles peu abondantes, jaune d'or, molles, et non pas énormes, pâteuses, compactes comme on l'observe généralement dans l'allaitement au biberon.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Décembre 1903.

Sur l'hystérectomie abdominale, totale ou subtotale, dans les fibromes utérins. — *M. Monprofit* (d'Angers) déclare qu'il restera fidèle à l'hystérectomie abdominale totale dans le traitement des fibromes utérins, parce que c'est une opération qu'il possède bien, qui dans la très grande majorité des cas n'offre aucune difficulté et qui, enfin, lui a donné autant de succès que pourrait lui en donner la subtotale. Il n'a donc aucune raison de l'abandonner en faveur de cette dernière opération, sauf toutefois dans certaines circonstances exceptionnelles : quand, par exemple, le col est difficilement accessible ou qu'on a affaire à une malade trop affaiblie. Dans ces cas, M. Monprofit reconnaît qu'il est préférable de recourir à la subtotale qui, alors, est incontestablement plus rapide.

L'hystérectomie abdominale totale ou subtotale n'est d'ailleurs pas la seule opération que M. Monprofit applique aux fibromes utérins : ceux-ci peuvent aussi être justiciables de la myomectomie (fibrome unique avec annexes saines chez des femmes jeunes) ou de la simple castration (fibromes petits, avec faibles hémorragies, chez des femmes très grasses).

M. Pozzi pense que l'hystérectomie abdominale totale, tout en ayant ses indications dans le traitement des fibromes utérins, constitue une opération d'exception, l'opération de choix restant la subtotale qui est incontestablement plus facile, plus rapide et plus bénigne. La bénignité plus grande de la subtotale ressort nettement de la statistique per-

sonnelle de M. Pozzi qui, avec l'hystérectomie totale, compte une mortalité opératoire de 9 pour 100, alors que cette mortalité tombe à 4 pour 100 pour la subtotale.

M. Pozzi attire l'attention sur un détail de technique qu'il emploie dans la subtotale : au lieu de faire la section trousversale du col, de détruire ce qui reste de la muqueuse cervicale au thermocautère et d'enfouir ensuite le moignon, plus ou moins bien suturé, sous le voile péritonéal, M. Pozzi taille le pédicule cervical en coin, de façon à constituer deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur, lambeaux qui sont ensuite parfaitement coaptés par un triple étage de sutures et constituent ainsi un moignon épais, matelassé, sous lequel ce qui reste de muqueuse cervicale est parfaitement enfoui ; de la sorte on peut être absolument sûr que la cavité péritonéale, qui a d'ailleurs été fermée par-dessus le moignon, est parfaitement à l'abri de toute infection de la part de ce dernier.

En ce qui concerne les rapports pathogéniques qui existeraient entre les fibromes et le cancer utérins, M. Pozzi déclare qu'il ne veut pas suivre M. Richelot sur ce terrain purement spéculatif; tout ce qu'il veut affirmer, c'est que la coexistence de fibromes et de cancer sur un même utérus est très rare : personnellement, dans sa pratique déjà longue, il ne l'a observée que trois fois.

M. Routier, revenant sur la modification de technique indiquée par M. Pozzi, estime qu'elle est au moins inutile, car il est très facile après la simple section transversale du col d'enfouir parfaitement ce qui reste de muqueuse cervicale sous une suture hermétique des tissus de la tranche de section, suture qu'on recouvre ensuite de péritoine.

MM. Quénu, Schwartz, Ricard font remarquer que cette section ne se fait d'ailleurs jamais dans un sens exactement transversal, mais toujours plus ou moins obliquement, de haut en bas et de dehors en dedans, en sorte qu'il y a toujours forcément une ébauche des lambeaux que M. Pozzi exagère dans son procédé.

La discussion sur les mérites respectifs de l'hystérectomie totale et de l'hystérectomie subtotale dans le traitement des fibromes utérins et sur la dégénérescence des utérus fibromateux est terminée. *M. Richelot*, dont la communication a été l'origine de cette discussion, reprend la parole pour réfuter une à une toutes les critiques qui lui ont été faites. Nous ne pouvons le suivre dans sa longue argumentation contre les nombreux orateurs qui se sont élevés contre ses opinions et ses théories. Contentons-nous de constater que M. Richelot est resté irréductible et qu'il continuera toujours à regarder la sclérose utérine, dont les fibromes ne sont qu'une modalité, comme une première étape vers la cancérisation, et partant l'hystérectomie totale comme la seule opération logique à opposer à une telle affection. Cette opération n'est d'ailleurs, pour qui sait la faire — et M. Richelot décrit sa propre technique, — ni plus longue, ni plus difficile, ni plus grave que l'opération de la subtotale.

Fibrome utérin suppuré, coexistant avec un kyste du ligament large. — *M. Potherat* fait un court rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Vanverts* (de Lille). Il s'agit d'une femme de quarante ans, dont l'utérus portait trois gros fibromes interstitiels. L'un de ces fibromes était en voie de suppuration. Comme il existait du même côté un kyste intraligamentaire à contenu louche, M. Vanverts s'est d'abord demandé s'il n'y avait pas là une double manifestation d'un processus de suppuration généralisé. L'histoire et l'examen de la malade l'obligeant à écarter cette hypothèse, il s'est ensuite arrêté à celle d'une infection de voisinage, partie probablement du tube digestif. M. Potherat n'est pas de cet avis et pense que le point de départ de la suppuration réside dans la cavité utérine, malgré l'épaisseur de la paroi — plus de 5 centimètres qui sépare cette cavité de la coque du fibrome.

Fracture comminutive de la voûte cranienne; trépanation, large ablation d'esquilles, guérison. — *M. Peyrot* relate en quelques mots cette observation qui a été envoyée par *M. Girard* (médecin de la marine). Elle concerne un matelot qui, ayant reçu un coup de levier de fer sur le crâne, fut amené à l'hôpital en plein coma. La voûte cranienne était défoncée et M. Girard dut d'abord enlever quatre ou cinq larges esquilles dont une mesurant plus de 5 centimètres dans tous les sens ; il put constater alors que la dure-mère était largement déchirée, le sinus longitudinal mis à nu sur une grande étendue, sans cependant avoir été ouvert, et deux lobes cérébraux contusionnés. Malgré ce grave traumatisme, le blessé était complètement rétabli au bout de deux mois.

Fracture de l'humérus, paralysie radiale consécutive, désenclavement du nerf radial, guérison. — *M. Peyrot* rapporte cette observation également due à *M. Girard*. Dans ce cas le nerf radial se trouvait comprimé dans une gouttière ostéo-fibreuse, formée par un léger déplacement du fragment supérieur ; six mois après le dégagement du nerf, toute trace de paralysie avait à peu près disparu.

Enfoncement de la voûte cranienne; ablation d'une large esquille; accidents d'épilepsie précoces, puis hémiplégie; trépanation ; guérison. — *M. Ardouin* (de Cherbourg) lit cette observation dont nous rendrons compte au moment du rapport qui en sera présenté par M. Legueu.

Ostéo-périostite du tibia par effort. — *M. Toussaint* (médecin de l'armée). — L'observation est confiée à M. Schwartz pour faire l'objet d'un rapport.

Ankylose du coude; résection avec interposition musculaire; résultat fonctionnel très satisfaisant. — *M. Quénu* présente un malade qu'il a réséqué du coude pour une ankylose osseuse complète consécutive à un traumatisme grave de la région. Pour empêcher toute nouvelle ankylose après la résection, M. Quénu a eu recours à une interposition musculaire entre les surfaces réséquées en employant un procédé un peu spécial, pour la description duquel nous renvoyons aux Bulletins de la Société. Actuellement (il y a six mois que l'opération a été faite) l'article jouit d'une mobilité complète : la flexion se fait au delà de l'angle droit, l'extension est très suffisante et il n'existe que très peu de mobilité latérale.

Eléphantiasis du scrotum et de la verge. — *M. Guinard* présente un malade originaire des côtes de la Guyane, chez lequel il a réséqué tout le scrotum et tout le fourreau de la verge pour un énorme éléphantiasis de cette région. Afin de refaire un fourreau à la verge, M. Guinard a mobilisé deux larges lambeaux qu'il a empruntés à la face interne des cuisses et qu'il a rapprochés par glissement. Le résultat est très satisfaisant. Le malade porte, en outre, dans les aines deux masses adéno-lymphomateuses auxquelles M. Guinard n'a pas voulu toucher. Malgré des recherches répétées, on n'a pas trouvé de filaires dans le sang de ce malade. J. Dumont.

N. B. — Au cours de la dernière séance, la Société a nommé membre titulaire *M. Lyot* par 28 voix sur 35 votants.

ANALYSES

MÉDECINE

W. Moser. *Un cas de périostite saturnine* (*Medical Record*, 14 Novembre 1903, n° 1723, p. 776). — L'auteur rapporte un exemple intéressant des ravages qu'exerce l'intoxication saturnine chronique. Le malade présente une inflammation bilatérale des temporaux avec formation de deux grosses tumeurs, une sur chaque temporal. Ces tumeurs sont molles et fluctuantes, comme s'il s'agissait d'abcès; la peau, à leur niveau, est rouge. A gauche, la grosseur contient une substance granuleuse et caséeuse : à droite, le contenu est plus ferme et d'apparence fibrineuse. La douleur est de moyenne intensité, continue, sans exacerbation nocturne.

La tumeur gauche fut incisée et curettée, la droite fut seulement incisée puis refermée.

En dehors de ces lésions, le malade présente une paralysie complète du membre supérieur gauche et du ptosis de la paupière du même côté. Il est plongé dans un état de délire chronique avec hallucinations variées.

Le traitement intensif à l'iodure n'a amené aucune amélioration en ce qui concerne l'ostéopériostite ni en ce qui concerne l'encéphalopathie et les paralysies.

C. Jarvis.

CHIRURGIE

M. Motta. *Etat actuel du traitement de la luxation congénitale de la hanche*; *observations personnelles* (*Arch. ital. di Ortopedia*, 1903). — Motta, dans ce long travail, passe en revue tout d'abord toutes les méthodes thérapeutiques anciennes et modernes avec les résultats obtenus par les principaux orthopédistes. Personnellement, il conseille de commencer le traitement dès que le diagnostic est fait. Il faut aussitôt commencer les massages pour obtenir l'abduction et la rotation externe ; installer l'extension avec des poids et maintenir tout d'abord, pendant quelques heures, tout le membre dans des appareils contentifs de réduction, et cela surtout dans les cas de luxation bilatérale.

C'est dès l'âge de deux ans et demi ou trois ans qu'il faut tenter la réduction non sanglante. La méthode de Lorenz est celle qu'il faut employer le plus souvent. On tiendra compte toutefois de la direction du col fémoral pour préciser l'attitude à donner au membre. La méthode plus simple de Paci a suffi souvent pour réduire la luxation.

Une seule tentative de réduction suivie d'insuccès ne suffit pas pour déclarer la luxation irréductible et faire l'intervention sanglante de Hoffa-Lorenz. Il faut essayer deux ou trois fois cette réduction ; il ne faut pas rompre les adducteurs, car cela produit des hématomes et de la contraction de ces muscles.

Motta conseille encore de s'en tenir aux massages, même si le col est en antéversion ; les interventions sanglantes pour corriger la déviation en rotation externe sont parfois indiquées cependant.

Parmi les opérations palliatives chez l'adulte, Motta donne la préférence à la décapitation du fémur suivant la méthode de Margary-Heusner.

Enfin, comme pour les pieds bots, un traitement précoce rend la réduction non sanglante plus facile à obtenir. P. Mauclaire.

VOIES URINAIRES
ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Kaufmann. *Traitement des exsudats péri-urétraux d'origine blennorragique par les rayons de Rœntgen* (*Centralblatt für die Krankh. der Harn und Sexual-Organe*, 1903, p. 1546). — L'auteur a employé les rayons X suivant une technique particulière dans trois cas d'infiltration péri-urétrale blennorragique et a pu aisément, par ce procédé, guérir les malades. Il expose sa technique. Paul Delbet.

ODONTOLOGIE

P. Guye (de Genève). *Radiologie dentaire* (*Communication au XIV*e *Congrès international de médecine*, Madrid, 1903). — D'après son expérience personnelle, qui paraît très étendue, l'auteur se croit en droit de formuler les conseils suivants sur l'instrumentation à laquelle il convient d'avoir actuellement recours :

Production des rayons. — Une bonne machine statique, actionnée par des pédales de bicyclettes (Bouchacourt), peut donner de bons résultats, mais la meilleure solution est encore la bobine de Rhumkorff, de 35 centimètres d'étincelle, sans condensateur, alimentée par un courant de distribution urbaine. Si le courant est à 110 volts et continu, le trembleur Radiguet, cuivre sur cuivre dans le pétrole, pourra convenir. Sur le courant alternatif monophasé, le meilleur interrupteur sera l'interrupteur électrolytique de Wehnelt, qui exige un détonateur intercalé dans le circuit secondaire et l'emploi de tubes à anticathode renforcée ou refroidie.

Ampoules. — Pour la radiologie dentaire, il faudra faire presque exclusivement usage de *tubes mous*.

Installation. — Quoique rien ne s'y oppose absolument, il vaudra mieux ne pas installer l'instrumentation dans le cabinet d'opérations, mais disposer pour cela d'un appartement spécial qui devra être très sec. Le mieux serait d'installer le patient sur une table; en tout cas, il ne conviendra jamais d'opérer sur le fauteuil dentaire ordinaire dont la masse métallique attire les effluves. Les fils reliant la bobine à l'ampoule seront *minces et souples* ; il sera bon de les suspendre au plafond par des cordons isolants.

Pellicule. — Avec le temps de pose très réduit dont on peut se contenter actuellement (*trente secondes*), il suffit d'enfermer la pellicule dans une double enveloppe de papier non paraffiné; elle sera renfermée avant la pose dans une boîte de plomb placée à portée de l'opérateur.

Endodiascopie. — Sur cette méthode, l'auteur arrive à la même conclusion que nous-même, à savoir qu'elle « promet » de bons résultats.

Radiothérapie. — Très prudent sur ce sujet, l'auteur signale comme *possible* l'action favorable des rayons X sur la périodontite expulsive, pour laquelle on ne possède encore aucun traitement spécifique.

G. Mahé.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU
M. le Professeur Dieulafoy

UN SYNDROME BULBAIRE
AUTOPSIE

Par Pierre BONNIER

Une leçon clinique a été faite à l'Hôtel-Dieu, par M. le professeur Dieulafoy, *sur les paralysies douloureuses de la 6e paire, chez les diabétiques*, à propos d'un diabétique qui est encore aujourd'hui dans son service, salle Saint-Christophe, et dont l'histoire clinique fit soupçonner une lésion bulbaire en foyers.

Ce malade, trouvé dès son entrée fortement glycosurique et polyurique, avait présenté de grands accès de vertige avec étourdissements et dérobement paraplégique, avec rotation du regard et fuite des objets, éblouissements, surdité, bourdonnements, oppression, pâleur, refroidissement, soif paroxystique et parfois vomissements. Il avait gardé de ses crises une anxiété agoraphobique persistante. Ses réflexes rotuliens étaient abolis.

Après l'une de ces crises apparut une paralysie de l'abducteur oculaire gauche, avec diplopie binoculaire, et, de plus, une diplopie unioculaire gauche qui dura trois mois, pendant le premier desquels il eut même par instants de la triplopie unioculaire.

Dans une note à la Société de Biologie, du 27 Décembre 1902, et dans un article sur *un nouveau syndrome bulbaire*, paru dans *La Presse Médicale* du 18 Février 1903, je citai, entre autres cas, ce malade, et j'attribuai cette diplopie et cette triplopie unioculaires du côté paralysé au tremblement paralytique sensible chez lui dans les mouvements forcés du globe, et qui avait pour effet de secouer l'image rétinienne dans une oscillation à deux et à trois sommets, où son ralentissement la fixait assez longtemps pour permettre la simultanéité d'impression de plusieurs images juxtaposées.

D'après une règle dont j'ai montré la grande généralité dans diverses publications [1], ces troubles oculomoteurs et d'autres que j'ai réunis relevaient selon moi des sympathies, des nécessités fonctionnelles et des connexions anatomiques bien définies qui associent le sens labyrinthique des *attitudes céphaliques* (noyau de Deiters) et l'appareil moteur des *attitudes visuelles* (n. des 3e, 4e et 6e paires).

Ce malade était en outre affecté, à chaque crise, de douleurs dans la région orbito-temporale, et c'est pour ce détail qu'il figurait dans la leçon. Le noyau de Deiters, outre ses rapports avec les centres oculomoteurs, en présente aussi avec la racine descendante, sensitive du trijumeau, par des fibres directes (Probst), et, d'autre part, ce noyau et cette racine sont assez proches pour qu'une même irritation produise à la fois des phénomènes vertigineux, des troubles du regard et des névralgies dans la sphère du trijumeau. Sur les dix cas de syndrome du noyau de Deiters que j'ai résumés dans un article sur des *schémas bulbo-protubérantiels* (*La Presse Médicale*, du 2 Septembre 1903), cinq fois le trijumeau s'associe à des troubles oculomoteurs divers.

1. *Vertige* (1893), *Tabes labyrinthique*, *l'Oreille*, etc.

Ces phénomènes de névralgie ou d'hyperesthésie s'observent généralement au niveau de la tempe, de la région orbitaire et frontale, ou pariétale, ou au vertex, vers la nuque ou encore sur la conjonctive, la muqueuse nasale, au palais ou même au niveau de la trompe d'Eustache et de la caisse.

Je viens d'examiner avec M. Péchin une malade qui, à la suite d'une courte otite moyenne droite, fut prise de diplopie par paralysie de l'abducteur droit. Celle-ci s'exagère dans les mouvements de la tête vers la droite et s'accompagne d'hyperesthésie faciale droite avec sensation de sable dans la fosse nasale, sur la conjonctive, avec sensation d'obstruction et de tiraillement de la trompe, le tout exalté par la toux, l'aspiration brusque, les mouvements rapides, etc.

Ces divers états douloureux peuvent accompagner *tous* les troubles oculo-moteurs réflexes et paroxystiques provoqués par l'irritation du noyau de Deiters, et les névralgies orbitaires externes se trouvent aussi bien avec les paralysies de la troisième paire qu'avec celles de la sixième. Ils s'exaltent souvent non seulement pour les mêmes causes qui exaspèrent les névralgies banales, mais aussi pour les déplacements de la tête ou des yeux qui provoquent l'action directe du noyau de Deiters de ce côté.

Un matin, on trouva ce malade dans le coma; il en sortit le soir et se porte relativement bien depuis des mois.

*
* *

Par contre, une autre malade du service, salle Sainte-Jeanne, n° 7, chez qui l'on avait également diagnostiqué une lésion bulbaire en foyers, mourut subitement, et l'autopsie des centres nerveux justifia complètement l'attribution des symptômes à l'apoplexie progressive d'une région bulbaire englobant, entre autres noyaux, celui de Deiters.

Cette malade, âgée de soixante-huit ans, était entrée à l'hôpital pour une extrême faiblesse des membres inférieurs. Depuis deux mois elle ne pouvait plus se tenir sur les jambes, et avait même présenté, quelquefois, du dérobement avec vertige et chute. On la trouva glycosurique (40 grammes), albuminurique, légèrement polyurique sans polydipsie.

Sa maladie avait débuté par une période de vertiges violents avec et sans étourdissements, de dérobements avec et sans vertiges, avec chute constante à droite; elle gardait depuis ce temps du bourdonnement et de la surdité à droite, de l'anxiété agoraphobique, de l'insomnie, de l'oppression, des palpitations, de la céphalée droite à forme migraineuse, des crises passagères de diplopie dans le vertige, de la paresse de l'accommodation à la lumière et un certain degré de mydriase à droite. Les crises de vertige avec diplopie, celle-ci ne durant pas plus de quatre à cinq minutes, s'accompagnaient de névralgies violentes dans la région orbito-temporale droite. Puis les douleurs survécurent à la diplopie, qu'on ne constata plus à l'entrée.

La sensibilité était presque intacte; elle avait de l'hyperesthésie et des fourmillements du membre inférieur droit, avec crises sciatiques. Le réflexe patellaire droit est très diminué. Ses membres inférieurs sont seulement affaiblis, sans paralysie; au lit, elle exécute parfaitement tous les mouvements. Ce n'est que lorsqu'il s'agit de la sustentation fixe ou en marche que les membres inférieurs sont tout à fait impotents. C'est le *dérobement permanent*, non par paralysie, mais par suppression de l'office de sustentation dans lequel le *tonus labyrinthal* joue un rôle si important.

On décrit souvent, sous le nom de latéropulsion, propulsion, rétropulsion, la chute brusque de côté, en avant, en arrière. Le terme *pulsion* semble mauvais; et on le voit bien quand il s'agit de chute dans le sens vertical; le malade dit que subitement il s'effondre, comme si un boulet lui avait fauché les deux jambes ou comme s'il devenait subitement cul-de-jatte. Il ne s'agit évidemment pas ici d'une inféro-pulsion vraie, c'est-à-dire d'une précipitation active dans le sens vertical. Si l'on raisonne pour la chute latérale comme pour la verticale, on sera amené à admettre un dérobement hémiplégique, comme on admet le dérobement paraplégique.

Le malade n'est pas poussé; il s'effondre dans tel sens parce que subitement le tonus de sustentation fait faillite dans ce sens; et le caractère systématique total de ce dérobement montre bien qu'il ne s'agit pas de paralysie brusque, mais de la suspension brusque du tonus distribué sous la vigilance d'un appareil périphérique d'information et d'analyse, rôle que nous savons pouvoir attribuer au labyrinthe et à ses centres tant bulbaires que cérébelleux. Dans ces cas donc, le terme de dérobement hémiplégique ou paraplégique garde le caractère de faillite, de manque subit de tonus d'origine périphérique, et surtout reste conforme à la notion de passivité qu'affirment les malades. On peut donc n'appeler latéropulsion que les phénomènes de poussée active.

Un matin, la malade perdit totalement la voix, et elle mourut subitement le lendemain.

En groupant ces divers signes, on se trouvait amené à supposer une série de petits foyers bulbaires criblant un même département latéral droit du bulbe, depuis le noyau de Deiters en haut jusqu'aux centres du spinal en bas, entamant vers la profondeur les faisceaux sensitifs au-dessous de leur entrecroisement, puisque vertige, migraine, surdité, bourdonnements, mydriase, névralgie temporale, hypoesthésie, fourmillement, sciatique, diminution des réflexes, tout est à droite. Seule l'asthénie de l'appareil de sustentation est bilatérale, ce qui cadre mieux avec l'hypothèse du trouble physiologique qu'avec celle d'une lésion de l'appareil moteur, puisqu'il n'y avait pas de paralysie.

On n'avait relevé aucune présomption clinique de syphilis.

Les coupes du bulbe, faites par M. J. Jolly, chef de laboratoire à la clinique de l'Hôtel-Dieu, montrent sur la face droite du bulbe, en arrière de la saillie olivaire et en avant du corps restiforme, une région ramollie, pleine de corps granuleux surtout abondants au pourtour des vaisseaux, qui apparaissent thrombosés. La méninge au voisinage est également malade, et ses vaisseaux dilatés et thrombosés (fig. 1). Le tronc basilaire est atteint d'endartérite avec dégénérescence graisseuse, mais non oblitéré.

La thrombose a systématiquement porté sur les artères radiculaires, et le ramollissement est nettement limité à leur département du côté droit.

En hauteur, la lésion va du niveau inférieur de l'olive bulbaire à celui de sa moitié environ (fig. 2, 3, 4, 5).

En profondeur, elle entame :

1° Une portion de la *racine sensitive du trijumeau droit* (céphalée migraineuse à droite);

2° Une partie du *champ sensitif droit* avant sa décussation (hypoesthésie, fourmillement, sciatique à droite);

3° Le *faisceau cérébelleux direct*, le *faisceau de Gowers*, les fibres qui unissent le *noyau de Deiters* à la moelle, ce *noyau* lui-même au moins dans sa partie inférieure et même l'*olive bulbaire* en partie. Toutes ces lésions expliquent la chute à droite, le vertige et l'instabilité;

4° La lésion du *noyau de Deiters* nous explique aussi, d'abord le vertige à droite, la diplopie passagère, les névralgies orbito-temporales droites, la mydriase, et aussi le dérobement hémiplégique droit;

5° La lésion de l'*acoustique* a causé le bourdonnement et la surdité.

La mydiase paroxystique ou persistante s'associe assez fréquemment aux phénomènes labyrinthiques.

6° Plus profondément, les centres de la *dixième paire*, le *noyau ambigu*, le *faisceau respiratoire*, probablement aussi les fibres qui vont *au spinal*, sont également touchés,

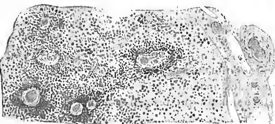


Figure 1.

et cela nous explique les symptômes d'anxiété générale, d'anxiété agoraphobique, l'oppression, les palpitations, l'aphonie terminale et la mort subite. D'autre part, nous pouvons aussi y chercher la cause de la glycosurie, de l'albuminurie et de la polyurie si fréquentes dans toutes nos observations.

Le noyau de la 6e paire est intact, ainsi que le faisceau solitaire. Du côté gauche du bulbe, apparaissent sur la coupe des fibres arciformes rétro et prépyramidales dégénérées, et ceci a peut-être quelques rapports avec l'impotence de l'appareil de sustentation, impotence bilatérale et paraplégique dans ce cas de lésion purement unilatérale.

Il semblerait donc que les troubles oculomoteurs passagers, les vertiges passagers, les dérobements brusques et les névralgies passagères de la région temporale aient été des phénomènes d'irritation dus au choc des parties supérieures du noyau de Deiters, tandis que les autres phénomènes, fixes et persistants, restent liés au ramollissement définitif.

*
* *

J'ai encore observé, mais sans autopsie, le cas suivant, tout à fait superposable.

Mme X..., âgée de cinquante-deux ans, au cours d'une bonne santé apparente, est prise brusquement, à la suite d'émotions, dit-elle, il y a cinq ans, d'accidents caractérisés par une douleur sus-orbitaire gauche des plus pénibles. Cette douleur survient par crises durant deux ou trois jours chaque semaine.

La malade présente aussi une surdité variable de l'oreille gauche; puis, au bout d'un mois, on constate un nystagmus très accentué, puis une parésie du droit externe gauche. Trois mois après, la parésie disparaît, mais le

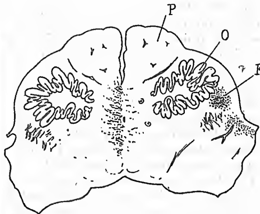


Figure 2.

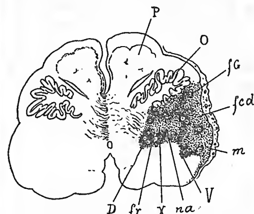


Figure 3.

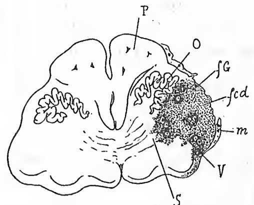


Figure 4.

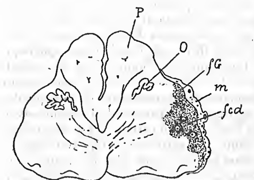


Figure 5.

nystagmus et la douleur persistent. Une analyse d'urine montre un peu de polyurie avec 2 grammes de sucre par litre, sans autre signe de diabète.

Un an après, persistance du diabète, et apparition de douleurs d'*angor pectoris* très vives avec irradiation dans le bras gauche. Ces douleurs se reproduisaient assez fréquemment et s'accompagnaient de sifflements dans l'oreille gauche. Il y a un an, le diabète monta à 10 grammes de sucre par litre; les vertiges augmentaient avec rotation à gauche, du dérobement hémiplégique gauche, du dérobement paraplégique avec effondrement; puis douleurs d'angine de poitrine et mort subite.

Presque toutes ces observations se superposent. Je ferai remarquer l'intérêt de cette notion clinique des douleurs dans le domaine du trijumeau accompagnant les troubles labyrynthiques et oculomoteurs, des douleurs dans le domaine du bras gauche accompagnant l'angine de poitrine, et de certains cas de dérobement douloureux du membre inférieur que j'ai antérieurement publiés. Cette notion clinique s'accommode mieux des notions anatomo-pathologiques bulbaires que nous avons invoquées, que des associations extra-médullaires dont il a souvent été question.

SUR LA CONTAGION

DE L'ANGINE DE VINCENT

Par S. COSTA
Médecin-major de 2e classe.

Bergeron, Bretonneau et Chauffard avaient admis la contagiosité de la stomatite ulcéreuse. Les faits rapportés par M. Panoff[1], et l'observation de M. Bernard[2] à Lyon, avaient permis de croire à la transmissibilité de l'angine à spirilles et à bacilles fusiformes.

Depuis, M. Vincent[3], M. Dopter[4], MM. Launois et Le Marc'Hadour[5], M. de Montigny[6], ont rapporté des exemples de contagion.

Mais comme on le voit, les cas ne sont pas encore bien nombreux et paraissent même constituer des exceptions. Il n'est donc pas inutile de relater tous ceux qui peuvent plaider en faveur de la contagiosité, de façon à en établir nettement la notion. C'est pourquoi nous avons jugé à propos de rapporter des faits qu'il nous a été donné d'observer.

Observation I. — D..., brigadier aux hussards. Fumeur de cigarettes. Dentition médiocre. Souffre fréquemment de maux de gorge.

Le 3 Janvier 1903, il se présente à la visite et est admis à l'infirmerie. Il souffre depuis le 31 Décembre. A eu des rapports avec une femme le 25 Décembre et craint des suites fâcheuses.

Température, 38°. Pouls, 80.

Sur l'amygdale gauche, on constate une grande ulcération, anfractueuse, recouverte d'un exsudat gris-noirâtre et entamant le tissu amygdalien assez profondément. Induration légère.

Deux autres ulcérations, grandes comme des petits pois, sont situées sur la paroi latérale gauche du pharynx. Le pharynx et les piliers sont rouges et congestionnés.

L'amygdale droite est indemne; les ganglions sous-maxillaires sont gros et douloureux.

Au niveau de la dernière molaire inférieure droite, existent sur les gencives et la muqueuse de la joue, plusieurs petites ulcérations.

Pas d'albumine dans les urines.

A l'examen microscopique que nous pratiquons au laboratoire de notre maître, M. Rietsch,

1. Panoff. — *Thèse*, Nancy, 1899.
2. Bernard. — *Lyon médical*, 1900.
3, 4. Vincent et Dopter. — *Société médicale des hôpitaux*, 1902.
5. *In* Dopter. — *Gazette des hôpitaux*, 1902, 10 Mai.
6. de Montigny. — *Thèse*, Paris, 1903.

nous trouvons des bacilles fusiformes et des spirilles. Les diverses cultures nous donnent du staphylocoque, du streptocoque et un long bacille à extrémités effilées, renflé au centre et qui disparaît dans les récnsemencements ultérieurs.

Injection intra-musculaire à un cobaye, de l'exsudat dilué dans du bouillon. Pas d'abcès.

Traitement : nettoyage de l'ulcération avec un tampon monté; attouchements à la teinture d'iode ; gargarismes.

Guérison en quinze jours.

Observation II. — V..., brigadier aux hussards, du même escadron que le précédent; en rapports d'amitié et de service avec lui.

Le 10 Janvier 1903, ressent de la céphalée et de la dysphagie. Le 11, se présente à la visite et est admis à l'infirmerie.

L'amygdale droite porte une ulcération étendue et profonde, anfractueuse et irrégulière, recouverte d'une fausse membrane molle et friable.

Ganglions sous-maxillaires douloureux. Pas d'albumine dans les urines.

A l'examen microscopique, nous trouvons des bacilles fusiformes en grande quantité et quelques spirilles. Les ensemencements ne donnent que des germes banaux.

Traitement : nettoyage de l'ulcération ; attouchements iodés ; gargarismes.

Le 19 Janvier, la guérison est presque complète.

Voilà donc deux angines à bacilles fusiformes qui se développent à quelques jours d'intervalle, chez deux brigadiers d'un même escadron, liés d'amitié et en rapports constants.

Le rôle de la contagion ne peut évidemment être démontré d'une manière indiscutable; la contagion peut toujours être discutée ; mais elle paraîtra ici d'autant plus probable, que ces faits ont été observés à Marseille, dans une ville où l'angine de Vincent est rare, où jamais, à notre connaissance du moins, elle n'a été signalée (abstraction faite d'une observation de stomatite ulcéro-membraneuse[1]) et où nous ne l'avons vue nous-même que trois fois en trois ans.

Quant à l'origine de la première angine, il est difficile de la déterminer.

Le sujet de l'observation I avait eu des rapports avec une femme le 25 Décembre, cinq jours avant l'éclosion de son angine. Comme dans les cas de MM. Vincent et Dopter, la femme a peut-être transmis le bacille fusiforme à son amant. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, car il ne nous a pas été donné de pratiquer l'examen de la femme.

Du reste, le brigadier D... était un grand fumeur et avait des dents mauvaises et couvertes de tartre, ce qui constitue une condition favorable au développement spontané de l'angine chancriforme.

Nous avons pu tout récemment encore observer des faits qui plaident en faveur de la contagiosité de l'angine de Vincent. En voici les observations résumées :

Observation III. — L..., sous-officier dans une garnison de l'Est, est sujet aux angines. Se présente à l'hôpital le 7 Octobre 1903.

Il porte une large ulcération anfractueuse et profonde sur l'amygdale droite. Le fond en est recouvert d'un exsudat gris purulent. Les ganglions sous-maxillaires sont gros et douloureux. Peu d'induration.

Il existe en même temps un peu de stomatite, avec une ulcération assez étendue en arrière de la dernière molaire inférieure droite.

Pas de fièvre; pas d'albumine.

L'angine s'est déclarée deux ou trois jours après un nettoyage de dents pratiqué par un dentiste de passage.

A l'examen microscopique que nous avons pu faire grâce à l'obligeance de M. Kaiser : nombreux cocci; bacilles fusiformes; peu de spirilles.

Traitement : nettoyage de la cavité ulcéreuse au moyen d'un tampon monté; attouchements iodés; gargarismes.

Guéri le 20 octobre.

Observation IV. — D..., un an de service; du même bataillon que le précédent; travaille dans un bureau contigu de celui où le sergent L... est employé. Divers objets, notamment les crayons et les règles sont portés couramment d'un bureau à l'autre.

Souffre de la gorge le 14 Octobre; le 15, il entre à l'hôpital.

L'amygdale droite est tuméfiée et rouge; elle porte une vaste ulcération anfractueuse et irrégulière, à surface recouverte d'une fausse membrane gris noirâtre. Pas d'induration.

Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et douloureux.

A l'examen microscopique : bacilles fusiformes nombreux; des strepto-bacilles; quelques spirilles.

Guéri à la fin d'Octobre.

(Aucun des malades observés n'était syphilitique; il est inutile d'insister sur ce point.)

L'angine de l'observation III a succédé à un nettoyage de dents. Mais on ne saurait indiquer s'il s'agit d'une inoculation déterminée par les instruments du dentiste, ou d'une infection autochtone favorisée par les traumatismes infligés aux gencives au cours de l'opération.

Le sujet de l'observation IV a dû être contaminé par les objets empruntés au bureau du sergent L... Et cette hypothèse est d'autant plus plausible que L... a l'habitude de porter à sa bouche et même de mordiller les objets dont il se sert pour écrire, crayons ou porte-plumes.

Sans doute, l'hypothèse inverse du développement spontané et successif des cas d'angine que nous avons observés, pourrait être soutenue. Mais quand il s'agit d'une affection aussi peu commune que l'angine de Vincent, de cas couplés et localisés comme ceux que nous rapportons, il semble logique, en présence d'une affection microbienne, d'invoquer la contagion. D'autant plus que si les sujets des observations I et III paraissaient prédisposés à l'angine chancriforme par l'état de leur dentition ou de leurs gencives, les sujets des observations II et IV ne présentaient aucune prédisposition.

Deux fois l'angine à bacilles fusiformes s'est présentée à notre observation par séries de deux; sur 5 cas qu'il nous a été donné de voir, un seul s'est trouvé isolé. Aussi la contagion nous paraît-elle constituer un facteur étiologique important de cette affection. De ce qu'on la constate rarement dans le milieu hospitalier, on ne peut rien conclure contre l'importance de son rôle. Diagnostiquée ou non, à l'hôpital, l'angine est traitée et surveillée. Et de plus, sous l'influence de la phagocytose, ou sous le coup du traitement, le nombre des germes diminue en même temps que doit s'atténuer la virulence.

Aussi la contagion paraît-elle se faire surtout au début. La durée de la période d'incubation a été les deux fois de six à sept jours. Mais c'est là une évaluation sujette à erreurs, car si l'on connaît le moment où le malade se présente à l'examen, on ne connaît pas celui où l'ulcération a commencé à se produire, et surtout celui auquel a débuté l'angine.

En tout cas, la contagion est limitée à un périmètre assez étroit.

Elle peut se produire directement, de bouche à bouche, ou par l'intermédiaire des objets usuels : pipes, crayons, porte-plumes.

Pour le sujet de l'observation II, l'intermédiaire nous échappe; mais il n'est pas interdit de penser que la transmission peut se faire par les particules de salive ou de mucus projetées pendant la conversation ou la toux, selon le mode qu'invoque Flügge pour le bacille de Koch.

1. Pagliano et François. — *La Presse Médicale*, 1899, 26 Avril.

MÉDECINE PRATIQUE

TRAITEMENT DES POLYPES BÉNINS DU NEZ

Désobstruer un nez polypeux est une intervention à la portée de tout praticien; le guérir, c'est autre chose.

La repullulation quasi fatale des polypes après la plus parfaite extirpation est un fait si connu, que cette catégorie de productions pathologiques est devenue le type des tumeurs bénignes récidivantes. Existe-t-il donc un moyen de s'opposer à ces continuelles récidives, si pénibles pour le malade, si fâcheuses pour le prestige de la chirurgie nasale? — Ce n'est pas une des moindres conquêtes de la rhinologie moderne que d'avoir montré qu'il n'existait pas pour cela un moyen, mais plusieurs, comme il existe plus d'une variété de polypes nasaux. L'art du médecin sera de déterminer à quelle variété il aura affaire dans chaque cas, afin d'en déduire la conduite thérapeutique convenable. Mais avant d'entrer dans le détail des distinctions, établissons, fait capital, ce qu'il faut entendre par polype nasal.

* * *

Ce n'est pas, quoi qu'en aient écrit, depuis Virchow, tous nos auteurs classiques, même les plus récents, — *ce n'est pas un myxome*, c'est-à-dire une tumeur conjonctive intermédiaire au sarcome et au fibrome, au tissu de soutien embryonnaire et aux éléments connectifs adultes, un néoplasme de la muqueuse nasale caractérisé par une structure identique à celle de la gelée de Warthon, par une teneur élevée en une albumine modifiée à réactions très distinctes de celles des albumines du sang, la mucine. *Les polypes du nez*, — Hoffmann l'a établi il y a plus de vingt ans et mes recherches personnelles, après bien d'autres, ont confirmé son opinion, — *ne sont autre chose que des œdèmes localisés à tendance hypertrophique* de certaines régions de la pituitaire. Le prétendu « myxome nasal » doit donc disparaître du cadre nosologique et céder le pas à un groupe important de productions pathologiques non néoplasiques : les dégénérescences œdémateuses bénignes de la muqueuse ethmoïdale.

J'écris « dégénérescence ethmoïdale ». Les polypes appartiennent-ils donc en propre à la région ethmoïdale, c'est-à-dire aux étages moyen et supérieur du nez? — La pratique, maintenant généralement répandue, de la rhinoscopie, nous apprend que les polypes peuvent naître d'un point quelconque de la pituitaire, même de la cloison et du plancher. Toutefois, il est infiniment plus commun de les voir tirer origine des replis du revêtement muqueux de l'ethmoïde, et spécialement de la moitié antérieure du méat moyen. Il faut reconnaître en cela l'effet d'une structure

histologique particulière, d'une délicatesse et d'une laxité de la muqueuse, la prédisposant à la distension œdémateuse sous forme de bourrelets d'abord sessiles, puis pédiculisés. Beaucoup plus riche en fibres élastiques, en faisceaux connectifs, en vaisseaux et en glandes, la pituitaire de l'étage inférieur subit, sans notable réaction, les irritations pathologiques qui provoquent si aisément l'œdème de la pituitaire au niveau de l'ethmoïde.

* * *

Ceci établi, que les polypes muqueux ne sont nullement des néoformations autonomes, mais de simples hyperplasies œdémateuses plus ou moins localisées de la pituitaire, il s'ensuit nécessairement une conception pathogénique toute différente de celle, d'ailleurs fort obscure, qu'on invoque pour les tumeurs proprement dites. Comme tous les œdèmes, comme toutes les hypertrophies partielles, les polypes nasaux peuvent relever d'états généraux ou locaux : ils ne sauraient être envisagés comme constituant une affection essentielle et primitive. Or, en tant que maladie secondaire, leur thérapeutique radicale, c'est-à-dire causale, devra varier, je le répète, suivant la nature de l'altération initiale dont ils dérivent.

Les conditions étiologiques générales ou extrinsèques, qui prédisposent à la dégénérescence œdémateuse de la pituitaire, sont vagues et incertaines. L'influence de l'âge (immunité des enfants) est toute relative; celle du climat, de la profession, de l'habitation est toute secondaire. L'hérédité, peut-être, joue un rôle plus considérable, encore que moins remarqué, et cela, soit sous forme d'hérédité organique nasale, créant une vulnérabilité spéciale de la muqueuse des premières voies aériennes, soit sous forme de tendance constitutionnelle au lymphatisme ou à l'herpétisme.

Beaucoup plus intéressantes nous apparaissent les *causes locales*, en ce qu'elles éclairent d'un jour tout nouveau, la pathogénie des polypes muqueux et ouvrent au traitement des voies fécondes.

S'il est rationnel d'admettre l'intervention possible des dyscrasies diverses dans la genèse de la forme de dégénérescence qui nous intéresse, il faut avouer que l'observation clinique la plus attentive et la moins prévenue a bien rarement l'occasion de noter la coïncidence du brightisme, par exemple, et de l'œdème polypoïde du revêtement nasal. Au contraire, multiples sont les affections locales, les inflammations de voisinage en particulier, que des liens étroits rattachent aux polypes nasaux. Je vais les passer rapidement en revue puisqu'ici, plus qu'ailleurs peut-être, la connaissance exacte des causes constitue le premier pas vers la guérison.

Et d'abord, toutes les conditions anatomiques ou physiologiques qui apportent une gêne mécanique au fonctionnement respiratoire du nez créent une amorce à la dégénérescence œdémateuse. Les déformations septales, la respiration buccale habituelle joueraient pour beaucoup d'auteurs un rôle prédisposant, qui me paraît être exagéré. Il n'y a pas moins indication à lever l'obstacle au fonctionnement correct de l'organe.

L'influence des traumatismes réitérés, tels qu'inhalation habituelle de vapeurs irritantes ou présence d'un corps étranger plus ou moins calcifié, intervient d'une manière beaucoup plus évidente, sinon aussi banale. Des polypes muqueux récidivants dans une narine d'enfant doivent toujours évoquer l'hypothèse d'un corps enclavé. Le corps expulsé, les polypes guérissent seuls, pour ainsi dire du jour au lendemain. L'œdème irritatif chronique, dans ces cas, ne prend la forme polypeuse qu'en raison des conditions anatomiques locales.

Mais la cause de beaucoup la plus habituelle des dégénérescences ethmoïdales bénignes, c'est l'inflammation locale, et tout spécialement l'inflammation prolongée due à des suppurations de voisinage, à des sinusites chroniques en particulier. Cette notion pathogénique de l'origine sinusienne des polypes nasaux récidivants, timidement émise il y a près de vingt ans par Kaufmann, a fait depuis des progrès considérables à mesure que se perfectionnait la technique de l'exploration des sinus, et je souscris entièrement à l'axiome de Grünwald que « les polypes, dans le plus grand nombre des cas, constituent un bon signe pathognomonique des empyèmes des cavités accessoires, ou des suppurations localisées dans le méat moyen ». — Pratiquement, la présence de polypes dans une fosse nasale chez un adulte doit toujours éveiller l'idée d'une sinusite latente; ce soupçon se changera en certitude si les polypes affectent une teinte rougeâtre, un aspect enflammé et s'il suinte du pus crémeux dans leurs interstices. En l'absence de ces derniers indices, l'hypothèse d'un empyème chronique ne devra être écartée qu'après des examens répétés et minutieux, l'ethmoïde en particulier dissimulant aisément ses altérations profondes à un examen superficiel. Il est bien évident que les polypes, fonction de sinusites ou, en général, de suppuration en foyer (adénoïdite chronique, ulcères spécifiques...), ne céderont définitivement qu'à la suppression de la cause dont ils auront bien souvent servi à déceler l'existence.

Le catarrhe chronique diffus de la pituitaire peut-il, à lui seul, réaliser les conditions d'altération circulatoire et nutritive locale qui aboutissent à la dégénérescence polypeuse? Il faut bien l'admettre pour certains cas de polypes discrets et non récidivants où nos moyens d'exploration ne nous permettent pas de déceler une cause plus précise.

Il est enfin une autre catégorie d'œdèmes pendulaires ethmoïdaux indépendante, celle-ci, de tout phénomène inflammatoire; c'est celle que nous observons chez certains neuro-arthritiques sujets à l'hydrorrhée nasale, c'est-à-dire à un écoulement intermittent, paroxystique, de sérosité claire, phénomène d'ordre essentiellement névropathique, résultant d'une altération fonctionnelle des filets vaso-moteurs et sécrétoires de la pituitaire. Il s'agit ici d'un œdème angio-névrotique et non plus inflammatoire, qu'on peut, dans une certaine mesure, avec Lermoyez assimiler dans son mécanisme à cet œdème chronique du tissu conjonctif connu sous le nom de pseudo-lipome des rhumatisants. Ici encore la connaissance de la cause dirigera le traitement : la thérapeutique nerveuse locale (atropine) ou générale (noix vomique-atropine) aura le pas sur l'intervention chirurgicale, uniquement destinée à réduire les régions les plus dégénérées.

* * *

J'ai dit quelles étaient, dans l'état actuel de nos connaissances, les causes les plus fréquentes qui font naître dans les fosses nasales les polypes muqueux. J'ai insisté sur la nécessité d'un diagnostic pathogénique exact pour assurer la guérison définitive de cette fâcheuse affection. Il me reste à exposer en quelques mots les moyens les meilleurs pour réaliser la guérison provisoire, pour libérer le nez des masses polypeuses qui l'encombrent.

La *destruction des polypes sur place*, autrefois si utilisée (compression atrophiante, exsiccation, séton, cautérisation) et actuellement si délaissée, mérite mieux qu'une simple mention. Sous la forme perfectionnée de la galvanocaustie (raies ou pointes de feu profondes), elle convient parfaitement aux hypertrophies œdémateuses diffuses du cornet moyen dans les rhinites chroniques par inhalation de poussières irritantes ou dans le coryza spasmodique. Elle est applicable aussi comme pis aller chez des sujets particulièrement pusillanimes. La lenteur et l'imperfection des résultats la classent toutefois parmi les moyens de nécessité; la méthode de choix réside toujours dans la suppression immédiate des masses dégénérées.

Cette *extirpation* des polypes, que nos anciens s'efforçaient de réaliser à l'aveugle par des procédés tels que le ramonage des fosses nasales au moyen d'éponges montées ou de cordes à nœuds, que nos prédécesseurs immédiats, guère plus éclairés, tentaient avec l'aide de la pince à pansement vigoureusement maniée, est devenue aujourd'hui, sous le contrôle de la rhinoscopie, le presque exclusif apanage du serre-nœud. *L'anse froide*, par la sécurité qu'elle donne à l'opérateur et la légitime confiance qu'elle inspire aux malades les plus timorés, mérite, en effet, tous les suffrages. Rappelons, en deux mots, la manière d'en bien user.

Les polypes une fois reconnus par la rhinoscopie antérieure et postérieure, leur point d'attache est déterminé avec l'aide du stylet, après badigeonnage de la fosse nasale à la cocaïne au 1/10, pure ou mélangée d'un tiers en volume d'adrénaline au 1/1000. En même temps qu'elle assure une anesthésie suffisante à l'introduction et à la manœuvre des instruments, la cocaïne contribue largement à mettre en lumière la portion dégénérée de la muqueuse, insensible à son action. Trois à cinq minutes après l'application analgésiante, la pituitaire a atteint son degré de rétraction maximum : l'attaque du polype doit commencer.

L'anse, faite de fil d'acier souple, fin et élastique (mandoline n° 3), porté par un conducteur de 10 centimètres environ, est ouverte proportionnellement au volume du polype le plus antérieur et glissée au-dessous de lui, puis ramenée vers le pédicule par un mouvement d'élévation progressive combiné avec des déplacements alternatifs de faible amplitude dans le plan horizontal, sorte de va-et-vient destiné à faciliter l'engagement. L'équateur apparent du polype une fois franchi, l'ascension de l'anse jusqu'au point d'implantation est favorisée par un resserrement progressif. Une traction lente et mesurée exercée sur le chariot sectionne le pédicule et la petite tumeur tombe dans la fosse nasale, ou bien en est retirée avec l'anse. L'hémorragie, sauf conditions diathésiques, est nulle ou insignifiante.

C'est un élégant procédé d'exérèse des polypes nasaux que l'étranglement extemporané du pédicule : il n'est pas de malade échappé à la pince qui n'en proclame hautement les avantages. Malheureusement il n'est applicable qu'à une certaine catégorie de cas où les portions de muqueuse dégénérée sont limitées, procidentes et possèdent un pédicule accessible. Quand, au contraire, on se trouve en présence de dégénérations diffuses de tout le bord libre du cornet moyen comme on en rencontre si souvent dans les formes invétérées de l'hydrorrhée, la ligature ne saurait être de mise que sous la forme modifiée suivante. L'anse, aussi étroitement appliquée que possible sur la région œdémateuse, embrasse l'un des bourrelets polypoïdes et l'enserre à plein corps; puis, cessant d'agir comme instrument de section, elle limite son rôle à une solide préhension. Une traction un peu brusque exercée sur le polypotome arrache alors de son support osseux la masse saisie et la muqueuse ambiante dans une zone plus ou moins étendue. L'extirpation est ainsi rendue plus large et plus radicale. Cela ne va pas toutefois sans entraîner un peu de douleur et quelque hémorragie.

Pour remédier au suintement sanguin parfois gênant au cours de la polypectomie, surtout avant l'usage de l'adrénaline, divers auteurs recourent à l'*anse galvanique*. Le faible avantage qui résulte de sa substitution à l'anse froide ne saurait, à mon sens, être mis en balance avec les inconvénients qu'elle comporte : moindre maniabilité, nécessité de l'instrumentation électrique, rupture fréquente du fil par combustion, etc.

Ni l'anse froide, ni l'anse chaude ne sauraient convenir à ces cas, relativement communs dans les vieilles suppurations sinusiennes, où le méat moyen se montre entièrement tapissé de granulations inflammatoires œdémateuses sessiles, amenant une déformation générale de la région au milieu de laquelle disparaît pour ainsi dire le

cornet moyen. C'est en pareille circonstance que *la pince*, justement délaissée, reprend ses droits. Le polypotome peut bien déblayer la fosse nasale des masses les plus volumineuses et les mieux limitées; il est impuissant contre le semis de polypes en miniature qui infiltre toute la muqueuse, et que la curette nasale ne saurait que dilacérer sans les extirper d'une manière satisfaisante. Une pince nasale coudée, à mors larges et plats, légèrement concaves, tranchants sur les bords, telle que celle proposée récemment par Luc[1], maniée hardiment sous le contrôle de la vue, peut en une seule séance assurer la cure radicale de productions polypeuses très étendues en l'absence d'empyème frontal ou maxillaire.

En pareille occurrence le sacrifice du cornet moyen peut devenir indispensable si on soupçonne l'existence d'une dégénérescence intra-ethmoïdale : le même instrument, en deux ou trois prises, permet aisément de le consommer. Quiconque a pratiqué cette résection partielle ou totale de l'ethmoïde a été frappé de la simplicité relative d'une telle intervention : peu de douleurs, une hémorragie facile à prévenir par l'adrénaline ou à arrêter par le tamponnement, une cicatrisation spontanée rapide. Quant à sa bénignité, sans la prétendre absolue, je puis affirmer qu'entre des mains un peu expertes l'évidement de l'ethmoïde fongueux n'a guère fourni de mécomptes. Lack et Parker, en Angleterre, l'appliquent systématiquement au traitement des polypes nasaux, opérant sous chloroforme avec le couteau à végétations de Meyer; ils n'auraient obtenu que des succès.

Je n'ai plus qu'un mot à dire d'une variété bien spéciale de polypes : ceux qui, nés aux confins des fosses nasales et du pharynx, évoluent vers cette dernière cavité et s'y développent à l'aise en volumineux battants de cloches, parfois visibles par la bouche au-dessous du bord libre du voile palatin; j'entends parler des *polypes dits fibro-muqueux* ou bien *choanaux*. Ces tumeurs, qui n'ont rien de commun avec le fibrome hémorragique de l'adolescence, si ce n'est leur point de départ et leur habitat, offrent toute l'apparence des polypes bénins; leur point d'attache répond d'habitude au tiers postérieur du méat moyen, leur pédicule est ordinairement grêle. Il est bon de savoir enfin qu'ils renferment fréquemment des kystes muqueux considérables. Il faut éviter de les confondre avec les végétations adénoïdes, diagnostic aisé à établir, soit par l'inspection rhinoscopique postérieure, soit surtout par le toucher rhinopharyngien. On les distinguera par les mêmes moyens de l'hypertrophie postérieure des cornets. Un bon signe fonctionnel sera fourni par la constatation d'une obstruction incomplète dans l'inspiration avec occlusion totale à l'expiration.

L'ablation de ces gros polypes, généralement solitaires, comporte des difficultés réelles. L'arrachement par voie buccale au moyen de pinces à végétations aboutit plus souvent à leur dilacération qu'à leur complète extirpation.

L'étranglement à l'anse froide par la fosse nasale correspondante échoue la plupart du temps à cause du volume excessif de la tumeur, qui souvent, contournant en arrière le vomer, s'insinue dans la choane opposée.

Voici un procédé qui, à défaut d'élégance, offre le sérieux avantage d'être à la portée de tous les praticiens, de ne nécessiter aucune instrumentation spéciale et de toujours atteindre le but.

La fosse nasale point de départ de la tumeur étant déterminée (c'est la plus obstruée) et cocaïnée, une pince à polypes à mors larges et striés — au besoin une simple pince à pansements — est glissée sur le plancher de la fosse nasale (se diriger vers l'oreille) jusque dans le pharynx, où elle vient heurter le polype. L'index gauche, préalablement introduit dans le rhinopharynx, également cocaïné, fixe ce polype en le refoulant dans la choane d'où il sort et l'engage entre les mors écartés de la pince. Rarement celle-ci pourra d'emblée saisir à plein corps la tumeur trop volumineuse : une légère poussée de la main droite fera pénétrer les cuillers dans la masse gélatineuse. Fermons la pince et retirons-la en lui imprimant une certaine torsion : un fragment plus ou moins volumineux, parfois le polype entier, sortira de la narine avec un flot de sérosité ou de sang, comme de la matrice l'arrière-faix dans la délivrance. La masse principale a-t-elle échappé à une première prise? La pince, immédiatement réintroduite et toujours guidée par le doigt pharyngien, saisira de nouveau, à plein corps cette fois, la tumeur dilacérée, considérablement réduite par évacuation de ses kystes et d'une partie de son liquide d'infiltration, et, rompant le pédicule toujours plus ou moins grêle, amènera au dehors, à la grande satisfaction du patient, la totalité de l'obstacle. L'hémorragie est généralement insignifiante.

Le traitement consécutif à l'extirpation des polypes joue un rôle tout à fait secondaire. Les aspirations de pommade au menthol calment la réaction légère qui suit l'opération; la vaseline additionnée d'antipyrine combat le suintement sanguin s'il persiste. Les irrigations nasales, rarement indiquées, ne rendront quelque service que dans les cas de catarrhe purulent concomitant. Enfin la médication générale jouira de quelque influence contre la repullulation, quand le neuro-arthritisme pourra être incriminé dans l'étiologie de la dégénérescence.

P. Jacques, Agrégé
Chargé de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Nancy.

1. Communication au Congrès de l'Association laryngologique américain; Washington, Mai 1903.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 et 14 Décembre 1903.

Action des vapeurs des composés hydro-carbonés sur les microbes animaux et sur les insectes. *M. Berthelot.* D'après les expériences de ce savant, c'est à tort que l'on compte pratiquement sur les carbures pyrogénés de l'ordre de la naphtaline pour détruire ou éloigner les microbes et insectes nuisibles. Au contraire, les vapeurs des aldéhydes formique, éthylique, benzylique, campholique, etc., les carbures benzéniques, toluène et homologue, ainsi que l'essence de térébenthine, ses isomères naturelles, et les essences de serpolet, de lavande, de thym, etc., sont vraiment efficaces.

Sur un protozoaire nouveau parasite d'une fièvre de l'Inde. — *MM. A. Laveran et F. Mesnil.* Trouvé par Leishman dans des frottis de rate d'un malade mort d'une fièvre rémittente contractée à Dumdum, près Calcutta, et par Donovan, médecin militaire à l'hôpital de Madras, dans le sang d'une ponction de la rate faite durant la vie chez un enfant de douze ans souffrant de fièvre irrégulière, le parasite nouveau étudié par MM. Laveran et Mesnil est un piroplasma qui a reçu le nom de *Piroplasma Donovani.* C'est la première fois que l'on signale un piroplasma comme étant l'agent d'une maladie humaine; ces microorganismes, au contraire, occupent une place importante en pathologie vétérinaire.

Sporozoaire parasite des moules et autres lamellibranches comestibles. — *M. Louis Léger.* Ce zoologiste a trouvé en grande abondance dans les moules, les mactres, les tellines, etc., que l'on pêche sur nos côtes de la Manche et de l'Océan, un sporozoaire du groupe des coccidies-grégarines. Ce sporozoaire, qui appartient au genre *hematopsis*, peut atteindre une longueur de 30 μ. On ne le rencontre jamais dans les huîtres, non plus que dans les moules de la Méditerranée.

Les animaux infectés par les *hematopsis* ne présentent pas d'altérations pathologiques générales caractéristiques, et, au point de vue de l'hygiène alimentaire, il ne paraît pas que les mollusques parasités soient nuisibles ; à diverses reprises, en effet, M. Léger a consommé sans ressentir le moindre malaise des moules vivantes dont les branchies étaient criblés d'*hematopsis*.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Décembre 1903.

Scorbut infantile. Suppuration des hématomes. Ostéomyélite consécutive du fémur et des côtes. Guérison. — *M. E.-C. Aviragnet.* Bien que le scorbut infantile présente une symptomatologie très particulière, même dans ses formes anormales, il échappe parfois encore à certains médecins. Aussi nous a-t-il semblé utile, malgré les communications faites l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de pédiatrie, de rapporter deux cas que nous avons observés : l'un, classique, banal, l'autre anormal en ce sens que les hématomes ont suppuré et qu'il s'est développé consécutivement une ostéomyélite du fémur et des côtes,

Le premier cas est celui d'un bébé de quatorze mois qui, superbe enfant jusqu'à treize mois, s'était mis tout à coup à diminuer de poids (675 grammes en vingt-cinq jours), à pâlir; il se plaignait dès qu'on le touchait, semblant souffrir de tous ses membres; il était d'une pâleur de cire, affaissé sur lui-même, comme paralysé. On notait une tuméfaction légère du fémur droit au-dessus du genou ; les gencives étaient boursouflées et tout autour des dents existait le liséré hémorragique, violacé, caractéristique du scorbut infantile.

Le petit malade était alimenté presque exclusivement avec du lait stérilisé du commerce. Je le supprimai immédiatement, je donnai du lait d'ânesse, du jus de citron et d'orange (2 à 4 cuillerées à café de chaque par jour). Au bout de dix-huit heures une amélioration commençait à se manifester ; après quarante-huit heures les souffrances avaient disparu ; après une semaine de traitement l'enfant était transformé ; un mois après il était complètement guéri.

Le second cas est celui d'un bébé de dix mois nourri également au lait stérilisé du commerce et qui, à la suite d'une grippe compliquée de bronchite, présenta tous les signes classiques du scorbut infantile avec — et c'est un symptôme plutôt rare de l'hématurie.

La maladie de Barlow était compliquée ici d'une bronchopneumonie du sommet gauche, ce qui expliquait l'élévation de la température qu'on observait (près de 40°) et ce qui fut la cause d'une complication rarement observée au cours du scorbut infantile : la suppuration des hématomes sous-périostés et l'ostéomyélite consécutive du fémur et des côtes.

L'hématurie, la tuméfaction hémorragique des gencives disparurent après huit jours de traitement (lait d'ânesse, jus de citron et jus d'orange), mais la guérison de l'ostéomyélite du fémur et des côtes ne fut obtenue que longtemps après par l'ablation des parties osseuses nécrosées. Aujourd'hui l'enfant est complètement rétabli.

Il semble bien que ces deux cas de maladie de Barlow puissent être attribués à l'abus du lait stérilisé, et je pense, avec M. Netter et la plupart des auteurs, qu'il s'agit d'une affection rappelant par bien des points le scorbut de l'adulte, qui se produit, on le sait, à la suite de l'ingestion d'aliments de conserve. La fièvre qui accompagna le scorbut dans le second de nos cas plaide, en apparence, en faveur de la théorie d'après laquelle la maladie de Barlow serait une septicémie hémorragique; mais, ainsi que nous l'avons fait observer. cette fièvre était due à une affection surajoutée ; bronchopneumonie grippale.

Pour s'opposer au développement de la maladie de Barlow, il est indispensable de donner de temps à autre des substances antiscorbutiques (orange et citron) aux enfants que nous sommes obligés d'élever au lait stérilisé et aux farines de conserve, et je me demande si la vieille préparation que nous avons à peu près complètement abandonnée, le sirop antiscorbutique, n'est pas capable de nous rendre encore quelques services.

M. Variot. Je n'ai vu que deux cas de scorbut sur 10.000 nourrissons environ ; il n'est donc pas exagéré de qualifier cette affection d'exceptionnelle. De plus je suis persuadé que le lait simplement stérilisé par la chaleur ne saurait être cause du scorbut; la seule et véritable cause est l'alimentation par les laits modifiés ou les conserves.

M. Comby. Je viens d'observer deux cas de scorbut infantile dû à l'usage du lait modifié de Gaertner.

Le premier enfant fut nourri exclusivement jusqu'à huit mois par le lait maternisé ; à huit mois cet enfant eut une affection aiguë que l'on crut d'abord être une ostéo-périostite spécifique du fémur, mais ensuite apparurent des hémorragies, une stomatite, bref on put reconnaître le scorbut ; cet enfant guérit en trois semaines. Le second cas fut identique et guérit plus rapidement. Il est donc certain que la cause la plus fréquente de scorbut infantile est l'usage du lait modifié ; cependant le lait stérilisé peut, plus rarement, être incriminé. Cela ne veut pas dire qu'il faille renoncer à ce lait stérilisé, il faut seulement en surveiller l'usage.

M. Netter. Je partage l'opinion de M. Comby et pense qu'il ne faut pas abandonner le lait stérilisé, mais qu'il faut connaître la possibilité du scorbut pour y remédier immédiatement.

M. Florand a soigné deux jumeaux nourris exclusivement avec du lait modifié et atteints tous deux de scorbut infantile.

M. Apert rapporte deux cas de scorbut infantile chez des enfants élevés au lait de Val-Brenne. C'est un lait qui n'est pas modifié par addition ou soustraction d'éléments, mais seulement pulvérisé sous pression de façon à émulsionner les gouttelettes de beurre lesquelles deviennent si fines qu'elles sont à peine visibles au microscope. Le lait ainsi préparé a bonne apparence, est bien digéré, mais il est certain que cette simple préparation enlève au lait ses propriétés antiscorbutiques. Dans un espace de trois mois, deux enfants nourris avec ce lait et atteints de maladie de Barlow ont été observés par l'auteur à l'hôpital Trousseau. Ce lait est cependant distribué avec succès à une consultation de nourrissons d'un grand hôpital de Paris. Mais il faut bien observer que dans cet hôpital ce lait est surtout donné comme complément de l'allaitement maternel.

Définition de l'hystérie. — *M. Babinski* croit qu'on se laisse trop abuser par cette idée que l'hystérie peut tout faire ; dernièrement encore on discutait à la Société médicale des hôpitaux son rôle possible dans la genèse de certaines albuminuries. Il n'en serait pas ainsi si on adoptait une définition exacte de l'hystérie : la suivante, proposée il y a deux ans à la Société de neurologie par M. Babinski lui-même, n'a pas encore été contestée : « L'hystérie est un état psychique rendant le sujet capable de s'auto-suggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par des troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. » Toute une série de troubles sont rangés à tort dans l'hystérie : ce sont : la fièvre, les ulcérations de la peau, les hémorragies cutanées et viscérales, les paralysies localisées dans le territoire d'un nerf, l'abolition ou l'exagération des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires.

Un cas de septicémie à pneumobacilles de Friedlænder. — *MM. Letulle et A. Lemierre.* — Les cas de septicémie à pneumobacille de Friedlænder sont rares en clinique. Nous n'en avons relevé dans la littérature médicale que 22 observations. Au mois de Juin 1903, nous avons pu en recueillir une nouvelle à l'hôpital Boucicaut. Il s'agit d'un homme de trente-six ans mort au quatrième jour d'une pneumonie. L'ensemencement du sang, pratiqué pendant la vie, donna du pneumobacille de Friedlænder. A l'autopsie les trois lobes du poumon droit furent trouvés hépatisés ; au centre du lobe supérieur existait de plus une sorte de noyau noirâtre de consistance gélatineuse. Les reins étaient criblés d'abcès miliaires, le foie cirrhotique et gras. L'ensemencement des organes donna du pneumobacille en culture pure.

L'examen histologique du bloc gélatineux du poumon droit a donné les résultats suivants : A ce niveau, il ne reste plus de trace visible du parenchyme pulmonaire, toute la surface de la coupe est occupée par un champ de pneumobacilles qui ont envahi et désorganisé la plèvre elle-même ; au milieu de cette masse de microbes, on ne constate que quelques rares éléments cellulaires disséminés. En dehors de ce point central, on commence à reconnaître quelques traces de parenchyme pulmonaire et notamment quelques cavités alvéolaires bourrées de microbes. Les cloisons interlobulaires elles-mêmes sont atteintes : les vaisseaux sanguins et lymphatiques y sont gorgés de pneumobacilles. C'est une véritable pneumonie disséquante. Dans les autres points du poumon droit, l'organe a réagi : les alvéoles sont remplis de leucocytes avec peu de fibrine. Mais en beaucoup de points la quantité des microbes l'emporte sur celle des cellules. Dans les reins, on constate des embolies microbiennes dans les capillaires glomérulaires ; en certains points ces capillaires sont rompus, les microbes remplissent la capsule de Bowmann et font même issue dans les tubes contournés. Dans le foie, quelques embolies microbiennes dans les vaisseaux.

Le sérum sanguin du malade était dénué de propriétés agglutinantes pour le pneumobacille, l'infection ayant été vraisemblablement de trop courte durée.

Maladie de Basedow et maladie d'Addison. — *M. Moutard-Martin* présente une femme atteinte de maladie de Basedow, mais la pigmentation particulière de ses téguments fait craindre une complication de maladie d'Addison.

Conditions localisatrices et fixatrices des syphilides. — *M. Jacquet* présente un malade qui depuis sept ans avait des syphilides tertiaires papulo-tuberculeuses, et cependant cet homme prenait quotidiennement 3 grammes d'iodure de potassium. L'explication de cette persistance réside en ceci : des causes de localisation et de fixation de ces syphilides persistaient : alcoolisme, mauvais état du pharynx, salivation abondante ; il a suffi de supprimer ces causes pour guérir le malade.

Radiographie de ganglions tuberculeux. — *M. Béclère* présente des épreuves radiographiques montrant des ganglions tuberculeux dans les régions cervicales et thoraciques (voir *Presse Médicale*, 9 Décembre 1903, p. 851, compte rendu de la séance de l'Académie de médecine du 8 Décembre).

Acromégalie et cirrhose atrophique de l'hypophyse. — *M. P.-E. Launois* apporte l'observation d'un malade atteint d'acromégalie ; des radiographies faites lorsque ce malade était dans le service de M. Huchard montrèrent l'élargissement de la selle turcique (voir *Presse Médicale*, Le radio-diagnostic de l'acromégalie, par M. Béclère, 9 Décembre 1903, p. 845). Plusieurs mois après, lorsque ce malade mourut, on trouva bien une selle turcique extrêmement élargie, mais l'hypophyse était petite ; l'examen histologique prouva qu'il ne s'agissait que d'une atrophie secondaire par cirrhose.

E. DE MASSARY.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Décembre 1903.

Tuberculome du cæcum. — *M. Nattan-Larrier* présente des coupes d'une tuberculose du cæcum, provenant d'une opération faite sur un malade du service de M. Dieulafoy.

Il existait, dans ce cas, de gros ganglions iléo-cæcaux, une appendicite tuberculeuse et une tuberculose ulcéreuse, surtout localisée dans les couches superficielles de la muqueuse. Le cæcum présentait sur toute sa surface des papillomes glandulaires simples.

Ce tuberculome du cæcum se rapproche par sa structure de la tuberculose intestinale du gros intestin.

Hernie rétro-péritonéale. — *M. Herbet* montre une hernie rétro-péritonéale. Le sac contenait toute la masse de l'intestin grêle, sauf les trois premières portions du duodénum et la terminaison de l'iléon. Cette hernie a dû se produire dans une fossette duodénale, car la veine mésentérique inférieure limite en avant l'orifice du sac.

Méningite cérébro-spinale. — *M. Pater* communique l'observation d'une jeune fille de seize ans, qui mourut après avoir présenté pendant quatre jours des signes méningitiques dans le service de M. Toupet.

La ponction lombaire avait donné un liquide purulent riche en polynucléaires, mais pauvre en coccus, dont quelques-uns disposés en courtes chaînettes.

L'autopsie a montré les lésions d'une méningite cérébro-spinale, avec pus concret dans lequel l'examen microscopique a décelé un grand nombre de chaînettes de 20 à 30 éléments cocciques.

Lipome du cordon. — *M. Gasne* apporte un volumineux lipome du cordon, atteignant le poids de 1.100 grammes, et offrant en un point l'aspect calcifié. La tumeur ne déformait la région scrotale que depuis quatre mois.

Kyste tubaire tordu. — *M. François Dainville* montre un kyste de l'aileron de la trompe droite, dont la torsion provoqua des phénomènes qui simulèrent l'appendicite. Le contenu de la poche était séro-hématique ; sa face interne était tomenteuse et placardée d'ecchymoses.

Anévrisme aortique. — *MM. Lorrain et Verdier* apportent un volumineux anévrisme de l'aorte qui faisait saillie à la face antérieure du thorax. On voit également deux poches plus petites. La mort survint par asphyxie.

Technique histologique. — *M. André Riche* dépose un mémoire sur la fixation des carmins sur les noyaux.

Kyste dermoïde de l'ovaire. — *M. Chevassu* montre les coupes de la paroi de deux kystes dermoïdes de l'ovaire. On y reconnaît des éléments qui rappellent une trachée, des cellules ganglionnaires nerveuses, du corps thyroïde, etc.

M. Bender a vu également des éléments thyroïdiens dans la paroi d'un kyste dermoïde.

M. Cornil a constaté un ganglion nerveux très net dans les mêmes circonstances.

M. Marie a rencontré des glandes salivaires.

Anomalie rénale. — *M. Fredet* apporte un rein trilobé, en fer à cheval.

Entorse du genou. — *M. Morestin* montre une pièce d'entorse du genou, consécutive à un traumatisme de cette région subi par un membre que l'on désarticulait au niveau de la hanche pour une vieille coxalgie. L'entorse ne s'accompagna pas d'hémarthrose, mais entraîna une rupture partielle du ligament rotulien à sa partie moyenne.

Chalazion. — *M. Lorrain* présente les coupes d'un chalazion : on constate des cellules géantes, mais on ne trouve pas de bacilles.

M. Milian pense que le chalazion peut être le résultat d'infections chroniques de natures diverses. Il en est de syphilitiques.

V. GRIFFON.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Décembre 1903.

Sur un procédé de dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin. — *MM. Gilbert, Herscher et Posternak.* Nous proposons une méthode de dosage des pigments biliaires dans le sérum sanguin, basée sur l'observation suivante : D'une part, dans un sérum artificiel traité par l'acide nitrique, l'apparition de l'anneau bleu (réaction de Gmelin limite) correspond toujours à une concentration définie de la bilirubine. D'autre part, dans un sérum très riche en pigments biliaires, la dilution progressivement croissante atténue l'intensité de la réaction de Gmelin, représentée seulement, à un moment donné, par un anneau bleu très léger, semblable au précédent, puis l'acide nitrique ne produit pas le moindre liséré coloré. Lorsque apparaît l'anneau bleu limite, il est permis de supposer que la teneur en bilirubine est voisine de X, évaluée antérieurement par les auteurs à 1/40.000. Connaissant alors la proportion du sérum initial et du sérum artificiel dans le mélange, il est facile de calculer la quantité de bilirubine contenue dans le premier.

De là découle un procédé de dosage simple applicable également à la bile et à l'urine lorsque celle-ci renferme peu ou pas d'urobiline, ainsi que cela s'observe dans les ictères intenses.

Formation de la graisse dans le foie du fœtus. — *M. L. Nattan-Larrier.* Les gouttelettes graisseuses qui se rencontrent dans le foie du nouveau-né à l'état normal sont formées par la confluence de très fines granulations graisseuses, qui se rencontrent constamment chez les jeunes fœtus. Les recherches que nous avons faites sur les cobayes permettent encore de reconnaître l'existence de cellules hépatiques à grosses granulations réfringentes, ces granulations non colorables par l'acide osmique précèdent chez les très jeunes fœtus l'apparition des grains de graisse qui se forment peut-être à leurs dépens.

État du caillot dans le purpura. — *M. H. Grenet.* L'absence de rétractilité du caillot n'est pas un phénomène constant dans le purpura hémorragique. Dans une observation de purpura survenu au cours d'une granulie, et dans trois observations de purpura infectieux avec grandes ecchymoses et hémorragies muqueuses, nous avons trouvé un caillot normalement rétractile. Dans ces cas, le sang avait été recueilli par ponction d'une veine du pli du coude.

Dans un cas de maladie de Werlhof, le sang, après piqûre de la pulpe digitale, a été recueilli dans trois

éprouvettes dont l'une contenait du chlorure de calcium : le caillot ne s'est rétracté ni dans cette éprouvette, ni dans l'une des deux autres; la rétractilité était normale dans la troisième. Ce fait, dans lequel les conditions apparentes de la récolte du sang étaient les mêmes pour les trois tubes, montre qu'il existe, dans l'examen du caillot, des causes d'erreur difficiles à connaître, tenant peut-être à l'état des parois de l'éprouvette. En outre, il est préférable de faire la prise de sang par ponction veineuse; car, par piqûre de la pulpe digitale, on ne peut éviter le contact du sang avec les tissus, et c'est là un fait pouvant modifier les conditions de la coagulabilité.

Etude graphique de la toxicité des émulsions de bacilles de Koch et de la tuberculine sur des sujets tuberculeux. — ***M. Fernand Arloing.*** Des troubles très graves, parfois mortels, ont été signalés par von Behring, Thomassen, M. S. Arloing et Neufeld après l'injection intra-veineuse d'émulsions de bacilles de Koch sur des animaux tuberculeux. Le professeur S. Arloing a montré qu'ils sont dus à la toxicité des émulsions fixée principalement dans la partie liquide des émulsions. J'ai étudié particulièrement les troubles de la circulation et de la respiration à l'aide de la méthode graphique, et j'ai été amené aux conclusions suivantes :

1° Les émulsions de bacilles renferment des principes toxiques très dangereux pour les sujets tuberculeux, quand ils sont introduits dans le sang;

2° Ces principes ne sont pas absolument identiques dans la tuberculine;

3° La toxicité retentit violemment au début sur le cœur, les vaisseaux et la respiration;

4° La mort survient en hypotension par un affaiblissement profond du muscle cardiaque;

5° Les centres respiratoires sont moins vivement affectés que les centres cardiaques;

6° L'élimination de la substance toxique semble s'accomplir au niveau de la muqueuse gastro-intestinale.

Etude sur la virulence de l'humeur aqueuse des lapins morts de la rage. — ***MM. J. Courmont et J. Nicolas.*** L'humeur aqueuse de lapins devenus enragés à la suite d'une inoculation intracérébrale de virus fixe est assez fréquemment virulente. Toutefois, cette virulence est loin d'être constante, et dans près de la moitié des cas son inoculation dans le cerveau d'un lapin normal n'est suivie d'aucun accident. Cette virulence, lorsqu'elle existe, semble bien le fait de la présence du virus rabique même dans l'humeur aqueuse, et non de l'action de simples toxines, puisque la rage que l'on détermine ainsi est inoculable en série.

Splénectomie et leucocytose dans l'intoxication diphtérique expérimentale. — ***M. J. Nicolas.*** En collaboration avec MM. Froment et Dumoulin j'ai étudié les variations quantitatives et qualitatives des leucocytes du sang au cours de l'intoxication diphtérique, comparativement chez des lapins splénectomisés et normaux. Chez les premiers, il y a une hyperleucocytose avec un peu de polynucléose toujours beaucoup plus marquées que chez les témoins. On ne peut cependant affirmer une relation entre ce fait et la résistance plus grande des splénectomisés à l'intoxication diphtérique. Ces résultats sont à opposer à ceux que nous avons obtenus dans le cas de splénectomie et d'infection rabique.

Toxicité de quelques dérivés hydroxylés du benzène. — ***MM. Chassevant et M. Garnier*** ont étudié expérimentalement la toxicité de quelques dérivés hydroxylés du benzène. Il semble, disent ces auteurs, qu'il y a pour la toxicité le même rapport que pour le pouvoir réducteur de ces composés.

A. Sicard.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Décembre 1903.

L'Académie de médecine a tenu aujourd'hui sa séance publique annuelle, sous la présidence de M. Lancereaux, assisté de M. Tillaux, vice-président en exercice.

L'ordre du jour portait :

1° Lecture par M. Motet, secrétaire annuel, d'un rapport général sur les prix décernés par la Compagnie pour l'année 1903;

2° Lecture par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel, d'une notice sur la vie et l'œuvre de Malgaigne.

Prix de 1903.

Prix de l'Académie (1.000 francs). — L'Académie décerne le prix à M. Léon Bernard, de Paris.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) (800 francs). — L'Académie accorde le prix à M. G. Legros, de Paris.

Mentions honorables à MM. E. Rieux, médecin-major de 2e classe au 70e de ligne à Vitré, et Th. Moreul, pharmacien à Landerneau; J. Vanverts, chef de clinique à la Faculté de médecine de Lille.

Prix Apostoli (600 francs). — Le prix est décerné à MM. Laquerrière, de Paris, et Louis Delherm, interne des hôpitaux.

Prix François-Joseph Audiffred. — L'Académie accorde à titre d'encouragement : 2.000 francs à M. Fernand Arloing, chef des travaux à l'Institut bactériologique de Lyon et du Sud-Est; 1.000 francs à M. André Jousset, chef du laboratoire de clinique médicale de l'hôpital Beaujon.

Prix Barbier (2.000 francs). — Le prix n'est pas décerné. L'Académie accorde un encouragement de 800 francs à M. Baroux, d'Armentières.

Un encouragement de 500 francs à M. Louis Bruandet, interne des hôpitaux de Paris.

Prix Mathieu-Bourceret (1.200 francs). — Le prix est décerné à M. Henri Chauveau, de Versailles; des mentions honorables sont accordées à M. Marcel Labbé, de Paris; Maurice Marcille, de Paris.

Prix Henri Buignet (1.500 francs). — Le prix est décerné à M. Weiss, professeur à la Faculté de médecine.

Prix Capuron (1.000 francs). — Le prix n'est pas décerné. Un encouragement de 500 francs est accordé à MM. A. Courcoux et X. Gouraud, internes des hôpitaux de Paris.

Prix Marie-Chevalier (6.000 francs). — Le prix est décerné à MM. F. Besançon, professeur agrégé et Vincent Griffon, chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris. Une première mention est accordée à MM. S. Arloing, directeur de l'Ecole de médecine vétérinaire, et Paul Courmont, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Seconde mention à M. P. Armand Delille, interne des hôpitaux de Paris. Troisième mention à M. G. Baudran, de Beauvais.

Prix Civrieux (800 francs). — Le prix est décerné à MM. Philippe et Cestan, de Paris.

(A suivre.) M. Labbé.

ANALYSES

BACTÉRIOLOGIE

N. de Wach et Sugg. ***Etude sur la variole et la vaccine*** (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1903, t. XII, p. 205). — Ce très important mémoire, de 65 pages, mérite d'être lu et médité par tous ceux qui s'intéressent à la recherche du germe de la variole.

Un historique complet des résultats obtenus par les divers auteurs qui ont isolé des microorganismes chez les varioleux constitue le premier chapitre; puis les auteurs abordent la question des localisations du streptocoque dans la variole, puis l'identification du streptocoque isolé des manifestations varioliques, qu'ils ont comparé à une série d'autres streptocoques : pour cela ils ont employé la méthode d'identification par les propriétés d'agglutination.

Les auteurs abordent ensuite le mode d'infection, qu'ils localisent au niveau des amygdales et signalent, comme symptôme prémonitoire, le mal de gorge, qui toujours, d'après eux, précède l'exanthème pharyngien.

Ils étudient ensuite l'histologie des lésions varioliques de l'amygdale, de la peau, puis la marche de l'affection, la septicémie post-variolique. Ils abordent enfin l'étude du streptocoque vaccinal, qu'ils identifient avec le streptocoque variolique; ils terminent leur mémoire par l'étude des applications cliniques des sérums antistreptococciques de Marmorek, de Denys, d'Aronson.

Les conclusions du travail, très fouillé, sont les suivantes :

I. Dans le sang, prélevé aseptiquement du cœur, à l'autopsie de tout varioleux, on trouve du streptocoque pur. Le nombre varie avec le stade, avec prédominance pour le stade papuleux et papulo-vésiculeux.

II. On retire également ce streptocoque pur du sang pris sur le vivant, ainsi que des manifestations éruptives, avec prédominance pour le stade de la vésicule développée.

III. Le streptocoque, retiré pur du sang varioleux et des manifestations éruptives, est agglutiné par le sang de tout varioleux.

Le sérum sanguin d'un varioleux n'agglutine pas les autres streptocoques, excepté ceux spécifiques d'autres affections que le malade aurait traversées, tels que streptocoques de la vaccine, de la scarlatine, de la rougeole.

Le sérum de tout individu vacciné agglutine le streptocoque variolique, mais ordinairement à un taux moindre qu'après une atteinte de variole.

Le sérum d'individus non vaccinés ou d'enfants nouveau-nés n'agglutine pas le streptocoque variolique.

La propriété agglutinante du sérum vis-à-vis du streptocoque variolique naît et s'accroît au cours de l'affection.

Les sérums antistreptococciques, faits avec d'autres sérums, n'agglutinent pas le streptocoque variolique alors qu'ils agglutinent à un haut degré le ou les streptocoques qui ont servi à leurs préparations.

La propriété agglutinante existe aussi dans la sérosité des manifestations éruptives.

IV. On retrouve le streptocoque variolique dans les croûtes et aussi dans l'air des salles des varioleux.

V. Ce streptocoque pénètre dans l'organisme humain généralement par les voies respiratoires et la variole débute dans les 2/3 des cas par une angine dont les produits catarrhaux sont infectieux.

L'angine correspond à la première ascension thermique. Le streptocoque se répand dans le sang et s'arrête dans la peau (papule); il prolifère (vésicule), produisant la deuxième ascension thermique. Cette infection est vaincue par l'invasion leucocytaire (pustule). Tandis que, sous la lésion, l'épiderme se répare, la pustule se dessèche et devient croûte.

VI. Dans les abcès post-varioliques on peut retrouver le streptocoque variolique, qui peut aussi provoquer une septicémie post-variolique. Ce streptocoque subit, au cours de ces complications, des modifications qui tendent à en altérer les propriétés caractéristiques.

Ces altérations se reproduisent expérimentalement chez les animaux.

VII. Des divers vaccins on retire un streptocoque qui présente des propriétés d'agglutination identiques à celles du streptocoque variolique.

Il n'est pas agglutiné par le sérum des nouveau-nés ou d'individus non vaccinés.

Il est agglutiné par tout sérum d'individu vacciné ou variolé.

Le streptocoque vaccinal s'agglutine sensiblement dans les mêmes conditions que le streptocoque variolique.

Les réactions d'agglutination établissent la possibilité d'un sérodiagnostic de la variole, car les propriétés d'agglutination sont spécifiques.

L'injection de sérums antistreptococciques non spécifiques pour le streptocoque variolique, tels que celui de Denys, celui de Marmorek, celui d'Aronson, sont inefficaces, au point de vue thérapeutique, dans la variole.

A. Chassevant.

MÉDECINE

Vidal. ***Contribution à l'étude de l'immunité de la race arabe à l'égard de la fièvre typhoïde*** (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Novembre 1903). — L'immunité de la race arabe à l'égard de la fièvre typhoïde est incontestable, quoique relative, car on connaît des cas d'indigènes atteints de cette affection. Si cette race offre une prédisposition inexpliquée aux maladies des organes respiratoires et en particulier à la pneumonie (Testiviut et Remlinger), elle est en revanche très peu sujette aux affections des voies digestives et principalement de l'intestin. La raison en doit être cherchée dans le régime alimentaire : le lait, les œufs, les dattes, les farines sont les mets préférés; comme boissons : l'eau, le thé, le café. Peu de viande, jamais d'alcool. En revanche, il se fait une grande consommation d'épices (poivre rouge, clou de girofle, thym, safran, menthe) dont bon nombre ont une action antiseptique connue; peut-être ainsi s'explique la rareté, dans ce pays, des maladies intestinales, notamment de la dothiénentérie.

Ch. Marcel.

CHIRURGIE

L. Mac Arthur. ***De l'examen du sang en chirurgie*** (*Annals of Surgery*, 1903, Septembre, n° 129, p. 418). — L'hématologie, bien qu'encore dans son enfance, peut donner au chirurgien de précieuses

indications, et il aura intérêt, dans certains cas, à rechercher le taux de l'hémoglobine et à faire une numération des leucocytes.

I. — La réduction du taux de l'hémoglobine se voit dans des affections néoplasiques ou autres qui souvent ne peuvent être guéries que par l'intervention chirurgicale. Or l'expérience démontre que, lorsque le taux est inférieur à 40 pour 100, il y a danger à intervenir, et plusieurs chirurgiens refusent d'opérer à moins d'urgence absolue quand le taux est au-dessous de 30. Mais il faut distinguer entre l'abaissement temporaire et l'abaissement prolongé du taux. Par exemple, dans les hémorragies utérines, le taux peut tomber à 20 ou 18 pour 100, mais l'intervention immédiate est bien supportée par la malade parce que la source de l'hématopoïèse n'est pas atteinte. Tout autre est la signification de l'anémie progressive due à des fibromes utérins, à des ulcères de l'estomac, à des cancers hémorragiques. Ici la faiblesse du taux de l'hémoglobine commande une sage réserve au point de vue opératoire. Il semble, en outre, que l'anesthésie générale constitue un important facteur de gravité : dans ces conditions, mieux vaut avoir recours à l'anesthésie locale quand la chose est possible.

II. — A l'état pathologique, on peut observer soit une diminution soit une augmentation des leucocytes. L'abaissement du taux leucocytaire est la règle dans un certain nombre de maladies bien définies : paludisme, tuberculose, rougeole et surtout fièvre typhoïde. Il faut cependant tenir compte de ce fait que la diète prolongée, ainsi que certaines drogues amènent également de l'hypoleucocytose.

L'hyperleucocytose est un signe de haute importance, et l'on peut dire, d'une manière générale, que l'augmentation des polynucléaires dénote un état inflammatoire, tandis que l'augmentation des mononucléaires s'observe très fréquemment au cours d'affections néoplasiques non compliquées. Ici encore, il importe de noter que certains actes physiologiques, comme la digestion, déterminent une hyperleucocytose pouvant aller jusqu'à 33 pour 100 (Cabot). L'hyperleucocytose très marquée sera un élément du plus grand secours dans les inflammations abdominales. Dès 1901, Wochnert montra que, dans les cas d'appendicite où la numération des globules blancs donnait un chiffre supérieur à 20.000, il y avait production de pus, alors que jamais, dans les appendicites non suppurées, ce chiffre n'était atteint. Quand, dans les vingt-quatre heures, on voit le chiffre des leucocytes atteindre 18.000, il s'agit d'une infection grave et, alors même que les signes cliniques ne sont pas encore alarmants, on doit poser la question de l'intervention. De même, alors que les signes cliniques paraissent stationnaires, si le nombre des leucocytes augmente, on peut conclure que l'infection fait des progrès. Par contre, aux stades plus avancés de la maladie, en présence d'une baisse subite du taux leucocytaire ne s'accompagnant pas d'une sédation des symptômes, on doit conclure à une aggravation ; en effet, les toxines, qui, en quantité modérée, excitent les centres formateurs des leucocytes, les paralysent au contraire quand elles sont en excès.

Dans l'obstruction intestinale, Cushing a montré qu'il fallait craindre une lésion de l'intestin quand le chiffre des leucocytes montait à 20.000 dans les douze premières heures, et Schnitzler attache à ce fait une grande importance au point de vue de l'intervention.

Chez les enfants, l'hyperleucocytose est en général plus précoce, plus rapide et plus marquée.

Ajoutons que les faits ci-dessus sont si bien admis aux États-Unis que, dans les services de chirurgie, l'examen du sang fait partie des procédés de routine au même titre que les examens des urines dans les services de médecine. C. Jarvis.

VOIES URINAIRES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME

Christen. ***Contribution à l'étude des rétrécissements de l'urètre*** (*Centralblatt für die Krankh. der Harn-und Sexual-Organe*, 1903, n° 10, p. 523). — L'auteur base son travail sur un relevé de 400 cas observés en dix années à la Clinique de Burckhardt.

Il divise les rétrécissements de l'urètre en : blennorragiques, 91 pour 100; traumatiques, 3 pour 100; congénitaux, 2,75 pour 100; accidentels, 0,75 p. 100; spasmodiques, 0,5 pour 100; uriques, 0,75 pour 100; tuberculeux, 1,25 pour 100.

Dans la constitution des rétrécissements blennorragiques, l'auteur estime que les injections n'interviennent pas comme agents causables, sauf, bien entendu, le cas où l'on emploie des caustiques violents. La multiplicité des blennorragies ne paraît jouer qu'un rôle secondaire; 183 cas s'étaient développés après une seule blennorragie, 181 après des blennorragies multiples. Les rétrécissements traumatiques sont généralement précoces; un d'eux cependant s'est développé au bout de quinze ans. Les rétrécissements accidentels se sont développés une fois après des injections d'huile phéniquée, une fois après des injections de sublimé au 1/1000, une fois après une cautérisation par le procédé de Lallemand. Les rétrécissements dits uriques sont la conséquence de la diathèse urique; ils sont au nombre de trois (deux de ces malades ont eu des blennorragies).

Au point de vue anatomique, le rétrécissement était unique dans 85,5 pour 100 des cas, double et triple dans 14,5 p. 100 des cas; il siégeait dans l'urètre membraneux, 55,82 fois sur 100; dans l'urètre bulbaire, 26,94 fois sur 100; bulbaire et membraneux, 6,25 fois sur 100; dans la portion pénienne, 8,84 fois sur 100; balanique, 1,29 fois sur 100; prostatique, 0,86 fois sur 100.

Les rétrécissements d'origine urique seraient constitués par des infiltrations péri-urétrales.

Presque tous ces cas étaient compliqués. Pour s'en tenir aux simples rétrécissements blennorragiques et traumatiques, l'auteur signale l'urétrite dans 200 observations ; la péri-urétrite, 42 fois; la coopérite suppurée, 1 fois; le papillome de l'urètre, 3 fois; calculs, 1; fistules, 7; fausse route, 2; prostatite, 29. — Du côté de la vessie : cystite, 53 fois; urétrocystite, 18; atonie de la vessie, 9; œdème bulleux, 1; calculs, 2; néphrite et pyélo-néphrite, 6; puis une série de troubles fonctionnels ou nerveux : rétention, incontinence, impuissance, déviation de la verge, spermatorrhée, oligospermie, azoospermie, neurasthénie, hyperesthésie de l'urètre, phosphaturie, varicocèle, hémorroïde, hypertrophie de la prostate.

Les rétrécissements demeurent longtemps latents; dans 124 cas, les malades sont venus consulter pour de l'urétrite postérieure; la plupart se présentent amenés par les troubles urinaires; dans un cas, le malade vient consulter pour de la stérilité.

Beaucoup des points consignés dans ce mémoire ne concordent pas avec les notions classiques; cette divergence tient vraisemblablement, en grande partie, à la confusion faite par l'auteur entre les diverses variétés de rétrécissement. Paul Delbet.

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

H. Christiansen. — ***Lupus vulgaire des voies respiratoires et son traitement à l'Institut Finsen à Copenhague*** [***Rapport à l'Association oto-laryngologique danoise***] (*The Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Octobre, 1903). — Sur un nombre de 1.000 lupiques traités à l'Institut Finsen, 34 présentaient des lésions également lupiques des muqueuses; dans la majorité de ces cas, les lésions étaient primitives, et, sur ce nombre, 10 malades avaient des lésions muqueuses exclusivement. Par ordre de fréquence, on notait des lésions de la cavité nasale, des gencives, du larynx, du palais. Le diagnostic de ces lésions lupiques des muqueuses s'établit sur le gonflement des muqueuses, leur couleur rouge foncé, leurs granulations plus rouges encore avec quelques débris épithéliaux. On trouve également la forme miliaire avec ulcérations. Autres points caractéristiques : absence des douleurs, apparence torpide et chronicité. Dans le nez, la cloison est fréquemment perforée.

Les lésions restent d'habitude inaperçues du malade tant qu'il n'y a rien sur la peau, d'où l'importance du diagnostic précoce, car ainsi il serait possible d'empêcher l'extension de la maladie à la peau. On ne peut appliquer le traitement de Finsen avec les compresseurs que sur la partie antérieure de la gencive, le vestibule du nez, la langue. Sur les muqueuses profondes, on ne peut faire agir les compresseurs, même avec l'emploi de l'adrénaline. Les séances sont aussi longues que celles demandées pour la peau, mais il y a moins de réaction, moins d'hyperhémie et jamais de bulles. Les résultats sont aussi bons que ceux qu'on obtient sur la peau. Pour les parties des muqueuses non accessibles à la méthode de Finsen, c'est au galvano-cautère que l'auteur a recours avec la méthode des tampons antiseptiques à demeure dans le nez (liqueur iodo-iodurée, liqueur de Van Swieten); quand le sublimé est trop irritant, on lui substitue le permanganate de potasse. L'acide lactique est sans valeur, soit pur, soit mitigé. Il y a des cas que tout traitement irrite; ceux-là sont traités par l'application d'un mucilage résorciné qui n'a d'autre effet que d'isoler les parties et de les soustraire aux irritants. Le traitement journalier pendant un temps très long est considéré par l'auteur comme de la plus haute importance, de façon à empêcher le séjour du mucus et la formation des croûtes qui peuvent persister longtemps, même après la cure du lupus nasal. Les applications de froid n'ont donné que de mauvais résultats. G. Didsbury.

ODONTOLOGIE

Losada (de Madrid). ***Nouvel appareil pour immobiliser les dents atteintes de pyorrhée alvéolaire*** (*Communication au XIV° Congrès international de médecine*, Madrid, 1903). — Il convient, pour l'auteur, d'ajouter au traitement de la périodontite expulsive, considérée comme une polyarthrite infectieuse, l'*immobilisation* de l'articulation malade. L'appareil qu'il conseille pour cela se compose d'une bande métallique parfaitement ajustée sur la face postérieure des dents atteintes et débordant également sur les dents voisines encore solides. Sur sa face antérieure ce bandeau porte de petits crampons de platine correspondant chacun à une petite cavité creusée dans la face postérieure de la dent. Le tout est fixé par du ciment à l'oxyphosphate de zinc. L'idée paraît logique et le résultat doit être bon, mais l'exécution, sinon de l'appareil lui-même, du moins des points de rétention sur la face postérieure des dents, semble assez difficile à réaliser sur les organes durs et mobiles qu'il s'agit de fixer. G. Mahé.

MATIÈRE MÉDICALE, PHARMACODYNAMIE

Noé. ***Action de divers poisons sur les animaux hibernants (hérissons); variabilité et spécificité des substances toxiques*** (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1903, t. XII, p. 153). — L'auteur a étudié le hérisson aux différentes phases de sa vie, au moment de l'hibernation et en été; il a constaté que, dans l'intervalle d'une année, cette espèce moins évoluée est capable de réaliser toutes les gammes des résistances individuelles des animaux à vie constante.

Le tableau symptomatique de l'intoxication demeure sensiblement le même; pour apprécier le degré d'influence de l'évolution sur la résistance d'une espèce, il faut plutôt tenir compte des symptômes physiologiques que de la dose toxique, car ces symptômes mettent mieux en évidence les électivités toxiques.

Pour comparer une même espèce dans diverses conditions et l'influence de divers poisons, il vaut mieux recourir à la détermination de la dose toxique.

M. Noé a étudié particulièrement l'action toxique du chloral, de la morphine, de l'atropine, de la pilocarpine, de la strychnine.

Il a vu que le hérisson est plus sensible que le lapin à la chloralisation, tant au point de vue de l'hypnose que de la toxicité.

La dose toxique minima de l'hydrate de chloral chez le hérisson est comprise entre 0 gr. 623 et 0 gr. 705 par kilogramme, la dose hypnotique minima 0 gr. 157 à 0 gr. 172.

Pour la morphine, le hérisson présente en hiver une bien plus grande résistance qu'en été. La dose toxique en Novembre est de 0 gr. 354 à 0 gr. 495, alors qu'en été elle est environ 100 fois moindre.

L'atropine tue à la dose de 0 gr. 415; les insectivores sont, comme les herbivores, sensiblement réfractaires à l'atropine; la résistance semble ne pas varier au cours de l'année.

Pour la pilocarpine, la dose mortelle est de 0 gr. 021 en Septembre, et la résistance est un peu plus forte en Décembre; la sialorrhée n'est pas un ordre de degré de toxicité.

La strychnine tue le hérisson à la dose de 0 gr. 0083; au mois d'Août le hérisson vient se placer, comme sensibilité, entre le cobaye et le pigeon, dix fois moins sensible que le lapin.

Si l'on compare les différentes espèces, on trouve que, vis-à-vis des différents poisons, on peut ranger les espèces étudiées dans l'ordre de sensibilité suivant :

Lapin, hérisson, cobaye, à l'égard du chloral.

Cobaye, hérisson, lapin, rat blanc, pour la morphine.

Cobaye, hérisson, vis-à-vis de l'atropine.

Rat blanc, lapin, cobaye, hérisson, à l'égard de la pilocarpine.

Cobaye, hérisson, lapin, pour la strychnine.

A. Chassevant.

LA MALADIE DU SOMMEIL

D'APRÈS LES RÉCENTES RECHERCHES

Par C. JARVIS
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

M. Blanchard, le 20 Octobre dernier, présentait à l'Académie de médecine trois nègres ramenés du Congo français par M. Emile Brumpt et présentant les symptômes de cette curieuse affection nommée la « Maladie du sommeil ». L'un d'eux est mort environ six semaines après son arrivée à Paris; les deux autres sont encore en observation.

En attendant que MM. Blanchard, Wurtz et Brumpt publient le détail de leurs recherches, il nous paraît intéressant d'essayer de donner une idée de la maladie en question, tâche d'autant plus facile qu'il nous suffira de puiser dans les documents publiés ces derniers mois par la Société royale de Londres [1]. On sait que cette Compagnie savante avait envoyé dans l'Ouganda une mission chargée de faire une enquête sur la maladie du sommeil; les recherches de cette mission jointes à celles de plusieurs savants ont abouti à des résultats aussi intéressants que précis et qui jettent une lumière nouvelle sur l'un des plus terribles fléaux qui aient jamais désolé l'Afrique.

Mais avant d'entrer dans le détail de l'enquête étiologique et pathogénique, il nous paraît utile d'exposer tout d'abord ce qu'est la maladie du sommeil au point de vue clinique.

*
* *

La meilleure description que nous ayons de la singulière maladie qui nous occupe est l'œuvre commune de MM. Low et Castellani [2]; c'est dans leur travail que nous prenons les renseignements suivants.

Le *début* du mal est insidieux et l'on n'a pu encore déterminer exactement la durée de la période d'incubation : on sait seulement que cette période peut être de plusieurs mois. On note tout d'abord un ralentissement de l'activité normale du malade; il se plaint de maux de tête, de douleurs vagues et éphémères qu'il localise de préférence à la partie supérieure du thorax. La démarche devient incertaine, la parole lente, hésitante, difficile. On note parfois dès le stade de début une trémulation très caractéristique de la langue qui s'accompagne dans quelques cas d'un tremblement des mains. La fièvre s'allume et d'emblée prend le type rémittent à à grandes oscillations : la température vespérale atteint 39° pour retomber aux environs de 37° le lendemain matin. Le pouls, de tension faible, bat de 90 à 130 fois par minute.

Si à ce moment le malade est énergiquement traité, il n'est pas rare de voir survenir une amélioration qui peut durer plusieurs jours. Mais bientôt les tremblements reviennent, plus intenses, plus généralisés tout en restants prédominants à la langue et aux membres supérieurs. Ces phénomènes caractérisent cette deuxième période qui, à cause de cela, a reçu de Low et Castellani le nom de *période de tremblement*.

L'amaigrissement fait des progrès rapides, l'apathie intellectuelle s'accentue de plus en plus pour faire place à une invincible somnolence.

A l'asthénie musculaire succède l'impotence absolue. Le malade ne quitte plus le lit, les sphincters sont relâchés. La température tombe au-dessous de la normale. Puis la somnolence fait place au coma de plus en plus profond et le patient meurt de quatre à huit mois après le début du mal [1].

Tel est, esquissé à grands traits, le tableau clinique de la maladie du sommeil. Quelques points particuliers doivent nous retenir un instant.

La *fièvre* avec ses caractères déjà décrits ne persiste guère au delà de trois ou quatre semaines. L'élévation de température ne s'accompagne d'aucune perturbation; il n'y a ni frissons, ni sueurs et le malade vaque parfaitement à ses affaires avec une fièvre de 39°5. Plus tard le thermomètre accuse des oscillations de moins en moins marquées, puis la température reste à la normale et descend même à 36°. Cette hypothermie, quand elle devient constante est du plus fâcheux augure, elle présage invariablement la fin prochaine.

Au début le *pouls* est accéléré, mais sa tension est très diminuée. Par contre, à la période terminale, les pulsations artérielles se ralentissent. Ces caractères sont d'ailleurs indépendants de l'état du cœur qui n'est pour ainsi dire jamais atteint.

La *respiration* est accélérée, 20 à 30 par minute. Vers la fin elle présente fréquemment le rythme de Cheyne-Stokes.

Notons encore l'état saburral des voies digestives avec constipation opiniâtre. Le foie, la rate, surtout sont hypertrophiés et sensibles; selon toute probabilité ce fait est dû au paludisme concomitant. On note parfois une éruption papulo-pustuleuse qui s'observe d'ailleurs chez les indigènes en bonne santé. Les ganglions lymphatiques sont constamment hypertrophiés.

Citons enfin l'*anémie* qui ne fait jamais défaut et qui s'accompagne d'une leucocytose portant sur les grands mononucléaires.

Les *troubles nerveux* doivent nous arrêter plus longuement. La physionomie terne, apathique est caractéristique sans être absolument constante. On note un léger affaiblissement de l'intelligence, mais la mémoire est intacte. Le malade marque un arrêt avant de répondre aux questions; il articule cependant avec assez de netteté. Le sommeil vrai n'est pas, à proprement parler, un symptôme de la maladie : il s'agit plutôt d'une somnolence, d'une léthargie; mais à la moindre excitation, le malade ouvre aussitôt les yeux.

Les troubles sensitifs sont relativement peu marqués. On note cependant une hyperesthésie générale, prédominante dans la sphère du trijumeau, de la céphalée, des points douloureux à localisation variable. Les réflexes superficiels sont habituellement normaux : les réflexes profonds sont d'abord augmentés, puis diminués. Quant aux troubles sensoriels, ils font presque constamment défaut.

Nous avons vu que l'asthénie musculaire domine longtemps la scène : cette asthénie est due à une amyotrophie progressive; elle s'accompagne parfois d'un certain degré d'incoordination et, dans quelques cas, on observe le signe de Romberg.

Parmi les troubles moteurs, le tremblement occupe le premier rang, il fait rarement défaut. Presque constamment, en effet, on note une trémulation continue de la langue. Aux mains, le tremblement est plus marqué, il a parfois le caractère intentionnel. Moins souvent, on note de violents tremblements dans les membres inférieurs. A la période terminale, on observe la rigidité des muscles de la nuque et de la contracture des fléchisseurs de la hanche et du genou. On peut enfin voir survenir des convulsions épileptiformes générales ou localisées.

A titre de *complications*, on note les lésions du decubitus acutus : de la laryngite, de la bronchite, de la congestion et de l'œdème pulmonaires, de la broncho-pneumonie.

Le *diagnostic clinique* repose surtout sur la constatation de la fièvre précoce, de la tachycardie et du tremblement. D'après Low et Castellani, la confusion ne serait guère possible qu'avec la paralysie générale.

Quant au *pronostic*, il est fatal : on ne connaît jusqu'ici aucun cas authentique de guérison.

Dès lors, le *traitement* ne peut que viser à augmenter le plus possible les forces de résistance du malade. Dans ce but, on emploie le fer, la quinine et l'arsenic. Localement, on a préconisé les pointes de feu ou les applications de teinture d'iode sur la nuque et le long de la colonne vertébrale. C'est à peu près tout ce qu'on peut faire dans l'état actuel de nos connaissances [1].

*
* *

A l'autopsie des malades ayant succombé à la maladie du sommeil, on note surtout, comme l'a bien montré Mott, des lésions de méningo-encéphalite et de méningo-myélite. Elles se traduisent au microscope par une infiltration de mononucléaires sur toute la surface convexe du cerveau, dans les sillons et le long des vaisseaux qui s'enfoncent en pleine substance nerveuse dans le cerveau, dans la protubérance, le bulbe et la moelle.

Dans le liquide céphalo-rachidien traité par la centrifugation, on retrouve des mononucléaires en grande abondance. Il est de règle de trouver des ganglions lymphatiques hypertrophiés.

Les viscères présentent peu d'altérations; dans tous les cas examinés, on relevait des lésions de paludisme chronique au niveau du foie et de la rate.

*
* *

D'une manière générale, la maladie du sommeil occupe certaines régions de l'Afrique équatoriale, en particulier le Congo, le Soudan et l'Ouganda. Elle frappe presque exclusivement la population nègre [2] sans distinction

1. *Société royale*. Rapport de la Commission de la maladie du sommeil. Londres, Harrison and Sons, 1903.
2. Low et CASTELLANI. — *Loc. cit.*, fascicule 2, article

1. On a noté des cas à évolution beaucoup plus rapide, mais il est exceptionnel de voir la durée de la maladie

1. M. Laveran a étudié l'action remarquable du sérum humaia sur les trypanosomes du nagana, du surra et du caderas (*Academie des sciences*, séances du 1er Avril 1902 et du 6 Juillet 1903). Sous l'influence du sérum ces parasites disparaissent, en effet, au bout de quelques jours, soit temporairement, soit définitivement. « Il y a lieu, conclut M. Laveran, d'expérimenter le sérum des animaux réfractaires dans le traitement de la maladie de Dutton et la maladie du sommeil. » Dans un cas récent dont nous parlons plus loin, Manson a pratiqué sans succès des injections de sérum de cheval.
2. Comme l'a fait remarquer M. Blanchard dnas sa communication à l'Académie « les observations d'Européens morts de la maladie du sommeil sont toutes plus

d'âge ni de sexe. Au nombre des causes prédisposantes, il faut citer les maladies antérieures, l'insuffisance de la nourriture, les fatigues excessives, la présence dans le sang et dans l'intestin de parasites (et l'on sait leur fréquence dans ces régions).

Mais quelle est la *cause efficiente*? Quelle est la *pathogénie* de la maladie? C'est là qu'est le principal intérêt de la question et c'est dans le but d'élucider ces points si obscurs que la Société royale envoya une mission dans l'Afrique orientale.

* * *

Lors de l'apparition du mal dans l'Ouganda, il y a trois ans environ, les premiers observateurs portugais ont émis l'opinion qu'il est dû à une intoxication alimentaire comparable à la pellagre, l'agent nocif étant le manioc. D'autres auteurs en ont fait une maladie parasitaire, l'attribuant à la *filaria perstans* (Manson), à la larve du *rhabdonema strongyloïdes* (Forbes), à l'*ankylostoma duodenale* (Fergnson). D'autre part, on a décrit comme agents pathogènes différentes bactéries : c'est ainsi que Marchoux incrimina le *diplocoque* de Frænkel, tandis que la mission portugaise décrivait un *strepto-diplocoque* spécifique et que Broden attirait l'attention sur un bacille peu mobile, non agglutinable par le sang des malades. Enfin Castellani a souvent trouvé un *streptocoque* à la période ultime des cas non compliqués : il a rencontré ce microbe surtout dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, plus rarement dans les organes, jamais dans la rate ni dans les ganglions malades.

Dès novembre 1902, Castellani remarquait la présence fréquente d'un *trypanosome* dans le liquide céphalo-rachidien, puis dans le sang des sujets atteints de la maladie du sommeil, et il se demandait s'il n'y aurait pas une corrélation entre ce parasite et l'affection.

Les choses en étaient là lorsque la mission anglaise arriva dans l'Ouganda le 16 Mars[1]. Elle y trouva Castellani et sut comprendre tout l'intérêt des constatations de cet infatigable chercheur. Elle travailla en commun avec lui jusqu'au 6 Avril, date à laquelle Castellani rentra en Angleterre ; puis elle continua ses recherches avec le concours dévoué de plusieurs médecins coloniaux et des missionnaires. Le compte rendu de ses recherches a paru en plusieurs fascicules successifs dans le courant de l'année.

* * *

Disons tout de suite que ce volumineux travail aboutit à la conclusion suivante : c'est que *la maladie du sommeil est due à la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'une variété de trypanosome inoculé à l'homme par la piqûre d'une mouche tsé-tsé.*

Ceci demande quelques mots d'explication.

On sait que les mouches tsé-tsé ou glossines sont le redoutable fléau de l'Afrique équatoriale. L'une d'elles, la *glossina morsitans*, a pour hôte un trypanosome, le *T. Brucei*. Ce dernier inoculé aux chevaux et au bétail produit le *nagana*, la plus répandue et la plus meurtrière des épizooties africaines. Cette maladie est analogue au *surra* des Indes (dû au *T. Evansi*) et au *mal de Caderas* du Sud-Amérique (dû au *T. equinum*). MM. Laveran et Mesnil ont démontré que, malgré leurs grandes analogies, ces maladies constituent des identités morbides distinctes[1].

D'autre part Dutton a décrit une fièvre à type ondulant qu'il a observée chez les indigènes de l'Afrique occidentale et qui est due également à un trypanosome, le *T. gambiense*, aperçu pour la première fois par Forde. Quels rapports y avait-il entre la maladie du sommeil et la trypanosomose ou maladie de Dutton? En se basant sur les constatations de Castellani et par analogie, ne pouvait-on considérer la maladie du sommeil comme une maladie à mouche tsé-tsé? Cette hypothèse fut émise par Sambon[2] : il était réservé à la mission de l'étayer sur des faits et d'élucider la pathogénie du mal qui nous occupe.

Le rapport rappelle en premier lieu que Castellani avait trouvé le trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien de 20 malades sur 34 atteints de la maladie du sommeil. Bruce et Nabarro pratiquèrent ce même examen chez 40 malades avec un résultat positif *dans tous les cas*. De son côté Wiggins, dans le district de Kavirondo, a examiné 53 malades, et lui aussi a obtenu un résultat positif dans tous les cas sans exception. Inversement chez les sujets atteints d'une maladie autre que la maladie du sommeil on n'a jamais trouvé de trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien (observations de Bruce et Nabarro à Entebbe, de Wiggins à Kisumu). Enfin dans tous les cas de maladie du sommeil on a également trouvé le trypanosome dans le sang de la périphérie.

Restait à savoir si en dehors des zones où sévit la maladie du sommeil le sang des indigènes ne contenait pas de trypanosome. Or 1° dans la région contaminée on examina 80 indigènes : on trouva le parasite 23 fois ; 2° dans les pays exempts du fléau 117 indigènes furent examinés : *pas un seul* d'entre eux ne présentait de trypanosome.

Les expériences de la mission ne lui ont pas permis d'affirmer l'identité de la maladie de Dutton et de la maladie du sommeil; mais elle déclare pencher beaucoup pour l'affirmative. Morphologiquement d'ailleurs, il n'existe aucune différence entre le trypanosome de la maladie du sommeil et celui de la maladie de Dutton. On a constaté seulement que dans le liquide céphalo-rachidien les trypanosomes ont des dimensions plus petites que ceux qu'on observe dans le sang.

L'observation concluante qui manquait a été fournie tout récemment par Manson[3]. Ce savant a rapporté le cas d'une Européenne, femme d'un missionnaire du Haut-Congo, qui présentait les sympômes de la trypanosomose fébrile et chez qui se développa le tableau clinique, maintenant classique, de la maladie du sommeil. A l'autopsie le cerveau présentait l'infiltration leucocytaire caractéristique de cette affection. Cette observation vient donc bien à l'appui de l'opinion exprimée par la Commission.

* * *

Si, comme il semblait probable, le trypanosome était bien la cause de la maladie du sommeil, on pouvait espérer que l'inoculation à l'animal du liquide céphalo-rachidien contenant ce parasite amènerait des symptômes comparables à ceux qu'on observe chez l'homme. On injecta donc à quatre singes du liquide céphalo-rachidien pris dans les conditions voulues. Tous présentèrent quelques jours plus tard des trypanosomes dans le sang. L'un d'eux présenta quatre mois après, des symptômes indéniables de la maladie du sommeil.

La Commission poussa plus loin l'expérience. Chez cinq singes elle injecta, soit dans la cavité cranienne, soit dans le canal médullaire, du sang provenant d'un sujet qui présentait, non les signes de la maladie du sommeil, mais ceux de la trypanosomose fébrile. Or les cinq sujets ne tardèrent pas à présenter des trypanosomes dans le sang, et même, fait d'une extrême importance, l'un d'eux présenta tous les symptômes de la maladie du sommeil : à l'autopsie on trouva les lésions cérébrales caractéristiques!

* * *

Il est donc bien établi que la maladie du sommeil est due au trypanosome. Mais d'où vient ce parasite? La distribution même de la maladie devait faciliter la solution de cette question capitale. En effet, cette affection règne à l'état endémique dans les îles si nombreuses de la partie septentrionale du lac Victoria-Nyanza et aussi sur les rives nord de ce lac sur une profondeur de 20 à 30 kilomètres [1].

Or, des recherches très nombreuses, auxquelles prirent part fonctionnaires et missionnaires, résulta cette constatation, que la distribution de la maladie du sommeil coïncide presque exactement avec la distribution d'une mouche tsé-tsé, la *glossina palpalis*, très voisine de la glossina morsitans du Nagana.

D'ailleurs, l'expérience vint confirmer l'observation. Des mouches tsé-tsé furent capturées en grand nombre dans le district contaminé et introduites dans une cage où se trouvaient des singes. Trois d'entre ces derniers ne tardèrent pas à présenter des trypanosomes dans le sang.

* * *

De ces faits observés par la mission anglaise, nous devons rapprocher les résultats obtenus par M. Brumpt, non plus dans l'est, mais dans l'ouest de l'Afrique équatoriale [2]. Il a ponctionné 28 malades (sur 37 cas observés), et dans 78 pour 100 des cas il a trouvé le trypanosome dans le liquide céphalo-ra-

ou moins contestables. Le malade de Forde et de Dutton atteint de trypanosomose fébrile est mort sans présenter de symptômes méningitiques. Le malade chez lequel M. Brumpt a signalé le troisième cas connu de la maladie, au mois de Janvier dernier, ainsi que la malade de Broden (quatrième cas), que mon préparateur a eu l'occasion de revoir à Léopoldville, n'ont jamais présenté le moindre symptôme pouvant faire penser à la maladie du sommeil ». Mais nous devons ajouter que Manson vient de publier un cas vraiment authentique de maladie du sommeil chez une Européenne. Nous revenons plus loin sur cette observation (*British medical Journal*, 1903, 5 Décembre, n° 2240, p. 1461).

1. La mission était composée de MM. Bruce et Nabarro auxquels se joignit M. Greig, du service médical des Indes.

1. *Académie des sciences*, séances du 17 Novembre 1902 et du 22 Juin 1903.
2. SAMBON. — *Journal of tropical medicine*, 1903, 1er Juillet.
3. MANSON. — *British medical Journal*; *loc. cit.*

1. Le fait suivant donne une idée des ravages causés par la maladie. Christy rapporte qu'au moment de sa visite à l'île Buvuma, plus des deux tiers des habitants étaient déjà morts de cette affection, et la moitié de la population restante était atteinte.
2. Communication de M. Blanchard à l'Académie de médecine, séance du 20 Octobre 1903.

chidien. D'autre part, un singe a été inoculé deux fois dans le canal rachidien avec le résidu de la centrifugation de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien riche en parasites ; l'animal est mort au bout de cinq semaines avec tous les symptômes de la maladie du sommeil.

Enfin, M. Brumpt a pu démontrer lui aussi l'hypothèse (précédemment émise par lui) du rôle de la glossina palpalis dans la transmission de la maladie. Ici encore il y a coïncidence entre la distribution de l'endémie et l'habitat de la mouche tsé-tsé sur la côte occidentale d'Afrique dans une zone s'étendant de Dakar au sud de l'Angola.

*
* *

Avant de conclure signalons, sans pouvoir insister, le remarquable article de Castellani sur le développement et la morphologie du trypanosome de la maladie du sommeil, qui font l'objet d'une minutieuse description [1]. L'auteur montre l'analogie qui existe entre le Trypanosoma Brucei et le trypanosome de la maladie du sommeil. Il n'a pu encore trouver le parasite dans les tissus ni dans les organes.

*
* *

Les travaux de la mission anglaise aboutissent aux conclusions suivantes que nous transcrivons fidèlement :

1° La maladie du sommeil est causée par l'introduction dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'une variété de trypanosome ;

2° Ce trypanosome est probablement identique à celui découvert par Forde et décrit par Dutton dans l'Afrique occidentale et appelé *trypanosoma gambiense*;

3° La trypanosomose fébrile de la côte occidentale d'Afrique n'est probablement qu'un premier stade de la maladie du sommeil;

4° Les singes prennent la maladie : celle-ci évolue chez eux de la même manière, qu'on leur ait inoculé le trypanosome de la trypanosome fébrile ou le parasite retiré du liquide céphalo-rachidien de malades atteints de la maladie du sommeil;

5° Les chiens et les rats prennent difficilement la maladie; mais les ânes, les bœufs, les chèvres, les moutons, les cobayes se sont montrés jusqu'ici absolument réfractaires;

6° Le trypanosome est transmis de l'individu malade à l'individu sain, par une mouche tsé-tsé, la *glossina palpalis*, et par elle seule ;

7° La distribution de la maladie du sommeil coïncide avec celle de la glossina palpalis;

8° En somme, la maladie du sommeil n'est qu'une forme, chez l'homme, de la maladie à mouche tsé-tsé.

MÉDECINE PRATIQUE

LA DYSPEPSIE HYPOSTHÉNIQUE TRAITEMENT MÉDICAMENTEUX HYGIÈNE SPÉCIALE

Le régime institué a surtout pour but de réduire au minimum — dans les circonstances données — le travail digestif et de mettre de ce fait la grande guérisseuse, la *natura medicatrix*, dans les conditions les meilleures pour redresser le vice initial; il contribue à remplir les diverses indications rappelées (stimulation gastro-intestinale, élimination régulière des résidus, etc.) auxquelles s'adressent cependant plus spécialement le traitement médicamenteux et l'hygiène spéciale dont nous allons nous occuper maintenant.

Les indications qui nous restent à remplir sont les suivantes :

Stimuler la sécrétion gastrique et y suppléer.

Combattre l'atonie intestinale.

Assurer l'antisepsie relative de l'intestin, l'absorption des gaz et l'élimination régulière des résidus de la digestion.

*
* *

1° *Stimuler la sécrétion gastrique et y suppléer.* — La clinique indique que les digestions sont lentes, pénibles, difficiles ; bref il y a dyspepsie évidente, rupture de l'équilibre digestif; le suc gastrique n'est plus adéquat à sa fonction, il est insuffisant; si la restriction du régime alimentaire, dans un sens de moindre effort, ne procure pas le mieux-être attendu, il faudra stimuler artificiellement la sécrétion gastrique insuffisante et y suppléer.

La physiologie indique que la digestion stomacale se fait grâce à un ferment spécial, la *pepsine*, agissant en milieu *acide*; elle peptonise la majeure partie des albuminoïdes alimentaires ; le complément est peptonisé dans l'intestin grâce aux ferments pancréatique et intestinal agissant en milieu alcalin. Il sera rationnel de fournir à l'estomac un *acide* et de la *pepsine*.

La plupart des cliniciens s'adressent à l'acide chlorhydrique; nous donnons la préférence avec Joulie et Cautru à l'*acide phosphorique* — qui nous paraît présenter les mêmes avantages que l'acide chlorhydrique au point de vue digestif — et qui exerce par ailleurs une action tonique générale non négligeable chez ces malades, qui sont pour la plupart des asthéniés, des déprimés.

Nous formulons :

Acide phosphorique.	5 ou 10 grammes
Phosphate acide de soude . .	20 —
Eau distillée	200 cent. cubes

Une cuillerée à café, à midi et le soir, pendant le repas, dans le verre de boisson. — Si cette dose est bien tolérée, si elle ne détermine ni douleur stomacale, ni diarrhée, ni tension rénale, on élèvera rapidement cette dose à deux, trois cuillerées à café et même plus par repas et on remplacera la solution faible à 5 grammes par la solution forte à 10 grammes. La tolérance est habituellement parfaite et considérable. S'il y avait douleur c'est ou bien que la solution précédente n'aurait pas été assez étendue ou qu'il y aurait eu erreur de diagnostic, qu'il s'agirait d'hypersthénique et non d'hyposthénique et il faudrait orienter la thérapeutique dans ce sens. Le phosphate acide de soude atténue beaucoup la saveur acide de ladite solution.

Quant à la *pepsine* on la prescrira *dans la deuxième partie du repas*, à la dose moyenne de 0 gr. 25 à 1 gramme de pepsine amylacée (l'amidon atténue l'hydrophilie si grande de la pepsine pure et en rend la conservation plus facile); 0 gr. 15 de pepsine naturelle digèrent complètement 5 grammes de fibrine, mais il faut compter avec des variations qui peuvent aller du simple au triple suivant la préparation de pepsine employée.

Il est rationnel d'y associer la *pancréatine*, car il y a le plus souvent insuffisance associée des sécrétions stomacale et pancréatique ; la pancréatine pure convertit en sucre 9 fois son poids d'amidon, émulsionne 24 fois son poids de graisse, peptonise 30 fois son poids d'albumine cuite ; mais il faut bien se rappeler que la pancréatine ne peut agir qu'en milieu neutre ou alcalin, que les acides énergiques détruisent ses propriétés digestives, que certains auteurs pensent même que la pancréatine ne peut traverser l'estomac sans perdre ses propriétés. Si on veut l'employer avec quelque chance de succès, il conviendra de la prescrire à la fin de la digestion stomacale, soit deux à trois heures après le repas, en même temps qu'une préparation alcaline qui saturera au moins en partie l'acidité du chyme stomacal, soit à ce même moment en pilules kératinisées qui se dissoudront seulement dans l'intestin.

Bref on pourra formuler :

Une préparation de pepsine. — (0 gr. 50 à 1 gramme de pepsine amylacée) à *prendre vers la fin de chaque repas.*

Une préparation de pancréatine (mêmes doses). *Deux heures environ après le repas avec une poudre alcaline.*

On pourra supprimer l'une ou l'autre de ces préparations suivant que la digestion stomacale ou intestinale paraîtra moins troublée.

Tels sont les moyens principaux grâce auxquels nous remplirons notre seconde indication.

*
* *

2° *Combattre l'atonie intestinale.* — Le régime et les moyens sus-indiqués y contribuent évidemment, mais la sangle abdominale est relâchée, il en résulte des ptoses diverses, qui aggravent le vice initial et qui entretiennent et exagèrent l'atonie intestinale ; on y suppléera passivement par le port d'une ceinture, activement par le massage.

La ceinture la plus simple est la meilleure ; elle doit viser en somme à réaliser une paroi abdominale artificielle, souple, mince, élastique, extensible, soutenant solidement tous les viscères abdominaux sans en comprimer aucun. *La ceinture élastique, en bon tissu ferme et extensible, sans lacets, ni baleines, ni pelotes d'aucune sorte*, le maillot abdominal, élastique, bien fait sur mesure, avec jarretelles, nous paraît le modèle idéal ; c'est le bas-varice de l'abdomen. Il s'enfile comme un bas, il s'adapte exactement par simple élasticité sur les régions qu'il doit soutenir, il ne gêne en rien les mouvements, ne comprime aucun viscère; nous n'en avons jamais eu nul ennui et le soulagement qu'il procure est souvent considérable.

Les *massages de l'abdomen* ont un double but évacuateur et tonique. Nous ne pouvons entrer dans tous les détails de leur technique complexe et minutieuse que certains médecins des plus distingués, notre collègue et ami Cautru en particulier, ont précisés et dont ils ont fait une véritable spécialité. Cautru a nettement démontré l'influence favorable exercée par le massage sur la motricité et sur le chimisme stomacal. Nous nous bornerons aux indications banales du massage du gros intestin. Ces massages seront pratiqués par effleurage et vibration au niveau du cæcum d'abord de bas en haut dans la direction du côlon ascendant, puis de droite à gauche d'un hypocondre à l'autre par le côlon transverse, enfin de haut en bas, de l'hypocondre à la fosse iliaque, par le côlon descendant.

Ces simples moyens, tout physiques, sont certainement beaucoup plus recommandables que l'emploi de toutes les drogues et pilules purgatives qui ne doivent jamais être considérées que comme des pis aller.

*
* *

3° Il nous reste à remplir la dernière indication, savoir : *assurer l'élimination régulière des résidus toxiques, réaliser l'antisepsie relative de l'intestin et l'absorption des gaz.*

L'*élimination urinaire* sera principalement assurée comme nous l'avons indiqué à l'occasion du régime par l'*absorption en dehors des repas d'une certaine quantité de liquide* : eau diurétique, vers 10 heures, infusion chaude deux à trois heures après les repas de midi et du soir.

L'*élimination intestinale* sera réalisée au mieux par les irrigations intestinales, par les *lavages de l'intestin*, dont l'action diurétique et hépatique est par ailleurs considérable. On les pratiquera au

1. Rapport, fascicule 2, article 2.

début tous les jours, puis on les espacera graduellement jusqu'à deux par semaine, suffisants en général. Ils seront faits avec de l'eau bouillie tiède (37°) ou fraîche (28°) selon les cas, à la dose de 1 litre à 1 litre 1/4, avec le bock injecteur muni d'une longue sonde rectale en caoutchouc rouge souple, et sous faible pression (0 m. 60) environ. Pour prendre le lavement, le malade se couchera sur le côté gauche, la tête basse, le siège relevé; quand tout le liquide aura pénétré, le malade se couchera quelques minutes sur le côté droit, puis de nouveau quelques minutes sur le côté gauche; il se lèvera enfin et rendra une partie du liquide, le reste sera rendu ultérieurement.

Les préparations classiques de *charbon et de benzonaphtol* rendront des services manifestes, pour diminuer la septicité du milieu intestinal et absorber les gaz; on pourrait formuler :

Essence d'anis.	I goutte
Charbon de Belloc	0 gr. 60
Benzonaphtol	0 gr. 40

pour un cachet à prendre une à deux heures après le repas, suivant indications.

Quand la flatulence est minime, qu'elle ne comporte pas d'indications spéciales, nous prescrivons volontiers *la poudre alcalino-laxativo-diurétique suivante* :

Essence de menthe ou de badiane.	XV gouttes.
Crème de tartre . . . . }	ãã 30 grammes.
Magnésie calcinée . . . . . . }	
Lactose.	40 —

une cuiller à café, dans un peu d'eau, deux heures environ après le repas de midi et du soir. *Alcaline*, elle sature l'excès d'acidité du chyme stomacal, au moment de son passage dans l'intestin, et atténue de ce fait l'action irritante sur le tractus intestinal d'un liquide qu'auraient pu rendre trop acide, l'acide phosphorique et des fermentations acides; elle constitue ainsi un excellent correctif de la médication acide, et favorise l'action de la pancréatine si on en juge l'emploi opportun; *laxative* par la crème de tartre et la magnésie, elle contribue à assurer l'exonération régulière de l'intestin; *diurétique* du fait de la lactose, elle ne peut que favoriser l'élimination urinaire.

* * *

Si nous résumons, comme nous l'avons fait pour le régime, les principes et formules thérapeutiques précédents sous forme d'emploi du temps, nous obtenons le schéma suivant :

1° Prendre au *commencement* du repas de midi et du soir, dans un verre de boisson (lait excepté) une à trois cuillers à café de la solution suivante :

A. phosphor. officinal . . 5 à	10 grammes.
Phosph. acide de soude. . . .	20 —
Eau distillée.	200 cc.

Prendre *vers la fin du repas de midi et du soir*, pepsine amylacée, 0 gr. 50 à 1 gramme (cachets, granulé ou élixir).

Prendre *2 heures après le repas*, dans un peu d'eau, une cuillerée à café de la poudre suivante :

Essence de menthe ou de badiane.	XV gouttes.
Magnésie calcinée . . . . . . }	ãã 30 grammes.
Crème de tartre . . . . }	
Lactose.	40 —

et peu après une tasse à thé d'infusion chaude de tilleul ou de camomille et facultativement pancréatine, 0 gr. 50 à 1 gramme (pilules ou granulé).

2° Faire *chaque matin*, d'abord tous les deux, puis tous les trois jours ensuite un *lavage de l'intestin*, avec un bock injecteur muni d'une sonde rectale en caoutchouc rouge bien souple, un litre d'eau bouillie tiède à 36° et 0 m. 60 de pression.

3° *Chaque soir massage de l'intestin* de la façon indiquée.

4° Porter une *ceinture abdominale* en tissu élastique sans baleines, ni lacets, avec jarretelles.

Alfred Martinet.

CHIRURGIE PRATIQUE

LES GOUTTIÈRES MOULÉES DANS LE TRAITEMENT DU MAL DE POTT

Immobilisation du rachis, exposition du malade au grand air et à la pleine lumière solaire, bonne alimentation, tels sont jusqu'ici les facteurs de guérison pour un enfant atteint du mal de Pott.

L'immobilisation du rachis, point fort important de la thérapeutique de la tuberculose vertébrale est obtenue par deux méthodes : le décubitus horizontal, l'application d'un corset de Sayre.

* * *

Le décubitus horizontal supprimant l'influence de la pesanteur sur les vertèbres est théoriquement le procédé le meilleur pour maintenir dans la rectitude un rachis tuberculeux.

Les appareils longtemps classiques pour le maintien des maux de Pott furent la *gouttière de Bonnet* et la *claie d'osier* auxquels sont venus se joindre ces dernières années des *lits divers* : lit de Lannelongue, lit de Ménard par exemple; dans ces lits l'enfant est maintenu couché horizontalement par des systèmes de sangles. Ces divers procédés pour maintenir le décubitus horizontal sont pratiquement imparfaits : d'une part, ils maintiennent difficilement la tête; or, l'immobilisation de la portion cervicale du rachis est indispensable dans le traitement des maux de Pott dorsaux supérieurs et cervico-dorsaux; d'autre part pour être efficaces ils exigent une surveillance étroite de la part de la mère ou de la garde de l'enfant; cette surveillance étroite, difficile dans la classe aisée, est impossible à obtenir dans la classe pauvre.

C'est pour ces raisons qu'un certain nombre de chirurgiens d'enfants ont recours d'emblée, en cas de mal de Pott, au corset de Sayre et permettent la station verticale et la marche.

Le corset de Sayre réalise une contention parfaite du rachis; il empêche la déformation rachidienne. Cet appareil, tel qu'il était fait par le chirurgien américain, a cependant un inconvénient; emprisonnant complètement la cage thoracique, il porte dans une certaine mesure entrave à une des principales fonctions vitales, la respiration. Comme le faisait remarquer Sayre, à la suite de l'application de cet appareil la respiration est pour ainsi dire périnéale; le périnée est animé de mouvements, d'abaissement et d'élévation synchrones de ceux du diaphragme; vient-on à comprimer le périnée, aussitôt se produit de la gêne respiratoire. En outre le corset de Sayre inamovible est difficilement compatible avec les pansements que nécessitent les maux de Pott avec abcès fistulisés.

Or, dans les tuberculoses vertébrales au début, dans les tuberculoses vertébrales très douloureuses, dans celles qui s'accompagnent de paraplégie, dans celles qui ont une évolution très rapide, la station debout et la marche sont contre-indiquées, le décubitus horizontal s'impose.

* * *

Pour maintenir une bonne contention du rachis dans le décubitus horizontal, le meilleur appareil est la gouttière plâtrée qui participe d'une grande partie des avantages du *corset de Sayre* et qui, comme les *lits orthopédiques*, permet les soins de la peau de l'enfant et s'il y a lieu l'application des pansements.

TECHNIQUE DE LA GOUTTIÈRE PLATRÉE

Objets nécessaires. — Pour appliquer cet appareil il faut se procurer : *Du bon plâtre*, bien tamisé, non éventé. *Des bandes de tarlatane* dont la largeur ne devra pas dépasser trois à quatre travers de doigt; une bande étroite épouse mieux les formes sur lesquelles on l'applique. Les bandes seront saupoudrées de plâtre et enroulées; pour cette préparation, d'une main on enroule la bande pendant que de l'autre main on fait par frictions pénétrer la poudre de plâtre dans les mailles du tissu. Quand ces bandes sont préparées à l'avance, elles doivent être conservées dans une caisse close et dans un endroit sec. Au moment de l'emploi, les bandes de tarlatane imprégnées de plâtre sec sont placées dans un bassin contenant assez d'eau pour les recouvrir complètement.

Manuel opératoire. — L'enfant dont le corps aura été recouvert d'un maillot collant sera suspendu simplement par la tête et sans que ses pieds cessent de toucher le sol; un aide maintenant l'enfant immobile, le chirurgien, en enroulant méthodiquement des bandes plâtrées, édifiera un appareil allant, en bas, du pubis à la pointe du coccyx; en haut, du menton à l'occiput et recouvrant toute la partie intermédiaire entre ces points extrêmes (fig. 1).

Lorsque la prise du plâtre se sera produite, ce qui se reconnaît à la chaleur dégagée et à la dureté de l'appareil, l'enfant sera dépendu; avec un bistouri bien tranchant, on enlèvera toute la partie antérieure du corset (fig. 2). Dans les cas de maux de Pott lombaires on ne laissera que les brassières axillaires (fig. 4); pour les maux de Pott dorsaux, une mentonnière et une brassière entourant les moignons de l'épaule; dans les maux de Pott dorsaux moyens il est nécessaire de prendre le cou (fig. 3); dans les maux de Pott dorsaux supérieurs on moulera la nuque et le menton (fig. 2); dans les maux de Pott cervicaux on se contentera de la prise du cou et de la partie supérieure du thorax.

Cet appareil, cette gouttière postérieure, maintient donc le rachis dans la rectitude, et par les os du bassin, et par les côtes supérieures; elle fixe exactement le petit malade et ne gêne en aucune façon la respiration. Quand les soins à donner au petit malade l'exigent, on peut rendre sans grande difficulté, cette gouttière amovo-inamovible en la fendant au niveau du pubis et au niveau d'une des brassières, il suffit dans ce cas, pour sortir l'enfant de la gouttière, d'écarter les deux valves; l'enfant, après avoir été lavé ou pansé, sera replacé dans son appareil; l'appareil sera fixé à nouveau par un tour de bande ou mieux par des lacets.

L'enfant placé dans un de ces appareils peut dans son lit, sans difficulté et sans danger pour son rachis, se tourner sur le côté pour jouer; il peut facilement être transporté, descendu à la promenade au grand air. Ce qui est impossible avec les différents systèmes de lit.

APPAREILS EN CELLULOÏD

Toutes les fois que les parents du petit malade atteint de tuberculose vertébrale sont dans une situation pécuniaire suffisante, il y a avantage à remplacer l'appareil plâtré par l'appareil beaucoup plus léger en celluloïd, avec renforcement par lames d'acier.

Les appareils en celluloïd peuvent s'adapter aussi exactement que les appareils plâtrés, ils sont rendus plus facilement amovo-inamovibles et comme en médecine on est toujours plus ou moins obligé de compter avec les préjugés, souvent l'appareil en celluloïd sera accepté par des parents qu'effraye le seul mot d'appareil plâtré. On peut du reste, avec le celluloïd, faire exactement les mêmes dispositifs qu'avec le plâtre.

Comme pour les lits plâtrés, il y a trois types principaux de gouttières en celluloïd.

La gouttière pour mal de Pott lombaire s'arrêtant aux aisselles.

La gouttière pour mal de Pott dorsal supérieur prenant la mention et la nuque (fig. 5 et 6).

La gouttière pour mal de Pott cervical qui est une Minerve.

Entre ces types peuvent être intercalés d'autres



Figure 1. — Appareil pour mal de Pott dorsal supérieur. Premier temps de la confection de l'appareil.

modèles intermédiaires suivant le siège plus ou moins élevé du foyer bacillaire.

Dans l'enfance, les proportions du corps se modifient rapidement; tel enfant qui se trouvait



Figure 2. — Appareil pour mal de Pott dorsal supérieur. L'appareil est échancré en avant.

admirablement maintenu et moulé par un appareil au moment de l'application, se trouvera quatre mois plus tard fortement gêné, souvent excorié par le même appareil.

Les appareils en celluloïd de même que les appareils en plâtre, seront donc changés 2 ou 3 fois par an au minimum.

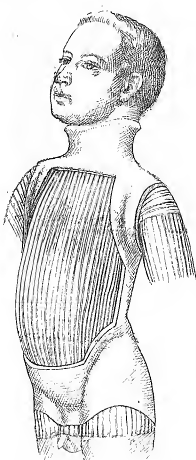


Figure 3. — Appareil pour mal de Pott dorsal moyen.

Durée d'application de l'appareil. — L'enfant atteint de mal de Pott sera laissé dans l'appareil tant que son état exigera le décubitus horizontal. Au bout de plusieurs mois, si les douleurs ont

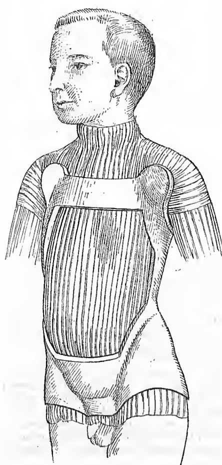


Figure 4. — Appareil pour mal de Pott lombaire.

complètement cessé, si la paraplégie a disparu, si l'abcès est guéri, on pourra permettre la marche et pour cela on placera l'enfant dans un corset de Sayre moins largement échancré ou dans un appareil en celluloïd disposé pour la marche.

Les appareils de marche dans le traitement du mal de Pott ne devraient être à proprement parler que des appareils de convalescence. Cependant certaines conditions forcent très souvent le médecin à les préférer aux appareils de décubitus; certains enfants supportent mal le repos prolongé



Figure 5 — Gouttière-corset Ducroquet pour mal de Pott dorsal supérieur. Vue antérieure.

au lit, leur nutrition en souffre, leurs fonctions stomacales et intestinales se font mal. Cette intolérance pour le repos s'observe surtout chez les enfants peu favorisés de la fortune qui ne peuvent chaque jour être promenés au grand air et à la lumière. Conseiller l'attitude couchée pour un enfant dont les parents habitent une chambre étroite donnant sur une cour exiguë et sombre serait



Figure 6 — Gouttière-corset Ducroquet pour mal de Pott supérieur. Vue postérieure.

une absurdité; ce serait trop souvent un arrêt de mort pour l'enfant. Dans ces cas il est indispensable d'avoir recours au Corset de Sayre suivant la pratique en usage dans les Hopitaux d'enfants de Paris.

P. Desfosses et C. Ducroquet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La microbiologie de la moelle rouge des os dans les maladies infectieuses. — Depuis deux ans le professeur E. Fränkel (d'Iéna), qui passe pour un des meilleurs bactériologistes allemands, poursuit ses recherches sur le passage des microbes dans la moelle rouge des os au cours des maladies infectieuses. Dans un mémoire très documenté, publié il y a un an, il a montré, en s'appuyant sur de très nombreuses autopsies, que chez les individus qui succombent à la fièvre typhoïde on trouve *constamment* des bacilles d'Eberth dans la moelle des côtes et des vertèbres. Aujourd'hui, dans les *Grenzgebieten der Medizi und Chirurgie*, il nous fait connaître ses recherches sur les pneumocoecies, les streptocoecies, la tuberculose et la diphtérie. Dans ces affections encore M. Fränkel a pu constater le passage des agents pathogènes dans la moelle rouge des vertèbres et des côtes. Seulement ce passage présente quelques particularités que voici.

Ainsi, si dans les affections streptococciques (érysipèle, infection puerpérale, phlegmons, angines, scarlatine, etc.) le streptocoque apparaît régulièrement dans la moelle osseuse, l'infection de celle-ci par le pneumocoque, tout en restant très fréquente, s'observe moins régulièrement dans les infections pneumococciques comme la pneumonie, la méningite cérébro-spinale, l'endocardite, etc. Mais ce qui est tout à fait curieux, c'est la bactériologie de la moelle osseuse chez les individus qui succombent à une maladie aussi nettement caractérisée que la tuberculose ou la diphtérie. Chez les phtisiques, par exemple, M. Fränkel n'a jamais trouvé de bacilles de Koch dans la moelle des côtes et des vertèbres, mais en revanche il y existait toujours des streptocoques. De même encore sur 13 cas de diphtérie il a trouvé une seule fois le bacille de Loeffler, tandis que dans presque tous les autres cas les vertèbres et les os étaient pour ainsi dire farcis de streptocoques ou de staphylocoques ou des deux à la fois.

Il va de soi que cette infection de la moelle osseuse provoque dans celle-ci une série de lésions inflammatoires, nécroses et hémorragies, ainsi que l'apparition de cellules géantes à côté d'une accumulation de leucocytes mononucléaires formant de véritables petits lymphomes.

*
* *

Tels sont, très brièvement résumés, les faits fort intéressants que M. Fränkel nous fait connaître. Ils comportent une série de considérations cliniques sur lesquelles M. Fränkel a raison d'insister.

Ainsi donc au cours des maladies infectieuses, il se fait régulièrement une infection de la moelle osseuse. Qu'elle soit spécifique comme la maladie elle-même ou réalisée par des agents pyogènes vulgaires, on comprend que cette atteinte d'un organe hématopoiétique aussi important que la moelle osseuse ne peut pas ne pas exercer une influence très appréciable sur la marche de la maladie. Il est, en effet, tout naturel de penser que les lésions de la moelle osseuse doivent avoir leur répercussion sur la composition morphologique, et, probablement, humorale du sang.

Est-il nécessaire d'ajouter que les détails de cette modification du sang seront régis par la nature, l'intensité, la durée et la persistance de l'infection médullaire? Et s'il en est ainsi, M. Fraenkel n'a certainement pas tort de dire que c'est justement cet élément — modalités diverses de l'infection de la moelle osseuse et modifications secondaires du sang — qui nous explique pourquoi telle maladie infectieuse évolue et se termine différemment chez des individus physiquement équivalents et comporte, par exemple, tantôt une convalescence rapide, tantôt une convalescence mouvementée avec des séquelles à longue échéance.

M. Fraenkel ne cache pas que pour être valable son hypothèse a besoin d'élucider auparavant toute une série de questions qu'elle soulève forcément.

Tout d'abord, la moelle osseuse n'étant pas le seul organe hématopoiétique, il faudrait, d'après M. Fraenkel, étudier d'une *façon systématique* l'état histologique et bactériologique de la rate et des ganglions lymphatiques dans les maladies infectieuses. Une autre étude qui s'impose, c'est celle du sort ultérieur de cette infection, et pour M. Fraenkel elle ne pourra se faire que par l'examen des organes hématopoiétiques des individus qui succombent non pas en pleine évolution d'une maladie infectieuse, mais plus ou moins longtemps après. Enfin, en ce qui concerne plus particulièrement la moelle, M. Fraenkel se demande — troisième point à élucider — si la moelle osseuse troublée par l'infection microbienne dans son fonctionnement physiologique ne réagit pas par la formation de substances antitoxiques, si par exemple le pneumonique ou l'érysipilateux ne fabrique pas dans sa moelle osseuse des anticorps pneumococciques ou antistreptococciques, voire même si cette formation d'antitoxines ne se fait pas ainsi chez le phtisique ou le diphtérique dont la moelle osseuse n'héberge ni le bacille de Koch ni celui de Lœffler. On voit que c'est tout un programme d'études que nous trace M. Fraenkel. Il nous a paru intéressant de le signaler à nos auteurs.

Mais dès aujourd'hui les recherches de M. Fraenkel permettent d'élucider un point sur lequel on a beaucoup discuté ces temps derniers: l'étiologie de la spondylite typhique de Quincke et, d'une façon plus générale, l'étiologie de l'ostéomyélite aiguë des vertèbres. Pour la première de ces affections la chose est des plus simples, et l'existence au cours de la fièvre typhoïde d'une infection constante de la moelle des vertèbres par le bacille d'Eberth fait comprendre la possibilité de cette spondylite au déclin ou à la suite de la dothiénentérie. Quant à l'ostéomyélite aiguë non typhique des vertèbres, M. Fraenkel pense qu'à la suite d'une angine ou d'un panaris ou d'une suppuration, l'individu peut héberger pendant de longues années, dans la moelle de ses vertèbres, des streptocoques dont la virulence, jusqu'alors latente, ne se manifestera qu'à l'occasion d'une cause quelconque, le traumatisme par exemple, qui, en affaiblissant la résistance de l'organisme, permet aux agents de la suppuration d'exercer leurs effets locaux.

R. Romme.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Décembre 1903.

Existe-t-il des médecins assermentés? — ***M. Masbrenier.*** A cette question posée par M. Socquet on a répondu lors de la dernière séance, par la négative. En réalité cependant il existe des médecins assermentés chargés de faire les examens médicaux des candidats aux fonctions ministérielles ou à la retraite. Il y a un médecin assermenté par arrondissement.

Depuis 1873 je remplis ces fonctions dans l'arrondissement de Melun.

J'ai prêté serment une fois devant le préfet, une fois devant le juge de paix, car j'ai été nommé pour divers ministères à des époques différentes et la formule du serment varie selon les ministères.

Les certificats des médecins assermentés sont exempts du timbre à condition qu'ils débutent ainsi : *Je soussigné médecin assermenté et délégué par le Préfet...*

Accouchement brusque avec chute du fœtus et rupture du cordon. — ***M. Lutand.*** Je présente à la Société une observation de M. Bodgard, de Jassy, concernant une jeune femme qui en se présentant à la selle sentit brusquement qu'elle était mouillée par suite de la rupture de la poche des eaux.

Avant qu'elle eut le temps de regagner son lit, l'enfant fut projeté au dehors comme une « balle de fusil », et il tomba sur le sol du corridor. Relevé aussitôt on constata que le cordon était rompu au niveau de son insertion et que le sang s'écoulait abondamment par les vaisseaux ombilicaux. Une pince hémostatique laissée en place vingt-quatre heures arrêta l'hémorragie.

Cette observation est intéressante au point de vue médico-légal car on aurait pu en cas de mort du fœtus soupçonner la mère de l'avoir provoquée.

Sur le droit de réquisition par les gendarmeries. — ***M. Vibert.*** Un confrère de province vient de m'écrire pour demander s'il était légal qu'un brigadier de gendarmerie pût réquisitionner un médecin pour aller constater un décès.

Ce fait s'est produit à plusieurs reprises; en dernier lieu, le médecin a dû se déranger dans la nuit pour aller constater un décès à seize kilomètres de son domicile.

Jamais il n'a pu obtenir aucune rémunération et il demande s'il a le droit de résister à de pareil abus de réquisition.

J'ai dit dans mon livre que seuls les officiers de police judiciaire, c'est-à-dire le maire et le commissaire, avaient droit de réquisition directe. Je serais heureux de voir la Société confirmer mon opinion.

Elections. — Sont élus : président, M. Motet; vice-présidents, MM. Rocher et Vallon; secrétaire général, M. Constans; secrétaires des séances, MM. Briand et Granjux.

L. Bize.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Décembre 1903.

Urétéro-cysto-néostomie. — ***M. Schwartz*** rapporte, au nom de M. Laguern (de Saint-Brieuc), une observation d'urétéro-cysto-néostomie immédiate dans un cas de section de l'uretère au cours d'une hystérectomie abdominale totale pour fibrome utérin. Comme pendant les manœuvres très pénibles d'énucléation de ce fibrome, qui avait envahi le ligament large, la vessie avait été également ouverte sur une étendue d'un centimètre environ, M. Leguern profita de cette plaie vésicale pour y insérer le bout supérieur de l'uretère; quant au bout inférieur, il resta introuvable, et il n'y avait pas lieu de s'en préoccuper, car on sait que le reflux de l'urine vésicale est impossible par ce bout inférieur. Le résultat de l'opération fut parfait; dès le huitième jour la malade fut débarrassée de sa sonde, et, au bout de trois semaines, elle était guérie.

M. Schwartz, à l'occasion de cette observation, étudie rapidement les indications et la technique de l'urétéro-cysto-néostomie, opération pratiquée pour la première fois par M. Bazy, en 189... Il rappelle qu'il y a lieu de distinguer l'urétéro-cystostomie immédiate et l'urétéro-cystostomie secondaire. La première est évidemment l'opération idéale, toutes les fois que la section de l'uretère ne siège pas trop loin de son extrémité inférieure et que le bout supérieur peut être amené facilement, sans trop de tiraillements, au contact de la paroi vésicale. Mais on ne s'aperçoit pas toujours au cours d'une intervention abdominale que l'uretère a été sectionné; ce n'est parfois que plus ou moins tard qu'on a connaissance de l'accident, par l'apparition, dans les jours ou les semaines qui suivent, d'une fistule urinaire à siège naturellement variable; dans ces cas, les indications d'une urétéro-cystostomie secondaire sont moins formelles et plus discutables que dans les premiers cas.

A ce propos, M. Schwartz rapporte une observation personnelle de fistule urinaire vaginale consécutive à une déchirure de la paroi postérieure de la vessie, au voisinage de l'embouchure urétérale, survenue au cours d'une hystérectomie totale par le procédé de Doyen, pour fibrome utérin intimement adhérent à la paroi vésicale. La vessie avait été suturée, et la fistule ne se produisit que deux mois après l'intervention, ce qui porte M. Schwartz à penser qu'il s'agissait d'une fistule par suppuration survenue autour d'un fil de suture. L'urétéro-cysto-néostomie secondaire était indiquée ici, mais fut refusée par la malade. Dans la suite, le rein de ce côté fut atteint de pyonéphrose, et M. Schwartz dut procéder à la néphrectomie, laquelle fut complétée par la résection de l'uretère sur la plus longue étendue possible. Tous ces accidents, déclare M. Schwartz en terminant, ne se seraient certainement pas produits si, au lieu recourir pour l'hystérectomie, au procédé de Doyen, il avait employé le procédé américain.

M. Legueu n'a jamais eu à déplorer de blessure de l'uretère au cours d'une intervention abdominale quelconque, mais il a cru bien souvent qu'il avait sectionné cet organe. Cette illusion lui a été fournie par la présence de canaux appartenant aux formations embryonnaires du ligament large et dont les dimensions, la consistance, l'aspect, le liquide qu'ils laissent suinter peuvent être tels que leur section peut faire naître très facilement sur le moment l'idée qu'il s'agit d'une section de l'uretère. Il faut un examen parfois très approfondi pour reconnaître que ce n'est pas l'uretère qui est en cause.

Sur les appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Berger*, à propos de la communication faite sur ce sujet par M. Delbet et de la réponse à laquelle elle a donné lieu de la part de M. Hennequin, discute la valeur de ces appareils dans le traitement des fractures du membre inférieur.

1° *Dans les fractures de cuisse*, M. Berger déclare qu'il ne voit pas bien où l'on tend et ce que l'on veut en proposant d'appliquer à ces fractures de tels appareils. Pour ces fractures, en effet, nous possédons un appareil excellent et qui donne, dans l'immense majorité des cas, des résultats parfaits : c'est l'appareil de Hennequin. Il permet une réduction exacte des fragments, prévient toute raideur ultérieure des articulations de la hanche et du genou, assure un contrôle permanent de la position des fragments sans rien déranger et n'empêche nullement le massage quand l'indication s'en présente. Théoriquement il répond donc à toutes les indications, et pratiquement il donne des résultats vraiment remarquables ; la coaptation et la consolidation des fragments se font bout à bout et il est tout à fait exceptionnel qu'on constate un raccourcissement dépassant 1 centimètre.

A côté de ces avantages de l'appareil de Hennequin, voyons quels sont ceux qu'on attribue aux appareils de marche. Ils permettent, dit-on, aux blessés de marcher plus tôt. Mais est-ce là un réel avantage? Cette marche est si limitée, si difficile, et parfois si pénible, qu'au point de vue social, c'est-à-dire au point de vue de l'activité professionnelle, les malades n'en retirent qu'un bénéfice à peine appréciable ; et au point de vue physiologique, croit-on que l'utilité de la marche soit si manifeste pour la nutrition du membre muni d'un tel appareil où il est étroitement emprisonné et dans lequel il fonctionne non pas comme un levier animé, mais comme un véritable appareil prothétique, comme un pilon?

S'ils n'offrent aucun avantage, ces appareils ont, par contre, des inconvénients. La contention est loin d'être parfaite, et les raccourcissements du membre sont fréquents ; cela tient à ce que ces appareils sont difficiles à appliquer ; aussi peut-on leur faire la même objection qu'aux sutures osseuses : ils ne constituent pas une méthode à mettre entre les mains de tous les praticiens, alors que l'appareil de Hennequin, par la simplicité de son application, est à la portée du médecin le moins exercé.

2° Ayant fait le procès des appareils de marche dans les fractures de cuisse, M. Berger accorde qu'ils ont une réelle valeur dans certaines *fractures de jambe*, fractures transversales, fractures en rave par exemple ; dans ces cas le traitement ambulatoire peut rendre véritablement service aux blessés en leur permettant d'utiliser rapidement leurs membres et en les rendant aussi de bonne heure à la vie sociale et à leurs occupations professionnelles. Mais dans les fractures obliques, dans les fractures en V, où la contention des fragments est si difficile à obtenir, ce serait commettre une grosse imprudence que d'instituer le traitement ambulatoire, tandis qu'au contraire on peut espérer les meilleurs résultats de l'application de l'appareil de Hennequin.

M. Tillaux prend la parole pour défendre en quelques mots son procédé d'extension continue qu'on semble ignorer dans la discussion actuelle. Il rappelle que ce procédé, qui a reçu la sanction d'un grand nombre de chirurgiens français et étrangers, appliqué aux fractures de cuisses amène la consolidation sans raccourcissement notable et sans raideur articulaire, qu'il est, en outre, d'une application extraordinairement, simple n'entraînant pour les malades aucune souffrance et ne provoquant jamais aucun accident.

Plaie pénétrante de l'abdomen ; blessure de l'intestin ; suture ; guérison. — *M. Walther* présente un malade blessé au ventre par un coup de couteau, et pris, deux jours après, de phénomènes péritonéaux qui nécessitèrent une laparotomie. Celle-ci fit découvrir deux plaies de la portion initiale de l'intestin grêle : suture ; guérison sans complications.

Séquestre de l'os frontal dans un cas de sinusite. — *M. Sebileau* présente un volumineux séquestre de l'os frontal qu'il a extrait au cours d'une intervention pour sinusite frontale suppurée chronique fistuleuse. L'ablation de ce séquestre, qui eut comme conséquence la mise à nu de la dure-mère sur une étendue de plus de 10 centimètres, fut faite par la voie antérieure frontale, et cette opération démontre une fois de plus le large accès qu'offre cette voie pour la cure radicale des sinusites frontales les plus étendues et l'inutilité des procédés plus ou moins compliqués et souvent dangereux qu'on a préconisés dans le même but depuis quelques années.

Œsophagotomie externe pour corps étranger de l'œsophage. — *M. Toubert* présente un dentier de 45 millimètres de longueur sur 20 millimètres de largeur, avec des aspérités très aiguës (crochets), qu'il a extrait par œsophagotomie externe chez une femme qui ne présentait d'autre symptôme objectif qu'une légère douleur au niveau de la grande corne de l'os hyoïde. C'est à ce niveau d'ailleurs que la radiographie précisa le siège du corps étranger qui s'était engagé dans le conduit œsophagien par son grand axe. L'extraction en fut facile, les suites opératoires bénignes, et aujourd'hui la malade est parfaitement guérie.

Cancer du côlon pelvien propagé à l'utérus et aux annexes ; extirpation en masse par la voie abdomino-périnéale. — *M. Schwartz* présente les pièces enlevées : la longueur de l'intestin mesure 40 centimètres. L'extirpation, dit-il, fut très facile ; par contre, il fut très difficile de reconstituer le plancher pelvien.

Radiographies de calculs rénaux. — *M. Bazy* présente deux radiographies de calculs rénaux ; l'intérêt de ces radiographies réside surtout dans ce fait qu'il s'agit de calculs uriques, qui, comme on le sait, se laissent en général facilement traverser par les rayons X.

Prostatectomie sus-pubienne. — *M. Legueu* présente une prostate dans toute son intégrité, avec ses trois lobes, qu'il a enlevée par le procédé de Frey. Il déclare qu'il a été frappé de la facilité avec laquelle il a pu procéder à l'énucléation de la glande, à l'aide de ses seuls doigts, et sans rien voir au fond du puits dans lequel il opérait : le sujet était, en effet, fort gros et sa prostate relativement petite.

Fibrome de la langue ; fibro-adénome de la voûte palatine. — *M. Potherat* présente ces deux pièces — provenant de sujets bien différents — qui n'offrent d'autre intérêt que leur rareté.

Fracture spontanée du fémur ; radiographie. — *M. Lucas-Championnière* présente la radiographie, faite récemment, dix-huit mois après l'accident, de la fracture spontanée du fémur dont M. Hue (de Rouen) a entretenu la Société au cours d'une de ses dernières séances et à propos de laquelle M. Michaux avait émis l'idée qu'il s'agissait peut-être d'un ostéosarcome du fémur. Or la nouvelle radiographie envoyée par M. Hue, comparée à celle qu'il a présentée dernièrement à la Société, montre que le cal a considérablement diminué. Comme, d'autre part, le malade marche très bien et n'accuse aucune douleur, aucun trouble fonctionnel quelconque, on voit que l'hypothèse de M. Michaux est loin de se confirmer.

J. Dumont.

ANALYSES

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

J. Lépine. *Sérum antithyroïdien* (*Lyon médical*, 29 Novembre 1903, n° 48). — On a cherché un traitement rationnel de la maladie de Basedow. Si l'on admet qu'elle est due à l'hyperthyroïdisme ou exagération de la sécrétion thyroïdienne, il est naturel de croire que les poisons détruits normalement par ladite sécrétion, et qui existent dans le sang des individus dépourvus, soit congénitalement, soit opératoirement, de corps thyroïde, pourraient combattre le goitre exophtalmique. Ainsi ont pensé MM. Ballet et Enriquez, Burghardt et Blumenthal, Lanz, Möbius, qui ont pu améliorer des basedowiens aussi bien par ingestion que par injection de sang, de sérum, de lait d'animaux thyroïdectomisés ou de myxœdémateux.

M. Jean Lépine a pensé guérir l'hyperthyroïdisme par un sérum antithyroïdien fabriqué dans un tout autre ordre d'idées, et dont la conception lui a été suggérée par les recherches de M. Bordet et de l'école de l'Institut Pasteur sur les sérums cytotoxiques (hémolytiques, néphrotoxiques, spermotoxiques).

Le sérum antithyroïdien doit provenir d'animaux non pas thyroïdectomisés, mais, au contraire, immunisés contre l'hyperthyroïdisme.

M. Lépine a essayé de vacciner une chèvre contre l'action du corps thyroïde. Au début, il a injecté des extraits préparés, mais, ce procédé étant peu pratique, il a fait absorber à sa chèvre le corps thyroïde par voie digestive (depuis Décembre 1901). Actuellement, l'animal supporte sans accidents 100 grammes de corps thyroïde de mouton par jour. On lui a fait, il y a peu de temps, une prise de 700 grammes de sang dans la jugulaire, et le sérum a été injecté à un chien dans des proportions variant de 10 à 40 centimètres cubes. Au-dessous de 20 centimètres cubes, pas de troubles, sauf une diminution de l'urée et une augmentation du poids du corps. Une injection de 40 centimètres cubes a provoqué chez l'animal de la somnolence, de l'inappétence, une diminution de poids et de la tachycardie, mais pas d'accidents graves. Il semble donc y avoir eu diminution du fonctionnement thyroïdien.

Aussi est-il logique d'essayer ce nouveau sérum dans la maladie de Basedow, en procédant naturellement avec prudence.

Lévy.

E. Lesné et **Ch. Richet fils.** *Modifications de la toxicité de certains poisons par addition de substances solubles non toxiques.* (*Arch. de pharmacodynamie et thérapie*, 1903, t. XII, p. 327.) — Les auteurs ont étudié les modifications de la toxicité des divers composés mélangés à des substances solubles.

1° Par ingestion. Ils ont donné à des chiens, KI + NaCl, KBr + NaCl, KI + Azo³Na.

2° En injections intraveineuses. Sur le chien, KI + NaCl ; KI et sucres, KI et urée, chlorhydrate d'ammoniaque et NaCl : cocaïne et NaCl.

3° En injections sous-cutanées. Sur la souris : strychnine et NaCl.

4° La toxicité urinaire et NaCl.

En résumé, le chlorure de sodium atténue la toxicité de certains poisons ; l'urée et les sucres agissent dans le même sens, mais d'une façon moins marquée.

Le chlorure de sodium agit sur la toxicité urinaire, diminue la toxicité de l'urine totale et de l'extrait aqueux, augmente la toxicité de l'extrait alcoolique.

A. Chassevant.

MÉDECINE

Dansauer. *Sur les complications nerveuses de la malaria* (*Deutsche Militär. Zeitsch.*, 1903, Novembre, p. 723). — Dans la première observation citée par l'auteur, les manifestations somatiques, d'un caractère exceptionnel d'ailleurs (bronchopneumonie, néphrite aiguë, abcès multiples), étaient les principales ; le délire n'était, en somme, qu'un phénomène secondaire. Dans les autres observations, au contraire, il s'agissait de fièvre intermittente larvée, ayant revêtu la forme de psychose ou d'attaques épileptiformes.

Chez l'un d'eux, robuste jeune homme de vingt-cinq ans, sans aucune prédisposition (alcoolisme chronique, insolation), la maladie débuta par du délire qui, le troisième jour seulement, fut suivi d'un accès de fièvre intermittente ; on était donc en présence d'un délire intermittent typique, et, d'autre part, ces troubles mentaux se distinguaient par leur intensité et leurs caractères particuliers du délire initial quelquefois observé. Il s'agissait d'une mélancolie active, avec excitation violente et angoisses, idées de suicide, hallucinations, et, enfin, sommeil terminal, suivi d'amnésie complète (comme dans l'épilepsie). C'est le type des psychoses, observées dans 50 p. 100 des cas (Krepelin).

On noterait aussi, dans la proportion de 25 pour 100, des exaltations maniaques, avec délire des grandeurs, et quelques hallucinations. Plus rarement ce seraient des troubles mélancoliques calmes, avec de vagues sensations d'angoisse, et des hallucinations de l'ouïe. Exceptionnellement, il y aurait un délire apathique avec stupeur marquée. Tels seraient les quatre variétés de psychose typique (intermittente larvée).

Les autres manifestations psychiques de la malaria seraient : 1° les psychoses de la cachexie paludéenne ; 2° la fièvre pernicieuse délirante présentant, outre certains phénomènes nerveux (céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, somnolence), des délires actifs, le plus souvent maniaques et des hallucinations.

Le pronostic de ces formes nerveuses est presque

toujours favorable en raison de l'action certaine de la quinine.

Dans la troisième observation de Dansauer, l'infection malarienne se traduisit chez un névropathique héréditaire par une crise épileptiforme. L'auteur pense qu'il s'agissait bien d'une intermittente larvée et non pas d'épilepsie vraie; dans ce dernier cas, en effet, le traitement par la quinine n'aurait pas empêché la production de nouvelles attaques.

G. Fischer.

R. Verhoogen. *Pneumonie des vieillards.* (*Journ. méd. de Bruxelles*, 26 Novembre 1903, p. 737.) — L'auteur, d'après les observations de son service d'hôpital, s'est livré à une étude clinique de la pneumonie sénile.

Sous ce nom, il entend la pneumonie franche et il élimine toute cette série de bronchopneumonies, dites pneumonies par aspiration ou par déglutition, pneumonies paralytiques, pneumonies par propagation. M. Verhoogen a observé 11 pneumonies lobaires; elles ne sont donc pas exceptionnelles chez le vieillard.

Au point de vue symptomatique, la pneumonie du vieillard se caractérise par un début insidieux, par l'absence habituelle de phénomènes fébriles. Elle peut même n'être reconnue qu'à l'autopsie. Aussi Seidel a-t-il dit avec raison que plus d'un cas de mort subite chez le vieillard n'est dû qu'à une pneumonie latente. Si la fièvre existe, elle ne se montre presque jamais avec les caractères si nets qu'on retrouve chez l'adulte. La température ne dépasse guère 39° pendant la période d'état. Pas de défervescence brusque, mais un abaissement progressif dans la courbe thermique qui peut aller jusqu'à une hypothermie relative (36°).

A part la dyspnée excessive et persistante, les signes fonctionnels sont peu nets : le point de côté, quand il ne manque pas, est peu intense, la toux discrète. L'expectoration difficile, laborieuse, conserve les caractères ordinaires des crachats pneumoniques : visqueux et de coloration variable suivant la période de la maladie, mais souvent de teinte verdâtre.

L'examen physique donne des résultats à peu près semblables à ceux qu'il fournit chez l'adulte. La percussion montre de la matité alliée à un certain degré de tympanisme. Exceptionnellement, l'auteur a noté les râles crépitants du début, sans doute parce qu'il n'a presque jamais observé la maladie à sa phase initiale. Au décours de l'affection, il a perçu le râle crépitant de retour, mais la matité incomplète du début est devenue absolue, phénomène compréhensible par l'accumulation d'un exsudat que les efforts d'expectoration ont été impuissants à rejeter. Puis cette matité a progressivement disparu avec la liquéfaction complète de l'épanchement alvéolaire, dont l'évacuation s'est trouvée ainsi facilitée; on observe alors un « typanisme net et durable ».

Si la guérison se produit, la convalescence dure plusieurs semaines. Dans les cas étudiés, il n'est survenu aucune complication (pleurésie purulente, abcès, gangrène pulmonaire, péricardite, ictère). La mort est survenue 6 fois sur 11 : l'auteur est d'accord avec Strumpf qui, sur un relevé analytique de 2690 cas de pneumonies, a trouvé que la mortalité, très faible dans la jeunesse, atteint jusqu'à 50 pour 100 vers soixante-dix ans.

Le traitement est peu actif. Ventouses sèches, enveloppements humides et chauds faciliteront la circulation pulmonaire. Mais il faut s'abstenir des applications froides, très dangereuses chez le vieillard. Pour aider l'expectoration, on pourra donner de la liqueur ammoniacale anisée (1 à 2 grammes), du sirop d'ipéca. Mais on n'emploiera jamais le tartre stibié.

Pour fouetter le cœur, de la digitale, pas de strychnine.

Dans la période de résolution, les iodures à faibles doses (0 gr. 10 à 0 gr. 25 par jour) sont recommandables, mais l'auteur s'est trouvé surtout bien de l'administration de la créosote et de ses dérivés (carbonate de créosote, gaïacol), grâce auxquels il croit n'avoir jamais eu d'infections secondaires graves, non plus que d'abcès et de gangrène du poumon, signalés par les auteurs comme modes de terminaison fréquents de la pneumonie des vieillards.

Lévy.

CHIRURGIE

Gossner. *Sur les frottements articulaires* (*Deutsche Militär. Zeitschr.*, 1903, Novembre, p. 735). — Lorsqu'on recherche et qu'on étudie avec grande attention les frottements qui se produisent au niveau ou dans le voisinage des articulations, on est étonné de constater combien grande est leur diversité au point de vue quantité et qualité. Bien qu'il soit impossible de classifier les frottements, leur étude réfléchie, l'appréciation de leurs caractères, de leur intensité, de leur localisation et de leur étendue fourniront au praticien des données précieuses sur les lésions anatomiques, et lui permettront de raisonner sa thérapeutique.

Égaux en intensité, superficiels, ils feront écarter l'idée de fracture articulaire. Des frottements fins, analogues à ceux que produisent les surfaces de velours, pourront indiquer des épanchements en voie de résorption, ou des dépôts fibrineux. Plus gros, isolés, ne se produisant pas à chaque mouvement, mais toujours localisés au même endroit, ils feront penser à une fracture, car on ne réussit pas, dans chaque mouvement provoqué, à mettre le fragment articulaire fixe en contact avec le fragment mobile. Mais si la constatation de ces frottements implique une fracture, leur absence ne doit pas faire exclure cette idée. Les bourses muqueuses, même sans lésions pathologiques, donnent de gros craquements, au moins partiellement superficiels (dans le cas particulier, il ne faut jamais négliger d'étudier par comparaison le côté opposé; une lésion sera indiquée par des différences observées dans l'intensité, le caractère, la localisation).

Des déchirures ou des épaississements capsulaires se traduiront par des craquements assez intenses, le plus souvent accompagnés de tuméfactions roulant sous le doigt; les craquements physiologiques des articulations (genou, poignet, pied) sont plus intenses, superficiels, bilatéraux.

G. Fischer.

GYNÉCOLOGIE

P. Briquel. *Tumeurs du placenta et tumeurs placentaires* [*Placentomes malins*] (*Thèse*, Paris, 1903). — M. Briquel, préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de Nancy, vient de publier un travail remarquable sur une partie très controversée et toute d'actualité de la pathologie obstétricale : sur les tumeurs du placenta et les tumeurs d'origine placentaire. L'anatomie normale, fine du placenta, a été complètement remaniée, grâce aux recherches de ces dernières années, faites surtout en Allemagne et en France. C'est seulement en se basant sur les données récentes de l'histologie du placenta fœtal que l'on peut expliquer la genèse de la môle hydatiforme et du déciduome malin, plus proprement appelé placentome malin.

L'auteur, avec une patience et un sens critique remarquable, a compulsé tous les travaux, toutes les observations parues, dans la littérature médicale, sur ces sujets. Il y ajoute le fruit de ses recherches personnelles. Si bien que son travail constitue une monographie absolument complète — à jour peut-on dire — de la pathologie placentaire.

a) Dans un premier chapitre, M. Briquel résume l'état actuel de nos connaissances sur la structure du placenta. Pour lui, le placenta est une *néoformation transitoire, de nature kératoïde par rapport à la mère, édifiée dans un but physiologique pour le fœtus*. Le revêtement épithélial des villosités choriales est formé de deux couches : couche cellulaire de Langhans et syncytium. Ce dernier forme une couche protoplasmique parsemée de noyaux. Il dérive de la couche cellulaire de Langhans. Entre les deux variétés de cellules : cellules de Langhans et cellules du syncytium, on observe toutes les formes de passages. Le syncytium, tout comme les cellules de Langhans, dérive de l'ectoderme fœtal. La transformation en syncytium s'opère sous l'influence du contact du sang maternel (de l'espace intercilleux). Le syncytium agit non comme un simple endothélium, mais comme un trophoblaste (intervenant dans la nutrition du fœtus). Ce syncytium possède de plus un rôle hémoclastique; enfin il pénètre, normalement, dans l'organisme maternel (veines et muscles de l'utérus, veines de la circulation générale);

b) Dans une deuxième partie, l'auteur décrit les *tumeurs du placenta* : 1° Tumeurs conjonctives rares, ou angio-fibro-myxomes; 2° les môles vésiculaires; 3° les déciduomes vrais.

Les angio-fibro-myxomes sont des tumeurs bénignes, en général multiples, développés aux dépens du tissu conjonctif de la villosité.

L'auteur étudie très complètement la môle hydatiforme. Le point de départ de la môle réside dans une hyperplasie, une multiplication du revêtement épithélial de la villosité. La môle n'est pas une tumeur; c'est un état particulier du placenta caractérisé par la prolifération des cellules de Langhans et du syncytium, et finalement par la forme vésiculeuse des villosités. Quelques auteurs décrivent une môle bénigne et une môle maligne; pour Briquel, la distinction est difficile, sinon impossible à établir anatomiquement, les lésions décrites comme caractéristiques de la môle maligne n'étant pas constantes.

Les déciduomes vrais sont des hyperplasies déciduales d'aspect néoplasique portant sur un territoire de caduque utérine vraie ou exprimant la métamorphose déciduale d'un polype glandulaire persistant;

c) Dans un troisième chapitre, très important, l'auteur étudie l'ancien déciduome malin ou le *placentome malin*.

C'est toute néoplasie de nature placentaire dérivée de l'ectoderme fœtal. Les éléments cellulaires proliférés envahissent les tissus maternels (utérus, viscères, etc.) et forment des urétastases qui sont de véritables tumeurs tératoïdes de nature fœtale.

Quarante-deux fois sur 100, on trouve la grossesse molaire dans les antécédents du placentome malin. La néoplasie évolue cliniquement comme un cancer du corps utérin, dont le début se fait un temps plus ou moins long après un accouchement ou un avortement. Comme traitement, il faut pratiquer l'hystérectomie;

d) Enfin, un dernier chapitre est consacré à l'existence d'éléments placentaires dans les tératomes aussi bien chez l'homme que chez la femme.

A. Schwab.

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

Klynens et Schamelhout. *Le dispensaire antituberculeux* (*Annales de la Société de médecine d'Anvers*, Août-Septembre 1903). — Pour lutter contre le fléau sans cesse croissant de la tuberculose, de divers côtés, en ces derniers temps, on a vivement préconisé l'établissement de dispensaires antituberculeux.

Ces établissements, installés au milieu d'agglomérations pauvres, largement atteintes par le mal, présentent sans nul doute de grands avantages. De fonctionnement économique, ils assurent surtout cet énorme bénéfice, au point de vue de la prophylaxie, de faire l'éducation du tuberculeux et de son entourage. Ce dernier rôle du dispensaire est du reste si bien établi, que dans certains, en particulier dans ceux créés sur l'initiative de M. Calmette, de Lille, les médecins qui les dirigent bornent leur action à veiller à l'exécution intégrale des règles hygiéno-diététiques et n'administrent aucune médication, se contentant, en cas de nécessité, d'adresser les malades soit à l'hôpital, soit aux consultations du bureau de bienfaisance ou d'une clinique privée.

D'après MM. Klynens et Schamelhout, d'Anvers, encore que cette façon de faire assure de très grands bénéfices, il convient pourtant de demander davantage au dispensaire antituberculeux. La mission primordiale de ces établissements, déclarent en effet ces deux auteurs, est la prophylaxie antituberculeuse, et, pour arriver à cette fin, ils doivent mettre en œuvre tous les moyens attractifs légitimes et rationnels et atténuer, dans la mesure du possible, toutes les causes s'opposant à une fréquentation nombreuse et assidue.

Or, à cet égard, le traitement, tant causal que symptomatique, est un puissant moyen d'attraction dont il serait regrettable de priver les dispensaires.

En ce qui concerne l'installation de ces établissements, ce qu'il importe essentiellement, c'est de les répartir rationnellement, au prorata du nombre des indigents, sur toute l'étendue de l'agglomération urbaine, et principalement au centre de chaque quartier pauvre. De plus, il convient que les dispensaires soient ouverts aux jours et aux heures les plus propices pour les classes ouvrières, en particulier le soir, les dimanches et les jours fériés.

Enfin, d'après MM. Klynens et Schamelhout, on se trouvera bien, au point de vue de leur multiplication, de les rattacher à une administration publique de bienfaisance ou de ne leur attribuer à chacun qu'un budget annuel le plus limité possible.

Georges Vitoux.

HISTOIRE D'UN CLOU ET D'UN NOYAU DE PRUNEAU ENCLAVÉS DANS LES BRONCHES

PAR MM.

Marcel LERMOYEZ
Médecin des Hôpitaux,
Chef du service
oto-rhino-laryngologique de
l'hôpital Saint-Antoine.

Jean GUISEZ
Assistant-adjoint
d'oto-rhino-laryngologie
des Hôpitaux.

Ce clou et ce noyau ont chacun leur histoire, très différentes. De leur rapprochement se dégagera un enseignement de haute valeur.

* * *

Voici d'abord l'histoire du noyau de pruneau : elle est navrante.

Il y a quelques années, le 3 Mars, une jeune femme de vingt-six ans dînait en famille, quand elle entendit frapper à la porte de la petite maison qu'elle habitait aux environs de Paris. Elle courut ouvrir, ayant encore dans la bouche le noyau d'un pruneau qu'elle mangeait en cet instant.

La brusque impression de l'air froid du jardin la fit tousser; et une forte inspiration attira le noyau dans ses voies aériennes. Immédiatement éclata une terrible crise de suffocation; mais très rapidement le calme se rétablit, et il ne lui resta qu'un peu de dyspnée d'effort, ce qui, au premier moment, ne l'inquiéta point.

Cependant, son médecin s'émut fort de la chose; et, après avoir essayé sans succès de la débarrasser d'un vomitif énergique, il l'envoya dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine.

Cette femme y entra le 6 Mars. Très bien portante l'avant-veille, elle sentait déjà sa santé très atteinte. Elle avait perdu l'appétit, respirait avec peine, et ressentait dans le quatrième espace intercostal gauche, à un centimètre du bord sternal, une douleur fixe, irradiée vers l'espace inter-scapulo-vertébral, et exaspérée par toute respiration profonde. Elle était de plus secouée par de violentes quintes de toux.

L'auscultation faisait entendre des râles sibilants de bronchite généralisée à tout le poumon gauche.

Le laryngoscope montrait la trachée dans presque toute son étendue; très bas, à gauche, elle laissait deviner un amas de mucosités, derrière lequel on pouvait supposer la présence du corps étranger.

La réunion de tous ces signes donnait une très grande probabilité en faveur d'une localisation du noyau dans la grosse bronche gauche.

Le surlendemain, 8 Mars, la situation s'empire. La fièvre s'est allumée; la toux empêche le sommeil; la dénutrition est rapide. Un bruit de souffle râpeux au niveau de la racine de la bronche gauche confirme le diagnostic. On décide d'intervenir. Sous chloroforme, je fais une large trachéomie; la titillation de la trachée provoque de furieuses quintes de toux, mais sans parvenir à mobiliser le noyau. A l'aide de divers instruments, crochets coudés, pinces, je vais à la recherche du noyau dans la bronche gauche, puis à tout hasard dans la droite, toujours à l'aveugle : à gauche, il me semble sentir un corps dur(?) mais j'ai conscience que je ne fais que l'enfoncer, et bientôt l'hémorragie bronchique devient si abondante, que je suis obligé de renoncer à mes tentatives. Je me borne à maintenir largement ouverte la brèche trachéale, espérant que la toux provoquera spontanément l'expulsion à laquelle j'ai essayé de procéder en vain.

Il n'en fut rien. Dans les jours suivants se déclara une broncho-pneumonie; et la malade mourut le 19 Mars, quinze jours à peine après le début des accidents. Comme elle était jeune mariée et enceinte de trois mois, sa famille mit opposition à l'autopsie.

Probablement mes tentatives avaient contribué à hâter la terminaison fatale; et j'aurais pu en avoir un regret d'autant plus grand qu'après tout jamais nous n'eûmes la certitude absolue de la présence du noyau dans les bronches, puisqu'on ne l'y avait pas vu! Mais je n'avais rien à me reprocher, puisque j'avais agi en l'espèce avec toute la correction traditionnelle et classique.

* * *

Voici maintenant l'histoire du clou, infiniment consolante.

Le 18 Octobre, un tapissier de vingt-six ans travaillait, la bouche pleine de clous; c'est une tradition dans la tapisserie de faire servir la bouche à cet usage. Une plaisanterie d'un camarade le fit rire : peu de temps d'ailleurs, car il sentit qu'il avalait un de ses clous; survint immédiatement une quinte de toux violente, avec cyanose et suffocation, qui dura une demi-heure. Le calme étant un peu revenu, notre tapissier se fit conduire à l'hôpital Laënnec, et demanda l'interne de garde. Celui-ci, pensant que peut-être le clou avait pu passer tout simplement dans les voies digestives, fait ingurgiter des bouillies épaisses et profuses. Le lendemain, M. Reclus rectifie le diagnostic, soupçonne un corps étranger des voies aériennes, et, sous chloroforme, pratique les manœuvres classiques prescrites en pareil cas : secousses du corps, chocs sur le thorax en position renversée. C'est en vain.

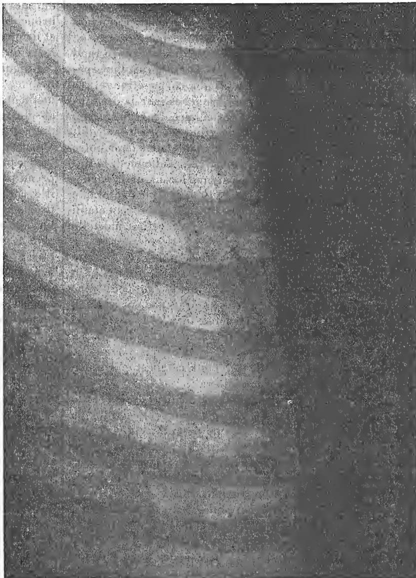


Figure 1.
Image radiographique d'un clou dans une ramification bronchique droite.

M. Faure est ensuite consulté, et propose une bronchotomie; mais le malade, qui depuis le soir de l'accident ne ressent qu'une très légère dyspnée et tousse à peine, se refuse à l'ouverture de son médiastin. Il va alors à Saint-Antoine consulter M. Béclère, le 22 Octobre; celui-ci fait un examen radioscopique dont voici le résultat.

« L'examen radioscopique montre nettement l'ombre du corps étranger tranchant sur la clarté du champ pulmonaire droit. La forme de cette ombre indique qu'il s'agit d'un clou dont la tête est tournée en bas. Ce clou monte et descend dans les mouvements respiratoires : mais dans les efforts de toux, on ne le voit pas s'élever dans la trachée.

« Cet examen permet d'assurer à la fois : 1° la présence d'un clou dans une des divisions de la grosse bronche droite; 2° son enclavement et sa fixité dans le canal de la bronche. »

De plus, la très belle radiographie ci-jointe, due au talent de notre collègue, montre le clou placé, tête en bas, un peu à droite de la colonne vertébrale, dans le sixième espace intercostal (fig. 1). C'est un clou de un centimètre de long, dont la tête plate présente un demi-centimètre de diamètre. Il est d'ailleurs semblable aux clous témoins que montre le malade.

Cette fois, la présence d'un corps étranger était certaine. Sans cela nous aurions pu en douter étant donné le peu de réaction pulmonaire et l'absence de tous renseignements fournis par l'auscultation et la laryngoscopie.

Restait à discuter la conduite à tenir. Recommencer les manœuvres et secousses déjà faites semblait inutile : elles avaient déjà échoué au lendemain de l'accident; certainement elles feraient de même maintenant que l'enclavement du clou était réalisé. Attendre patiemment qu'une vomique l'éliminât? C'était exposer le malade à de longues souffrances, avec des chances de guérison d'à peine 50 pour 100. Pratiquer une bronchotomie?

C'était vouer à une mort certaine et presque immédiate un homme capable de travailler. Je proposai alors à M. Béclère, qui l'accepta avec empressement, de mettre en œuvre une méthode qui n'avait jamais, à ma connaissance, été pratiquée en France dans ces circonstances, et d'extraire le clou par les voies naturelles, directement sous le contrôle de la vue. La *bronchoscopie*, récemment découverte en Allemagne, trouvait ici son indication.

Mon assistant M. Guisez et le malade voulurent bien associer leurs patiences à cet effet: et, le 3 Novembre, M. Guisez fait une première séance de bronchoscopie supérieure, par voie bucco-laryngée. Les séances successives sont de courte durée, espacées de deux jours. Dès la quatrième séance, le malade est assez entraîné pour qu'on puisse introduire un tube de 8 millimètres de diamètre dans la bronche droite. A la sixième séance, ce tube pénètre à une profondeur de 37 centimètres: on voit alors nettement dans le champ du tube, au niveau de la bifurcation de la première bronche droite, le clou. Malheureusement les pinces qui tentent de l'extraire dérapent à sa surface, et l'électro-aimant spécialement construit par Gaiffe pour la circonstance, est un peu trop court. Une violente quinte de toux oblige d'ailleurs à interrompre l'examen. Mais le clou a dû se déplacer et filer plus loin, car on ne peut plus l'apercevoir dans les séances ultérieures de bronchoscopie ; et une nouvelle radioscopie faite par M. Béclère en montre du reste maintenant l'image au niveau de la huitième côte; le clou a pénétré quelques centimètres plus bas dans une ramification bronchique éloignée.

Aussi se décide-t-on le 8 Décembre à faire une trachéotomie temporaire pour permettre l'usage de la bronchoscopie inférieure, bien plus facile. Et nous n'avons qu'à nous louer de cette décision. Le 13 Novembre, après quelques jours de repos donnés au malade pour se remettre de cette intervention, M. Guisez fait une première séance de bronchoscopie inférieure, le malade étant placé en position horizontale, la tête fortement renversée en arrière et regardant à droite. Rapidement un tube de 10 millimètres de diamètre et de 35 centimètres de longueur est introduit, reconnaît la bifurcation bronchique, pénètre dans la bronche droite, s'avance encore, voit l'intérieur d'une ramification de premier ordre, continue, passe dans une ramification de deuxième, puis de troisième ordre; là, à 1 ou 2 centimètres de l'orifice de cette dernière, M. Guisez voit la tête du clou, il introduit l'électro-aimant, et du premier coup retire le clou adhérent à l'aimant.

L'ensemble de cette intervention a duré moins de cinq minutes.

Les suites ont été excellentes. La plaie trachéale immédiatement décanulée, est en train de se fermer. Le malade ne tousse plus et son état général, qui depuis quelque temps commençait à baisser, remonte rapidement.

Nous avons tenu à rapporter cette seconde observation à la Société médicale des Hôpitaux, car elle relate le premier cas de corps étranger des bronches extrait en France par la bronchoscopie. Et nous l'avons fait précéder du récit inédit d'un cas moins heureux, et malheureusement bien plus banal, pour mieux faire ressortir le progrès immense qui vient d'être fait en quelques années dans le diagnostic et le traitement des corps étrangers des voies aériennes, progrès qui certainement va bientôt avoir sa répercussion sur toute la pathologie des bronches.

* * *

La découverte de la bronchoscopie par Killian présente à la fois un très grand intérêt au point de vue du diagnostic et à celui du traitement.

A. — Le *diagnostic* des corps étrangers des bronches était fort aléatoire il y a quelques années : 1° Il avait comme assise principale le récit du malade; or, quand on connaît bien l'histoire des corps étrangers des régions facilement accessibles, telles que les fosses nasales ou les conduits auditifs, on reste convaincu du peu de cas qu'on doit faire des renseignements fournis : les corps étrangers sont le plus souvent ou bien imaginaires, ou bien insoupçonnés. 2° On faisait aussi grand fond sur l'auscultation : sur le bruit tout spécial de grelottement du corps étranger se promenant dans les bronches, sur la diminution du murmure vésiculaire dans une partie du poumon, signes surtout théoriques et qui, d'ailleurs, manquaient totalement dans notre seconde observation. Seuls s'affirment nettement à l'oreille les signes locaux de broncho-pneumonie; mais qu'il est donc déplorable ce diagnostic qui ne peut être sûrement établi que quand apparaît la complication mortelle qu'il a surtout pour but d'éviter!

Aujourd'hui, nous avons mieux que cette investigation indirecte et insuffisante. Un corps étranger des bronches ne peut plus nous tromper ni sur sa présence, ni sur son siège. On le voit comme on voit le bouton de bottine que l'enfant s'enfonce dans le nez.

Deux moyens nous sont offerts pour cela.

1° La radiologie, dont ce n'est pas notre tâche de faire ici l'éloge.

Malheureusement, si, dans l'espèce, elle nous a été d'un grand secours, elle risque de demeurer souvent impuissante, en présence d'un corps de densité faible, tel un noyau de fruit; peu importe, car nous avons pour la suppléer un second mode d'exploration bronchique, bien autrement précis;

2° La bronchoscopie, nous donne la vue, non pas de l'ombre, mais de l'objet lui-même, et en même temps nous permet de le toucher. Qu'on puisse, au travers du dédale de la bouche, du pharynx et du larynx, introduire un tube rectiligne jusqu'à la bifurcation bronchique, et que surtout on puisse engager ce tube dans les diverses ramifications des bronches, malgré les angles de leurs bifurcations, c'est une chose qui semble *a priori* irréalisable : la pratique en montre cependant la réalisation facile, grâce à l'élasticité du poumon, qui se prête très complaisamment au redressement en ligne droite de tout l'arbre bronchique.

B. — En second lieu, le *traitement* des corps étrangers des bronches était, il y a quelques années, d'une pauvreté désespérante.

Les médecins, après avoir essayé par acquit de conscience de quelques moyens d'effet douteux, vomitif, renversement du corps, secousses du tronc, se résignaient facilement à conseiller l'expectation; et ils s'excusaient à eux-mêmes cette désertion thérapeutique en se rappelant complaisamment quelques cas d'expulsion spontanée du corps étranger par vomique; ce faisant, ils oubliaient que la mortalité des corps étrangers des bronches, livrés à eux-mêmes, est de 56 pour 100 (Bourdillat). Les chirurgiens, plus entreprenants, conseillaient et pratiquaient la trachéotomie; on ne comprend pas bien qu'une incision des premiers anneaux de la trachée puisse influencer un corps enclavé dans une ramification bronchique; toutefois, en agissant ainsi, ils faisaient néanmoins tomber la mortalité à 30 pour 100; on citait plusieurs cas heureux où la violente quinte de toux due à l'irritation de la trachée avait suffi à déloger le corps étranger. Parfois même un fort aimant placé au devant de l'orifice trachéal avait pu le happer.

Certains plus hardis, — tel que l'un de nous dans la première observation, — introduisaient à l'aveugle des instruments dans les bronches, et s'évertuaient en tentatives vaines et dangereuses, car elles amenaient plutôt la mort que le corps étranger.

Aujourd'hui, grâce à la découverte de Killian, nous sommes en possession d'une méthode de traitement rationnelle, sûre et absolument inoffensive, la bronchoscopie. Et que quelques misonéistes ne viennent pas objecter à cette méthode sa difficulté de technique, attendu que toute technique s'apprend pour qui veut l'apprendre. D'ailleurs, il y a cinquante ans à peine, Trousseau ne proclamait-il pas devant l'Académie que la laryngoscopie était une chose irréalisable, chose que font aujourd'hui tous nos élèves sans prétendre exécuter un tour de force? Or, la bronchoscopie est plus facile à pratiquer que la laryngoscopie, puisqu'elle donne une vue et un accès directs sans interposition du miroir qui engage à une fausse route et dévie les instruments.

Quand le tube bronchoscopique a été introduit jusqu'au corps étranger et l'a montré, il est facile d'y introduire un électro-aimant ou une pince pour extraire ce dernier. On ne saurait nier que ce mode d'extraction soit idéal, puisqu'il emprunte les voies naturelles sans produire d'effraction, sans exiger ces délabrements que la chirurgie appelle opérations préliminaires.

Peut-être nous objectera-t-on qu'il a cependant fallu faire à notre malade une trachéotomie? Ce reproche, nous l'acceptons pour nous, mais non pour l'instrument. Si nous avions été plus entraînés à une technique encore toute nouvelle, la bronchoscopie supérieure nous eût suffi; et d'ailleurs, si le 18 Novembre l'électro-aimant avait eu la longueur nécessaire, l'extraction du clou se faisait ce jour-là par la bouche.

Et en admettant qu'entre des mains moins expertes que celles de Killian, la trachéotomie soit nécessaire pour permettre d'appliquer la brochoscopie inférieure bien plus facile que la supérieure, qu'est-ce que cette petite intervention, sans gravité puisqu'elle est éminemment temporaire, comparativement à l'opération que proposent et discutent actuellement les chirurgiens pour extraire les corps des bronches?

Cette opération, qu'ils opposent à la bronchoscopie, c'est la bronchotomie transmédiastinale, sans doute très élégante, mais dont les résultats sont peu encourageants, puisque, dans le petit nombre de cas où elle a été pratiquée jusqu'ici, elle a donné une mortalité de *100 pour 100*.

Evidemment, nous préférerons la bronchoscopie dont la mortalité est de *0 pour 100*... Au risque qu'on nous reproche de manquer de tempérammenl chirurgical.

*
* *

Il nous sera permis, en finissant, de jeter un regard sur le passé. A cinquante ans de distance, une même révolution s'est faite en pathologie laryngée et commence à s'accomplir dans la pathologie des bronches. Avant 1858, le larynx demeurait un organe secret: on essayait de diagnostiquer ses affections par l'auscultation de la voix, par l'examen des crachats; et quand quelque corps étranger, quelque tumeur s'y implantait, amenant l'asphyxie, on se risquait à y pénétrer par une large brèche extérieure. Le laryngoscope de Garcia est alors venu, qui a bouleversé le larynx: il a montré les constantes erreurs de diagnostic qui y étaient commises avant lui; et, faisant rejeter la chirurgie sanglante, il a établi les bases d'une thérapeutique par les voies naturelles, précise et inoffensive.

Les bronches, il faut l'avouer, étaient hier encore un territoire caché pour nous, comme était caché le larynx à nos aînés. Et de même qu'ils s'illusionnaient, nous aussi nous illusionnons peut-être aussi en prétendant connaître la pathologie bronchique.

Mais voici que le bronchoscope de Killian vient apporter le moyen de lever le voile qui jusqu'ici nous l'a dissimulée; et comme l'a fait le miroir de Garcia, sans aucun doute il va nous obliger à reviser la nosographie des bronches. Car il n'y a pas à nier que, quelle que soit la sagacité des cliniciens ou leur don d'observation, les grandes évolutions de la médecine ne se sont jamais faites que de deux manières: vers l'erreur, à la faveur des doctrines philosophiques, et vers la vérité, grâce à des techniques nouvelles.

UN CAS DE DYSENTERIE AMIBIENNE

Par H. VINCENT
Professeur au Val-de-Grâce.

Les notions que l'on possède sur l'étiologie de la dysenterie sont de date relativement ancienne. Néanmoins, les travaux qui ont consacré la nature parasitaire de cette maladie ont été, pendant longtemps, l'objet de si nombreuses contestations que l'accord s'est fait assez tardivement sur la nature exacte des agents infectieux qui la tiennent sous leur dépendance.

Il est facile d'expliquer cette incertitude prolongée. Contrairement, en effet, à d'autres maladies spécifiques, la fièvre typhoïde par exemple, la dysenterie ne se réclame pas exclusivement d'un seul germe pathogène. Elle constitue un syndrome qui est *un* dans ses manifestations cliniques mais ne l'est pas dans son étiologie. Il existe, en effet, plusieurs microorganismes capables de susciter le processus dysentérique, et il faut considérer celui-ci comme l'aboutissant commun d'infections dues à des parasites divers: *bacille de Chantemesse et Widal*[1] retrouvé par Shiga, Kruse, Flexner, etc., et dont Vaillard et Dopter ont repris l'étude il y a peu de temps[1]; *Amœba dysenteriæ* signalée pour la première fois par Loesch[2], en 1875, et étudiée par Koch, Kartulis, Councilmann et Lafleur, etc. Ajoutons enfin que Roger[3], Lesage[4] ont signalé dans certaines dysenteries l'un un bacille, l'autre un cocco-bacille qui offriraient la même propriété dysentérigène. Le Dantec a observé dans plusieurs cas de dysenterie nostras, un spirille en quantité extraordinaire et à l'état presque pur. Enfin d'autres protozoaires peuvent encore déterminer des colites dysentériformes: *Balantidium coli*, découvert par Stein en 1832; *Chilodon dentatus*, constaté par Guiart[5].

Quelle que soit l'importance que l'on doive accorder à ces derniers parasites, elle est loin d'égaler, toutefois, celle qu'il faut attribuer, d'une part au bacille découvert par Chantemesse et Widal et, d'autre part, à l'*Amœba dysenteriæ*. On peut donc dire, en résumé, que la dysenterie est essentiellement conditionnée par l'un ou l'autre de ces microorganismes et qu'il existe une dysenterie *bacillaire*, plus connue dans nos climats, et une dysenterie *amibienne*, apanage des pays chauds[6]. Pour être complet, il paraît exister, ainsi que Strong et Musgrave l'ont vu trois fois[7], des dysenteries mixtes, que l'on pourrait appeler *amibo-bacillaires*.

La symptomatologie de ces deux formes principales de dysenterie est étroitement analogue: seul, l'examen microscopique et bactériologique, la culture des selles et la recherche de la séro-réaction permettent d'en faire le diagnostic différentiel. Cependant la dysenterie amibienne a, d'emblée, tendance à la chronicité; sa marche est irrégulière, entrecoupée d'accalmies et d'exacerbations. Les déjections sont alcalines ainsi que j'ai pu l'observer. Cette dysenterie se complique parfois d'abcès du foie.

Par contre, la dysenterie bacillaire a un début brusque, une marche aiguë. La guérison ou la mort surviennent en quinze à vingt jours[8]. Les déjections sont neutres ou acides. L'affection ne paraît pas se compliquer d'abcès du foie.

Certaines particularités anatomo-pathologiques séparent les deux affections. Dans la dysenterie amibienne, les lésions sont limitées au gros intestin, mais les ulcérations sont profondes, à bords décollés ou saillants (Councilmann et Lafleur). Les ulcérations de la dysenterie bacillaire couvrent, au contraire, la totalité du gros intestin et peuvent s'étendre à la dernière portion de l'iléon. La nécrose est superficielle, d'apparence jaunâtre ou grisâtre, à contours sinueux et presque plats. Le fond n'atteint jamais le stratum musculaire (Vaillard et Dopter).

*
* *

J'ai observé récemment un cas de dysenterie amibienne, qui m'a fourni l'occasion d'observer les parasites de cette affection et de faire quelques constatations.

Voici, brièvement exposée, l'histoire du malade.

Le matelot Lan..., âgé de vingt-deux ans, était resté près de deux ans en Chine et à Saïgon, jouissant d'une parfaite santé, lorsqu'il présenta, en Juin 1903, les premiers symptômes d'une assez grave dysenterie. Le point de départ de celle-ci est incertain. L... nous explique qu'il ne descendait pas à terre, mais qu'il a pu être contagionné par des camarades qui se rendaient fréquemment dans le port à Saïgon, et en rapportèrent la dysenterie. Il mangeait à la même table qu'eux et coupait son pain au même morceau.

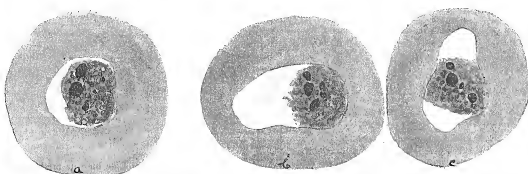


Figure 1. — Une amibe dysentérique ayant ingéré des globules sanguins; mouvements amiboïdes (Oc. 6, Obj. 6, Stiassn.).

D'abord insidieuse, la dysenterie devint, chez lui, sérieuse à partir du sixième jour. Les selles, au nombre de trente à quarante, étaient constituées par du sang ou du mucus. Le ténesme rectal était pénible.

Il eut, à deux reprises, une forte fièvre. Il maigrit de 21 kilogrammes en un mois.

Traité, au début, par des injections de sérum antidysentérique, il n'en ressentit aucun bénéfice. On le soumit alors au traitement par l'ipéca et la limonade lactique.

Une amélioration notable s'étant, enfin, produite dans son état, on en profita pour le renvoyer en France. Mais, pendant la traversée en mer jusqu'à Toulon, la fièvre reparut, la dysenterie prit une acuité plus grande. Il fut, à son arrivée, envoyé à l'hôpital maritime de Toulon. Après quarante jours de traitement, les selles devinrent à peu près normales. On le laissa, sur ses instances, partir en convalescence.

Dès sa sortie de l'hôpital, de nouveaux écarts de régime réveillèrent aussitôt la dysenterie.

Il prit néanmoins le train pour Paris. Pendant ce court voyage, il eut plus de cinquante selles sanglantes, et c'est dans cet état assez alarmant qu'il entra dans mon service du Val-de-Grâce, le 13 Novembre dernier; la dysenterie datait de cinq mois.

C'était un homme de petite taille, profondé-

1. Chantemesse et Widal. — « Sur le microbe de la dysenterie épidémique ». *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1888, p. 522. — Id. « Ueber der Priorit. der Entdeckung des Ruhrbacillus ». *Deut. med. Woch.*, 1903, n° 12, p. 204.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, 25 Juillet.

2. Loesch. — « Massenhafte Entwickelung von Amœben in Dickdarm ». *Virchow's Arch.*, 1875, Bd LXV, p. 196.

3. Roger. — *La Presse Médicale*, 1900, 3 Janvier, 4 Juillet et 3 Novembre.

4. Lesage. — *Société de biologie*, 1902, n° 21, p. 703.

5. Guiart. — *Société de biologie*, 1903, 21 Février.

6. Cependant la dysenterie bacillaire est assez commune dans les pays chauds, à Manille, à Cuba, dans l'Inde, etc., et inversement la dysenterie amibienne a été observée en Russie, en Allemagne, en Italie, etc.

7. Strong et Musgrave. — « Rep. on the Etiol. of the dys. of Manilu », p. in *Rep. of the Surgeon gen. of the Army*, Washington, 1900.

8. Vaillard et Dopter. — *Loc. cit.*

ment anémié et amaigri. Facies péritonéal. Pas de fièvre. Pouls : 72.

La langue est sèche, saburrale. Il n'y a pas de vomissements, mais seulement de la soif et une inappétence absolue. Abdomen rétracté, douloureux, particulièrement dans les deux fosses iliaques. Gargouillements sur le trajet du côlon.

Les évacuations sont très liquides, sanglantes et glaireuses, d'une odeur fade. Leur nombre est de trente environ, par jour. Leur réaction était franchement alcaline au tournesol.

L'émission des selles s'accompagnait d'épreintes très douloureuses.

Le foie et la rate paraissent normaux. Urine peu abondante (500 c. c.), très chargée, sans albumine ni sucre.

Sous l'influence du traitement par l'ipéca, le calomel et l'opium, l'amélioration s'est produite rapidement. Le nombre des selles par jour est successivement descendu à quinze, huit, cinq, en même temps que leurs caractères se modifiaient et que le sang et le mucus disparaissaient. Cinq jours après le début du traitement, les matières étaient jaunes, consistantes, de réaction neutre.

Au sixième jour, une seule selle, absolument normale. A partir de ce moment l'amélioration ne s'est pas démentie et le malade pouvait être considéré comme guéri. L... avait gagné 8 kilogrammes en quinze jours.

* * *

La séro-réaction du sang de ce malade à l'égard du bacille de la dysenterie fut recherchée : elle se montra négative. Il y avait donc lieu de conclure qu'il ne s'agissait pas de dysenterie bacillaire.

Par contre, l'examen microscopique des déjections récemment émises y a décelé une proportion considérable d'amibes mobiles, rondes, ovoïdes ou piriformes, mesurant quatre à cinq fois le diamètre d'une hématie, c'est-à-dire 25 à 35 μ (fig. 1).

La plupart de ces amibes renfermaient des globules sanguins ou des débris de ces derniers, plus des fragments cellulaires et des bactéries. La constatation des globules rouges à l'intérieur des hématies permettait d'affirmer la nature pathogène des amibes. Quincke et Roos[1] ont, en effet, établi qu'il existe au moins trois espèces : *A. intestinalis vulgaris*, non pathogène pour l'homme et pour les animaux, de dimensions plus grandes que l'*Ameba dysenteriæ* et ne renfermant jamais des globules rouges, comme cette dernière. L'*A. dysenteriæ* est, en outre, pathogène pour l'homme, le chat et peut-être le chien; l'*A. coli mitis* ne renferme que des bactéries et est pathogène pour l'homme seul (entérites chroniques).

Dans les déjections de notre malade, les amibes émettaient des pseudopodes très mobiles, d'une longueur égale, parfois, à celle du parasite lui-même. La portion hyaline du protoplasma se mouvait seule; le noyau ne se déformait pas pendant ces mouvements. Les mouvements de locomotion très lente, de reptation, étaient aisément suivis au microscope.

Le premier jour, tous ces protozoaires avaient un noyau. Je n'ai jamais observé de vacuoles contractiles dans les amibes. Du reste, d'après Craig et d'après Juergens, la présence des vacuoles indique la dégénérescence de ces parasites.

Les mouvements des amibes se sont manifestés à la température du laboratoire. Il n'est donc pas nécessaire, comme on le croit habituellement, de recourir à la platine chauffante. Après dix à trente minutes pour la plupart des amibes, les mouvements, d'abord très marqués, se sont ralentis peu à peu. Chez quelques autres, la mobilité s'est conservée pendant une heure. Lorsque la mobilité va disparaître définitivement, le protozoaire prend une forme sphérique, et son noyau devient de plus en plus apparent. Tant qu'elles sont vivantes, les amibes ne se laissent pas entraîner par les courants qui circulent dans la préparation. Dès qu'elles sont mortes, elles n'adhèrent plus à la lame de verre et se laissent emporter par ces courants.

Peu après que les mouvements ont cessé, la différenciation entre l'ento- et l'ectoplasme devient de plus en plus confuse et l'amibe ne tarde pas à être tout à fait méconnaissable. Elle se confond avec les cellules épithéliales desquamées.

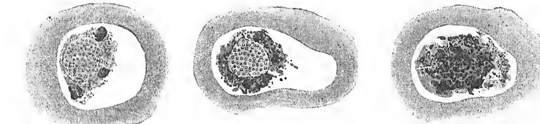


Figure 2. — Stades successifs d'une amibe vivante mise en contact avec la solution de bleu de méthylène.

Il est donc important, pour bien observer les amides de la dysenterie, de n'opérer cet examen que sur des selles fraîchement émises. Celles-ci ne doivent pas être mélangées à de l'urine, celle-ci tuant les amibes (Harris).

Contrairement à l'opinion de Ucke, j'ai pu constater dans plusieurs cas précédents et dans celui-ci que le liquide séreux qui surnage à la surface des selles, pour si minime que soit sa quantité, se prête remarquablement à la constatation des amibes. Ces dernières m'ont paru aussi abondantes que dans le mucus lui-même et dans le sang, et elles y sont plus mobiles [1].

La lamelle qui recouvre la goutte à examiner doit être appliquée légèrement sur la lame. Il faut éviter d'écraser les amibes. Il y a avantage à luter à la paraffine la préparation extemporanée afin de prévenir la dessiccation. On peut ainsi observer à loisir les mouvements des amibes. Un léger choc sur la lamelle, à l'aide d'un fil de platine, les alternatives brusques de lumière et d'obscurité font souvent apparaître les mouvements de ces protozoaires.

Sous l'influence du traitement auquel a été soumis notre malade, quelques-uns des caractères des amibes se sont modifiés. A la suite de l'ingestion de calomel, les selles ont montré, le lendemain, une diminution manifeste du nombre des amibes hématophages.

La plupart étaient plus petites (20 μ environ), immobiles. Aux troisième et quatrième jours, un grand nombre d'entre elles paraissaient dépourvues de noyau; elles étaient composées d'un protoplasme tantôt hyalin, tantôt uniformément trouble. Leurs contours étaient mieux accusés. Leur forme était régulièrement sphérique. Certaines avaient une paroi à double contour et représentaient la *forme capsulée* ou *enkystée* de Quincke et Roos. J'ai observé une amibe en voie de division manifeste.

* * *

J'ai essayé un très grand nombre de colorations. Quelle que soit la méthode employée, il est difficile d'avoir de bonnes préparations durables. La fixation par l'alcool-éther, le sublimé, le liquide de Flemming, les vapeurs d'acide osmique, le formol n'ont pas paru favoriser la coloration de l'ectoplasme. Sur les préparations traitées ultérieurement par les colorants, — acides ou basiques, — les amibes restent toujours assez peu distinctes[1]. C'est donc à l'état vivant qu'il est préférable d'observer les amibes de la dysenterie.

Il est, dans ce dernier état, un mode de coloration qui m'a semblé favoriser l'étude des amibes et de suivre les diverses phases de leur vie, de leur agonie et de leur mort. Il consiste à insérer, sur le bord de la préparation, une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène. Tandis que tous les autres éléments contenus dans les selles : cellules épithéliales ou glandulaires desquamées, leucocytes, bactéries, débris alimentaires, se colorent très rapidement en bleu, on voit, au contraire, les amibes vivantes résister parfaitement à la pénétration du colorant et trancher, par leur aspect clair et hyalin, sur le fond uniformément bleu de la préparation. Même s'il n'en existe que quelques exemplaires, il devient, dès lors, très facile de les reconnaître en parcourant méthodiquement la préparation à un faible grossissement.

L'observation est facilitée par ce fait que les amibes, ainsi noyées dans la solution de bleu de méthylène, restent vivantes [2] et conservent des mouvements actifs pendant dix minutes environ. Au début, dès que la matière colorante arrive à leur contact, les amibes se ramassent sur elles-mêmes et prennent une forme sphérique. Peu après, elles émettent des pseudopodes animés de mouvements incessants. A ce moment, leur observation est remarquablement facile. Pendant ce temps, leur protoplasma et leur noyau restent incolores. Au bout de six à huit minutes, les expansions pseudopodiques se ralentissent, puis s'arrêtent. On assiste alors à l'imprégnation progressive de l'amibe par le bleu de méthylène. Celui-ci se fixe d'abord sur les bactéries et les débris cellulaires ingérés par l'amibe. Le noyau, parfois très granuleux et paraissant

1. Quincke et Roos. — « Ueber Amœben Enteritis ». *Berl. klin. Woch.*, 1893, n° 45, p. 1089, et *Münch. med. Woch.*, 1893, n° 39.

1. D'après Kernig et Ucke les grumeaux de mucus jaunâtre et hyalin que l'on voit dans les déjections sont composés d'amibes tassées et agglomérées.

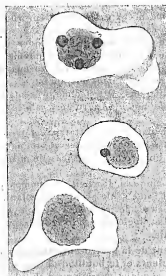
1. Un fait singulier, déjà signalé par Councilman, c'est que les amibes sont mieux conservées dans les tissus que dans les fèces, par les réactifs durcissants.

2. J'ai constaté le même phénomène pour l'hématozoaire du paludisme dans le sang des paludéens. Le bleu de méthylène semble exciter pendant une ou deux minutes la contractilité de ces parasites et leurs mouvements de défense.

formé d'une accumulation de grains brillants, résiste un peu plus. Tant qu'il n'est pas coloré, la mobilité du protoplasma persiste. Mais, après dix minutes, en moyenne, le noyau se laisse pénétrer entièrement et la mort paraît certaine. La matière colorante envahit alors la presque totalité de l'amibe (fig. 2).

A l'aide du même procédé, j'ai étudié les effets produits par diverses substances antiseptiques ou colorantes sur les amibes dysentériques.

Le nitrate d'argent donne lieu à un trouble immédiat et à des précipités qui gênent l'observation des amibes. L'acide osmique arrête instantanément les mouvements de ces proto-



A



B

Figure 3. — A, trois amibes vivantes; B, les mêmes aussitôt après l'action du chlorhydrate de quinine.

zoaires. Il en est de même du sublimé corrosif. Le permanganate de potasse est moins actif. Les solutions alcalines faibles, l'eau de Vichy n'ont aucun effet sur les amibes. Les solutions d'acides organiques (tartrique, citrique, oxalique) immobilisent et tuent rapidement les parasites, mais le tannin est surtout actif. L'acide picrique les colore uniformément en jaune et paraît posséder une action antiseptique manifeste sur les amibes. L'acide borique est sans effet bien appréciable.

De toutes les substances qui ont été essayées, celle qui a paru posséder l'action la plus énergique est certainement le chlorhydrate neutre de quinine (la réaction de ce sel au tournesol est très acide). Si l'on dépose au bord de la lamelle une très petite quantité (une *öse*) de solution de chlorhydrate neutre de quinine à 0 gr. 50 par centimètre cube d'eau, on constate un effet pour ainsi dire foudroyant. Les amides se rétractent instantanément, semblent disparaître, puis forment des amas irréguliers, bosselés, flétris, méconnaissables (fig. 3).

Il semble donc que cette propriété antiseptique du chlorhydrate neutre de quinine sur les amides pourrait être utilisée dans le traitement de la dysenterie. Par contre, le bleu de méthylène, qui a été recommandé en lavements dans la dysenterie, a un pouvoir assez faible.

A l'aide des selles précédentes, j'ai essayé d'inoculer la dysenterie à un chat en lui faisant avaler 30 centimètres cubes, environ, de déjections. Il n'en a rien éprouvé. La rapidité de guérison du malade ne m'a pas permis d'expérimenter l'injection intrarectale de ses selles chez le même animal. Des expériences très nombreuses (Hlava, Councilmann et Lafleur, Kruse et Pasquale, Quincke et Roos, Vivaldi, Manner, Fajardo, Harris, Juergens, Marchoux) ont, du reste, établi qu'il est facile de communiquer la dysenterie au chat, par ce moyen.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 et 21 Décembre 1903.

Études spectroscopiques du sang faites au Mont-Blanc. — *M. Hénocque*. Il s'agit d'observations remontant déjà à plus d'un an, et qui portèrent sur le temps de réduction de l'oxyhémoglobine du sang en rapport avec la fatigue du sujet et l'élévation de la station, c'est-à-dire avec la rareté plus ou moins grande de l'air.

L'appréciation du degré de réduction est donnée par l'apparition et le degré d'intensité de bandes spéciales d'absorption dans le spectre donné par le sang du sujet.

Les observations de M. Hénocque qui est mort il y a quelques mois ont été faites avec un spectroscope à vision directe.

La sensation lumineuse en fonction du temps pour les lumières colorées. — *MM. André Broca et D. Sulzer*. On sait, d'après les recherches précédentes des deux auteurs, que l'on peut distinguer dans la variation de la sensation en fonction du temps les trois phases suivantes: 1° Pour les temps courts l'excitation est insuffisante pour donner une sensation égale à celle qui correspond au régime permanent. Dans cette région, la courbe se confond avec une droite d'autant plus inclinée sur l'axe des temps que l'intensité est plus forte; 2° après avoir atteint cette valeur, la sensation la dépasse, tout en continuant à varier proportionnellement au temps; 3° au bout d'un temps d'autant plus court que la lumière est plus forte, la courbe s'infléchit, passe par un maximum et tend ensuite lentement vers la sensation permanente, qu'elle atteint au bout de deux à trois secondes. Ce temps est très long par rapport à ceux qui correspondent au premier passage par la valeur de la sensation permanente et par la valeur du maximum, car ceux-ci sont de l'ordre du dixième de seconde pour les éclats les plus faibles et de l'ordre du centième pour les plus forts.

De ces recherches de MM. André Broca et Sulzer, ressort la conclusion pratique suivante : les sources modernes à très hautes températures comme l'arc électrique ou les lampes à incandescence très poussées, sont nuisibles à l'œil, au lieu que les manchons à incandescence, dont l'émission est surtout dans le vert, sont au contraire très favorables au point de vue de l'hygiène oculaire. On devrait toujours imprimer sur du papier teinté de rose ou de jaune.

Émission de rayons N (rayons de Blondlot) par l'organisme humain, spécialement par les muscles et les nerfs. — *M. Aug. Charpentier*. On sait que les objets soumis durant un certain temps à l'action solaire dégagent dans l'obscurité des radiations spéciales, dites radiations N de Blondlot, qui présentent cette particularité d'exciter les substances phosphorescentes ou fluorescentes.

M. Auguste Charpentier a reconnu que semblablement le corps humain émet naturellement dans l'obscurité des rayons N, en particulier par les muscles et les nerfs. La production des rayons N par le muscle, par un nerf ou par un centre nerveux est fonction de son état de contraction ou du degré de fonctionnement du nerf ou du centre.

Pour les nerfs, cette production est si nette que l'on peut aisément reconnaître, par l'illumination qu'il produit d'une substance convenable disposée à une petite distance, la présence d'un nerf superficiel et le suivre. De même il en est pour les muscles en travail. Ainsi, par exemple, comme l'a observé M. Charpentier, on peut, avec quelque attention, délimiter l'aire du cœur, organe en activité musculaire presque continuelle, et un petit objet lumineux promené dans la région cardiaque au voisinage de la surface cutanée manifeste par ses changements d'éclat la limite et la surface de projection de cet organe.

Le remarquable phénomène observé par M. Charpentier, comme l'on voit, paraît devoir être susceptible d'application pratique à la clinique. Grâce à lui, en effet, il semble que l'on pourra en particulier étudier l'activité annulaire et nerveuse.

L'origine réelle des perles fines. — *M. Louis Boutan*. Les auteurs distinguent, en général, deux sortes de perles : celles dites de nacre, formées comme la coquille aux dépens de la sécrétion de l'épithélium externe du manteau des mollusques perliers, et les perles fines vraies, qui se produiraient dans l'épaisseur même du manteau. En réalité, les deux productions sont analogues. Dans la moule, c'est encore l'épithélium externe du manteau qui sécrète la substance de la perle. Dans ce dernier cas, en effet, le distome qui sert de noyau à la perle a pénétré dans une invagination du manteau ; quand cette invagination est complète et que les bords de l'épithélium invaginé se soudent, un ensemble de cellules épithéliales se trouve isolé au milieu des tissus du manteau, et c'est alors que l'on a les perles fines véritables.

La prétendue fermentation alcoolique des tissus animaux. — *M. F. Battelli*. Des expériences de cet auteur, il ressort que la fermentation alcoolique du sucre, obtenue *in vitro* par les extraits d'organes d'animaux supérieurs, serait due à la présence de microorganismes et non à l'action d'une enzyme ou d'un nucléoprotéide d'origine animale.

Contribution à l'étude de l'amylo-coagulase. — *M. A. Boidin*. Cet auteur a reconnu que l'amylo-coagulase est une diastase qui n'existe pas seulement dans les graines de céréales en germination, mais qu'elle se rencontre aussi dans les cultures de mucédinées saccharifiantes, en particulier dans celles du mucor β employé dans le procédé amylo pour la saccharification et la fermentation industrielles des matières amylacées.

Corrélations fonctionnelles entre les glandes à venin et l'ovaire chez le crapaud commun. — *M. C. Phisalix*. A l'époque du frai, les glandes cutanées chez les crapauds présentent des différences dans les deux sexes. Chez les crapauds femelles, en effet, la grande majorité de ces glandes est vide. Il en est ainsi parce qu'elles fournissent des matières à l'ovaire pour l'élaboration des œufs.

Les conditions spéciales de la circulation dans les glandes en activité. — *MM. G. Mouson et J. Tissot*. Des faits observés par ces deux auteurs, il résulte que deux facteurs importants doivent entrer en ligne dans le calcul de la dépense de la glande: 1° l'oxygène entrant dans la glande doit être calculé sur un volume de sang artériel égal au volume du sang veineux qui s'écoule par minute, augmenté du volume de sécrétion fournie par la glande dans le même temps (expérience faite sur une glande salivaire); 2° l'oxygène sortant de la glande doit être calculé sur le volume du sang veineux écoulé par minute.

Séance publique annuelle. — La séance publique annuelle a été, suivant l'usage, ouverte par un discours du président, M. Albert Gaudry qui, au cours de son allocution a prononcé l'éloge des disparus et retracé rapidement l'histoire de la vie de la compagnie au cours de l'année écoulée.

On a ensuite proclamé les prix décernés pour l'année 1903, et enfin la séance a été close par la lecture par M. Gaston Darboux, secrétaire perpétuel, de l'éloge historique du géomètre François Perrier, qui fut membre de l'Académie des sciences.

Voici l'indication des prix se rattachant aux sciences biologiques :

Prix Savigny. — Le prix est décerné à M. R. Fourtau. Une mention très honorable est accordée à M. Krempf.

Prix Da Gama Machado. — Le prix est décerné à Mme la comtesse Maria von Linden.

Prix Montyon (Médecine et chirurgie). — Les prix sont décernés à MM. Dominici, Jean Camus, Robert Lœwy. Les mentions sont attribuées MM. Nicolle et Remlinger; Nobécourt, Merklen et Sevin; Ch. Monod et J. Vanverts. Des citations sont accordées à MM. Lagriffe, Laval et Malherbe, Ségal.

Prix Barbier. — Le prix est partagé entre MM. Anthony et Glover.

Prix Bréant. — Les arrérages du prix sont partagés entre MM. E. Chambon et A. Borrel.

Prix Godard. — Le prix est décerné à MM. N. Hallé et B. Mötz. Une mention honorable est accordée à M. J.-B. Hillairet.

Prix Lallemand. — Le prix est partagé entre Mlle Joteyko et MM. Garnier et Cololian. Une mention très honorable est accordée à M. Pagano.

Prix du baron Larrey. — Le prix est décerné à MM. Paul Godin. Deux mentions honorables sont accordées à MM. G.-H. Lemoine et Jules Régnault.

Prix Bellion. — Le prix est décerné à M. F. Battesti. Une mention très honorable est accordée à M. R. Glatard.

Prix Mège. — Les arrérages du prix Mège sont attribués à M. A. Monprofit.

Prix Chaussier. — Le prix est décerné à M. Alfred Fournier.

Prix Montyon (Physiologie expérimentale). — Le prix est partagé entre MM. Arthus et Victor Henri. Une mention honorable est attribuée à M. Jean Bonnihol.

Prix Philipeaux. — Le prix est décerné à M. Lucien Daniel.

Prix L. La Caze (Physiologie). — Le prix est décerné à M. Charles Richet.

Prix Pourat. — Le prix est décerné à M. J. Demoyès. Une mention honorable est accordée à MM. Regnier et Brubat.

Prix Montyon (Arts insalubres). — Le prix n'est pas décerné. Une mention honorable est accordée à M. Edouard Capelle.

Prix Petit d'Ormoy (Sciences naturelles). — Le prix est décerné à M. Bernard Renault.

Prix Lannelongue. — Le prix est attribué à Mme veuve Nepveu.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Décembre 1903.

Etude histologique des moignons. — *M. Cornil* décrit, en collaboration avec M. Morestin, les lésions multiples qu'il a observées au niveau d'un moignon d'amputation provenant d'un enfant. L'extrémité de l'os s'atrophie par résorption progressive. Il se produit une série de névromes d'amputation. Les papilles de la peau s'hypertrophient.

Dans un cas analogue, toujours chez l'enfant, M. Cornil a vu, avec M. Chaput, des lésions d'ostéite raréfiante, mais moins marquées que dans le cas qui fait l'objet de la présentation actuelle. Ces faits ne se rencontrent pas chez l'adulte.

Ramollissement cérébral; gommes. — *M. Vigouroux* présente des coupes du cerveau d'un malade atteint brusquement de démence et mort de bronchopneumonie. On note, dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement occupant la tête du noyau caudé, et, dans l'hémisphère droit, trois petites gommes.

Kyste de l'ovaire. — *M. Morel* apporte un kyste de l'ovaire atteignant le poids de 15 kilogrammes. L'ablation, qui fut suivie de succès, montra l'intégrité de l'autre ovaire.

M. Morel montre également une pièce de grossesse tubaire.

Fibrome et cancer. — *M. François-Dainville* présente un utérus fibromateux qui a subi au niveau d'un fibrome l'évolution cancéreuse.

M. Cornil fait remarquer que, contrairement à l'opinion de M. Richelot, la muqueuse utérine n'est pas toujours épaissie au cas de fibrome, et qu'elle peut être par places atrophiée.

Hémato-salpinx. — *M. Cornil* montre les préparations d'un hémato-salpinx à pédicule tordu : les thromboses de la paroi n'étaient pas organisées. On ne voit que du sang pur sur la coupe.

Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie d'Addison. — *MM. Læper et Crouzon* montrent les pièces d'une autopsie de maladie d'Addison. Outre les lésions caractéristiques des capsules surrénales et une tuberculose rénale bilatérale, on constate une aortite chronique avec plaques jaunes caractéristiques sur laquelle s'est greffé un processus subaigu récent avec dilatation des vasa-vasorum et nodules inflammatoires et une lésion très marquée des deux poumons avec congestion œdémateuse totale et carnisation.

Cette malade, qui avait été soumise pendant trois mois à un traitement opothérapique par l'adrénaline, avait reçu 25 milligrammes environ en injections sous-cutanées en trois séries.

Il est probable que l'adrénaline n'a pas déterminé les plaques d'athérome très anciennes de l'aorte, mais cette substance ayant pour le poumon et le système aortique une véritable prédilection, et y déterminant des lésions très marquées chez le lapin (Josué, Lœper), il est vraisemblable qu'elle n'est pas étrangère à la production des poussées aiguës d'aortite et de l'œdème du poumon.

La graisse dans les corps thyroïdes pathologiques. — *MM. Lœper et Esmonet* montrent des coupes de corps thyroïdes provenant de malades morts d'ictère grave, de scarlatine, de pyémie, de tuberculose, de cancer. Qu'il s'agisse d'infection aiguë ou chronique, les cellules des vésicules thyroïdiennes contiennent toutes des granulations graisseuses plus ou moins volumineuses, plus ou moins abondantes. Ces granulations se dissolvent facilement dans le xylol.

L'apparition de la graisse dans les cellules thyroïdiennes est donc très fréquente à l'état pathologique.

A l'état normal, au contraire, le corps thyroïde de l'homme, du lapin et du chien ne contient pas de graisse, et il est curieux de constater avec quelle facilité chez les animaux, d'ailleurs comme chez l'homme, la moindre atteinte fonctionnelle, la moindre lésion font apparaître de la graisse dans le protoplasma des cellules des vésicules.

Lymphadénome intestinal chez le cheval. — *M. G. Petit* montre un lymphadénome primitif de l'intestin, recueilli chez un cheval. Il s'agit d'une tumeur en plaque, plus large qu'une pièce de cinq francs, légèrement ulcérée et occupant toute la paroi intestinale.

Hernie périnéale du chien. — *MM. G. Petit et Cognot* (d'Alfort) montrent un cas de hernie périnéale ancienne et irréductible provenant d'un chien. Le périnée est le siège d'une volumineuse tuméfaction résultant du déplacement de la vessie et de la prostate qui sont fixées par des brides au sac herniaire. Par suite de leur déplacement, les organes en question croisent dans sa direction le rectum qui se trouve comprimé, ce qui explique la constipation opiniâtre observée du vivant du sujet. Par contre, la miction était normale, contrairement à ce qu'on a l'habitude d'observer dans la rétroflexion simple, sans rotation, de la vessie.

Tuberculose spontanée de la chèvre. — *MM. Petit et Delmer* (d'Alfort) présentent les pièces provenant de l'autopsie d'une chèvre de six mois, atteinte de tuberculose généralisée.

Les principales lésions consistent en un bloc de pneumonie caséeuse massive creusée de nombreuses cavernes. Les ganglions trachéo-bronchiques et prépectoraux sont lésés. Il existe en outre de très belles ulcérations de la trachée. A signaler enfin la tuberculose intestinale.

Fracture du péroné; radiographie. — *M. Guibé* montre les épreuves radiographiques d'une fracture du péroné, longitudinale de cause inconnue, probablement par torsion.

Myxome avec kyste. — *M. Reymond* apporte une tumeur de la cuisse, avec kyste du voisinage; à l'œil nu, cette tumeur a les caractères d'un myxome.

Fibromes utérins; petit kyste ovarique. — *M. Reymond* présente un gros utérus fibromateux, flanqué d'un petit kyste ovarique à contenu purulent et amicrobien, avec hypertrophie des franges du pavillon de la trompe avoisinant.

Tubercules de la moelle. — *M. Laignel-Lavastine* montre les coupes de la moelle d'une malade qui présente une paraplégie flasque avec anesthésie remontant à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. On voit dans le onzième segment dorsal un gros tubercule central ayant détruit la base des cornes antérieures et postérieures.

Dans le dixième segment dorsal se trouve un autre tubercule plus petit, au niveau des cornes gauches ; au-dessus apparaît la sclérose totale des cordons postérieurs.

Les poumons étaient le siège d'une tuberculose avancée.

Vacances. — La prochaine séance aura lieu le vendredi 8 Janvier 1904.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Décembre 1903.

Quelques cas de ménopause précoce. — *M. Siredey.* Tandis que les anomalies de la puberté ont été très étudiées, celles de l'autre pôle de la vie génitale ont été peu étudiées.

L'auteur rapporte cinq observations dans lesquelles la ménopause a été extrêmement précoce (dix-huit ans dans un cas).

Parmi les antécédents pathologiques de ces malades, on ne note qu'une fièvre typhoïde chez cette dernière malade qui, réglée à seize ans et demi, ne l'était plus moins de deux ans après.

A vingt-cinq ans, cette femme présentait une atrophie génitale notable, surtout localisée sur le col utérin.

Une particularité intéressante, c'est que ces femmes n'éprouvent aucun accident nerveux ou autres, comme ceux qu'on observe dans les cas de ménopause chirurgicale.

Dans ces cinq cas, il s'agit de femmes qui ont été réglées tard : une seule avait eu un enfant.

Naturellement, le traitement à employer est purement moral et hygiénique, l'hydrothérapie en faisant tous les frais.

Traitement de la gastro-entérite des nourrissons par les féculents et le bouillon de légumes salé. — *M. Méry* a employé ce traitement chez les enfants de tout âge, mais surtout âgés de plus de six mois, et il a obtenu 11 guérisons sur 18 cas.

Le régime constitue l'idéal de l'antisepsie intestinale; il permet à l'enfant de reprendre son état normal, l'alimentation lactée étant supprimée pendant un temps beaucoup plus long qu'avec la diète hydrique, laquelle ne peut être guère continuée au delà de vingt-quatre heures.

Le bouillon, qui contient 5 grammes de NaCl par litre, est homogène et très liquide ; à condition d'être employé frais, il est très bien pris et très bien supporté par tous les enfants, car chez eux il n'y a pas à craindre les dangers de l'hyperchlorhydrie, quoiqu'on ait observé quelquefois des œdèmes.

M. Guinon. La diète farineuse suffit dans bien des cas; malheureusement, beaucoup d'enfants éprouvent du dégoût pour les farines ordinaires, sans cacao, c'est-à-dire peu coûteuses.

M. Pinard se demande s'il faut mettre les œdèmes qui ont été constatés dans ces cas sur le compte des chlorures, Tarnier et Mme Henry ayant produit des œdèmes avec augmentation rapide et considérable de poids lors de leurs essais sur l'alimentation artificielle non salée.

M. Lepage a employé deux fois le traitement de M. Méry : dans le premier cas, il s'agissait d'un gros enfant nourri artificiellement, qui présenta brusquement des phénomènes graves d'intoxication intestinale, avec selles vertes et très fétides.

Du bouillon de légumes fut donné le soir même et continué pendant huit jours, jusqu'au rétablissement complet de l'enfant, qui fut remis alors à l'alimentation artificielle.

La deuxième observation, de date plus récente, est moins belle, en ce sens que l'enfant chez lequel on l'essaya, après avoir constaté l'insuccès des autres traitements, manifesta une répulsion insurmontable contre le bouillon de légumes.

Fibrome pédiculé de l'utérus chez une femme enceinte de quatre mois; ablation; guérison avec continuation de la grossesse. — *MM. Ribemont et Grosse.* Il s'agit d'une femme de trente-deux ans qui présenta dès le début de sa grossesse, des vomissements verdâtres, bilieux, puis brusquement, vers le quatrième mois, une violente douleur abdominale.

Au palper, on sentit à gauche une tumeur dure, faisant saillie dans la fosse iliaque du même côté, et accolée à l'utérus.

La laparotomie montra qu'il y avait un fibrome utérin implanté sur la partie latérale gauche de l'uté-

rus par un pédicule très étiré, et de plus, un petit kyste de l'ovaire.

Ce fibrome fut enlevé par section du pédicule au thermocautère; il pesait 500 grammes, et était tapissé de vaisseaux et ramolli à son centre.

La grossesse continua normalement, et cette femme accoucha à terme d'un enfant pesant 3.750 grammes.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Décembre 1903.

Scorbut infantile avec suppuration des hématomes. — *M. Variot* fait des objections sur le diagnostic porté par M. Aviragnet à propos de la seconde observation présentée par cet auteur à la précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1903, page 865); d'après M. Variot il ne s'agirait pas d'une maladie de Barlow, mais d'une ostéomyélite. S'il en est ainsi, le nombre de maladies de Barlow causées par le lait sérilisé se trouve encore diminué. M. Variot rappelle à ce propos que quant à lui, il est persuadé que le lait stérilisé ne peut causer cette affection.

Adéno-lymphite faciale et pelade de la barbe. — *M. Jacquet* présente un malade chez lequel on constate une plaque de pelade mentonière gauche avec 1° une hémi-hyperesthésie superficielle et profonde très vive de tout le côté gauche; 2° lésions gingivo-dentaires en activité à la partie gauche du maxillaire inférieur et enfin 3° une adéno-lymphite aiguë caractérisée par un cordon douloureux pré-massétérin et aboutissant à une glande sous-maxillaire.

Or, cette pelade apparut à la suite d'une violente névralgie du maxillaire inférieur gauche; ce fait vient donc encore à l'appui de la théorie nerveuse de la pelade que soutient M. Jacquet.

Corps étrangers des voies aériennes. — *M. Lermoyez* rapporte deux observations de corps étrangers des voies aériennes. Voir même numéro, p. 877 l'article de MM. Larmoyez et Guisez.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Gouget* montre une malade atteinte de rhumatisme tuberculeux des articulations sterno-costales.

E. de Massary.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Prix de 1903 (*suite.*)

Prix Clarens : 400 francs. — Le prix est décerné à M. Borel, directeur-adjoint du lazaret de Camaran. Des mentions sont accordées à : MM. C. Gauthier, chef de laboratoire du service sanitaire à Marseille, et A. Raybaud, attaché au dit laboratoire.

M. Clarac, médecin principal de 1re classe des troupes coloniales.

Prix Daudet : 1.000 francs. — Pas de mémoire présenté.

Prix Desportes : 1.300 francs. — L'Académie décerne : Un prix de 500 francs à M. Gauthier, de Charolles. Un prix de 400 francs à M. Barthelat, de Paris. Un prix de 400 francs à M. Séguin, major de 2e classe des troupes coloniales, à l'Institut Pasteur de Lille. Une mention très honorable à MM. Le Noir et Camus, de Paris.

Concours Vulfranc-Gerdy. — L'Académie a versé, en 1903, les sommes suivantes à MM. les stagiaires : 500 francs à M. Gauchery; 500 francs à M. Du Pasquier; 1.500 francs à M. Beauvy; 1.500 francs à M. Vivier.

Prix Ernest Godard : 1.000 francs. — Le prix est décerné à M. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Montpellier.

M. Pierre Guzman : Un titre de rente de 1.328 francs. — L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde à titre d'encouragement les arrérages de ce titre de rente à M. Bergouignan, d'Evian.

Prix Théodore Herpin (de Genève) : 3.000 francs. — Le prix est décerné à MM. Meige et Feindel, de Paris. L'Académie accorde en outre : Une première mention à M. Jeandelize, de Nancy. Une seconde mention à MM. R. et H. Larger, de Maisons-Laffitte.

Prix Itard : 2.400 francs (Triennal). — Le prix est décerné à M. Cassaët, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. Mentions très honorables à : M. Gillot, d'Alger; M. Cagny, vétérinaire à Senlis.

Prix Laborie : 5.000 francs. — L'Académie ne décerne pas le prix.

Prix du baron Larrey : 500 francs. — Le prix est décerné à M. Godin, major de 1re classe, médecin en chef des salles militaires de l'hospice de la Fère.

Prix Laval : 1.000 francs. — A M. J.-R. Marsan, étudiant en médecine de la Faculté de Paris.

Prix Jules Lefort : 300 francs (Quinquennal). — Le prix n'est pas décerné.

Prix Henri Lorquet : 300 francs. — Le prix est décerné à MM. N. Vaschide, de Paris, et Vurpas, interne à l'asile de Villejuif. Une mention honorable à M. Castin, médecin-adjoint de l'asile de Montdevergues.

Prix Meynot aîné, père et fils, de Donzère (Drôme) : 2.600 francs. — Le prix est décerné à M. Terson, chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Une mention honorable à M. Terrien, de Paris.

Prix Adolphe Monbinne : 1.500 francs. — L'Académie décerne un prix de 1.000 francs à M. Tardif, aide-major des troupes coloniales, à Nice. Des encouragements de 250 francs à : M. E. Sergent, de Paris; MM. Cagny, vétérinaire, et Gobert, vétérinaire, au 2e hussards, à Senlis.

Prix Nativelle : 300 francs. — Le prix est décerné à M. Catillon, de Paris.

Prix Oulmont : 1.000 francs. — Le prix est accordé à M. Babonneix, interne en chirurgie des hôpitaux de Paris.

Prix Portal : 600 francs. — Pas de mémoire présenté.

Prix Pourat : 700 francs. — Le prix est décerné à M. David, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Limoges.

Prix Philippe Ricord : 600 francs. — Le prix est décerné à M. Thibierge, médecin des hôpitaux de Paris. Des mentions à : M. Lévy-Bing, de Paris; M. Audry, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

Prix Henri Roger : 2.500 francs (Quinquennal. — Le prix est décerné à M. J. Comby, de Paris.

Prix Tarnier : 3.000 francs. — Le prix est décerné à M. H. Strohèker, de Paris.

Prix Tremblay : 7.200 francs (Quinquennal). — L'Académie décerne le prix à M. Albarran, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : des mentions honorables à : M. Guiard, de Paris; M. Petit, de la Flèche.

Prix Vernois : 700 francs. — L'Académie partage le prix entre : MM. Strauss, sénateur de la Seine, et Fillassier, docteur en droit; M. Battesti, de Bastia. Mentions très honorables sont décernées à M. Dondieu, major de 2e classe au 143e de ligne, à Albi; M. Zuccarelli, à Bastia.

Service de la vaccine. — L'Académie a proposé : 1° De partager le prix de 1.000 francs de la manière suivante : 400 francs à M. Clarac, médecin principal de 1re classe des troupes coloniales (Madagascar); 300 francs à M. Courgey (Ivry-Port, Seine); 300 à M. Léon Schwartz (Oued-Marsa, Constantine).

Prix proposés pour l'année 1906.

Prix de l'Académie : 1.000 francs. — Question : « Pathogénie des œdèmes pulmonaires. »

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil) : 800 francs. — A l'auteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur), sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Apostoli : 600 francs. — Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix François-Joseph Audiffred : Un titre de 24.000 francs de rente. — A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 Avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

Prix Baillarger : 2.000 francs (Biennal). — A l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés. Ce prix ne sera pas partagé.

Prix Barbier : 2.000 francs. — A celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc. Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

Prix Charles Boullard : 1.200 francs (Biennal). — Au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage et obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales, ou en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

Prix Mathieu Bourceret : 1.200 francs. — A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet : 1.500 francs. — A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales. Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions. Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Campbell Dupierris : 2.300 francs (Biennal). — Au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

Prix Capuron : 1.000 francs. — Question : « Etudier les dégagements gazeux fournis par les principales sources du groupe sulfureux des Pyrénées ».

Prix Marie Chevallier : 6.000 francs (Triennal). — A l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

Prix Chevillon : 1.500 francs. — A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux : 800 francs. — Question : « De l'encéphalite aiguë ».

Prix Clarens : 400 francs. — A l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix Daudet : 1.000 francs. — Question : « Des résultats obtenus dans le traitement du cancer par l'application des rayons X. »

Prix Desportes : 1300 francs. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale et pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Ernest Godard : 1.000 francs. — Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Prix Théodore Herpin (de Genève) : 3.000 francs. — A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Herpin (de Metz) : 1.200 francs (Quadriennal). — Question : « Traitement abortif, soit à leur début, soit dans la période d'incubation, des maladies causées par les trypanosomes ».

Prix Hugo : 1.000 francs (Quinquennal). — A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur un point de l'histoire des sciences médicales.

Prix Itard : 2.400 francs (Triennal). — A l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée. Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Prix Laborie : 5.000 francs. — A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey : 500 francs. — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

Prix Laval : 1.000 francs. — Décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Henri Lorquet : 300 francs. — A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Meynot aîné, père et fils, de Donzère (Drôme) : 2.600 francs. — A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles.

Prix Adolphe Monbinne : 1.500 francs. — Destiné à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire. Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir, à la commission du prix, des renseignements sur la mission projetée.

Prix Nativelle : 300 francs. — A l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont : 1.000 francs. — A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel du prix de l'internat (chirurgie).

Prix Portal : 600 francs. — Question « Des néo-

plasies thyroïdiennes, anatomie pathologique et pathogénie ».

Prix Pourat : 700 francs. — Question : « Des ferments solubles qui entrent en jeu dans les maladies ».

Prix Saintour : 4.400 francs (Biennal). — A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Stanski : 1.400 francs (Biennal). — A celui qui aura démontré le mieux l'existence ou la nonexistence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

Prix Tarnier : 3.000 francs. — Ce prix, qui ne pourra être partagé, sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Prix Vernois : 700 francs. — Au meilleur travail sur l'hygiène.

---

22 Décembre 1903.

Opothérapie rénale dans l'albuminurie. — ***M. Renaut*** (de Lyon). La macération de rein, appliquée aux malades atteints d'insuffisance urinaire, constitue l'une des médications les plus actives et les plus efficaces qu'on ait proposée jusqu'ici. Mieux que n'importe quel moyen, elle ouvre le rein annulé par l'œdème. Elle le fait rapidement et sûrement, même alors qu'on n'a pas fait précéder son emploi de la déplétion rénale obtenue par une application de sangsues au triangle de J.-L. Petit. Elle exerce avec rapidité des effets diurétiques intenses. Quand elle est prolongée suffisamment, elle ramène l'émission urinaire à la normale et elle l'y maintient. Elle le fait sans exercer aucune vulnération sur le rein malade.

Cette méthode a sur la plupart des autres cet avantage, qu'elle réduit sûrement l'albumine émise par le rein insuffisant tout en remettant celui-ci en pleine activité. Elle peut même faire disparaître l'albumine pendant de longues périodes. Elle pourrait, en conséquence, avoir des chances de favoriser, par le repos fonctionnel prolongé, la restauration des épithéliums rénaux d'ordres glandulaires.

C'est là, comme l'a découverte et indiquée d'emblée Raphaël Dubois, une méthode antitoxique au premier chef. L'antitoxine consiste dans les produits de la sécrétion glandulaire des cellules épithéliales des tubes contournés à bordure en brosse; cette antitoxine n'est pas détruite par son passage dans le tube digestif, fait qui permet de l'appliquer à la thérapeutique rénale. Introduite *per os* dans l'organisme, elle y exerce de véritables effets de désintoxication. Elle peut en revanche, par son accumulation dans le milieu intérieur, provoquer de petits accidents toxiques (prurit, urticaire, miliaires, crises sudorales, et au bout d'une dizaine de jours un peu d'embarras gastrique).

C'est donc là une méthode thérapeutique qu'il faut introduire dans l'usage courant et mettre en jeu dès le début dans toutes les néphrites. Son seul inconvénient réel consiste dans la nécessité de préparer quotidiennement et convenablement la macération de rein.

M. Chantemesse. M. Renaut a montré que le rein est non un filtre, mais une glande ; je crois qu'il a tout à fait raison ; M. Berthelot avait déjà montré que le rein exerçait une action réductrice qui explique le diabète phloridzique sans hyperglycémie; dans l'économie, la phloridzine produit une substance plus oxydée que le sucre, l'acide glycuronique, capable, au contact de la cellule rénale qui la réduit, de donner du sucre.

M. Dieulafoy, dans des cas d'urémie aiguë, a déjà fait cesser les accidents par des ingestions de rein. D'autre part, M. Sacerdoti a montré que quand on enlevait le rein à un animal et qu'on lui injectait des produits rénaux, son rein laissé en place s'hypertrophiait; ces produits rénaux ne sont donc peut-être pas des antitoxines, mais des substances excitantes de la sécrétion épithéliale.

M. Robin demande quelle a été l'évolution de l'azote non uréique, des chlorures, des glandes urinaires.

M. Renaut. Les cylindres ont disparu; quant aux chlorures, je ne crois pas qu'ils constituent un poison pour le rein, car les injections de sérum artificiel ont été bien supportées par les urémiques.

Emploi du diapason pour l'exploration des organes. — ***M. Gley*** lit un rapport sur le travail de ***M. Mignon*** (de Nice) sur ce procédé d'exploration. En plaçant un diapason au-devant des diverses parties du corps, et en le faisant vibrer, on obtient une tonalité qui varie avec l'état des organes et tissus.

Ce procédé permet de délimiter les sinus frontaux, de reconnaître l'existence d'une sinusite; quand le sinus est rempli de pus, le son est moindre, la transmission est prolongée. Pour le thorax, plus les tissus sont denses, moindre est la résonance, et mieux se fait la transmission; on peut ainsi reconnaître une tumeur ou un épanchement. Pour l'abdomen, le procédé ne donne que des résultats peu précis.

Les règlements sanitaires. — ***M. Brouardel*** indique les résultats obtenus dans la conférence internationale sanitaire de Paris du 10 Octobre 1903.

Le but poursuivi a été de chercher les mesures à prendre pour protéger notre pays contre les épidémies venues de l'étranger, sans apporter de vexation aux particuliers ni aux intérêts du commerce.

La France a été représentée par MM. Barrère, Monod, Proust, etc. Cette conférence est un succès pour la France ; 24 puissances ont adhéré aux conclusions ; les puissances méditerranéennes se sont engagées à agir auprès de la Turquie pour la faire adhérer à la convention.

Les doctrines pastoriennes ont dirigé la conclusion des conventions. La notification de tous les cas de peste et de choléra sera faite aussitôt à toutes les puissances, mais cette notification n'entraînera de mesures exclusives de la part d'aucunes ; celles-ci ne seront établies que si de nouveaux cas autochtones se produisent.

On considérera comme infecté tout navire qui a la peste ou le choléra à bord ; sera suspect, celui qui a eu des cas de choléra et de peste au départ, et n'en a plus eu depuis sept jours.

Les passagers débarqués seront isolés, puis surveillés durant une période de cinq à dix jours. Le linge et les marchandises, le navire seront désinfectés. Dans les villes d'Orient, l'observation dans un local sanitaire sera la règle. L'isolement est réduit à cinq jours pour la peste comme pour le choléra.

La désinfection des marchandises ne sera appliquée qu'à celles considérées comme contaminées par les déjections ou les rats.

Le mode de la désinfection et de la destruction des rats seront choisis de façon à ne pas abîmer les objets; sinon des indemnités seront accordées.

La destruction des rats a été critiquée avec des arguments d'ordre scientifique et d'ordre économique. Cependant, on a admis la nécessité de détruire les rats et de signaler leur infection. Sur un navire pestiféré, les rats seront détruits dans un délai de quarante-huit heures, soit au moyen de l'acide sulfureux et sulfurique sous pression, soit au moyen de l'acide carbonique.

On a étendu le vœu de la création d'un office international de santé que M. Proust avait déjà demandé en 1897; cet office aura son siège à Paris.

Les mêmes idées libérales ont dirigé les vœux émis sur les règlements du canal de Suez, de Panama.

Le plus important résultat de cette conférence, c'est que nous avons l'adhésion de l'Allemagne et de l'Angleterre.

Appareil à inhalation d'oxygène. — ***M. Richet*** présente un appareil destiné aux inhalations d'oxygène, à la construction duquel M. Guglielminetti a contribué par ses études sur l'efficacité de l'oxygène contre le mal de montagne et le mal de ballon.

Election du bureau de l'Académie pour l'année 1904. — ***M. Léon Colin*** est nommé vice-président ; il rappelle que son élection ravive de cruels souvenirs ; cette place devait être offerte au regretté professeur Proust.

M. Motet est élu secrétaire annuel.

MM. Valin et Gariel sont élus membres du conseil.

M. Labbé.

ANALYSES

ÉPIDÉMIOLOGIE, MÉDECINE PUBLIQUE, HYGIÈNE

M. Talayrach. *Lutte contre la fièvre typhoïde* [Compte rendu d'une mission en Allemagne] (*Archives de médecine et de pharmacie militaires*, Novembre 1903) — Les épidémies de fièvre typhoïde, si fréquentes dans les provinces allemandes de l'ouest (épidémies de Haspe-Gevelsberg (1898), de Gelsenkirchen (1899-1900), de Sarrebrück, Sarrebourg, Strasbourg) ont à juste titre inquiété le gouvernement qui a cherché, dans ces dernières années, à prendre les mesures prophylactiques nécessaires : ces recherches furent confiées à l'éminent bactériologiste Robert Koch. Pour ce savant, la contagion de la dothiénentérie par contact est de beaucoup le mode le plus fréquent ; l'eau — quoi qu'on en ait dit — a un rôle effacé, elle ne donne au bacille qu'un abri momentané : Koch, appelé comme membre du conseil supérieur de santé de l'Empire à examiner les eaux contaminées lors des épidémies, n'a que rarement décelé la présence du bacille d'Eberth-Gaffky.

Le point de départ de l'infection typhoïdique est donc le corps humain atteint de la maladie, en période de convalescence, ou ayant eu contact avec un typhique. Deux points sont à noter : *a*) Le bacille survit longtemps chez le convalescent; témoin un cas de Dauitz (de l'Institut Koch, de Berlin) : six mois après l'infection une femme conservait encore du bacille dans les urines et put contaminer son mari ; — *b*) l'entourage du malade est un agent de propagation des plus dangereux.

Ainsi, puisque c'est le corps humain qui donne asile au microbe, c'est sur le corps même et non dans l'eau qu'il faut en poursuivre la découverte et la destruction. Dans ce but, Koch et ses élèves cherchèrent un moyen permettant la mise en évidence du bacille dans les milieux organiques du malade ; il s'agissait de trouver un milieu permettant, en vingt-quatre heures, le développement des colonies typhoïdiques ; ce milieu est celui de Drigalski et Conradi, qui se compose d'un bouillon avec gélose, peptone, nutrose lactose et Kristal-Violett.

Les colonies typhoïdiques poussent dans ce milieu sans modification de la coloration, tandis que les colibacilles virent le tournesol au rouge. Le Kristal-Violett empêche le développement des germes de l'air.

La culture demande pour se produire dix-huit à vingt-quatre heures; cette méthode peut être combinée à celle de Grüber et de Widal.

Utilisant ces procédés de dépistement du bacille, Koch et ses élèves commencèrent leurs recherches.

Lors de l'épidémie de Waldweiler en 1902, on poursuivit activement les cas non signalés. Pour ce faire, des enquêtes sévères étaient menées : on consultait les registres des écoles qui signalaient les absences prolongées des enfants, — les registres de l'état civil qui, dévoilant des décès suspects, suscitaient des recherches dans l'entourage du défunt, — les registres des assurances qui consignaient les versements faits à des ouvriers empêchés de travailler.

La contamination d'homme à homme paraissant cause de l'épidémie, des mesures rigoureuses étaient prises : isolement et traitement gratuit des malades dans des baraques Dœcker, désinfection des foyers contaminés, surveillance des convalescents et de l'entourage, dont les matières et le sang étaient soumis deux fois par semaine à un examen bactériologique.

Au bout de trois mois la maladie avait disparu.

Encouragé par de tels résultats, le gouvernement allemand prit, dès Décembre 1902, les mesures suivantes : outre les précautions ordinaires ayant trait à l'isolement du malade et — si possible — son hospitalisation, à la désinfection (celle-ci pratiquée à l'aide du crésol, du lait de chaux ou du chlorure de chaux) on a cherché à atteindre surtout les cas suspects et à poser des diagnostics précoces. Dans ce but une commission scientifique reçoit des médecins du district : 1° les matières fécales recueillies fraîchement dans des flacons ou dans un cylindre en verre stérilisé fermé par un bouchon de liège ; le récipient est placé dans une boîte de bois à armature métallique; 2° 2 à 3 centimètres cubes de sang recueillis dans des tubes capillaires.

Les membres de la Commission scientifique dépendent de l'Institut Koch, de Berlin; les stations principales ont été établies à Trèves, Sarrebrück, Metz, Strasbourg, Landau. La Commission est chargée des enquêtes sanitaires et des examens bactériologiques ; sur les substances suspectes, envoyées par les médecins des districts, elle se livre à trois sortes d'opérations : leur culture, l'épreuve de l'agglutination, et, s'il y a doute, a l'essai de Pfeiffer en expérimentant sur le cobaye.

Grâce à ces mesures scientifiques et aux renseignements fournis par les registres des écoles, de l'état civil et des caisses d'assurances, grâce à une prophylaxie absolue en présence des cas avérés ou suspects, la morbidité typhoïdique a considérablement baissé, tant dans la population civile que dans l'armée allemande.

Ch. Marcel.

LE RADIODIAGNOSTIC

DES CORPS ÉTRANGERS DES BRONCHES

Par A. BÉCLÈRE
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

La recherche des corps étrangers constitue avec l'exploration du squelette et celle des viscères un des trois grands départements du radiodiagnostic.

Les corps étrangers des bronches ne sont pas parmi les plus fréquemment observés ; ils offrent cependant aux médecins un grand intérêt tant pour les complications, trop souvent mortelles, provoquées par leur présence que pour les difficultés et les dangers liés à leur extraction.

Depuis quelques années, deux faits nouveaux, la découverte de Röntgen et l'invention d'instruments destinés à l'inspection directe de la muqueuse bronchique, à la bronchoscopie, ont complètement renouvelé le problème de la recherche et du traitement des corps étrangers des bronches.

Dans cet article il sera question seulement des particularités que présente, pour des raisons d'ordre anatomique et physiologique, le radiodiagnostic de cette catégorie spéciale de corps étrangers.

Comme tous les corps, ils sont d'autant plus faciles à déceler qu'ils absorbent au passage une fraction plus grande des rayons de Röntgen qui les traversent. Leur pouvoir d'absorption dépend essentiellement du nombre et du poids des atomes qu'ils renferment; ce pouvoir grandit donc avec leur volume, avec leur densité et surtout avec le poids atomique des éléments qui entrent dans leur composition chimique.

A ce dernier point de vue, les corps solides introduits dans les bronches se divisent en deux groupes principaux. Les uns, composés d'oxygène, d'hydrogène, d'azote et de carbone, ont un poids moléculaire peu différent de celui des parties molles du corps humain, et, pour cette raison, échappent le plus souvent à l'exploration radiologique. Les autres contiennent un ou plusieurs éléments de poids atomique relativement élevé qui augmentent leur pouvoir d'absorption pour les rayons de Röntgen et les rendent accessibles à la recherche. Au premier groupe appartiennent les corps tels que graines, fragments de pain, bouchons, parcelles de viande, petits noyaux de fruits, etc. Le second groupe comprend, d'une part, les divers objets métalliques, pièces de monnaie, balles, boutons, clous, aiguilles, épingles, etc., d'autre part les corps dans la composition desquels entre du silicium, du potassium, du calcium, du phosphore, etc., ainsi les cailloux, les morceaux de craie, les dents et les fragments d'os.

La bronche droite est notablement plus large que la bronche gauche, l'éperon qui les sépare fait saillie dans la cavité de la trachée, non pas sur la ligne médiane, mais à gauche de cette ligne : telle est la raison de la remarquable prédilection des corps étrangers pour la bronche droite. Aussi est-ce une règle pratique, quand on soupçonne l'existence d'un corps étranger intra-bronchique, de le chercher surtout à droite.

On est conduit à ce soupçon par les commémoratifs, par les troubles fonctionnels et par les résultats de l'auscultation. Dans un grand nombre de cas, surtout chez l'adulte ou dans la seconde enfance, les commémoratifs sont si précis, les troubles fonctionnels si intenses et si caractéristiques qu'il n'y a pas de doute possible sur l'existence d'un corps étranger des bronches. Assez souvent aussi, les signes anormaux d'auscultation sont si exclusivement limités à l'une des moitiés du thorax ou prédominent tellement d'un côté qu'il est permis de localiser à droite ou à gauche le siège du corps étranger. Mais il n'est pas rare non plus que les commémoratifs fassent plus ou moins complètement défaut; c'est le cas habituel chez le jeune enfant, incapable de parler, incapable du moins de rendre un compte exact de ses faits et gestes, quand il lui arrive d'*avaler de travers*, seul et sans témoin, un des innombrables objets de tout genre qu'il a trop souvent la mauvaise habitude de porter à sa bouche.

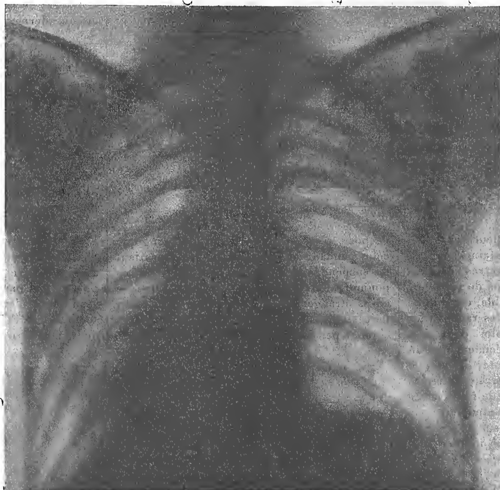


Figure 1. — Caillou dans la bronche droite.

Fréquemment les troubles fonctionnels, peu accentués, se bornent à une faible dyspnée, à quelques accès de toux avec inspiration légèrement sifflante, accompagnés de ronchus bronchiques en petit nombre, comme en peut produire, dans l'enfance, le moindre rhume. Tous ces troubles, sans exception, peuvent être provoqués par un corps étranger siégeant, non pas dans les bronches, mais dans l'œsophage, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer chez un jeune enfant qui, depuis deux mois, portait dans le canal œsophagien, à la hauteur du cartilage cricoïde, une petite roue métallique détachée d'un jouet. Ainsi, dans nombre de cas, les commémoratifs, les troubles fonctionnels, l'auscultation ne donnent que des signes de présomption et c'est l'exploration radiologique qui, sans danger et sans souffrance pour le malade, apporte les signes de certitude.

L'exploration radiologique doit répondre aux trois questions suivantes :

Existe-t-il un corps étranger des bronches? S'il existe, quel est son siège?

Est-il libre ou enclavé dans le canal bronchique ?

Pour résoudre ces trois questions, il n'est nullement indifférent de s'adresser à l'un ou à l'autre des deux procédés de l'exploration radiologique, à la radioscopie ou à la radiographie.

On me permettra de citer ici quelques lignes d'un petit livre en voie de publication [1] : « La valeur relative de la radioscopie et de la radiographie est tout autre pour le thorax que pour le squelette ou le reste du corps. *Dans l'exploration du thorax, la radioscopie doit toujours occuper la première place.* Le plus souvent elle dispense de la radiographie, mais, alors même que cette dernière est mise en œuvre, la radioscopie doit la précéder. Ce n'est pas seulement parce que la vision directe des ombres portées sur l'écran fluorescent est obtenue avec une dépense de temps, de peine et d'argent inférieure à celle que réclame une épreuve radiographique ; c'est pour deux raisons plus importantes : l'écran doit ici sa supériorité sur la plaque aux mouvements qu'il montre et à la multiplicité des images qu'il donne. »

La recherche des corps étrangers des bronches ne fait pas exception à cette règle générale de l'exploration du thorax. C'est par l'examen radioscopique qu'il convient toujours de commencer, non seulement parce que cet examen est rapide et simple, mais parce que, dans la plupart des cas, il décèle plus facilement et plus sûrement que la radiographie la présence du corps étranger, parce qu'il en indique plus exactement le

1. « Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes », par A. Béclère, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1904 (collection des *Actualités médicales*).

Consulter aussi : « La radioscopie et la radiographie dans les hôpitaux ». *La Presse Médicale*, 1899, 21 Octobre, n° 84. — « L'examen radioscopique des plèvres interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe ». *La Presse Médicale*, 1902, 1er Mars, n° 18.

siège, et surtout parce que seul ce mode d'exploration résoud la question la plus importante au point de vue du pronostic et du traitement, celle de savoir si le corps étranger est mobile ou immobile à l'intérieur de la bronche qui l'enferme.

Mais, pour obtenir de l'examen radioscopique tous les services qu'il peut rendre, il faut le pratiquer suivant certaines règles, longuement exposées en d'autres publications, et que je me contente ici de rappeler. L'emploi d'une ampoule réglable, capable de donner, au gré du médecin, des rayons plus ou moins pénétrants, l'emploi d'un diaphragme de plomb, et plus spécialement d'un diaphragme-iris, pour augmenter la netteté de l'image et accentuer le contraste entre ses diverses teintes, la possibilité de faire varier en tous sens la position de l'ampoule et par suite l'incidence des rayons sur l'écran, la possibilité de reconnaître le rayon perpendiculaire à l'écran et de le déplacer à volonté, enfin l'adaptation préalable de la rétine de l'observateur, telles sont les conditions indispensables qu'il importe de réaliser.

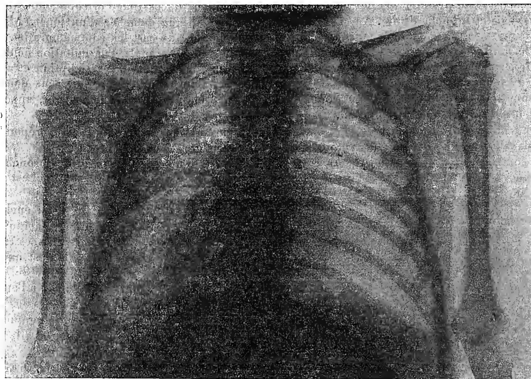


Figure 2. — Œillet métallique dans la bronche droite.

A supposer que le corps étranger, par sa composition chimique, soit accessible à l'exploration, que, par exemple, il soit métallique et n'ait pas des dimensions trop minimes, il existe aux moins deux raisons pour que la radioscopie le décèle plus facilement et plus sûrement que la radiographie.

Dans la position habituellement employée pour la radiographie du thorax, dans le décubitus dorsal sur la plaque sensible, quand le foyer d'émission des rayons de Röntgen est au-dessus du sternum, l'ombre d'un corps étranger des grosses bronches, par suite de leurs rapports anatomiques, peut se confondre plus ou moins complètement avec les ombres superposées que projettent sur cette plaque la colonne vertébrale, le sternum et les organes du médiastin. Par contre, en pareil cas, dans l'examen radioscopique du malade debout, si on lui imprime des mouvements de rotation autour de l'axe vertical du corps, ou si l'on déplace l'ampoule en divers sens, on trouve facilement une position où l'ombre du corps étranger est projetée sur la zone brillamment illuminée qui correspond à l'un des deux poumons et s'y détache nettement comme une tache sombre sur un champ clair.

La radiographie, pratiquée dans les conditions usuelles, exige une ou plusieurs minutes de pose, c'est-à-dire un temps plus long que celui pendant lequel il est possible au patient de suspendre sa respiration et de tenir ses poumons immobiles. Il en résulte que le corps étranger, pendant la durée de la pose, ne cesse de se mouvoir dans la cavité thoracique, à peu près parallèlement à la plaque et produit ainsi à la surface de cette dernière une ombre floue, à contours plus ou moins confus, qu'il n'est pas toujours possible de distinguer des ombres normalement dues aux ramifications du pédoncule pulmonaire. Au contraire, l'examen radioscopique fait voir sur l'écran fluorescent, avec l'aide d'un diaphragme de plomb d'étroite ouverture, une ombre nette à contours précis qui se meut régulièrement pendant la respiration, par un mouvement alternatif de descente et d'ascension, en sens inverse du mouvement des ombres costales.

* * *

Après que la radioscopie a décelé l'existence du corps étranger, elle permet de déterminer son siège avec le degré d'exactitude qui est pratiquement nécessaire. Rien n'est si facile que de connaître sa hauteur dans le thorax et son éloignement du plan médian antéro-postérieur. Tandis que le sujet examiné, assis ou debout, se tient immobile contre l'écran verticalement suspendu, dans une position bien symétrique des deux moitiés du corps, il suffit de déplacer l'ampoule, munie d'un indicateur d'incidence, de manière à faire passer le rayon normal, c'est-à-dire le rayon perpendiculaire à l'écran, exactement à travers le corps étranger. A l'aide d'un crayon dermographique à gaîne métallique, dont l'ombre apparaît sur l'écran, on marque sur la peau du thorax le point d'entrée et le point de sortie du rayon normal ; on connaît ainsi exactement la ligne d'intersection du plan horizontal et du plan vertical antéro-postérieur qui passent par le corps étranger. Quand on veut déterminer la position du corps étranger sur cette ligne, c'est-à-dire sa distance aux téguments de la face antérieure et de la face postérieure du corps, voici comment on y parvient, d'après la même méthode. Sans déplacer l'écran, on imprime au patient un mouvement de rotation de manière à ce qu'il ne soit plus traversé directement mais obliquement par le rayon normal qu'on a soin de faire passer par le corps étranger ; puis on marque sur la peau du thorax le nouveau point d'entrée et le nouveau point de sortie de ce rayon. Il suffit ensuite, à l'aide du cyrtomètre de Woillez ou d'un simple ruban de zinc, de prendre le contour de l'hémithorax du côté où se trouve le corps étranger, à la hauteur des quatre points marqués sur la peau, de le reporter sur une feuille de papier, d'y tracer les quatre points en question aux distances convenables, et de les joindre deux à deux par des lignes droites qui se croisent : leur point d'intersection représente, sur la coupe horizontale figurée

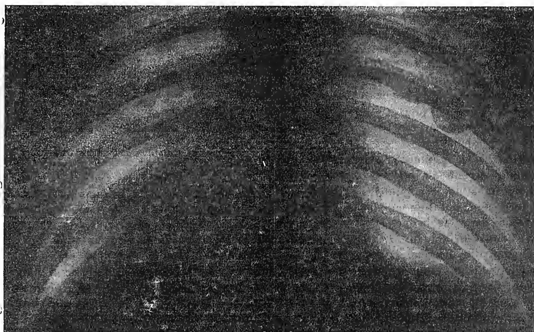


Figure 3. — Clou dans une division de la bronche droite (radiographie usuelle).

de l'hémithorax, le siège exact du corps étranger[1]. Par contre, tout le monde sait que, sur une épreuve radiographique, l'ombre d'un corps étranger situé, par exemple, à la hauteur du 6e espace intercostal en arrière peut apparaître plus haut ou plus bas, dans le 5e ou dans le 7e espace, suivant la position de l'ampoule et la direction plus ou moins oblique en haut ou en bas des rayons qui le traversent. C'est une cause d'erreur qu'il importe de ne jamais oublier.

L'examen radioscopique m'a montré, dans un cas de corps étranger de la bronche droite, trop volumineux pour avoir pénétré dans une des divisions secondaires de cette bronche, qu'il siégeait exactement à la hauteur du *6e espace intercostal en arrière*. D'autres observations m'ont confirmé dans l'opinion que les bronches correspondent, en moyenne, à la partie postérieure des 6es espaces intercostaux. Pendant l'inspiration, le mouvement d'élévation des côtes, combiné avec le mouvement de descente des bronches, amène ces dernières au niveau des 7es côtes; pendant l'inspiration, les mouvements inverses amènent les bronches au niveau des 6es côtes. Ces rapports sont, d'ailleurs, quelque peu variables suivant les individus et peuvent être sensiblement modifiés par un certain nombre d'états pathologiques.

Au total, c'est par la radioscopie qu'il importe de commencer la recherche et la localisation d'un corps étranger des bronches, parce que, plus facilement et plus sûrement que la radiographie, elle en fait apparaître une ombre nette sur le fond clair de l'une des zones pulmonaires, à la hauteur où il se trouve en réalité.

La question de savoir si le corps étranger est libre ou enclavé dans la bronche qui le contient constitue, je le répète à dessein, la question capitale au point de vue du pronostic et du traitement. S'il est libre, un effort de toux suffira pour l'amener au-dessous des cordes vocales; la trachéotomie ou le tubage de la glotte, pratiqué à l'aide d'un instrument convenable, permettront de lui donner issue facilement. S'il est enclavé, et surtout s'il est enclavé dans une des divisions secondaires des grosses bronches, l'extraction deviendra à la fois beaucoup plus difficile et beaucoup plus dangereuse, alors même qu'on n'aura pas recours à la méthode sanglante.

La solution de cette question si importante est du ressort exclusif de la radioscopie. Le mode opératoire est d'ailleurs très simple : il suffit, tandis que le sujet est soumis à l'examen radioscopique, de le faire tousser. Si le corps étranger est libre, on voit son ombre sur l'écran, au moment de la brusque expiration, monter avec la rapidité de l'éclair jusque dans la région cervicale où elle se détache un instant sur la bande claire qui correspond à la trachée, puis descendre aussitôt avec la même rapidité pour reprendre sa position primitive. Au contraire, si le corps étranger est enclavé, son ombre s'élève à peine d'un à deux centimètres, en même temps que la bronche à laquelle il est fixé.

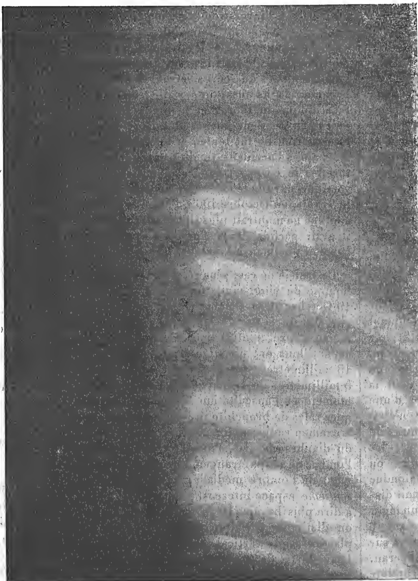


Figure 4.
Clou dans une division de la bronche droite (radiographie en apnée).

On voit pour quelles raisons il est nécessaire, quand on soupçonne un corps étranger des bronches, de toujours recourir à l'examen radioscopique, et pourquoi il est permis, dans la plupart des cas, de s'en contenter.

La radiographie ne doit jamais venir qu'en seconde ligne; encore doit-elle être pratiquée suivant certaines règles. Après que l'examen radioscopique a permis de déterminer la hauteur du corps étranger à l'intérieur de la cage thoracique, l'ampoule doit être placée dans une position telle, au-dessus du patient en décubitus dorsal sur la plaque, que le rayon normal à la plaque rencontre le thorax exactement à cette même hauteur, pour éviter que l'ombre du corps étranger soit projetée plus haut ou plus bas que les éléments squelettiques de la paroi postérieure du thorax auxquels il correspond. Il est même désirable que le corps étranger soit placé exactement sur le trajet du rayon normal; si l'on a pris soin, au cours de l'examen radioscopique, quand le sujet était dans la position voulue, de marquer sur la peau de la poitrine le point d'incidence de ce rayon, c'est une condition facilement réalisable.

La radioscopie stéréoscopique est ici préférable à la radiographie simple pour les mêmes raisons qui, en d'autres circonstances, me l'ont fait déjà recommander[1]. A l'aide de deux plaques successivement impressionnées dans deux positions différentes de l'ampoule, convenablement choisies, on obtient deux images légèrement dissemblables qu'on examine ensemble au stéréoscope et qui font voir la cage thoracique avec l'illusion du relief et de la profondeur. Ses différents plans s'écartent les uns des autres et, si les deux images sont sur verre, suivant qu'on les regarde par l'une ou l'autre de leurs faces, il semble que le squelette examiné fasse front ou tourne le dos à l'observateur. Dans ces conditions, le corps étranger apparaît comme suspendu dans l'espace, à l'intérieur de la cage thoracique, manifestement en avant de la colonne vertébrale et des arcs costaux postérieurs.

Dans un certain nombre de cas, surtout chez les enfants dont les mouvements respiratoires n'ont pas une grande amplitude, la radiographie, simple ou stéréoscopique, peut être pratiquée de la manière habituelle, avec une ou plusieurs minutes de pose, sans faire suspendre au malade sa respiration. A la condition que l'ampoule soit suffisamment éloignée de la plaque, malgré les mouvements d'ascension et de descente du corps étranger, son image demeure assez nette pour être facilement reconnue sur l'épreuve radiographique.

Dans d'autres cas, au contraire, surtout chez l'adulte et quand le corps étranger ne siège pas dans l'une des grosses bronches, mais dans une de ses divisions secondaires, par suite des déplacements plus étendus liés aux mouvements respiratoires, l'image du corps étranger peut manquer de netteté et se distinguer difficilement des ombres qui correspondent normalement aux ramifications du pédoncule pulmonaire. Il convient alors de radiographier le patient pendant la suspension des mouvements respiratoires et l'immobilité des poumons, mais il devient nécessaire d'abréger la durée de la pose et de la réduire au petit nombre de secondes, une trentaine au plus, pendant lequel il est possible à la plupart des sujets de demeurer en apnée. Divers procédés dont on combine les avantages permettent d'atteindre le but cherché; l'emploi

1. Cette même méthode m'a permis récemment, chez un jeune homme qui avait reçu, au voisinage de la région précordiale, une balle de revolver, et déjà subi, sans succès, deux importantes tentatives d'extraction, de déterminer, à l'aide de la radioscopie seule, le siège du corps étranger, assez exactement pour que mon collègue, M. Tuffier, guidé par mes indications, ait pu le découvrir et l'enlever. L'examen radioscopique m'avait aussi permis d'annoncer, comme l'événement le confirma, qu'on trouverait très probablement la balle dans la rate, à sa partie antérieure. D'une manière générale, s'il importe de localiser *géométriquement* dans l'espace un corps étranger, il n'importe pas moins de le localiser *anatomiquement*, et la localisation géométrique, si exacte qu'elle soit, n'entraîne pas nécessairement la localisation anatomique.

1. « La radiographie stéréoscopique des calculs urinaires ». *La Presse Médicale*, 1903, 14 Février, n° 13.

d'une plaque très sensible, particulièrement d'une plaque à l'iodo-bromure d'argent (le poids atomique élevé de l'élément iode qui entre dans la composition chimique de la couche sensible augmente notablement son pouvoir d'absorption pour les rayons de Röntgen), l'adjonction à cette plaque d'un écran phosphorescent renforçateur dont la surface active est appliquée au contact de la couche sensible, la diminution de la distance de l'ampoule à la plaque, le passage à travers l'ampoule d'une quantité d'énergie électrique aussi grande que possible, joint au réglage de l'ampoule pour la production de rayons assez pénétrants, enfin la précaution, s'il est possible, de faire préalablement exécuter au malade une série d'inspirations très profondes qui lui permettent de demeurer ensuite plus longtemps sans respirer, telles sont les conditions qui favorisent la radiographie du thorax en apnée.

* * *

Il est bon d'appuyer de quelques exemples les règles générales qui viennent d'être exposées. A l'hôpital Saint-Antoine, j'ai eu l'occasion d'observer trois cas de corps étrangers des bronches, deux chez l'enfant, un chez l'adulte.

La première observation, en Octobre 1901, fut celle d'un garçon de onze ans et demi que m'adressa de l'hôpital Trousseau mon collègue et ami M. Netter. Quelques jours avant, ayant dans la bouche un caillou du volume de l'extrémité d'un petit doigt d'adulte, cet enfant l'avait involontairement aspiré et présentait depuis ce moment une toux sèche avec respiration sifflante, accompagnée de quelques râles de bronchite, prédominant à droite. L'examen radioscopique me fit voir à droite, au voisinage de l'ombre médiane, à la hauteur du 6e espace intercostal en arrière, une tache noire anormale dont la forme et les dimensions étaient celles d'une pièce de 50 centimes. Cette tache n'était d'ailleurs pas perceptible quand le thorax de l'enfant était directement traversé par les rayons de Röntgen, d'avant en arrière ou d'arrière en avant; elle était alors confondue avec l'ombre médiane. La tache devenait distincte seulement quand on imprimait un léger mouvement de rotation au thorax, de manière à ce qu'il fût placé un peu obliquement sur le trajet des rayons de l'ampoule à l'écran. La tache n'était pas non plus perceptible quand le diaphragme-iris, à son maximum d'ouverture, permettait une vue d'ensemble du thorax; elle devenait au contraire très distincte quand on réduisait l'ouverture du diaphragme-iris à un carré de quelques centimètres de côté. Chaque fois que l'enfant toussait, volontairement ou involontairement, on voyait la tache s'élever subitement, disparaître dans l'ombre médiane, parfois atteindre la zone claire du cou, puis retomber immédiatement à sa place. Je fis une radiographie stéréoscopique du thorax et la figure 1 reproduit l'une des deux images obtenues. Mais, avant cette radiographie, tous les éléments du diagnostic étaient fixés : présence d'un caillou dans les voies respiratoires, siège du caillou dans la bronche droite, parfaite mobilité de ce caillou. L'enfant, renvoyé à M. Netter, fut trachéotomisé sous sa direction et expulsa sans peine par la plaie trachéale le corps étranger, mais il fut atteint consécutivement d'une pneumonie à pneumocoques qui semblait d'abord, comme il est de règle à cet âge, d'un pronostic bénin, et à laquelle il succomba malheureusement.

Dans le second cas, observé en Avril 1902, il s'agissait d'un enfant de quatre ans que m'adressa aussi M. Netter et qui avait, en jouant, mis à sa bouche et aspiré un œillet métallique de chaussure; il présentait depuis ce moment des quintes de toux coqueluchoïde, suivies de vomissements, et une altération persistante de la voix. L'examen radioscopique me fit découvrir l'ombre du corps étranger à droite de l'ombre médiane, dans son voisinage, à la hauteur du 6e espace intercostal en arrière. Dans ce cas, comme dans le précédent, l'ombre anormale était perceptible seulement avec l'aide du diaphragme-iris, mais, à l'inverse de la première observation, elle demeurait immobile pendant la toux ou du moins ne s'élevait que d'un centimètre environ : c'était la preuve manifeste de l'enclavement du corps étranger dans la bronche. Je fis aussi une radiographie stéréoscopique du thorax et la figure 2 reproduit l'une des deux images obtenues. Aucune intervention ne fut tentée et l'enfant, quatre mois après l'accident, rendit par les voies naturelles le corps étranger, au milieu d'une vomique purulente. Quand j'eus occasion de le revoir, en Octobre 1902, l'examen radioscopique ne montrait plus rien d'anormal, mais il avait parfois de la fièvre et son haleine exhalait une mauvaise odeur.

Le troisième cas, plus récent, concerne un homme de vingt-cinq ans, tapissier, qui, le 19 Octobre 1903, tenant un clou dans sa bouche, l'inspire par mégarde. Les clous du même genre dont il me montre plusieurs échantillons ont une tige étroite, longue de 15 millimètres, terminée par une tête de 5 millimètres de diamètre. Il tousse depuis ce moment et l'auscultation fait entendre quelques râles de bronchite prédominant à droite. L'examen radioscopique, pratiqué avec l'aide du diaphragme-iris, fait voir très nettement l'ombre du corps étranger, à droite et au voisinage de l'ombre médiane, à la hauteur du *septième* espace intercostal en arrière, c'est-à-dire plus bas que la grosse bronche droite; on distingue parfaitement que le clou est placé presque verticalement, la tête en bas. Les efforts de toux impriment à l'ombre anormale un léger mouvement d'élévation qui ne dépasse pas un travers de doigt. C'est la preuve que le clou siège dans une des premières divisions de la bronche droite et qu'il y est enclavé. En possession de ce diagnostic, je fais la radiographie stéréoscopique du thorax à la manière habituelle, c'est-à-dire avec une pose de quelques minutes, sans faire suspendre les mouvements respiratoires; la figure 3 reproduit une des deux images obtenues. Cette épreuve radiographique peut être considérée comme satisfaisante au point de vue technique; cependant l'ombre du clou y apparaît si confuse qu'il est très difficile, pour ceux qui ne l'ont pas déjà vue sur l'écran fluorescent, de la distinguer des ombres normales produites par les divisions du pédoncule pulmonaire. Je fais donc une nouvelle radiographie stéréoscopique en apnée. La plaque, recouverte d'un écran renforçateur, est placée à 35 centimètres seulement du foyer d'émission des rayons de Röntgen. Au commandement, le malade, qui a fait au préalable une série d'inspirations profondes, cesse de respirer et le courant est lancé dans l'ampoule. Par un signe convenu, l'élévation du pouce, le patient indique le moment où le besoin de reprendre haleine devient impérieux, et le courant est aussitôt interrompu; la pose n'a pas duré trente secondes. La même opération est reproduite pour une autre plaque dans une position quelque peu différente de l'ampoule, choisie suivant les règles enseignées par le professeur Marie (de Toulouse); la figure 4 reproduit une des deux images obtenues de cette manière. L'ombre du clou, si confuse sur la figure 3, est nettement délimitée sur la figure 4. La comparaison des deux images montre avec évidence la supériorité en pareil cas de la radiographie en apnée. Muni de ce témoignage, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon collègue et ami M. Lermoyez. Son observation a paru ici même *in extenso*, et on sait comment le clou fut heureusement extrait par les voies naturelles[1].

Il ne doit être ici question que du radiodiagnostic. Voici, à ce sujet, ma conclusion :

Quand on soupçonne un corps étranger des bronches, c'est à l'examen radioscopique qu'il faut toujours s'adresser en premier lieu pour reconnaître son existence, son siège, et surtout pour savoir s'il est libre ou enclavé. La radiographie ne doit jamais venir qu'en seconde ligne et il convient de préférer à la radiographie usuelle, simple ou stéréoscopique, la radiographie en apnée.

DE L'ŒSOPHAGOSCOPIE ET DE LA TRACHÉOBRONCHOSCOPIE DIRECTES

En particulier de l'extraction des corps étrangers des bronches par les voies naturelles.

Par Jean GUISEZ
Assistant adjoint d'oto-rhino-laryngologie à l'hôpital Saint-Antoine.

Les méthodes endoscopiques ont pris depuis plusieurs années, dans le diagnostic et la thérapeutique des affections des cavités naturelles, un essor considérable.

Depuis Segalas qui, en 1826, trouva le spéculum urétro-cystique, et Désormeaux qui, en 1853, inventa l'urétroscope, l'usage de ces méthodes s'est très perfectionné, et actuellement la cystoscopie et l'urétroscopie sont devenus d'une pratique courante.

Pour nous, l'examen du larynx, des cavités nasales et auriculaires est resté longtemps notre unique lot. On indiquait bien[2] l'examen laryngoscopique, la tête du malade fortement penchée en avant ou en arrière, l'observateur se plaçant soit à genoux, soit debout devant le malade, ce qui permettait d'explorer la trachée dans sa partie antérieure et postérieure. Mais ces moyens ne laissaient explorer que les premiers anneaux trachéaux. Kussmall, de Fribourg en Brisgau, fit le premier, en 1868, des recherches sur l'*œsophagoscopie directe*. En introduisant des tubes droits plus ou

1. MARCEL LERMOYEZ et JEAN GUISEZ. — « Histoire d'un clou et d'un noyau de pruneau enclavés dans les bronches ». *La Presse Médicale*, 1903, 23 Décembre, n° 102.
2. KILLIAN. — « Die Unters. des Unter.-Lar. ». Iéna, 1890.

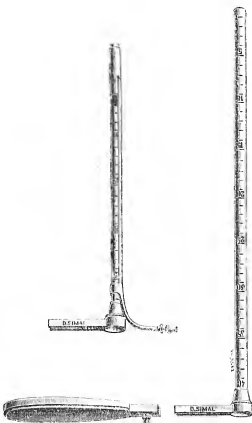
moins longs dans l'œsophage, il était arrivé jusqu'à l'estomac.

Kirstein, ensuite, appliqua la méthode de Kussmall à l'examen du larynx, et il institua la *laryngoscopie directe*.

Von Acker, Rosenheim, poussant plus loin, examinèrent directement la trachée.

Mais c'est encore de Fribourg en Brisgau que nous vient le couronnement de ce mode d'investigation. Killian[1] y a repris la méthode de Kirstein, il en a formulé la technique spéciale, et c'est à lui que revient réellement l'honneur d'avoir fixé les règles de l'examen direct de la trachée et des bronches. Il a créé véritablement la *trachéo-bronchoscopie directe*, et l'a appliquée systématiquement non seulement à la recherche des corps étrangers de ces conduits mais aussi à l'étude des modifications qu'ils peuvent subir sous l'influence de leurs différentes altérations et du développement des tumeurs du cou et du thorax.

Tandis que cette méthode est devenue à sa

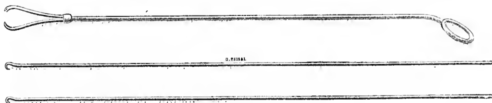


Figures 1 et 2.

Clinique, tout à fait courante, utilisée qu'elle est chez tous les malades qui en paraissent justiciables, il est remarquable de voir qu'en France, non seulement elle n'a pas encore été appliquée mais elle est à peine connue.

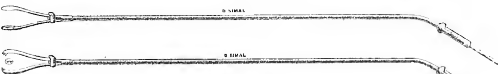
Après avoir vu le professeur Killian démontrer sa méthode en Juin dernier[2], et grâce à l'initiative de notre maître M. Lermoyez, nous avons pu, à l'hôpital Saint-Antoine, soumettre à cet examen plusieurs malades qui en paraissaient justiciables, et nous convaincre qu'il s'agissait là d'un procédé d'exploration tout à fait précieux et nullement dangereux. Par la bronchoscopie inférieure nous avons pu extraire tout récemment un corps étranger de la 3e ramification bronchique[3].

C'est la technique particulière de cette méthode, d'une exécution un peu délicate mais à coup sûr inoffensive, surtout si on la compare aux opérations graves proposées jusqu'à ce jour pour l'extraction des corps étrangers des bronches et de l'œsophage, que nous proposons d'exposer ici.


Figures 3, 4 et 5.

Nous viserons surtout la trachéo-bronchoscopie, mais nous ne pouvons nous dispenser de dire quelques mots de l'œsophagoscopie.

Ces deux modes d'investigation se ressemblent du reste à beaucoup de point de vue et un certain nombre de principes leur sont communs.


Figures 6 et 7.

L'anesthésie cocaïnique avec la solution à 1/20 suffit dans la plupart des cas. C'est seulement chez les malades nerveux et pusillanimes que l'on sera obligé de recourir à la narcose chloroformique. Chez les enfants — et c'est surtout chez eux que l'on est obligé d'intervenir pour l'extraction des corps étrangers des voies aériennes ou œsophagiennes — le chloroforme sera toujours indispensable.


Figure 8.

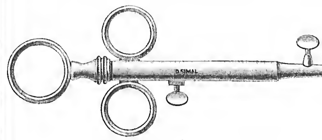


Figure 9.

* * *

L'*instrumentation* se compose essentiellement d'appareils d'éclairage, de tubes d'exploration et d'instruments d'extraction.

1° *Tubes à exploration*. — On se sert de tubes gradués en cuivre nickelé, mobiles sur un manche qui s'adapte à une articulation latérale et terminale (V. fig. 1 et 2). Ces tubes ont un calibre qui varie de 9 à 14 millimètres chez l'homme, de 8 à 10 millimètres chez la femme et chez l'enfant. Pour l'examen de l'œsophage on peut se servir de tubes d'un calibre un peu supérieur. Les tubes sont de différentes longueurs et pour le choix de cette dimension l'on a comme moyen d'appréciation la situation du corps étranger, situation qui peut la plupart du temps être fixée au préalable assez exactement grâce au siège de la douleur, aux commémoratifs et surtout à la radioscopie. Ils varient de 15 centimètres, distance qui sépare les arcades dentaires supérieures de l'extrémité supérieure de l'œsophage ou de la trachée, à 45 centimètres. Ces tubes doivent être nickelés extérieurement et intérieurement. La surface interne a besoin d'être particulièrement brillante pour réfléchir les rayons lumineux suivant leur axe. Les tubes seront au préalable huilés à leur extrémité pour faciliter leur pénétration et chauffés pour éviter la buée et la condensation de la vapeur d'eau à leur intérieur.

Instruments secondaires et d'extraction. — Ce sont de longs *porte-cotons* (fig. 3) à tenailles solides qui serviront à éponger la salive et le mucus bronchique qui pourraient masquer le champ opératoire.

Les *instruments d'extraction* consistent en crochets émoussés (fig. 4 et 5), surtout en forme de crochets de Lister, en pinces à mors à inclinaison variable, en tenailles en tubes (fig. 6, 7, 8 et 9), en électro-aimant en tiges pour attirer les corps étrangers métalliques.

Appareils d'éclairages. — Les sources lumineuses pour l'examen à travers des tubes très longs à calibre très étroit devront être très puissantes.

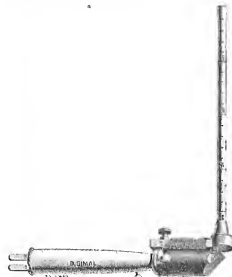


Figure 10.

A la rigueur, pour les corps étrangers siégeant très haut dans le tube digestif ou à l'extrémité supérieure de la trachée on pourra

1. KILLIAN. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1901.
2. Réunion de la Société belge d'oto-laryngologie, Bruxelles, 1903, Juin.
3. Voir *Presse Médicale*, n° du 23 décembre 1903.

se servir du miroir frontal ou du miroir de Clar, mais pour l'exploration à l'extrémité de tubes longs de 30 à 40 centimètres et à calibre étroit, un éclairage suffisant devient une réelle difficulté.

La lampe électrique de Kirstein, qui se fixe sur le front au moyen d'un large bandeau permet l'éclairage dans le tube sans gêner la vision monoculaire directe, cela grâce à une lentille qui concentre les rayons lumineux et les projette dans le tube après

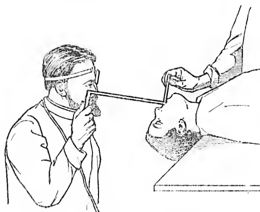


Figure 11. — Trachéo-bronchoscopie supérieure (position couchée).

réflexion sur un miroir incliné à 45°. La lampe employée sera au moins de 12 volts.

Le miroir à manche de Kasper (fig. 10), qui se manie à la main, peut, pour les démonstrations, remplacer avantageusement la lampe précédente. Par suite d'un dispositif spécial, les rayons, après avoir traversé la lentille, sont réfléchis par un miroir qui n'occupe que la moitié inférieure du tube. De la sorte, l'œil de l'observateur peut examiner, par la portion restée libre, l'intérieur du tube. Que l'on se serve de l'une ou l'autre lampe, on réglera la lentille en la faisant avancer ou reculer pour obtenir le maximum d'intensité lumineuse. L'éclairage à l'extrémité des tubes longs et étroits n'est pas très aisé et il convient, avant de s'en servir pour l'exploration des bronches de s'exercer à distinguer de menus objets, à lire l'effigie des pièces de monnaie, etc.



Figure 12. — Trachéo-bronchoscopie supérieure (position assise).

La technique pour l'introduction des tubes est un peu différente suivant que l'on pratique l'œsophagoscopie ou la bronchoscopie.

Œsophagoscopie.

L'œsophagoscopie se fait indifféremment, le malade étant assis ou couché. Le mode d'introduction est analogue dans les deux cas.

La position couchée est toujours celle qui assure au malade le plus d'immobilité. Elle est indispensable dans la narcose chloroformique.

Dans la position assise c'est la technique de « l'avaleur de sabres ».

Dans les deux cas, la tête étant fortement portée en arrière, on peut introduire le tube sur la pulpe de l'index, celui-ci ayant au préalable senti les aryténoïdes et s'étant placé dans le sinus piriforme gauche. Dans ce mode d'introduction, le tube sera rempli par un mandrin olivaire en gomme que l'on enlève dès qu'il est parvenu au point voulu. Le tube pourra être introduit également sous le contrôle de la vue. Par sa lumière il est facile de voir les aryténoïdes et de glisser directement en arrière d'eux.

L'œsophage se laisse aisément déplisser, et cocaïnisant au fur et à mesure, on arrivera rapidement à l'estomac. La pénétration des tubes dans l'œsophage sera lente, méthodique surtout si l'on suppose des lésions de la paroi.

L'œsophagoscopie est, sans contredit, le plus facile des examens endoscopiques des voies supérieures. L'on n'a que trop de tendances à introduire l'instrument dans l'œsophage lorsque l'on débute dans la méthode, l'orifice du pharynx étant celui qui s'offre naturellement à l'extrémité du tube dès qu'on a franchi la base de la langue.

Nous possédons là un moyen d'investigation de l'œsophage déterminant d'une façon bien plus précise le siège de l'obstacle que la sonde à olive qui peut glisser sur la face antérieure de ce corps étranger que les rayons de Rœntgen qui ne sont point arrêtés par tous les corps solides. On peut voir exactement quelle est la nature de ce corps étranger, s'il est libre ou enclavé, si les parois œsophagiennes sont lésées. On juge de même exactement de ce que l'on fait au moment où on l'extrait à l'aide du crochet ou de la pince. Comme on le voit, c'est là un moyen d'extraction bien supérieur aux anciens procédés dangereux aveugles du panier de Graëfe et du parapluie de Fergusson.

Grâce à lui l'œsophagostomie et la gastrotomie pourront être évitées la plupart du temps.

Trachéo-bronchoscopie.

L'examen de la trachée et des bronches peut se faire directement par le larynx, les tubes étant introduits par la bouche : c'est alors la *trachéo-bronchoscopie supérieure* (fig. 11 et 12). D'autres fois la trachéotomie a été faite au préalable, soit pour parer à des accidents de suffocation, soit pour faciliter la recherche du corps étranger. On peut alors introduire les tubes par cette ouverture accidentelle : c'est la *trachéo-bronchoscopie inférieure* (fig. 13 et 14). Cette méthode, beaucoup plus facile que la précédente, convient, en particulier, aux corps étrangers enclavés dans les petites bronches. C'est à elle que nous avons eu recours chez notre malade pour extraire un clou de la troisième bronche[1].

Dans les deux cas, une bonne cocaïnisation est indispensable.

Dans la bronchoscopie inférieure, la cocaïnisation se fait par la plaie trachéale.

Dans la supérieure, on prendra bien soin de cocaïniser très minutieusement les cordes vocales, les aryténoïdes, et l'entrée de la trachée à l'aide de la seringue laryngée.

Le décubitus, la tête pendante hors du lit et maintenue par un aide, véritable position de Rose est la plus commode pour l'opération. Le décubitus latéral, la tête très fortement inclinée sur le côté est quelquefois avantageux pour la recherche dans les bronches.



Figure 13. — Trachéo-bronchoscopie inférieure (position assise).

La langue est attirée solidement au dehors, soit par le malade lui-même et à l'aide d'une compresse, soit par un aide avec l'abaisse-langue de Kirstein.

Pour le choix des tubes, on s'aidera des commémoratifs, de la radioscopie, qui nous renseignent sur le siège de l'obstacle, on se servira des connaissances anatomiques. On se rappellera que la distance qui sépare les arcades dentaires de l'entrée de la trachée est d'environ 14 à 15 centim., et que la longueur de la trachée est de 12 centim. Pour atteindre à la bifurcation bronchique, on devra donc employer des tubes de $15 + 12 = 27$ centimètres minimum. On aura présent à la mémoire ce fait que la bronche droite ne mesure que 20 millimètres, la gauche 45 millimètres.



Figure 14. — Trachéo-bronchoscopie inférieure (position couchée).

Pour le calibre de ces tubes, on saura que la trachée mesure 14 à 18 millimètres dans son diamètre transversal le plus petit, et, par conséquent, le seul qui doive nous guider pour l'appréciation de la lumière du tube à employer.

On tiendra compte aussi de ce que la bronche gauche (10 millimètres) est moins volumineuse que la bronche droite (13 à 14 millimètres).

1. Voir *Presse Médicale*, 23 décembre 1903, Lermoyez et Guisez.

Pour la trachéoscopie, on emploiera donc des tubes de 15 à 16 millimètres de diamètre, et pour la bronchoscopie de 8 à 10 millimètres.

Chez la femme, toutes ces dimensions seront moindres d'un tiers.

L'introduction du tube dans la trachée est aisée dès que l'on a franchi les cordes vocales.

La pénétration dans les bronches est chose plus délicate, mais s'acquiert rapidement avec un peu d'exercice.

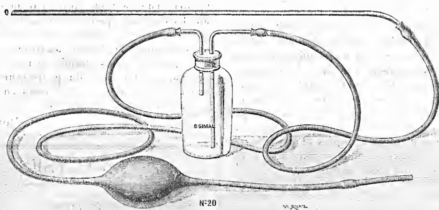


Figure 15.

La trachée se laissant facilement mobiliser lorsque le tube a dépassé les premiers anneaux et le poumon facilement déprimer, on peut le diriger sans le contrôle de la vue d'un côté ou de l'autre de l'éperon bronchique dans la bronche droite ou gauche, en déplaçant en sens inverse l'extrémité du tube qui reste au dehors.

Le tube pénètre plus facilement dans la bronche droite que dans la gauche. Cette bronche est plus large, plus courte et continue tout naturellement la direction de la trachée. (Chez un malade néanmoins, nous avons pénétré beaucoup plus difficilement dans la bronche droite que dans la gauche). C'est du reste dans cette bronche droite que les corps étrangers pénètrent le plus facilement.

Dès que l'œil a aperçu le corps étranger, le tube est approché le plus possible de lui. S'il est mobile, un accès de suffocation peut se produire au moment où il bouche le tube. On le repousse un peu et la respiration redevient de nouveau libre.

L'extraction se fait de la même façon que pour les corps étrangers de l'œsophage et à l'aide d'instruments analogues.

Difficultés de la trachéo-bronchoscopie. — La trachéo-bronchoscopie présente un certain nombre de difficultés sur lesquelles nous voudrions insister. Elles proviennent :

1° *Du malade lui-même. a)* De sa nervosité. On fera bien de lui faire prendre, le jour qui précède, 3 ou 4 grammes de bromure de potassium et de lui faire, une demi-heure avant l'opération, une piqûre de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine;

b) De l'abondance des mucosités qui souvent encombrent le champ du tube et la bronche à explorer. On pourra s'en débarrasser à l'aide de la pompe à mucus de Killian (fig. 15) et de tampons d'ouate montés au bout de longs porte-cotons fréquemment renouvelés. Une injection d'atropine est parfois nécessaire un quart d'heure auparavant.

c) De l'état stomacal du malade. Les réflexes peuvent en effet devenir très pénibles, s'accompagnant de violentes nausées. Aussi on ne doit agir que le malade étant absolument à jeun.

2° *De l'opération.* — Quelques difficultés peuvent surgir pour l'introduction du tube au niveau de la glotte. L'extrémité inférieure se trouve souvent trop portée en arrière et se dirige plutôt naturellement vers l'œsophage. Pour en faciliter la manœuvre, l'introduire par la commissure buccale, la tête étant en extension forcée et légèrement tournée de ce côté. On se servira de préférence de la commissure gauche si l'on doit aller dans la bronche droite et réciproquement. La face sera de même tournée du côté de la bronche à explorer. Une pratique qui nous a paru très utile consiste à immobiliser le larynx d'une main pendant que l'on introduit le tube de l'autre. Lorsque l'opérateur enfonce le tube dans une bronche obstruée par un corps étranger, un accès de suffocation peut se produire parce que l'air n'entre pas en quantité suffisante à côté du tube pour passer du larynx jusqu'à la partie saine du poumon. Dès lors il conviendra de remplacer ce tube par un autre de même dimension présentant une ouverture latérale vers son extrémité inférieure.

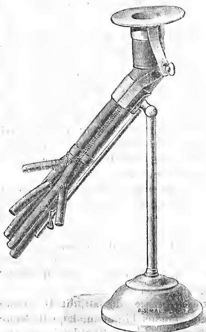


Figure 16.

Les séances de bronchoscopie seront courtes et ne dépasseront pas une dizaine de minutes. L'on doit en tous cas s'arrêter dès que l'on sent la moindre résistance, ou lorsque le tube revient teinté de sang. Il convient d'entraîner le malade progressivement à ce mode d'examen très spécial et bientôt il supportera assez longtemps, un quart d'heure et plus, la présence de tubes dans la trachée.

L'introduction des tubes dans le larynx se fait très rapidement et en quelques secondes, dès que l'opérateur est entraîné et le malade accoutumé. La recherche des bronches est plus délicate. En tous les cas il est indispensable, avant d'agir sur le vivant, de s'exercer longuement sur le fantôme trachéo-bronchique (fig. 16) à l'éclairage, à l'examen des bronches, au jeu des pinces et crochets.

En effet, s'il est parfois urgent d'agir très rapidement, la plupart du temps, après une période initiale d'accidents aigus, les corps étrangers sont mieux tolérés et les affections auxquelles ils donnent lieu mettent plusieurs jours et souvent plusieurs semaines à se déclarer. On a donc tout le temps de procéder méthodiquement à leur recherche.

La méthode trachéo-bronchique directe permet non seulement l'extraction des corps étrangers, mais encore peut servir à l'examen des obstacles sous-glottiques. Elle permet de se rendre compte des rétrécissements et déviations de la trachée, des altérations de la paroi (ulcères tuberculeux, syphilitiques). Killian cite plusieurs cas de détermination exacte du siège de la compression trachéo-bronchique, donnant ainsi d'utiles renseignements au chirurgien pour l'intervention. De même des tumeurs intrathoraciques méconnues ont pu être diagnostiquées (goitres plongeant, rétro-sternaux, anévrysmes de la crosse de l'aorte). Nous possédons donc là une méthode très précieuse de diagnostic et de thérapeutique.

Cela ne veut pas dire que dans la recherche des corps étrangers, on doive éliminer, grâce à elle, tous les autres moyens d'exploration et d'examen. Il sera très utile et même nécessaire de savoir leur siège approximatif, s'ils sont dans la trachée ou les bronches et à quel niveau. La radioscopie ou la radiographie auront toujours été faites auparavant. Elles éviteront la recherche de corps étrangers imaginaires, cas assez fréquent pour ce genre d'accident.

Toutes les méthodes de diagnostic (commémoratifs, localisation de la douleur) auront été mises à contribution pour déterminer à peu près le siège du corps étranger.

Mais l'extraction ne devra en être faite que sous le contrôle de la vue à l'aide d'instruments appropriés à la bronchoscopie et l'œsophagoscopie directes.

Chacun sait en effet qu'il est de toute nécessité d'extraire le plus rapidement possible les corps étrangers de la trachée et de l'œsophage. Les expulsions spontanées par les voies naturelles sont rares et de plus elles sont loin d'être toujours suivies de guérison. Même dans ce cas, la mort peut survenir par suite de l'évolution des lésions qu'a déterminées le corps étranger. Il n'y a que très peu d'exemples de tolérance de la part des tissus l'avoisinant et l'enkystement fréquent par d'autres organes est ici exceptionnel.

Dès que le diagnostic en est fait, il convient de le rechercher et de l'extraire le plus tôt possible grâce à la trachéo-bronchoscopie ou l'œsophagoscopie directe, sans attendre l'éclosion de complications presque toujours mortelles.

Nous sommes en possession d'une méthode on ne peut plus inoffensive : en effet, Killian, dans une statistique de 15 cas de corps étrangers extraits par ce procédé, ne compte pas un décès opératoire. Dans une observation

seulement, la mort est survenue neuf mois après l'intervention, à la faveur d'une pleurésie purulente développée du côté libre des poumons, et ne doit pas être vraisemblablement attribuée à l'extraction. Nous même nous n'avons jamais noté le moindre petit incident à la suite des séances de bronchoscopie. Nous sommes donc bien loin de la gravité opératoire de la thoracotomie antérieure ou postérieure, opération dans laquelle « tous ceux qui ont eu la hardiesse de l'entreprendre ont eu un échec et leur malade est mort »[1]. Ces opérations ne seront plus indiquées que dans les cas, très rares, où les tentatives de bronchoscopie auront échoué.

1. Cas de Ricard, de Milton. — In « Anatomie chirurgicale des bronches ». Thèse de Schwartz, Paris, 1903.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'intoxication acide et la gastro-entérite chronique des nourrissons. — Voilà bien cinq ans que dans les journaux allemands, on discute, et même très aigrement depuis quelque temps, sur l'intoxication acide et son rôle dans la pathogénie et l'athrepsie. Les uns, avec le professeur Czerny (de Breslau) et ses élèves, soutiennent que l'athrepsie ainsi que les dyspepsies chroniques du nourrisson sont dues à une intoxication acide de l'organisme infantile. D'autres, et plus partilièrement les élèves du professeur Escherich, vont jusqu'à dire que cette intoxication acide est purement imaginaire et que les expériences destinées à montrer son existence doivent être considérés comme non avenues.

Dans ces conditions, quand la sincérité même des expériences se trouve mise en doute, il devient très difficile d'apprécier la valeur des arguments invoqués par les deux écoles. Nous allons toutefois essayer de résumer brièvement cette question, d'autant qu'un travail tout récent de M. Steinitz dans le *Jahrbuch für Kinderheilkund* permet de l'envisager à un point de vue un peu particulier.

* * *

La théorie de l'intoxication acide à laquelle on a voulu aussi faire ressortir la pathogénie du coma diabétique est assez simple. Elle s'appuie sur les expériences aujourd'hui classiques de Walther, qui a montré que chez les animaux soumis à des injections répétées d'acides il apparaît de grandes quantités d'ammoniaque. Cette décharge d'ammoniaque a été considérée par Walther comme un acte de défense de l'organisme qu'il explique de la façon suivante :

Il admet notamment qu'en pénétrant dans les tissus et les tumeurs, les acides ont une tendance à s'emparer des bases qui s'y trouvent. Mais l'organisme ne peut céder ses bases sans voir l'alcalinité de ses tissus fortement compromise. Aussi réagit-il contre la désalcalinisation qui le menace, en fabriquant de grandes quantités d'ammoniaque destinées à neutraliser les acides introduits dans ses tissus. Toutefois cette production de l'ammoniaque n'est pas illimitée, et si les acides arrivent en trop grande quantité, l'organisme ne parvient pas à les neutraliser et succombe à une sorte d'intoxication acide, à une « acidose », pour employer l'expression des auteurs. En tout cas, la quantité d'ammoniaque qu'on trouve, dans ces cas, dans l'urine, peut servir de mesure du degré d'acidification de l'organisme.

Or, en examinant l'urine des athrepsiques et des enfants atteints de gastro-entérite chronique, Czerny y a trouvé de grandes quantités d'ammoniaque. Il en a conclu que l'athrepsie ainsi que la gastro-entérite chronique sont dues à une intoxication acide de l'organisme par les acides qui, par le fait des fermentations anormales, se forment dans le tube digestif du nourrisson.

Cette théorie a été appuyée par Czerny et ses élèves sur un grand nombre de travaux, tant cliniques qu'expérimentaux, dont chacun fut contredit par les élèves d'Escherich. On a dit que si Czerny trouvait tant d'ammoniaque dans les urines des nourrissons dyspeptiques, cela tenait simplement à la façon défectueuse dont elles étaient recueillies et analysées. On a encore soutenu que l'apparition de grandes quantités d'ammoniaque dans l'urine pouvait ressortir non pas à l'intoxication acide, mais à l'insuffisance du foie qui étant fréquemment lésé dans la dyspepsie chronique devient dès lors incapable de remplir son rôle de formateur de l'urée. A toutes ces objections, à toutes ces critiques qu'on appuyait sur des expériences, l'école de Czerny répondait à son tour par d'autres critiques et par d'autres expériences, et, comme nous l'avons dit, la discussion, sur un ton aigre, continue...

* * *

Aujourd'hui M. Steinitz apporte une nouvelle contribution à cette question tant débattue. D'après la théorie de Czerny, l'intoxication acide, dans la dyspepsie chronique, serait due à la résorption des acides formés dans l'intestin. M. Steinitz se demande si la même acidose ne peut se produire encore d'une autre façon, notamment par une résorption insuffisante des bases à la surface de l'intestin. Manquant de bases pour neutraliser les acides qui se forment normalement, l'organisme, d'après les idées de M. Steinitz, se comportera comme s'il se trouvait en face d'une intoxication acide et fabriquera de l'ammoniaque.

L'apparition de celui-ci en grande quantité dans l'urine indiquera donc l'existence d'une intoxication acide par défaut de résorption des bases.

Pour vérifier tous ces points, M. Steinitz a institué une série d'expériences qui ont consisté à soumettre des nourrissons à une alimentation composée tantôt de lait écrémé (lait maigre), tantôt de lait fortement additionné de crème (lait gras). L'analyse de l'urine et des matières fécales dans les deux séries d'expériences a alors montré qu'en cas de lait maigre l'urine renfermait très peu d'ammoniaque, tandis qu'on en trouvait de très grandes quantités chez les enfants alimentés avec du lait gras.

Le lait gras provoque donc chez l'enfant une élimination abondante d'ammoniaque qui témoigne de l'existence d'une intoxication acide. Mais quel est le mécanisme intime de celle-ci ou, plutôt, quel est le rôle de la soustraction des bases que ces expériences sont destinées à mettre en évidence? Voici la réponse que M. Steinitz donne à ces questions.

Les matières grasses du lait, dit M. Steinitz, sont saponifiées dans l'intestin, laquelle saponification s'effectue par la fixation des bases, chaux et magnésie, que les dites graisses rencontrent dans le tube digestif. Et ce qui montre bien la réalité de cette fixation, c'est que l'analyse des matières fécales des enfants nourris avec du lait gras y révèle la présence de grandes quantités de bases. Ce qui le prouve encore, c'est que l'urine de ces enfants renferme très peu de bases. En tout cas on comprend que pour parer à cet apport insuffisant de bases, l'organisme réponde par une production intense d'ammoniaque destinée à neutraliser les acides qui se forment normalement. C'est donc la non-résorption des bases qui réalise les conditions d'une intoxication acide et fait apparaître l'ammoniaque dans l'urine.

La situation est tout autre avec le lait maigre dont la digestion s'effectue sans fixation de bases. Aussi celles-ci se trouvent-elles en très petite quantité dans les matières fécales des enfants ainsi alimentés. Par la même raison ces bases existent en grande quantité dans l'urine où, en revanche, on trouve très peu d'ammoniaque parce que l'organisme n'a pas à se défendre contre une intoxication acide due à l'apport insuffisant de bases.

* * *

C'est de cette façon que M. Steinitz démontre la possibilité d'une intoxication acide non seulement par résorption des acides, mais encore par apport insuffisant ou plutôt par non-résorption des bases. Mais quelle est exactement la valeur de cette théorie ? Comme toutes ces expériences ont été faites à la clinique du professeur Czerny, nous pouvons nous attendre à une réponse très prochaine d'un élève du professeur Escherich. Nous saurons alors à quoi nous en tenir, et à l'occasion nous en reparlerons.

R. Romme.

ANALYSES

PÉDIATRIE

Ch. Maygrier. *Les consultations de nourrissons* (*L'Œuvre médico-chirurgicale*, n° 34, Paris 1903). — La France se dépeuple : la statistique le démontre de façon évidente. Elle se dépeuple, d'une part parce qu'on ne naît plus assez, d'autre part parce qu'on meurt trop encore dans le premier âge. Médecins, hygiénistes, hommes politiques, philanthropes sont entrés dans la lice pour lutter contre le péril menaçant. Or, si dans l'état social actuel, il n'est point de remède efficace pour relever le taux de la natalité, il n'est pas du moins exagéré d'affirmer que nous pouvons et devons abaisser le taux de la mortalité infantile. Cette tâche incombe au médecin.

Le grand facteur de la mortalité infantile consiste dans la gastro-entérite du nourrisson, et cette dernière elle-même tient à une alimentation défectueuse : allaitement maternel mal dirigé, mais surtout allaitement artificiel.

Le problème, dans la lutte contre le fléau, consiste donc à *éduquer*, à diriger les mères dans l'allaitement des enfants.

C'est ce qu'a le premier bien compris le professeur Budin en créant sa *consulation des nourrissons*. Frappé des bons résultats obtenus, il a créé un mouvement d'opinion dans ce sens, et, véritable apôtre de cette idée généreuse, il a contribué à la création, à Paris et en province, de nombreuses consultations semblables.

M. Maygrier, un des premiers, a fait sienne l'idée de M. Budin et a créé une consultation de nourrissons à la Charité. Montrer le fonctionnement des consultations existantes, indiquer les résultats qu'elles donnent et surtout insister sur leur avenir : tel est le but de la monographie si intéressante de M. Meygrier.

L'*allaitement maternel* doit être le principal objectif des consultations de nourrissons ; on devra, par tous les moyens possibles, former les mères à allaiter leurs enfants, les diriger dans cet allaitement. Il faut attirer les mères de bonne heure dans les consultations, de façon à éviter un allaitement défectueux, surtout artificiel, institué au dehors sur des conseils non autorisés.

Actuellement, il semble bien que l'allaitement au sein soit devenu prépondérant dans beaucoup de « Gouttes de lait ».

Lorsque, pour une raison quelconque, l'allaitement au sein est impossible complètement ou en partie, on instituera l'allaitement artificiel ou mixte, en fournissant aux enfants du lait de bonne qualité et stérilisé.

En présence des résultats obtenus (disparition presque complète de la gastro-entérite), tous les efforts doivent tendre à la multiplication des consultations de nourrissons et à leur diffusion sur tous les points du territoire.

Le dernier vœu de M. Maygrier est le suivant : l'Œuvre des consultations de nourrissons doit se solidariser avec toutes les œuvres qui ont pour but de favoriser l'allaitement maternel (Société de charité maternelle, de protection de l'enfance, Mutualités maternelles, Crèches, etc.).

A. Schwab.

DU DIAGNOSTIC DE LA PYÉLITE ET DE LA PYÉLONÉPHRITE SIMPLES ET TUBERCULEUSES

Par M. P. BAZY
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

L'étude attentive des symptômes présentés par les malades atteints de pyélite ou de pyélo-néphrite permet, dans l'immense majorité des cas, de formuler un diagnostic précis. C'est ce que je m'efforce de faire tous les jours dans mon service d'hopital, et je crois pouvoir affirmer que j'ai réussi à convainere tous ceux qui veulent bien, comme moi, procéder à un examen complet des sujets soumis à leur observation.

Au demeurant, je convie tous ceux que cette étude intéressera à contrôler mes dires, et je suis certain qu'ils ne tarderont pas à partager mon opinion. S'ils veulent bien procéder comme je l'ai fait, leur conviction s'affirmera très rapidement.

***

C'est en étudiant la symptomatologie des lésions rénales chez la femme tout d'abord, qu'on pourra vérifier la valeur des signes et symptômes dont je vais parler.

En effet, l'appareil urinaire supérieur est plus accessible chez la femme que chez l'homme, non pas que le rein ne soit aussi accessible chez l'homme que chez la femme, mais parce qu'il y a un point ou plutôt une région très importante de cet appareil urinaire supérieur qui est beaucoup plus accessible chez la femme que chez l'homme, je veux parler de la région inférieure des uretères et du bas-fond vésical.

Or, en palpant l'extrémité inférieure de l'uretère, on peut savoir si son extrémité supérieure est malade, car je ne connais pas d'urétérite localisée, d'urétérite partielle : elle existe peut-être, il faut souhaiter qu'elle existe afin de pouvoir l'arrêter, avant qu'elle ne gagne les régions supérieures et le rein; j'en dirai autant de l'existence de l'urétérite simple sans pyélite.

Si donc on diagnostique urétérite inférieure, on doit diagnostiquer urétérite totale et pyélite.

Au reste, ne serait-on en droit que de diagnostiquer urétérite inférieure que ce serait déjà beaucoup : ce serait avoir fait un diagnostic très important et absolument indispensable à faire, car, dans les formes curables, on peut rapidement venir à bout de la lésion; si on la laisse sans la traiter rationnellement, on peut laisser la lésion devenir incurable.

***

Les pyélites et les pyélo-néphrites ont des signes depuis longtemps classiques sur lesquels je n'insisterai pas; quand ils sont nets, on pourrait dire qu'on n'en a pas besoin d'autres; l'abondance des signes ne nuit toutefois pas, car ils se contrôlent les uns les autres.

Les signes classiques sont : la douleur spontanée — lourdeur, élancements dans les reins, irradiations douloureuses rappelant plus ou moins la colique néphrétique; la douleur à la pression dans l'angle costo-musculaire; la douleur à la palpation bimanuelle, avec ou sans hypermégalie rénale.

Or ces signes sont insuffisants, car il peut exister de la pyélite et de la pyélo-néphrite sans qu'ils existent, ou, s'ils ont existé, ils peuvent avoir disparu avec elle; il est donc important d'en connaître d'autres.

Les autres signes de la pyélite et de la pyélo-néphrite sur lesquels il me reste à insister sont physiques ou fonctionnels; ils sont spontanés ou provoqués.

Nous venons de voir ceux qui sont donnés comme classiques, — je n'y reviendrai pas.

Ces signes fonctionnels sont la pollakiurie, souvent la douleur terminale de la miction, quelquefois une légère hématurie terminale.

Ces derniers signes sont ceux de la cystite; c'est pourquoi on laisse si souvent passer la pyélite sans s'en apercevoir : on ne voit que la cystite. Or celle-ci peut coexister quelquefois, je veux bien dire souvent, avec la pyélite; mais, dans d'autres circonstances, elle n'existe pas, de telle sorte qu'on peut prendre pour de la cystite simple soit une cystite compliquée de pyélite ou de pyélonéphrite, soit une pyélite ou une pyélonéphrite non accompagnée de cystite.

Examinons chacun de ces symptômes.

La douleur terminale de la miction et l'hématurie terminale n'ont aucune valeur au point de vue du diagnostic; elles appartiennent aussi bien à la pyélite et à la pyélo-néphrite qu'à la cystite.

Bien autrement importante est la pollakiurie, mais celle-ci doit avoir pour principal caractère d'être autant nocturne que diurne. C'est ce que j'exprime en disant que la pollakiurie nocturne est un signe de pyélite ou de pyélonéphrite — je ne dis pas d'hydronéphrose infectée et, en particulier, d'hydronéphrose intermittente, car la pyélite ou la pyélo-néphrite suppose la participation de l'uretère; plus je vais, plus je suis convaincu de l'importance de ce signe — pollakiurie nocturne — dont je vais indiquer les caractères :

1° Les mictions sont plus fréquentes la nuit que le jour : la pollakiurie nocturne est dite absolue, elle a une valeur absolue;

2° Les mictions sont un peu moins fréquentes la nuit que le jour : la pollakiurie est alors relative; sa valeur diagnostique est aussi grande que la précédente, quoiqu'elle frappe moins les malades et le médecin qui les observe.

Dans quelques cas assez rares, mais qui sont loin d'être exceptionnels, il n'y a pas de pollakiurie ni diurne ni nocturne, et néanmoins on peut affirmer la pyélite; ou plutôt, dans les cas que j'ai observés, la pyélite était affirmée par la présence continue, dans le bocal, d'une quantité de pus trop abondante pour venir de la vessie seule; elle était affirmée par les autres signes que nous allons voir.

La pollakiurie n'existait pas. Ce signe se trouve donc en défaut? va-t-on me dire. En aucune façon. S'il n'y a pas de pollakiurie, il y a tout au moins un aussi grand nombre de mictions la nuit que le jour. Ainsi, dans les cas auxquels je fais allusion, les malades n'urinaient que deux ou trois fois la nuit; mais ils n'urinaient non plus que deux ou trois fois le jour et les mictions se faisaient soit sans douleur, soit avec douleur.

La douleur est, en effet, un phénomène contingent variable avec les individus; l'acte réflexe est, au contraire, indépendant du caractère de l'individu, si je puis m'exprimer ainsi : il se produit à son insu et malgré lui, et se manifeste indépendamment du caractère et de la volonté du sujet.

En résumé, nous dirons donc que la fréquence anormale des mictions de la nuit par rapport à celles du jour doit éveiller l'attention.

Il est évident que si l'on se trouve en présence de cystites douloureuses donnant lieu à 25, 30, 50, 60 mictions dans le jour, 6, 8, 10 ou 12 mictions nocturnes ne seront pas anormales, ni 25 à 30 mictions la nuit dans le cas où il y a 150 mictions dans les vingt-quatre heures, comme je l'ai observé.

Pour que le symptôme pollakiurie nocturne conserve toute sa valeur, il faut évidemment que rien ne vienne le troubler; il ne faut pas, par exemple, qu'il y ait excitation du rein soit directement comme chez les individus atteints de néphrite interstitielle, primitive ou secondaire sans suppuration, soit indirectement comme chez les prostatiques ou chez ceux, hommes ou femmes, qui ne vident pas leur vessie, qui ont un résidu vésical plus ou moins important.

Je ne cite que pour mémoire la fièvre et les phénomènes généraux des infections quand ils existent. Ces symptômes indiquent l'inflammation de l'appareil urinaire supérieur, mais ils sont impuissants à indiquer le côté atteint, sauf peut-être la douleur spontanée qui, particulièrement vive d'un côté, peut indiquer l'existence d'une lésion de ce côté, mais sans qu'il soit possible d'affirmer que l'autre n'est pas atteint, car la pyélite et même la pyélonéphrite peuvent n'être pas douloureuses.

A ces symptômes indiquant la pyélite et la pyélonéphrite il faut ajouter le trouble de l'urine dû à la présence du pus ou du mucopus; mais ce signe n'a de valeur au point de vue du diagnostic que si le dépôt purulent est abondant et atteint des proportions notables, 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres au moins au fond du bocal; quand il est peu abondant, il peut appartenir aussi bien à la cystite qu'à la pyélite.

Quels sont les signes qui vont nous permettre de déterminer le côté atteint?

De ces signes quelques-uns sont connus depuis longtemps — je n'y insisterai pas : ce sont la douleur et l'hypermégalie rénale déterminées par la palpation bimanuelle faite en utilisant les différents modes.

Mais il s'agit là de cas, je dirais volontiers faciles, grossiers, le plus souvent de ceux que le bistouri réclame. Or il me paraît non moins utile de faire le diagnostic des cas récents, des cas larvés, de ceux qui, pris au début, peuvent guérir, de ceux qui, méconnus, peuvent aboutir tôt ou tard à la destruction du rein. Voici donc, aux signes déjà connus, ceux que l'on peut ajouter.

Ces signes dérivent tous de l'exploration de la partie supérieure et de la partie inférieure de l'appareil urinaire supérieur, on pourrait presque dire de l'extrémité supérieure et de l'extrémité inférieure de l'uretère. L'exploration de la partie moyenne de ce conduit ne m'a presque jamais rien donné, et je n'ai qu'exceptionnellement trouvé cette douleur, donnée comme caractéristique, qui est déterminée par la compression supposée de l'uretère au niveau de son passage sur le détroit supérieur du bassin.

La pyélite et la pyélonéphrite peuvent se traduire par une douleur de la pression.

1° En haut. *a*) Au niveau d'une *ligne horizontale* passant par l'ombilic et à trois travers de doigt environ de cet ombilic, presque exactement sur le bord externe du muscle grand droit : je propose de l'appeler *douleur para-ombilicale* ou *urétérale supérieure*.

b) Au-dessous du rebord costal, soit à droite, soit à gauche : c'est la *douleur sous-costale*.

c) Au niveau du sommet de l'angle costo-musculaire : c'est la *douleur lombaire*.

De ces trois points douloureux je n'hésite pas à dire que celui que j'avais considéré comme le plus rare, le point para-ombilical, est le plus fréquent : c'est lui qui est le plus douloureux, c'est lui qui le plus souvent existe seul ; c'est lui qui est le plus souvent le plus douloureux, même dans les cas d'hypermégalie rénale; la pression directe du rein est, dans ce cas, beaucoup plus souvent moins douloureuse que la pression du point para-ombilical.

La douleur peut rester localisée dans le point pressé; d'autres fois elle irradie vers l'aine, la vessie, donnant lieu au besoin d'uriner : c'est pourquoi je l'avais appelé *réflexe pyélo-vésical*.

2° En bas. Ici les renseignements sont différents chez la femme et chez l'homme.

En effet, on peut toucher l'extrémité inférieure de l'uretère chez la femme; on l'atteint difficilement chez l'homme et on ne l'atteint que chez les individus maigres.

Nous allons voir néanmoins que l'exploration va pouvoir être aussi fructueuse chez l'homme que chez la femme.

Quand on pratique le toucher vaginal chez une femme dont l'appareil urinaire est sain et la vessie vide, on ne détermine aucune sensation, et on ne sent pas les uretères, sauf dans quelques cas très rares.

Si, au contraire, il existe de la cystite et notamment de la cystite dite du col, on détermine, par la pression du col vésical au niveau de l'extrémité postérieure de la colonne antérieure du vagin, un besoin plus ou moins vif et douloureux d'uriner ou simplement une douleur. Le reste de la vessie est indolent, sauf dans le cas de cystite très violente ou suraiguë.

Quand il existe de l'urétérite, c'est-à-dire de la pyélite, on sent sur la paroi antérieure du vagin, à l'union ou au voisinage de la paroi latérale, un cordon plus ou moins gros, friable, cordé, roulant plus ou moins sous le doigt ou n'y roulant pas, dirigé d'arrière en avant, et plus ou moins douloureux dans son trajet. Mais si on le suit, en le pressant d'arrière en avant, il arrive un moment où on ne le sent plus, et c'est juste à ce moment que la pression détermine la douleur la plus vive ; on est au niveau de l'orifice inférieur de l'uretère : c'est *la douleur urétérale inférieure*, laquelle s'accompagne quelquefois d'envie d'uriner ; c'est pourquoi je l'avais appelée *réflexe urétéro-vésicale*.

La douleur, au lieu d'être descendante, peut être ascendante, et, quand on presse dans ce point, les malades accusent quelquefois une douleur dans le rein, ou tout au moins dans la région lombaire correspondante.

Remarquons bien cette localisation de la douleur dans un point où on ne sent plus l'uretère, car cette remarque va nous servir : d'une part, parce que, tant que durera cette douleur, il ne faudra pas considérer les malades comme guéris, et, en effet, on trouvera encore que l'urine est encore un peu mate, sinon trouble ; d'autre part, parce que cette douleur, à ce niveau, devient caractéristique, et qu'il n'est pas nécessaire de toucher ni de sentir l'uretère pour affirmer l'urétérite.

Chez l'homme nous connaissons la difficulté ou même l'impossibilité de toucher l'extrémité inférieure de l'uretère. Or il suffira que nous touchions le bas fond vésical au-dessus de l'une ou de l'autre corne prostatique, et, si nous déterminons de la douleur, nous pouvons, comme chez la femme, affirmer l'urétérite. C'est pourquoi le toucher rectal chez l'homme peut donner des renseignements presque aussi bons que le toucher vaginal chez la femme.

J'étudie en ce moment, si dans le cas où il serait impossible de faire le toucher vaginal (chez les jeunes filles par exemple), le toucher rectal ne donnerait pas de renseignements équivalents.

Ces douleurs urétérales supérieures ou inférieures existent, mais elles n'ont pas toujours leur intensité équivalente. Dans les cas de lésions doubles, je les ai vues croisées, la douleur urétérale inférieure étant plus vive que la supérieure d'un côté; de l'autre, au contraire, c'était la douleur supérieure qui était la plus vive.

* * *

Tous les signes que nous venons d'analyser permettent de localiser les lésions, de dire leur côté, et l'on conçoit que l'on puisse facilement se passer, dans ces conditions, de séparateurs, qui du reste peuvent ne pas fonctionner, même entre les mains de leurs inventeurs : ce que je ne leur reproche pas, du reste.

Je dois ajouter que, le plus souvent, la séparation n'a qu'un intérêt de curiosité qui ne suffit pas pour en justifier l'emploi.

Très rarement, dans des cas où la pyélite est indéniable et où l'abondance du pus est telle qu'il est impossible de ne pas la rattacher à la suppuration de l'appareil urinaire supérieur, les points douloureux ci-dessus n'existent pas et l'on ne peut diagnostiquer si les deux côtés sont atteints, ou si un seul l'est. C'est dans ces cas que l'on pourrait croire utile de faire la séparation des urines; mais alors, qu'on le remarque bien, elle n'aurait toujours qu'un but de curiosité, puisqu'elle n'aboutit pas à une indication opératoire.

La séparation n'est pas nécessaire au diagnostic du siège *supérieur* des lésions puisque, à défaut de l'abondance de la suppuration, la *pollakiurie nocturne* serait là pour affirmer que l'appareil urinaire supérieur est atteint. La pollikiurie nocturne est, en effet, le symptôme le plus important de la pyélite : plus je l'observe, plus j'en suis convaincu.

Je n'ose insister, tellement c'est l'évidence même, sur la nécessité de faire un diagnostic précoce. On a, en effet, beaucoup d'action sur les lésions, quand elles sont récentes ; et alors, les agents thérapeutiques les plus importants et les plus actifs sont le régime lacté et le repos [1].

1. Quelques-unes de ces considérations avaient été l'objet d'un travail publié ici même (*La Presse Médicale*, 1901, 20 Avril). C'est parce que, sous l'influence d'études plus longue et plus approfondies, j'ai pu les modifier que je publie aujourd'hui cet article.

L'ÉNERGIE DE CROISSANCE

Par F. TRÉMOLIÈRES
Interne des Hôpitaux.

Énergie, force, travail : ces mots, usités en mécanique dans un sens très précis, trouvent aussi leur emploi en biologie. Les phénomènes physiologiques les plus complexes ne se réduisent-ils pas à des actes élémentaires d'ordre purement physico-chimique effectués dans les éléments histologiques de nos tissus ? L'assimilation, dès lors, s'impose entre les manifestations des corps vivants et celles des corps bruts.

Mais la matière vivante, objet des études biologiques, est instable et sans cesse en état de transformation moléculaire ; aussi, les mots qui traduisent ses états successifs et leurs causes présentent-ils une signification plus complexe qu'en mécanique. Le travail, en physiologie, ce n'est plus seulement le déplacement apparent d'un corps soumis à l'action d'une force ; « c'est en outre, et indissolublement lié à cet effet mécanique, l'effort profond et invisible des tissus dépendant des réactions chimiques dont ils sont le le siège ; c'est, en d'autres termes, la nutrition de la matière vivante ». Quant aux termes de *force* et d'*énergie* distincts en mécanique, ils sont associés et confondus en biologie pour désigner toutes les causes productrices de *travail*.

Le professeur Chauveau s'est efforcé d'établir cette notion du *travail physiologique* et de son *équivalence* [1].

Appliquant récemment ces données à l'étude de la croissance, M. Springer a désigné sous le nom d'*énergie de croissance* [2] l'ensemble des forces déterminant le travail physiologique qui produit le développement des êtres vivants.

Le phénomène de la croissance est caractérisé par la pénétration et la fixation, dans les éléments anatomiques, de substances provenant du monde extérieur et introduites par l'alimentation, et par des multiplications cellulaires.

Dans ces processus, nombre de facteurs interviennent.

Tout d'abord, pour que ce travail puisse être amorcé, il faut que l'ovule renferme, à l'état potentiel, une certaine quantité d'énergie ; celle-ci, transmise par l'hérédité, est le capital initial du nouvel être.

Dès la fécondation, cette énergie latente devient actuelle et détermine en peu de temps la formation de milliards de cellules.

Après la naissance, elle continue d'actionner les multiplications cellulaires ; mais ce résultat ne peut être obtenu que grâce à l'apport de nouvelles sources d'énergie représentées par les aliments et l'oxygène.

Beaucoup de substances interviennent, les unes dans l'apport, les autres dans la mise en mouvement de cette énergie. Les lécithines, la potasse, les oxydes et l'eau sont celles dont le rôle et l'importance sont le mieux connus ; les organismes vivants en contiennent d'autant plus que leur croissance est plus intense.

1. A. Chauveau. — *Revue scientifique*, T. XLI, p. 138.
2. M. Springer. — « L'énergie de croissance », 1 vol. de la collection Lé-auté

* * *

La présence des *lécithines* dans les tissus animaux et végétaux est un fait biologique constant. Elles y ont une composition chimique invariable (Schulze); aussi, peut-on suivre dans la nature les étapes successives de ce phosphore organique dont l'origine est dans le sol.

Les lécithines ne sont nulle part plus abondantes que dans les tissus qui jouent un rôle prépondérant dans la nutrition ou qui sont susceptibles d'un actif développement. Elles prédominent dans le jaune d'œuf. Elles existent en forte proportion dans les cellules nerveuses, les globules sanguins, les spermatozoïdes. On les trouve en grande quantité dans les semences de beaucoup de plantes, et surtout des céréales, dans les spores, dans les jeunes pousses. Quand un tissu se développe, la lécithine y afflue; quand il a cessé de croître, elle en disparaît. Lilienfeld et Monti ont montré que les noyaux des cellules jeunes, capables de se multiplier, sont riches en phosphore, tandis qu'on n'en trouve que peu dans ceux des cellules vieillies, inaptes à se reproduire[1].

L'organisme, pour se développer, a donc besoin de lécithine; il l'acquiert par l'alimentation. Mais, pour la plupart des auteurs, la lécithine ingérée n'est pas directement absorbée; elle est d'abord décomposée, d'après Bokay, par la lipase du suc pancréatique en ses éléments constituants, acide glycérophosphorique, choline et acides gras; puis, en des synthèses intra-organiques, elle se reforme pour être assimilée par les différentes cellules. Un curieux phénomène révèle ces synthèses : quand l'économie ne trouve pas dans l'alimentation les lécithines nécessaires au développement actuel de certains tissus, non seulement elle en emprunte aux organes déjà formés réalisant ainsi un « virement des fonds de la nutrition », mais encore elle en fabrique de toutes pièces avec des éléments qu'elle prend aux substances capables de les céder. A l'époque du frai, les saumons remontent le Rhin; pendant leur voyage, qui dure de quatre à quatorze mois, ils ne prennent aucune nourriture; à la fin de cette migration, leurs ovaires, augmentés de poids, renferment cependant des œufs, riches en lécithine; mais les fortes masses musculaires du tronc ont presque entièrement disparu; celles-ci ne contenaient que peu de lécithine, mais elles ont fourni l'albumine, les phosphates et la graisse qui peuvent en former par synthèse (Miescher).

Il faut rapprocher de cette observation une expérience de Springer. Il nourrit, après leur sevrage, de jeunes chiens de la même portée, les uns avec du lait naturel, les autres avec du lait presque totalement privé de sels. Ceux-ci grandirent autant que ceux-là, mais ils étaient bien moins musclés et leur tissu cellulaire était dépourvu de graisse : on ne peut s'expliquer ce fait que par un appel vers le système osseux de sels contenus dans les muscles et le tissu cellulaire sous-cutané.

La répartition des lécithines dans l'organisme et leur rôle dans les phénomènes de développement expliquent les effets produits par certaines substances renfermant des lécithines. C'est ainsi que la décoction des céréales, plus spécialement étudiée par Springer, doit une grande partie de ses effets à la présence de lécithine : c'est ce qu'ont démontré les analyses chimiques de G. Bertrand faites au laboratoire de Chimie biologique de l'Institut Pasteur; elles y révèlerent, à côté d'une certaine quantité de phosphates, des composés phosphorés organiques dont les uns dérivent d'un commencement d'hydrolyse des lécithines et dont les autres sont, à l'heure actuelle, de constitution tout à fait inconnue.

L'action physiologique de la décoction des céréales est prouvée par l'expérimentation. Springer a nourri trois jeunes chiens avec une pâtée additionnée chaque jour de 1 à 2 litres de cette préparation, tandis que deux autres de la même portée recevaient l'alimentation ordinaire : au bout de quatre mois, les premiers avaient grandi de 8, 6 et 5 centimètres, tandis que la taille des seconds n'avait augmenté que de 4 centimètres.

* * *

Le *potassium*, que contient encore la décoction de céréales, est, comme la lécithine, un agent de la croissance. Mais tandis que la graisse phosphorée accumule l'énergie, il préside à la dialyse des produits cellulaires vers les plasmas ambiants.

Il existe dans tous les organismes animaux et végétaux, depuis les plus simples jusqu'aux plus élevés.

Les tissus en renferment d'autant plus que leur développement est plus intense. Lorsque la potasse manque, la croissance est arrêtée (Dehérain)[1].

C'est dans les cellules que prédomine la potasse; la soude, au contraire, est dissoute dans les liquides qui les baignent. Les produits de l'activité cellulaire, unis à la potasse, passent, en vertu des lois de l'osmose, vers le plasma extérieur; ils y échangent, pour la soude, leur potasse, qui rentre en partie dans la circulation intra-cellulaire, puis ils s'éliminent principalement à l'état de sels sodiques[1].

Ainsi la potasse aide à fixer les éléments constituants des cellules et facilite l'élimination de leurs résidus; cette élimination, modifiant la tension osmotique du protoplasma, y provoque l'appel des substances péricellulaires.

* * *

Les *oxydases* mettent en œuvre les forces vives de l'énergie de croissance.

Les phénomènes d'oxydation dans l'économie atteignent leur maximum à l'époque du développement : l'apport de l'oxygène, en effet, est d'autant plus grand que l'organisme est plus jeune; d'autre part, les êtres vivants produisent en vieillissant moins de calories et consomment, par suite, moins d'oxygène. On sait depuis peu que le processus des oxydations organiques est régi par les oxydases. Ces ferments, comme tous les ferments, sans changer de composition chimique, transforment, en les adaptant à la vie, de grandes quantités de substances provenant des aliments; en fixant sur elles l'oxygène de l'air, ils les élèvent au rang de matière vivante et libèrent de l'énergie.

Les organes en voie de développement rapide sont les plus riches en oxydases : plus celles-ci sont abondantes, plus la croissance est intense.

Leur activité oxydante est en raison directe du manganèse qu'elles contiennent et qui agit à la fois « comme activeur et comme convoyeur d'oxygène ». L'existence des oxydases, leur mode d'action, le rôle du manganèse, toutes ces notions nouvelles, d'une portée considérable, sont dues à G. Bertrand[1].

Les oxydases, suivant Portier, prédominent dans les leucocytes. Or, les organes lymphoïdes, très développés chez le nouveau-né et l'enfant, diminuent de volume et d'abondance à mesure que la croissance approche de son terme : leurs rapports avec le développement de l'organisme, longtemps obscurs, sont maintenant précisés.

Les globules blancs, éléments cellulaires du sang ou de la lymphe, portent partout les oxydases, jusque dans l'intimité des tissus.

* * *

Pour que les différents facteurs de l'énergie de croissance présentent toute leur action dynamogénique, il faut qu'ils trouvent dans l'organisme une certaine quantité d'*eau*; et cette quantité d'eau est d'autant plus grande que les besoins du développement sont plus impérieux. La proportion d'eau contenue dans un embryon humain de six semaines s'y élève à 97,5 pour 100 de son poids; à la naissance, elle n'est plus que de 66 pour 100; elle s'abaisse jusqu'à 63 pour 100 chez l'adulte.

Le rôle de l'eau dans l'organisme est complexe; elle ajoute peu à l'énergie, mais aide puissamment à son utilisation : elle est, en effet, le véhicule des substances dissoutes; aussi, son abondance dans un tissu ou un organe est-elle généralement en rapport avec l'activité vitale de celui-ci.

* * *

Il ne suffit pas que les substances qui importent l'énergie pénètrent dans l'organisme; il faut encore qu'elles soient assimilées, qu'elles deviennent partie intégrante des cellules; celles-ci les absorbent et rejettent leurs résidus en des échanges moléculaires auxquels préside l'*osmose*.

La fécondation ne serait qu'un phénomène osmotique. Suivant Y. Delage, le spermatozoïde, en pénétrant l'ovule, se gonfle, se charge d'eau et déshydrate la cellule femelle, comme ferait une solution hypertonique. « On peut dès lors se demander si, dans la fécondation normale, le déterminisme de l'embryogenèse ne réside pas dans une soustraction d'eau sur l'œuf par le spermatozoïde[2] ». Ainsi, des phénomènes osmotiques libèrent l'énergie latente de l'ovule, qui va se segmenter.

C'est aussi la *pression osmotique* qui règle la nutrition et la croissance de l'être en voie d'évolution. La lymphe, véhiculant les lécithines et leurs produits de dédoublement phosphorés, les sels de soude, de potasse et de chaux, et douée d'une certaine concentration moléculaire, arrive au contact des élé-

1. Morichau-Beauchant. — « Etude thérapeutique sur la lécithine ». *Thèse*, Paris, 1901.

1. Dehérain. — « Traité de Chimie », 1902, p. 164.
1. A. Gautier. — « Chimie biologique ».

1. G. Bertrand. — *Annales de chimie et de physique*, 1897, Septembre, 7e série, T. XII. — Laulanié. « Physiologie », 1er fascicule, « Théorie des oxydases », p. 352,
2. Y. Delage. — « Phénomènes physico-chimiques de la fécondation ». *Revue générale des sciences*, 1901, p. 871.

ments anatomiques des tissus. Ceux-ci, de leur côté, possèdent une pression osmotique d'autant plus forte que les molécules sont plus nombreux ; car la nutrition cellulaire consiste dans la désagrégation de grosses molécules complexes instables en un grand nombre de petites molécules simples ; et l'on sait que la pression osmotique d'une solution est directement proportionnelle au nombre des molécules qui y sont dissoutes. Les différences de la pression osmotique de chaque côté de la membrane cellulaire déterminent l'incorporation ou l'élimination des substances qui apportent l'énergie.

La dépuration rénale, abaissant la concentration moléculaire du sang, empêche l'isotonie des plasmas intra et extra-cellulaires ; elle protège, par suite, et régularise la nutrition des tissus.

D'autres facteurs interviennent encore dans les phénomènes d'accroissement ; l'état de perméabilité de la membrane cellulaire et l'affinité spéciale des substances protoplasmiques commandent aussi les mutations nutritives.

*
* *

Mais l'intensité de la pression osmotique dépend elle-même d'une forme de l'énergie dont l'action sur la croissance est très puissante, l'*électricité*.

Morin montra que le courant électrique active les phénomènes osmotiques et fait passer à travers les membranes animales des substances qui, normalement, ne les franchissent pas.

Or, les organismes vivants produisent eux-mêmes cette électricité qui stimule leur nutrition. Tous les actes chimiques qui constituent leur vie, oxydations, dédoublements, synthèses s'accompagnent de phénomènes calorifiques et électrogéniques, en étroite corrélation.

La quantité de chaleur dégagée, proportionnelle à la quantité d'électricité produite, peut servir à la mesurer. Si l'on recherche le nombre des calories dégagées par un être vivant aux différentes époques de son développement, le poids de l'acide carbonique éliminé ou de l'urée excrétée, tous témoins des oxydations intra-organiques, l'on voit que les combustions sont d'autant plus actives que la croissance est plus accentuée ; la production d'électricité est donc aussi proportionnelle à cette dernière.

Tous les tissus, par leurs réactions nutritives, sont électrogènes ; la cellule primordiale, l'ovule, est « le premier élément de pile » de l'individu (d'Arsonval). Mais c'est le travail musculaire qui engendre le plus d'électricité. On peut mesurer celle-ci, en régler à volonté le débit, et agir ainsi sur tout l'organisme ; aussi la gymnastique est-elle un des plus puissants adjuvants de la croissance.

Le cœur ne diffère pas des autres muscles ; l'électricité qu'il produit, conduite par le sérum sanguin, qui est une solution saline, se répand dans tous les tissus ; ainsi, « semblable au secteur d'une ville qui envoie la force à tous les points avec lesquels il est relié, le cœur, générateur d'électricité, distribue dans tout l'organisme l'énergie que ses contractions dégagent ; cette énergie diffuse dans tous les liquides péricellulaires et active les phénomènes osmotiques dont dépend la nutrition du protoplasma ».

Nombre d'expériences démontrent cet effet de l'électricité sur le développement des êtres vivants. Springer, opérant sur des lapins d'une même portée, soumit à l'action des courants faradiques les deux animaux les plus petits et les moins lourds ; il leur en fit des applications quotidiennes au niveau des cartilages de conjugaison des membres : au bout de deux mois, la taille et le poids des lapins électrisés dépassaient ceux des témoins.

Les végétaux, comme les animaux, par des processus protoplasmiques semblables, sont générateurs d'électricité organique ; Becquerel en a constaté les courants, que Haake a vus influencés par les réactions nutritives ; des expériences de Nollet, de Lacépède, on conclut que l'électricité stimule et accélère la croissance des plantes.

Tous les tissus animaux et végétaux produisent donc de l'électricité ; l'électrogenèse, en général, est fonction de l'activité du protoplasma.

*
* *

Les recherches, dont nous venons de synthétiser les résultats, tendent donc à démontrer que les phénomènes de la croissance dépendent des matériaux de la nutrition cellulaire ; la lécithine, les sels, etc., sont apportés à l'organisme par les aliments ; l'eau les dissout ; ils pénètrent dans les cellules par des phénomènes d'osmose, qu'influence l'électricité organique. Mais d'où provient cette dernière énergie?

Utilisant les travaux de Berthelot sur la croissance des plantes[1], Springer émet, à ce propos, une hypothèse rationnelle. L'électricité atmosphérique active la nutrition des parties superficielles, apparentes, des végétaux, comme le font, dans les expériences, les courants fournis par les machines. D'autre part, dans la terre, autour des racines, fourmillent des microbes, dont la multiplication et les mutations nutritives produisent de l'électricité ; et celle-ci favorise les phénomènes d'osmose qui, selon la loi générale, assurent les échanges entre les liquides des plantes et les matières contenues dans le sol. Ainsi donc, aussi bien chez les végétaux que sur les tissus animaux, parmi les nombreux facteurs de la croissance et de la nutrition, nous voyons toujours figurer deux agents physico-chimiques : la pression osmotique et l'électricité.

En dernière analyse, nous pouvons envisager l'électricité atmosphérique comme un des éléments de l'énergie de croissance. Elle est un des facteurs de cette première synthèse microbienne qui produit l'assimilation par les végétaux des différentes substances inorganiques du sol, azote, phosphore, potasse, etc. ; devenues organiques, celles-ci représentent, emmagasinées à l'état potentiel, la série des énergies qui ont contribué à leur constitution ; absorbées par les animaux, modifiées par une série de réactions chimiques intra-organiques, transformées en substance vivante grâce aux divers ferments solubles, elles dégagent et libèrent sous différentes formes : chaleur, mouvement, électricité, l'énergie qu'elles accumulaient.

*
* *

Cette théorie de l'énergie de croissance permet de pénétrer plus avant dans l'étude du mécanisme intime de la croissance. Sa portée pratique n'est pas moindre que son intérêt théorique.

Connaissant les différents facteurs de la croissance, nous pouvons, en les modifiant, en influençant leur mode d'action, stimuler le développement de l'être humain ou le corriger, lorsqu'il est arrêté, ralenti ou dévié.

Il nous est même permis d'entrevoir le moment où, ainsi que l'on peut mesurer l'énergie calorifique, mécanique, lumineuse, électrique, il sera possible de mesurer l'énergie de croissance, en évaluant les modifications, dans un temps donné, du poids, de la taille, du périmètre thoracique ; en recherchant les forces qu'elle met en œuvre à l'aide de l'osmomètre, du calorimètre, de l'électromètre, etc. ; en analysant les différents produits de désassimilation, qui représentent les déchets de l'énergie libérée.

On pourra apprécier rigoureusement l'intensité de l'énergie de croissance, force colossale, puisque des racines de végétaux, pénétrant dans l'interstice des rochers, font éclater les plus solides et les plus résistants.

1. Berthelot. — « Chimie végétale et agricole ».

MÉDECINE PRATIQUE

LE BAUME DU PÉROU DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES COMPLIQUÉES

La plupart des chirurgiens traitent aujourd'hui les fractures exposées récentes par l'ouverture large du foyer, qui en permet la toilette, par l'ablation des esquilles ou la résection des fragments osseux, suivant les cas, par la coaptation bout à bout des extrémités fracturées, avec ou sans suture osseuse, et par le tamponnement superficiel.

M. van Stockum, chirurgien en chef de l'hôpital municipal de Rotterdam, c'est-à-dire d'un port de mer important, où les accidents et, partant, les fractures compliquées, sont nombreux, a commencé par traiter ces fractures de la manière que nous venons de dire. Peu satisfait, comme d'ailleurs nombre de chirurgiens, des résultats obtenus, il a songé à recourir à une méthode de traitement restée légendaire dans son service depuis les beaux succès qu'elle y avait donnés entre les mains d'un de ses prédécesseurs, J. van der Hœven. La légende prétendait que, dans tous les cas de fracture compliquée traités par lui, la guérison avait été obtenue sans la moindre suppuration. Les résultats obtenus depuis quatre ans par M. van Stockum à l'aide de cette méthode ont été si surprenants qu'il a cru bon d'en faire l'objet d'une communication au récent Congrès français de chirurgie.

*
* *

La méthode est des plus simples : elle consiste dans l'*imprégnation du foyer de fracture par le baume du Pérou*. Quant à son application, voici la pratique suivie par M. van Stockum :

Aussitôt le blessé étendu sur la table d'opération, et la fracture diagnostiquée, on commence par enlever, avec une pince stérilisée, les corps étrangers qui se trouvent à la surface de la plaie. Ni le membre blessé, ni la peau avoisinant la plaie, ni la plaie elle-même ne sont lavés ou désinfectés d'une façon quelconque. On ne fait aucune ligature pour hémorragie, à moins que ce ne soit une grosse artère qui donne. On remplit ensuite tout le foyer de la fracture, toutes les anfractuosités de la plaie d'une grande quantité de baume du Pérou stérilisé, en écartant les lèvres cutanées à l'aide de pinces. On favorise la péné-

tration du baume par de légers mouvements qu'un aide imprime au membre pour obtenir un déplacement des extrémités fracturées. On réduit ensuite la fracture comme s'il s'agissait d'une fracture fermée. Lorsque l'orifice cutané est très petit, on remplit le foyer de la fracture à l'aide d'une seringue stérilisée. En aucun cas, il ne faut introduire de mèche de gaze dans la plaie.

Après la réduction, on applique un pansement aseptique à la gaze, dont la première compresse seulement est imbibée de baume, qui coule ainsi à la surface de la plaie et de la peau environnante. Par dessus les compresses de gaze on met une couche épaisse de coton hydrophile; puis, le tout est fixé par quelques tours d'une bande également de gaze. Le pansement terminé, le membre est placé aussitôt dans un appareil plâtré ou un appareil à extension continue. M. van Stockum préfère l'appareil plâtré, parce qu'une immobilisation rigoureuse lui paraît le plus précieux auxiliaire de la méthode employée.

Le premier pansement reste ordinairement en place durant trois semaines. Dans les premiers jours, la température s'élève régulièrement; souvent, le quatrième ou le cinquième jour, elle monte jusqu'à 39° centigrades, mais, après le cinquième ou sixième jour, elle descend le plus souvent rapidement pour rester ensuite dans la normale.

Lorsqu'au bout de trois semaines on enlève le pansement, on trouve une plaie qui est déjà cicatrisée ou qui bourgeonne sans la moindre inflammation. Les tissus mortifiés se trouvent comme momifiés au milieu des bourgeons. Les bords de la plaie ne sont ni tuméfiés, ni rouges, et la pression la plus énergique ne parvient pas à faire sourdre du pus ou le moindre liquide louche. Dans la profondeur, la réunion osseuse est parfaite ou en voie de consolidation.

Un ou deux pansements au baume — rarement plus —, faits comme le premier, suffisent ensuite à parfaire la guérison.

***

Les résultats obtenus par M. van Stockum avec cette méthode ont été, suivant sa propre expression, « merveilleux ». On ne peut qu'être de son avis lorqu'on jette un coup d'œil sur le tableau statistique qu'il a produit au Congrès.

D'après ce tableau, on voit, en effet, que, sur 90 cas ainsi traités, comprenant toutes les fractures compliquées, sans exception aucune (58 de jambe, 4 de cuisse, 9 d'avant-bras, 6 du bras, 2 du bassin, 1 de rotule, 2 du calcanéum, 8 du maxillaire inférieur), qui se sont présentées à la clinique de Rotterdam d'Août 1899 à Octobre 1903, le traitement n'a échoué complètement que dans 4 cas (4,5 pour 100), où les foyers de fracture suppurèrent. De ces 4 cas, 3 (1 fracture de jambe, 1 de cuisse, 1 de bras) guérirent cependant sans opération secondaire; une seule fois, une gangrène gazeuse nécessita l'amputation secondaire: la malade guérit également. Dans les 86 cas restants, c'est-à-dire dans une proportion de 95,5 pour 100, la fracture se consolida et la plaie compliquante guérit sans la moindre suppuration, sauf dans 8 cas où il se fit une fistule. Dans la plupart de ces cas, la fistule était entretenue par la présence, dans la profondeur du foyer, d'un corps étranger infecté — morceaux de bois, brins de paille, esquilles osseuses — qu'il fallut extraire. Dans les 3 cas de fracture du maxillaire inférieur qui rentrent dans cette catégorie, on dut extraire une fois les extrémités fracturées qui avaient été réunies par un fil d'argent: la consolidation était cependant déjà complète; dans les 2 autres cas, on se contenta de curetter la petite fistule.

Comme on le voit, les résultats obtenus par M. van Stockum sont tout à fait remarquables, et il suffit, comme il l'a fait lui-même devant le Congrès, de les comparer à ceux que fournissent toutes les autres méthodes de traitement des fractures compliquées, pour se convaincre qu'ils sont vraiment supérieurs et que la méthode « d'embaumement des plaies » mérite d'être essayée par tous les praticiens. D'autant plus qu'elle est d'une simplicité telle qu'elle peut être appliquée partout et par le médecin le moins habile en chirurgie; elle peut se passer de la narcose; enfin, pour le blessé, elle diminue notablement les douleurs et tous les désagréments qui résultent des pansements fréquents.

***

Quel est le mode d'action du baume du Pérou? Agit-il sur les microbes en les tuant ou en diminuant leur virulence? M. van Stockum ne le pense pas, la puissance bactéricide du baume du Pérou étant presque nulle. D'ailleurs, la température élevée des premiers jours qui suivent le premier pansement, et qui monte encore davantage après un changement prématuré du pansement, prouve bien que la plaie est infectée.

Le baume agirait-il donc simplement en aidant la défense organique naturelle? C'est très possible. On peut rappeler, dans cet ordre d'idées, les expériences de Landerer qui, après l'injection de baume du Pérou ou de l'un de ses éléments, l'acide cinnamique, chez les tuberculeux, a vu survenir une leucocytose abondante.

Ce sont là questions encore à résoudre. L'essentiel, pour l'instant, était d'avoir montré l'efficacité de « l'embaumement » des fractures compliquées.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS FRANÇAISES

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Décembre 1903.

Un œuf à deux jaunes peut-il donner naissance à des jumeaux adhérents? — *M. Marcel Baudoin* n'hésite pas à répondre par la négative. En s'appuyant sur ce fait, qu'il n'existe pas un seul cas de monstre double de sexes différents, l'auteur affirme, contrairement à M. Bar, qu'il ne peut y avoir monstre double par juxtaposition de deux œufs différents.

Hystérectomie abdominale pour atrésie du vagin et grossesse de sept mois et demi. — *M. Fournier* (d'Amiens). Il s'agissait d'une atrésie cicatricielle du vagin, survenue à la suite de la cure répétée d'une fistule vésico-vaginale. Le vagin était transformé en une colonne de tissu fibreux laissant suinter l'urine par la vulve, laquelle présentait des cicatrices irrégulières et irréductibles; de telle sorte que le spermatozoïde, déposé sur la vulve, avait dû traverser un bain d'urine avant d'arriver au contact de l'ovule. La voie vaginale étant fermée, on fit une incision de l'abdomen, puis de l'utérus; ce qui permit l'extraction d'un fœtus mort pesant 2.750 grammes. L'auteur préférera l'hystérectomie abdominale subtotale à la césarienne, parce qu'il estima que l'utérus infecté devait être enlevé, d'autant plus que son col baignait dans un vagin plein d'urine.

S'il n'a pas enlevé l'utérus gravide en totalité, c'est que la femme était en travail, et le fœtus engagé; ce qui avait produit un élargissement notable du segment inférieur.

Du mode d'allaitement des jumeaux. — *M. Eustache* (de Lille) pense que, dans la presque totalité des cas, les jumeaux peuvent être nourris par leur mère, surtout quand ils naissent avant terme. L'auteur a observé depuis longtemps un grand nombre de cas dans lesquels cette pratique a été employée et a donné d'excellents résultats.

Un cas d'absence de l'anus et du rectum, avec imperforation de l'œsophage. — *M. Eustache.* Il s'agit d'un nouveau-né, à anus imperforé, chez lequel on avait recherché en vain le bout inférieur du rectum, et à l'autopsie duquel on trouva l'œsophage se terminant par un cul-de-sac à 1 centimètre en arrière de la trachée; l'œsophage inférieur s'ouvrait dans la trachée. Si le diagnostic eût été porté, il eût fallu évidemment faire une gastrostomie, et de plus un anus iliaque.

MM. Dubrisay, Fournier et Jeannin rapportent des cas dans lesquels il y a eu survie définitive, après intervention dans les cas d'imperforation de l'anus.

Sur l'Union maternelle d'Issy-les-Moulineaux. — *M. Legrand* (d'Issy) rapporte les heureux résultats qu'il a obtenu dans un milieu pauvre, par la création d'une œuvre qui a pour objet d'éviter à la classe ouvrière les inconvénients des couches de la mère à l'hôpital: vagabondage des aînés, séjour du mari au cabaret.

Cette œuvre éminemment philanthropique donne aux mères une aide pécuniaire et également morale.

Rapports de la glycosurie et de l'hypertrophie du corps thyroïde. — *MM. Bar et Daunay.* Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans, qui avait déjà accouché deux fois normalement et qui, étant enceinte, n'eut pendant six mois ni albumine ni sucre. Mais bientôt survinrent de l'oppression avec fréquence du pouls et hypertension artérielle, en même temps qu'il y avait hypertrophie du corps thyroïde, albuminurie et glycosurie notable.

Le corps thyroïde ayant augmenté progressivement, de même que la glycosurie, M. Bar pense qu'il n'y a pas là qu'une simple coïncidence.

Chlorures urinaires et œdème pulmonaire. — *MM. Bar et Daunay.* — Il s'agit d'une femme qui est arrivée à l'hôpital étant en travail, et présentant des phénomènes extrêmement graves; cyanose, accidents convulsifs du côté gauche, albuminurie intense, dyspnée très marquée, inconscience presque absolue. Elle accoucha dans la soirée après une saignée, et fut rapidement améliorée par le régime hydrique qui constitue le meilleur mode de déchloruration, ainsi que l'a montré l'analyse des urines recueillies toutes les quatre heures. Cette femme urina beaucoup et rendit par cette voie des chlorures en quantité.

Accouchement d'un fœtus derodyme (présentation d'une photographie et d'une radiographie). — *MM. Guérin-Valmale et Gagnières* (de Montpellier). Etant appelé pour terminer l'accouchement chez une femme à terme en travail, avec procidence d'un bras, nous constatâmes que ce bras était terminé par deux mains. Le toucher profond combiné au palper fit sentir deux têtes, qui furent expulsées successivement suivant le mécanisme classique en pareil cas. Ce fœtus monstrueux, qui était mort, pesait 4960 grammes. Au point de vue tératologique, on pouvait se demander si on se trouvait en présence d'un xyphodyme ou d'un derodyme. La radiographie montre que c'est un derodyme, car il y a deux colonnes vertébrales avec bassin unique.

Traitement de la syphilis infantile par les injections de biiodure aqueux. — *MM. Schwab et Lévy-Bing.* La liqueur de Van Swieten donnant souvent des troubles digestifs et les frictions mercurielles n'ayant aucune précision dans le dosage, les injections de biiodure sous la peau du dos doivent leur être préférées, d'autant plus qu'elles ne donnent lieu ni à de l'induration, ni à des abcès, ni à de la rougeur, ni à aucun signe d'intoxication générale. La quantité injectée doit être de 1 milligramme à 1 milligr. 1/2.

M. Brindeau a obtenu de bons résultats en injectant 10 gouttes de liqueur de Van Swieten mélangée à de l'eau distillée en quantité suffisante pour remplir une seringue de Pravaz.

M. Maygrier préférerait à ces traitements quotidiens, et partant difficiles à faire suivre dans la clientèle hospitalisée, le système de l'injection une fois par semaine d'une substance insoluble, par exemple de l'huile grise.

Présentation de la radiographie d'un enfant ayant au talon un doigt supplémentaire sous forme d'éperon. — *M. Boissard.* Ce type monstrueux répond sans doute à une modalité spéciale et très rare, surtout si on la compare avec les autres anomalies digitales qui sont si fréquentes.

M. Bar rappelle que tous les dieux de la mythologie répondaient à un type bien défini de monstruosité. Dans le cas actuel il s'agit sans doute du type Mercure, dont on représente le talon muni d'une ailette pointue avec un point d'implantation sessile.

Sur une cause d'erreur dans le diagnostic de la grossesse au début. — *M. Wasilief* rapporte l'observation d'une femme enceinte avec utérus bicorne, qui fut curettée par erreur et chez laquelle on fit finalement le diagnostic de grossesse extra-utérine. Or, cette femme accoucha à terme et normalement.

L. Bouchacourt.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Décembre 1903.

Dissociation de la perméabilité rénale pour le chlorure de sodium et l'urée dans le mal de Bright. — *MM. Widal et Javal.* En faisant le bilan de l'azote ingéré et excrété chez des brightiques soumis alternativement à la chloruration et à la déchloruration, nous avons constaté que, dans le cours de la maladie, la rétention des chlorures n'entraînait en général aucune rétention d'urée. L'élimination de ces deux substances paraît être indépendante l'une de l'autre.

A la période terminale du mal de Bright, on peut voir des malades qui ont une imperméabilité rénale presque complète pour le chlorure de sodium, et au contraire une perméabilité intacte pour l'urée et les phosphates. Lorsqu'ils se cachectisent, ils peuvent rendre des quantités d'urée de beaucoup supérieures à celles qu'ils devraient rendre d'après leur alimentation. Nous avons observé un brightique qui, avec une alimentation très peu azotée devant fournir environ 10 grammes d'urée, en rendait 28 grammes par jour en moyenne pendant seize jours. Cette fonte musculaire n'entraînait pas la fonte des œdèmes, car le malade avait une imperméabilité tellement accentuée pour le chlorure de sodium qu'il n'en rendait que 0 gr. 39 par jour dans ses urines.

Le bilan de l'azote fait chez les brightiques en état de chlorurémie permet de se rendre compte des progrès de la cachexie; mais c'est le bilan des chlorures qui donnera toujours les indications les plus utiles sur l'évolution de la maladie.

En effet, l'imperméabilité rénale pour le chlorure de sodium varie pour chaque malade, et chez le même malade pour chaque période de la maladie; au contraire la perméabilité pour l'urée ne présente pas les mêmes variations. Elle est en général conservée aux différentes périodes du mal de Bright, même lorsque la perméabilité du rein pour le chlorure de sodium est presque entièrement abolie.

Saturnisme expérimental. Hypertrophie considérable des capsules surrénales. Sclérose aortique. — *M. Gouget.* Par des injections intra-veineuses répétées d'adrénaline, on peut, comme l'a montré M. Josué, produire chez le lapin des lésions typiques d'athérome aortique. On peut dès lors se demander si les facteurs habituels de l'artério-sclérose ne la produisent pas parfois, au moins en partie, indirectement par l'intermédiaire de leur action sur les capsules. C'est ce que permet de penser le fait suivant.

Chez un cobaye qui avait absorbé pendant un mois une dose quotidienne de 0,50 centigrammes à 1 gramme de carbonate de plomb, j'ai trouvé à l'autopsie, entre autres lésions : d'une part, la surface interne de l'aorte, à son origine, inégale, d'aspect gaufré et comme nacré par places; d'autre part, des capsules surrénales plus que doublées de volume.

Je ne crois pas qu'il faille voir là une simple coïncidence. Etant donné que ces deux ordres de lésions paraissent exceptionnels dans le saturnisme expérimental, leur association dans le cas présent me semble avoir une valeur toute particulière.

Etude de localisation dans les noyaux gris. Signe de Babinski. — *M. G. Frain.* Dans quatre cas d'hémorragie de la couche optique avec pénétration du sang dans le troisième ventricule et dans les espaces sous-arachnoïdiens, je n'ai pas constaté la disposition classique du phénomène des orteils, c'est-à-dire son apparition du côté de l'hémiplégie ou mieux son entrecroisement avec la lésion cérébrale.

Il y a eu, au contraire, homolatéralité de la lésion et du symptôme.

S'il ne s'agit pas de faits d'exception, c'est là un exemple de plus en matière de topographie nerveuse, qui viendra grossir le chapitre si intéressant des localisations cérébrales.

Dans le cas particulier, cette recherche est loin d'être superflue. Le diagnostic des localisations optiques repose sur des données cliniques encore incertaines, et il serait singulièrement simplifié s'il pouvait s'appuyer en partie sur la recherche très facile de l'extension de l'orteil.

Effets de la tuberculine injectée immédiatement après l'infection tuberculeuse. — *M. A. Marmorek.* On admet généralement que la réaction de la tuberline ne se manifeste que dans un organisme renfermant des lésions anatomiques tuberculeuses. Celles-ci peuvent être minimes, ne consister qu'en un seul tubercule, mais leur présence semblait indispensable pour que la réaction pût se produire. Il fallait, par conséquent, que l'organisme fût déjà infecté depuis un certain temps.

J'envisage la tuberculine autrement que mes prédécesseurs. Je lui attribue le rôle d'un réactif qui mis au contact des bacilles les détermine à sécréter une tout autre toxine laquelle est la cause de l'action fébrile et des autres phénomènes. D'après cette thèse, seule la présence du bacille est indispensable, et la lésion histologique proprement dite n'est plus nécessaire pour la production de la tuberculine-réaction, car celle-ci a lieu aussitôt que la tuberculine touche les bacilles. Il devient alors évident que le facteur « temps », à savoir le temps nécessaire pour la formation de la lésion histologique, perd son importance.

Il doit donc être possible d'obtenir la tuberculine-réaction par l'action de la tuberculine sur des bacilles injectés quelques minutes auparavant.

On injecte 1,0 centimètre cube d'une émulsion légèrement opalescente d'une culture de bacilles sous la peau de cobayes de taille moyenne (250 à 300 grammes), puis 15 à 20 minutes après 0,3 centimètres cubes de tuberculine brute, — dose qui à elle seule ne produit aucun effet notable sur l'animal sain. La température de l'animal ainsi préparé commence à monter peu de temps après l'inoculation de la tuberculine et atteint dans 3 à 5 heures 40°; elle peut s'élever même au delà. La réaction peut être beaucoup plus grave si on a injecté une dose plus forte de bacilles; dans ce cas l'animal meurt d'intoxication le lendemain ou quelques jours après.

Il est permis de conclure que la quantité de toxine sécrétée par les bacilles dépend de la dose de tuberculine qui agit sur chaque élément bacillaire, toutes proportions gardées relativement au poids de l'animal.

En continuant mes recherches, j'ai pu constater qu'il existe un optimum pour l'intervalle nécessaire entre l'incorporation du bacille et celle de la tuberculine. Cet intervalle varie entre quinze minutes et une heure et demie, selon les doses employées. La réaction se manifeste difficilement et très faiblement après un intervalle de plusieurs heures, et elle est entièrement absente si on injecte la tuberculine vingt heures après l'incorporation d'une dose pas trop forte de bacilles. Ce dernier fait semble nous prouver que les leucocytes qui à ce moment-là ont eu déjà le temps d'englober complètement les bacilles, forment une barrière infranchissable qui protège les bacilles enfermés dans leur intérieur contre l'action de la tuberculine. Ces résultats expliquent peut-être aussi la donnée scientifique que pour obtenir la tuberculine-réaction, il faut laisser s'écouler un certain temps depuis l'infection. Le bacille redevenu libre à la suite de la destruction des leucocytes qui l'enfermaient, le contact direct entre le bacille et la tuberculine peut alors se faire de nouveau : la réaction se produit.

Éosinophilie due à la filaria loa. — *MM. Wintz et Clerc.* Chez une jeune femme, ayant séjourné au Congo et atteinte d'œdèmes douloureux des jambes, des poignets et des mains, dus à la filaria loa, nous avons pu, par l'examen hématologique, mettre en évidence une éosinophilie considérable atteignant le taux de 53 pour 100.

Dégénérescence pigmentaire par hématolyse chez un nourrisson atteint de myxœdème et de gastro-entérite. — *M. F. Potier.* Aux deux cas de syphilis héréditaire compliqués de gastro-entérite dans lesquels nous avons récemment constaté de la dégénérescence pigmentaire, nous ajoutons un troisième cas chez un myxœdémateux. Cet enfant âgé de sept mois, a été observé dans le service de M. Grancher suppléé par M. Méry. Il présentait une dégénérescence pigmentaire intense, surtout marquée dans la rate, s'étendant au foie, atteignant les ganglions périphériques et ceux du hile du poumon. Dans les ganglions, quelques grains de pigment seulement, charriés, existent dans les vaisseaux sanguins.

Nature endogène des zones de Lissauer. — *M. J. Nageotte.* Il faut diviser les fibres endogènes des cordons postérieurs à la région lombo-sacrée en deux classes : 1° les grosses fibres, groupées en faisceaux (zone cornu-commissurale et triangle médian sacré); 2° les fibres fines, régulièrement réparties dans toute l'étendue des cordons postérieurs.

Le centre ovale de Flechsig est constitué par des fibres radiculaires. Les zones de Lissauer, considérées actuellement par tous les auteurs comme exogènes, sont en réalité constituées par des fibres endogènes fines.

Lésions radiculaires de la moelle dans les tumeurs cérébrales. — *M. J. Nageotte.* Ces lésions qui sont fréquentes sont toujours en rapport avec l'existence de foyers inflammatoires dans les nerfs radiculaires.

Elles ressemblent au tabes : 1° parce que ce sont des lésions radiculaires; 2° parce qu'elles débutent par la portion intra-médullaire des racines pour envahir ultérieurement la portion extra-médullaire jusqu'au ganglion; 3° parce qu'elles sont sous la dépendance d'un foyer inflammatoire de névrite radiculaire transverse.

Elles diffèrent du tabes : 1° parce que, tout en étant radiculaires, elles ne sont pas systématiques, c'est-à-dire qu'elles frappent en même temps toutes les catégories des fibres radiculaires; 2° parce que la lésion inflammatoire du nerf radiculaire ne se relie pas à une méningite généralisée; 3° parce que cette même lésion n'a pas les caractères essentiels du syphilome, les lésions vasculaires et en particulier les phlébites.

Mais il y a des cas mixtes, où la lésion primitive est syphilitique, comme dans le tabes, et où la dégénérescence secondaire est non systématique, comme dans les cas purs de lésion radiculaire par tumeur cérébrale. Ces cas sont le résultat d'une association morbide.

26 Décembre 1903.

Nouvelle méthode pour calculer la rapidité d'évacuation de l'estomac. — *MM. J. C. Roux et Laboulais.* La muqueuse gastrique absorbant une très petite quantité de solution aqueuse de sel, nous avons eu recours à une solution de phosphate disodique pour apprécier la motricité gastrique. L'expérience nous a montré que sur un chien muni à la fois d'une fistule gastrique et d'une fistule duodénale on retrouvait à 2 pour 100 près dans le duodénum tout le sel évacué de l'estomac. Même en faisant séjourner pendant une heure dans l'estomac du chien, le pylore étant oblitéré, une solution étendue de phosphate de soude. l'évacuation gastrique oscille autour de 7 pour 100 de la quantité totale de sel introduit. On ne commet donc en pratique qu'une erreur minime en admettant que tout le sel évacué de l'estomac est passé dans le duodénum.

D'autre part, sans rien préjuger des échanges d'eau au niveau de la muqueuse gastrique, la dilution de la solution primitivement introduite dans l'estomac permet d'apprécier l'abondance de la sécrétion gastrique.

A. Sicard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Décembre 1903.

Occlusion intestinale; entérostomie, puis cure de l'anus contre nature par l'abouchement dans le cæcum. — *M. V. Pauchet* (d'Amiens) communique l'observation d'une jeune fille de seize ans, prise depuis quatre jours d'accidents aigus d'étranglement interne. La laparotomie, suivie de l'éviscération de tout l'intestin grêle, montre que l'obstacle est constitué par un petit diverticule de Meckel adhérant au feuillet gauche du mésentère, lequel est rétracté, entraînant avec lui l'intestin qui est ainsi coudé. Le diverticule est excisé, l'anse libérée et découdée. Débâcle pendant deux jours, puis l'occlusion se reproduit. Entérostomie à droite, faite quatre jours plus tard : cessation des accidents au bout de quelques semaines, les fonctions s'opèrent normalement par l'anus.

La fistule stercorale est opérée, et fermée par entérorraphie latérale. La malade se lève au bout de quinze jours, mais alors l'occlusion recommence.

Nouvelle laparotomie dans le but de rechercher une nouvelle coudure; toutes les tentatives restent infructueuses; l'anus artificiel est, séance tenante, créé à droite. Les accidents cessent et les fonctions de l'intestin s'effectuent normalement par l'anus un mois après.

Une cinquième intervention est alors exécutée.

Toute recherche de l'obstacle est inutile, puisqu'il ne s'agit pas d'un néoplasme. Il suffit d'aboucher la fistule de l'intestin grêle dans le cæcum, organe directement avoisinant. L'opération se fit par une boutonnière étroite, avec un minimum de manœuvres et la plus grande facilité.

La malade est actuellement guérie.

Sur les appareils de marche dans les fractures de cuisse. — *M. Lucas-Championnière* déclare s'asso-

cier pleinement à l'éloge que M. Berger a fait de l'appareil de Hennequin au cours de la dernière séance ; c'est un appareil sinon absolument parfait, mais qui touche à la perfection et dont il ne faudrait pas, en tout cas, chercher à diminuer les applications sans y regarder à plusieurs fois. Le principal avantage de l'appareil de Hennequin, celui qui, avant tout autre, lui constitue une supériorité énorme sur tous les autres appareils et, en particulier sur celui de Tillaux, c'est qu'il laisse leur jeu à toutes les articulations du membre, tout en maintenant la réduction et en facilitant la consolidation osseuse. D'où suppression de ces douleurs et de ces raideurs articulaires qu'on note avec tous les autres appareils. Si l'on ajoute que l'application de cet appareil est des plus simples, que sa surveillance est des plus faciles, qu'il permet tout massage du foyer de fracture et des jointures sus et sous-jacentes, qu'il procure une consolidation rapide et parfaite avec un minimum de raccourcissement, enfin qu'il est applicable dans tous les cas, — exception faite pourtant des fractures du col et des fractures condyliennes, — si l'on assemble tous ces avantages et qu'on les compare à ceux de tous les autres appareils qu'on a prétendu lui substituer, l'appareil de Hennequin apparaît d'une supériorité telle que toute discussion devient superflue. En ce qui concerne spécialement l'appareil de marche présenté par M. Delbet — s'il peut avoir des indications, très exceptionnelles d'ailleurs — il est certainement d'une application et d'une surveillance très difficiles et il est douteux, quels que soient les résultats très satisfaisants que M. Delbet a pu obtenir personnellement, que son emploi puisse, en général, dans les fractures de cuisse tout au moins, rendre au membre lésé des capacités fonctionnelles aussi complètes que celles que nous sommes toujours en droit d'espérer après l'application bien faite de l'appareil de Hennequin.

M. Quénu, qui ne peut qu'approuver dans ses grandes lignes tout ce que vient de dire M. Championnière, déclare cependant ne pas être de son avis en ce qui concerne l'application de l'appareil de Hennequin dans les fractures du col du fémur. M. Championnière prétend qu'elles constituent une contre-indication à l'emploi de l'appareil; M. Quénu pense qu'au contraire dans ces fractures l'appareil de Hennequin peut rendre les plus grands services. Grâce à l'extension continue, on voit disparaître très rapidement les douleurs et les contractures au niveau de la hanche et on s'oppose ainsi aux lésions de l'articulation et aux raccourcissements secondaires qui apportent souvent ultérieurement une gêne considérable dans la marche. M. Quénu a obtenu ainsi de l'appareil de Hennequin les meilleurs résultats chez des vieillards âgés de plus de quatre-vingts ans ; ses malades marchaient au bout de quelques semaines.

M. Routier accorde que l'appareil de Hennequin est un excellent appareil dans les fractures de cuisse, et, pour sa part, il l'emploie couramment. Mais il n'est peut-être pas si parfait qu'ont bien voulu le proclamer MM. Berger et Championnière. L'intégrité des jointures n'est pas toujours la règle après l'application de l'appareil, et M. Routier cite un cas d'ankylose permanente du genou après un appareil appliqué par M. Hennequin lui-même. On peut en dire autant de la réduction et de la consolidation qui laissent parfois beaucoup à désirer après l'emploi de l'appareil de Hennequin. Tout cela dépend avant tout des caractères de la fracture elle-même et de l'état général du malade, et on ne peut pas prévoir et proclamer que partout et toujours l'appareil de Hennequin donnera de bons résultats.

M. Routier ajoute qu'il est partisan du lever et du marcher très précoces des malades ; même dans les fractures du col, il fait marcher ceux-ci au bout de quelques jours, et il prétend ne pas obtenir de plus mauvais résultats que ceux de ses collègues qui gardent leurs blessés au lit beaucoup plus longtemps.

M. Michaux a toujours obtenu les meilleurs résultats de l'emploi de l'appareil de Hennequin dans les fractures de cuisse, et il déclare que quant à lui, à tous points de vue, il trouve cet appareil parfait. Avec M. Quénu, il estime que ses indications s'étendent également aux fractures du col, et même, à son avis, l'appareil est, dans ces cas, d'une application plus simple et plus facile que dans les autres cas.

M. Broca pense que l'appareil de Hennequin est ce que nous avons de mieux pour les fractures du corps du fémur; cependant, comme M. Routier, il reconnaît que cet appareil ne donne pas toujours des résultats irréprochables. Appliqué aux fractures du col, l'appareil de Hennequin a le grand avantage de parer aux accidents du décubitus dorsal prolongé chez les vieillards, et ce seul avantage suffirait à en recommander l'emploi.

M. Bazy estime que l'appareil de Hennequin est d'un excellent emploi dans les fractures du col fémoral. Il permet, d'ailleurs, dans quelques cas difficiles de faire le diagnostic entre la simple contusion de la hanche et la fracture du col : dans le premier cas, il soulage immédiatement les malades, qui peuvent se lever et marcher au bout de quelques jours.

M. Reclus ne prend la parole que pour réfuter certaines assertions émises par M. Hennequin au sujet de malades présentés jadis à la Société par M. Reclus et qui étaient porteurs d'appareils de marche pour des fractures de jambes. M. Hennequin a prétendu que ces malades ne marchaient que difficilement et à l'aide de béquilles. Or, M. Reclus tient à affirmer que M. Hennequin a mal vu, car les malades non seulement marchaient sans béquilles, mais ils ne se servaient pas même de cannes. Au reste, M. Reclus possède actuellement dans son service plusieurs blessés porteurs des mêmes lésions et des mêmes appareils, et il invite M. Hennequin à venir se rendre compte par lui-même des résultats obtenus.

Corps étranger de la bronche droite extrait par la trachéotomie. — *M. Walther* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Djemin-Pacha* (de Constantinople). Il s'agit d'un enfant de six ans qui avait aspiré un étui métallique de crayon. Ce corps étranger resta sept jours dans la trachée sans occasionner d'autres symptômes locaux qu'une légère douleur. Le huitième jour l'enfant fut pris d'une quinte de toux, suivie de phénomènes dyspnéiques avec expectoration sanguinolente. M. Djemin-Pacha vit l'enfant deux jours après et crut pouvoir, en s'appuyant sur les seuls signes cliniques — l'appareil radioscopique ne fonctionnant pas ce jour-là — diagnostiquer la présence du corps étranger au niveau de la bronche droite. Il fit une trachéotomie basse, introduisit une longue pince dans le conduit aérien et parvint, non sans quelques difficultés, à extraire l'étui métallique qui mesurait 4 centimètres de long sur 8 millimètres de large. Les suites opératoires furent simples : la canule trachéale fut enlevée au bout de deux jours et, après huit jours, l'enfant était guéri.

M. Sebileau croit qu'il faut taxer de « légèreté chirurgicale » la conduite du chirurgien qui fait la trachéotomie et va fouiller dans les bronches, à la recherche d'un corps étranger supposé, sans être fixé nettement par la radiographie sur l'existence, la forme, le siège exact de ce corps étranger. Il reproche, en outre, à M. Djemin-Pacha de ne pas avoir fait, après l'intervention, la suture immédiate de la trachée, cette suture réunissant toujours quand on est propre et qu'on a soin de mettre un petit drain sous la peau.

Appendicite herniaire. — *M. Walther* fait un second rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Baillet* (d'Orléans) et ayant trait à un enfant de treize mois. Le diagnostic ne fut porté qu'au cours de l'intervention qui consista à réséquer l'appendice et à fermer l'anneau inguinal. Guérison. M. Baillet discute à propos de cette observation le diagnostic différentiel entre la hernie étranglée, l'épiploïte et l'appendicite herniaire.

Résections du coude pour ankylose. — *M. Delbet* présente une jeune fille de seize ans chez qui il a réséqué le même coude à deux reprises. Cette malade, lorsqu'il la vit pour la première fois, présentait une ankylose complète du coude d'origine inconnue. Le bras, l'avant-bras et même la main étaient absolument atrophiés. M. Delbet fit une première résection sous-périostée en bloc de toute l'articulation ankylosée, sans rompre l'ankylose ; celle-ci se reproduisit absolue, malgré la mobilisation précoce instituée au cinquième jour. Au bout de deux mois, M. Delbet se décida à faire une nouvelle résection, mais cette fois sans respecter le périoste et en y joignant l'interposition musculaire (brachial antérieur). Malgré cela il y eut encore tendance à l'ankylose et il fallut au bout de peu de temps recourir à la mobilisation sous chloroforme suivie de massage, d'électrisation des muscles et d'une gymnastique méthodique des membres.

Aujourd'hui le résultat est très satisfaisant : la flexion dépasse l'angle droit et l'extension se fait complètement.

Cancroïde de la face guéri par la radiothérapie. — *M. Tuffier* présente en son nom et au nom de MM. Desfosses et Haret un cas de guérison d'épithélioma de la face par la radiothérapie. Le malade est un homme de soixante-quatorze ans qui présentait une ulcération épithéliomateuse — diagnostic vérifié au microscope — de la joue gauche ayant envahi toute la lèvre supérieure de ce côté et détruit toute l'aile correspondante du nez. Cet homme a subi 25 séances d'exposition aux rayons X (3 séances par semaine, de durée progressivement croissante, jusqu'à atteindre huit minutes dans la dernière séance). Aujourd'hui, la cicatrisation est parfaite.

Renouvellement du Bureau pour 1904. — Au cours de cette séance, la Société de chirurgie a procédé au renouvellement de son bureau pour l'année 1904. Ont été élus : *Président* : *M. Peyrot*; *vice-président* : *M. Schwartz*; 1er *secrétaire annuel* : *M. Tuffier*; 2e *secrétaire annuel* : *M. Delorme*; *trésorier* : *M. Broca*; *archiviste* : *M. Walther*.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Décembre 1903.

Appareil pour mesurer les variations de la tension capillaire. — *M. Bouloumié* présente l'appareil de Kreidl composé de deux tiges métalliques venant enserrer le doigt au moyen d'une vis à pression ; ces tiges sont reliées à une aiguille qui oscille sur un cadran gradué et dont les déplacements très nets permettent d'apprécier les variations de la pression capillaire.

Sur quelques applications du glycogène. — *M. Laumonier.* Il a été démontré par des biopsies que dans le diabète la cellule hépatique semble avoir perdu la faculté de fixer le glycogène.

Celui-ci s'accumule dans les reins, le système nerveux, les leucocytes qui paraissent ainsi jouer un important rôle de suppléance. Il semble bien que le glycogène administré à titre de médicament aux doses de 20 à 50 centigrammes agit sur la cellule hépatique comme excitant fonctionnel. Cela est en rapport, d'ailleurs, avec ce qu'ont appris les recherches de Rorig, de Teissier, de De Nittis.

J'ai administré le glycogène aux animaux et à l'homme.

J'ai dû renoncer à la voie hypodermique qui est trop douloureuse, quoique plus efficace.

Quel que soit son mode d'administration le glycogène agit sur l'amaigrissement, la polyurie et la glycosurie.

Ce dernier symptôme est moins nettement amélioré que les premiers.

Ration alimentaire des nourrissons. — *M. Maurel.*
1° Il est désormais indispensable de baser l'alimentation du nourrisson sur ses besoins et d'apprécier ces besoins autant que possible d'une manière scientifique ;

2° La meilleure base que l'on puisse donner à l'alimentation de l'enfant est son poids normal ;

3° Il y aurait un gros intérêt à fixer ce poids normal, c'est-à-dire le rapport du poids à la taille chez les enfants normaux ;

4° D'une manière moyenne et approximative, on peut admettre que la ration de l'enfant oscille autour de 100 grammes de lait et 75 calories ;

5° Mais cette ration doit varier avec l'âge de l'enfant, et avec la température ambiante qui elle-même varie avec les climats, les saisons et les altitudes ;

6° Il faut surveiller la croissance qui doit être appréciée par kilogramme d'enfant. Cette croissance peut être appréciée, toujours d'une manière moyenne et approximative, à 5 grammes par kilogramme pendant les quatre premiers mois, à 2 gr. 50 pendant les quatre suivants et à 2 gr. 25 pendant les quatre derniers mois de la première année ;

7° Tout ce qui précède concerne l'enfant bien portant. L'alimentation de l'enfant malade varie avec les affections, et chaque cas doit être examiné séparément.

M. Laumonier. M. Barbier s'est basé surtout sur l'âge pour apprécier les quantités de lait à donner aux nourrissons ; je crois qu'il faut tenir grand compte du poids, car les enfants atrophiques ne peuvent prendre les mêmes quantités que les enfants normaux.

D'autre part, le coupage du lait de vache aux doses indiquées par M. Barbier aura l'inconvénient de diminuer la ration des éléments minéraux.

M. Blondel. Pour éviter la déminéralisation, nous coupons le lait avec du petit-lait obtenu à froid et stérilisé par la filtration sur bougie Chamberland. Nous obtenons ainsi d'excellents résultats à la consultation de la Charité.

Elections. — MM. Berlioz et Chevalier sont élus membres de la Société.

M. Bize.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Prix proposés pour l'année 1904.

Prix Montyon. — Médecine et chirurgie.

Prix Barbier. — Décerné à celui qui fera une découverte précieuse dans les Sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique, et dans la Botanique ayant rapport à l'art de guérir.

Prix Bréant. — Décerné à celui qui aura trouvé le moyen de guérir le choléra asiatique.

Prix Godard. — Sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organes génito-urinaires.

Prix Lallemand. — Destiné à récompenser ou encourager les travaux relatifs au système nerveux dans la plus large acception des mots.

Prix du baron Larrey. — Sera décerné à un médecin ou à un chirurgien des armées de terre ou de mer pour le meilleur Ouvrage présenté à l'Académie et traitant un sujet de Médecine, de Chirurgie ou d'Hygiène militaire.

Prix Bellion, fondé par Mlle Foehr. — Décerné à celui qui aura écrit des Ouvrages ou fait des découvertes surtout profitables à la santé de l'homme ou à l'amélioration de l'espèce humaine.

Prix Mège. — Décerné à celui qui aura continué et complété l'essai de M. Mège sur les causes qui ont retardé ou favorisé les progrès de la Médecine.

Prix Montyon. — Physiologie expérimentale.

Prix Philippeaux. — Physiologie expérimentale.

Prix Pourat. — Les phénomènes physiques et chimiques de la respiration aux grandes altitudes.

Prix Martin-Demourette. — Physiologie thérapeutique.

Médaille Arago. — Cette médaille sera décernée par l'Académie chaque fois qu'une découverte, un travail ou un service rendu à la Science lui paraîtront dignes de ce témoignage de haute estime.

Prix Montyon. — Arts insalubres.

Prix Leconte. — Décerné : 1° aux auteurs de découvertes nouvelles et capitales en Mathématiques, Physique, Chimie, Histoire naturelle, Sciences médicales ; 2° aux auteurs d'applications nouvelles de ces sciences, applications qui devront donner des résultats de beaucoup supérieurs à ceux obtenus jusque-là.

Prix Lannelongue. — Donné pour un but utile, de préférence toutefois pour une œuvre humanitaire d'assistance.

Prix proposés pour l'année 1905.

Prix Dugaste. — Décerné au meilleur Ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées.

Prix Serres. — Décerné au meilleur Ouvrage sur l'Embryologie générale appliquée autant que possible à la Physiologie et à la Médecine.

Prix Pourat. — Les origines du glycogène musculaire.

Prix proposés pour 1906.

Prix Da Gama Machado. — Décerné aux meilleurs Mémoires sur les parties colorées du système tégumentaire des animaux ou sur la matière fécondante des êtres animés.

Prix Parkin. — Destiné à récompenser, cette année, des recherches sur les effets curatifs du carbone sous ses diverses formes.

Prix Jean Reynaud. — Décerné à l'auteur du Travail le plus méritant qui se sera produit pendant une période de cinq ans.

Prix du Baron de Joest. — Décerné à celui qui, dans l'année, aura fait la découverte ou écrit l'Ouvrage le plus utile au bien public.

Prix proposés pour 1907.

Prix La Cage. — Décerné aux Ouvrages ou Mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la Physiologie.

GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Décembre 1903.

Mesures prophylactiques contre les maladies épidémiques. — *M. Monod.* L'administration est d'accord avec M. Josias pour déclarer que l'ancien lazaret de l'île Ratoneau, constituant l'hôpital du lazaret actuel, est dans un état déplorable. Aussi sa réfection a-t-elle toujours formé le premier article des projets de réforme du Frioul. Ce qui a rendu si difficile et si longue l'appropriation du Frioul, c'est l'insuffisance des crédits; cette situation changera avec le budget de 1904. La convention récente de Paris a modifié les conclusions de la convention de Venise, en diminuant la durée d'observation des suspects et en déclarant la désinfection facultative. Mais cette atténuation dans les mesures quarantenaires doit avoir pour corollaire l'application sévère de la loi de 1902 qui mènera à l'assainissement général de notre pays.

Une des grandes difficultés dans l'organisation du Frioul tient à ce que, trop grands, dans les temps ordinaires, les bâtiments deviendront forcément trop petits en cas d'épidémie.

Il est à souhaiter que les locaux soient aménagés avec un confort dont les isolés ne puissent se plaindre.

M. Valin. C'est une erreur de faire aujourd'hui fonctionner les lazarets comme on le faisait autrefois.

Il ne paraît pas utile de créer de nouveaux pavillons d'isolement au Frioul. Car il semble bien que les longues quarantaines soient destinées à disparaître.

En général il suffit d'isoler pendant quelques jours les personnes qui ont été en contact immédiat avec les malades ; il est inutile d'isoler tous les passagers et tous les hommes d'équipage. En se bornant à aménager au lazaret du Frioul des places pour vingt-cinq à trente personnes, on serait assuré de prendre des précautions d'isolement suffisantes.

Il est aussi nécessaire de rassurer la population des ports, afin d'éviter les paniques produites encore aujourd'hui par l'annonce des cas de peste.

M. Brouardel. Il a fallu tous les efforts des représentants de la France pour obtenir de faire prévaloir le principe de l'atténuation des quarantaines contre la plupart des autres nations qui sont absolument quarantenaires. Il ne faut pas se faire illusion sur la surveillance qui n'aura de valeur que quand les individus en auront compris l'importance, et quand des répressions légales auront été établies contre ceux qui s'y déroberaient.

Il est nécessaire que toutes les précautions soient bien prises, et l'organisation sanitaire complète, car si par malheur un accident survenait, les puissances quarantenaires en tireraient un argument contre le système libéral préconisé par la France.

M. Josias demande qu'on vote les conclusions de son rapport sur les réformes sanitaires. L'Académie déclare d'urgence absolue :

1° Que le lazaret du Frioul soit aménagé dans les meilleures conditions ; qu'il soit créé une infirmerie avec chambres d'isolement, et un hôpital d'isolement pour les maladies contagieuses et pestilentielles, pourvu de toutes les ressources modernes.

2° Que les mesures imposées par le décret du 21 Septembre 1903 concernant la désinfection des navires et la destruction des rats avant le déchargement, à moins d'impossibilité absolue, soient rigoureusement appliquées.

Ces conclusions sont votées par l'Académie.

Traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. — *M. J. Babinski* ayant établi dans des travaux antérieurs que le vertige voltaïque, c'est-à-dire le vertige produit artificiellement par le passage d'un courant voltaïque, subit une perturbation chez les sujets atteints d'affections auriculaires, et qu'il est dû, par conséquent, à une excitation de l'oreille interne, ayant ensuite constaté que ce vertige expérimental est modifié par la ponction lombaire, a été amené à cette conclusion que la ponction lombaire agit sur l'oreille interne et à se demander s'il n'y aurait pas là un moyen d'agir d'une manière efficace sur certaines maladies de l'oreille.

Cette opération est inoffensive ; elle peut provoquer, il est vrai, des malaises susceptibles de durer quelques jours, mais elle ne donne jamais lieu à des accidents et n'aggrave jamais l'état des malades.

Des trois symptômes essentiels des affections de l'oreille, le vertige, le bourdonnement et la surdité, c'est le premier qui est le plus souvent et le plus notablement influencé par la rachicentèse. Sur 32 malades atteints de vertige auriculaire caractérisé, 11 seulement ont été ponctionnés sans succès; dans les 21 autres cas le résultat a été très net, et parfois remarquable; il y a plusieurs malades dont le vertige datait de nombreuses années, qui avaient été traités en vain par divers auristes, et qui sont actuellement guéris depuis des mois à la suite d'une seule ponction.

Le symptôme bourdonnement est plus rebelle au traitement que le vertige; sur 90 malades atteints de bourdonnements, il n'y en a guère que 30 qui aient été guéris ou améliorés; néanmoins ce résultat est encore satisfaisant quand on considère l'inefficacité ou le peu d'efficacité des moyens classiques employés en pareil cas.

Enfin, la surdité est encore plus réfractaire que le bourdonnement. Ce n'est guère que dans le septième des cas que la rachicentèse a été utile. Mais, en revanche, il y a eu quelques résultats surprenants; tel malade, par exemple, complètement sourd d'une oreille depuis six ans, recouvre l'ouïe à la suite de l'opération au point d'entendre distinctement la voix à plus de 2 mètres; tel autre, âgé de trente-cinq ans, sourd depuis l'âge de trois ans, est sensiblement amélioré après trois ponctions successives.

M. LABBÉ.

ANALYSES

OTOLOGIE, RHINOLOGIE, LARYNGOLOGIE

F. Semon. *Sur le traitement opératoire des tumeurs malignes du larynx* (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, 1903, Septembre). — Semon se montre un chaud partisan du traitement opératoire des tumeurs malignes du larynx, et, en particulier, de la thyrotomie. Cependant, il passe en revue les autres méthodes et il les discute minutieusement. Au sujet de la méthode d'extraction des tumeurs par les voies naturelles (méthode intra-laryngée de Fraenkel), il est d'avis qu'elle est excellente quand il s'agit de retirer des excroissances superficielles, mais l'on sait que le fait des tumeurs malignes consiste justement à ne pas être superficielles. Il faudrait des cas bien particuliers pour que la guérison d'une tumeur maligne survienne par cette méthode, si l'on excepte une tumeur débutant par l'extrémité de l'épiglotte.

La thyrotomie est donc l'opération de choix pourvu que le diagnostic soit fait à temps, c'est-à-dire d'une façon très précoce, car il faut que l'opération permette de réséquer largement la tumeur en empiétant sur le tissu sain. L'auteur la proclame une opération idéale, car, sur vingt thyrotomies pour tumeurs malignes, il a eu dix-sept guérisons avec deux récidives douteuses et une mort par opération. Quand le malade est resté sans récidive un an après l'opération, il n'y a plus lieu de la craindre.

Cette statistique donne 85 p. 100 de succès.

Au point de vue de la voix, les résultats sont étonnemment bons (sauf le petit nombre de cas où il faut reséquer les deux cordes vocales). L'auteur considère comme essentielles les recommandations suivantes :

1° L'opération doit être réservée à la période de début du cancer du larynx intra-laryngé;

2° Un diagnostic très précoce est indispensable;

3° L'opération doit être faite complètement, sans considérations sentimentales concernant l'existence consécutive de la voix : la négligence de cette troisième observation peut compromettre tout le succès de l'intervention;

4° Si, après l'ouverture du larynx, la maladie paraît plus avancée qu'après l'examen laryngoscopique, c'est le devoir de l'opérateur de ne pas limiter son opération et de pratiquer la laryngectomie partielle ou toute autre opération de nécessité.

L'opération est actuellement rendue moins dangereuse consécutivement par la fermeture immédiate de la partie la plus élevée de la plaie opératoire.

L'extirpation partielle du larynx se fera de moins en moins à mesure que le diagnostic sera plus précoce. Elle cause de grands délabrements et la plaie demande à être surveillée pour éviter la sténose consécutive.

L'extirpation totale du larynx est une opération de pis-aller, bien que sa technique soit améliorée et que les progrès de la prothèse post-opératoire rendent la situation des malades moins pénible. Il vaut mieux faire une thyrotomie précoce qu'une opération totale tardive.

La pharyngotomie sous-hyoïdienne convient aux cancers dont le début a été l'épiglotte ou le repli aryténo-épiglottique.

Quant à la trachéotomie palliative, on doit autant que possible persuader à son malade de se laisser faire une opération radicale ; cependant, quand on est contraint de la pratiquer, il faut la faire aussi basse que possible de façon à éviter que des masses fongueuses ne viennent noyer la canule, d'où ultérieurement manœuvres pénibles de nettoyage et de réintroduction de la canule.

G. DIDSBURY.